

BOLETIN DEL INSTITUTO
DE
SUEROTERAPIA, VACUNACIÓN Y BACTERIOLOGÍA
DE ALFONSO XIII

Año I.

Madrid 31 de Diciembre de 1905.

Núm. 4.

SUMARIO

Sección original: La vacuna en el extranjero, por *R. Serret*.—Un dato más acerca de la absorción del virus rábico por las mucosas intactas, por *D. García é Izcara*.—Método para la conservación indefinida de cultivos vivos, por *F. Murillo*.—Aborto epizootico en la oveja. Su tratamiento por las inyecciones hipodérmicas de solución de ácido fénico al 2 por 100, por *D. García é Izcara*.—**Información científica.**—**Indices.**

Sección original.

La vacuna en el extranjero

por *R. Serret*.

Encargado el señor Kelsch, por la Academia de Medicina de París, de visitar los principales Institutos extranjeros de Vacunación, ha dado cuenta de su visita en un extenso informe que, en extracto y con las consideraciones que nos sugiera su lectura, vamos á dar á conocer hoy á los no muy abundantes aficionados á estos estudios.

Los Institutos visitados por el señor Kelsch han sido los de Bruselas, Lausana, Turín, Viena, Dresde, Berlín, Doctor Pissin, Hamburgo, Londres, Tours, Lila, París, Munich, Copenhague y Cristianía, y de todos ellos refiere cómo y dónde están instalados, instrumental que poseen, manera cómo funcionan y procedimientos que emplean para la producción de vacuna. Prescindiendo de lo accidental, traduciremos y anotaremos únicamente lo más importante.

El Instituto de Bruselas lo fundó el Gobierno en 1868, poco antes

que nuestro Instituto de Vacunación del Estado, creado por Real decreto de Ruiz Zorrilla, ministro, á la sazón, de Fomento en 1873. El edificio destinado al objeto, al cual están anejos los establos, está aislado en medio de un vasto jardín. El servicio de la vacuna ocupa el piso bajo, dividido en una serie de piezas que separa un corredor central. Entrando, á la izquierda, está la sala de preparación de la vacuna, en la cual hay varias vitrinas con una colección de los instrumentos que para la recolección de la vacuna se emplean en diferentes países, así como tubos, cajas, placas, etc. La pieza que forma *pendant* con ésta, está destinada á cámara frigorífica, y contiene gran cantidad de pulpa distribuida en frascos, cada uno de los cuales encierra, aproximadamente, 100 gramos de una mezcla, á partes iguales, de pulpa y glicerina. A las seis semanas de permanencia en la cámara frigorífica (no se indica la temperatura, dato, sin embargo, muy esencial), se trituran las pulpas y se expiden *para ser utilizadas inmediatamente*.

En la sala de operaciones—colocada á continuación de la en que se prepara la vacuna—hay un moedor Chalybaeus, de pedal (como el que posee el Instituto de Alfonso XIII), y mesas que servían en otro tiempo para la inoculación de las terneras.

El establo, situado detrás del edificio principal, es espacioso y bien ventilado; en invierno se calienta para que esté á una temperatura media de 16 á 18 grados centígrados. Las camas de las terneras son de paja de centeno y de trigo, previamente privada de polvo.

El cultivo de la vacuna se hace comunmente en bestias bovinas adultas, vacas de cinco á seis años ó más y, escepcionalmente, en terneras de tres á seis meses. La idea de substituir las segundas con las primeras, es debida á la observación de que el *cow-pox* natural rara vez se encuentra en la ternera; en su consecuencia, la vaca adulta debe considerarse como su terreno de predilección y ser preferida al animal más joven para la reproducción experimental de la viruela de los bóvidos.

A propósito de esto, cúmplenos decir que habiéndose visto obligado el Instituto de Alfonso XIII, años atrás, á acudir á los montes en que radican las ganaderías, para vacunar terneras, por el gran desarrollo que adquiría la glosopeda en cuantas llegaban á Madrid y la facilidad con que el contagio se propagaba á las sanas, pudo cerciorarse prácticamente, no de la observación que se hace en el Instituto de Bruselas, sino de que cuanto mayor resistencia, y por ende mayor edad, tienen los animales, mejor y mayor cantidad de vacuna se obtiene. Gracias á la bondad del difunto marqués de Guadaleras, pudieron trasladarse dos inteligentes profesores del Instituto, el malogrado señor Martínez—cuya vida

entera se había dedicado á estos estudios, pues siendo aún alumno de Medicina ingresó en el antiguo Instituto de Vacunación del Estado—y el señor Llavador á los montes de Toledo, y, allí, sin recursos de ningún género, improvisando mesas mal dispuestas, con la semilla que llevaron del Instituto de Alfonso XIII, inocularon vacas jóvenes y algunas, pocas, terneras, con éxito tan excelente, que se recogió abundante cantidad de vacuna de inmejorables condiciones, pudiendo salvar desahogadamente el conflicto que había planteado la glosopeda. Hasta la fecha nadie ha agradecido servicio tan extraordinario, prestado en pésimas condiciones.

Volviendo al Instituto de Bruselas, diremos que allí se somete á los animales á la prueba de la tuberculina y que sólo se los admite cuando se observa que la inyección no provoca reacción apreciable.

Para inocular las vacas se las acuesta sobre un colchón apropiado, cubierto de una fuerte tela impermeable. Las terneras se colocan en mesas de báscula como las que hay en todos los Institutos.

La inoculación se practica en las regiones mamaria, escrotal, perineal y abdominal por punciones ó por incisiones, las primeras agrupadas en número de 30 en chapas rectangulares á las que se da una disposición seriada tan regular como es posible. Entre esas chapas se intercalan incisiones, sencillas ó múltiples, de tres á cuatro centímetros de longitud. La región inoculada se protege con algodón en rama y gasa hidrófila. A fin de que se presten á los cambios de volumen del vientre y á los movimientos del animal, son de cautchuc los cordones que pasan y se apoyan en las regiones superiores.

Al quinto día, y á veces al cuarto, las pústulas están suficientemente avanzadas para la recolección, la cual se verifica después de lavada la región con agua tibia esterilizada conteniendo 7 partes por 1.000 de sal marina. La recolección se hace, por simple raspado, con una cucharilla de bordes rectos que se aprieta moderadamente de modo que sólo se quita la capa pulposa superficial de la chapa, sin efusión de sangre, dejando por debajo una cantidad de materia suficiente para producir una nueva erupción, que dos días después permite hacer una segunda recolección más abundante, por lo general, que la primera. Para favorecer la segunda erupción se aplica un poco de glicerina en todas las superficies refrescadas por el raspado, precaución que se renueva al día siguiente.

La cantidad de materia así recogida es considerable. Se estima que una vaca da por término medio de 50 á 60.000 dosis, cifra extraordinaria merecedora del pasmo del Sr. Kelsch.

Pasados unos días se mata al animal y se practica la autopsia, inutilizando la vacuna si aquélla revela que estaba enfermo.

Cuando la necesidad lo exige, se aviva la virulencia de la vacuna por medio del *cow-pox* natural, común en Bélgica. Basta publicar un aviso en los periódicos de veterinaria para que afluyan á los pocos días las ofertas de animales con *cow-pox*. De suponer es, aunque no lo dice el Sr. Kelsch, que se remunerará á los ganaderos con algún premio en metálico.

En Bruselas, como en todos los demás Institutos, se ve á veces el fenómeno *inexplicable* hasta hoy—aviso á los sabihondos—de una vacuna que pierde bruscamente una parte de su virulencia, sin causa apreciable, ó que suministra resultados discordantes en los diversos medios de su empleo, aunque las muestras que se utilizan proceden todas de la misma recolección.

La pulpa vacuna bruta, después de recogida, se coloca en un mortero de ágata en el cual se tritura groseramente y se mezcla con una cantidad igual de glicerina pura. Después se introduce en frascos de boca ancha y se coloca en la nevera. En el momento de utilizarla, generalmente cinco ó seis semanas después de la recolección, se añade á la vacuna una nueva cantidad de glicerina igual á la primera; se muele la mezcla ora en el aparato Chalybaeus, ora, si es pequeña cantidad, en un mortero.

El Instituto de Bruselas recibe directamente los pedidos de vacuna de Ayuntamientos, médicos y particulares, y directamente los envía. Tiene para ello franquicia postal, como lo tiene también el *Boletín* que devuelve al Instituto con el resultado de las vacunaciones y revacunaciones, única manera de hacer una estadística verdad.

El Instituto depende del Ministerio de Agricultura. Es exclusivamente vacunógeno: no practica vacunaciones.

El Instituto suizo de Lausana está instalado en un edificio único, construido expresamente fuera de la ciudad, cerca de un soberbio bosque. Los locales de que se compone están distribuidos de modo que cada servicio tiene completa independencia. Consta del establo para las bestias vacunadas, sala de operaciones, establo de observación, laboratorio de preparación y de bacteriología, sala de embalaje y de expedición, despacho del director, sala para recibir, etc.

El laboratorio de preparación y bacteriología contiene todos los aparatos y utensilios necesarios para las manipulaciones y la comprobación bacteriológica, tales como estufas secas y de calor húmedo, un termotato, mesas de preparación con platillos de mármol y una máquina para triturar (sistema Félix). Hay también un aparato especial—especie de

armario—para la conservación de la vacuna á una temperatura regular. Consiste en un pozo excavado á dos metros debajo del suelo, y en el cual la temperatura constante todo el año es de 14°. Un armarito, cargado de la provisión de pulpa, se sumerge en su profundidad, de donde se saca por medio de una cuerda sujeta á una polea movable. Según los señores Félix y Flück, este aparato reemplaza ventajosamente á la nevera.

En este Instituto no se emplean sino terneras de dos á cuatro meses, á las cuales se alimenta exclusivamente con leche (6 litros de leche á 37°) y huevos.

La desinfección se practica con lisol al 2 por 100; luego, previa jabonadura, se afeita la región, se vuelve á desinfectar con lisol al 1 por 100, se lava con alcohol puro, y por fin se irriga abundantemente con agua esterilizada. Las estrías de inoculación se hacen con lanceta y su longitud varía de 5 á 10 centímetros con un espesor variable. Después se cubren con un barniz protector natural. La recolección se hace al sexto día con una cucharilla especial, no durando esta operación más de cuatro ó seis minutos. La pulpa recogida es aproximadamente de 80 á 85 gramos, y á ella se incorpora *doble* volumen de glicerina extra-pura esterilizada, dejando el todo en el aparato frigorífico durante diez á doce días, con objeto, primero, de disgregar la masa sólida facilitando la trituration, y segundo, de obtener por este contacto prolongado de la vacuna con la glicerina, en gran volumen, la atenuación de los microorganismos extraños que puede contener aquélla.

Las terneras se las mata y se las hace la autopsia como en Bruselas. El examen bacteriológico de la vacuna se practica primero en el Instituto y después en el laboratorio del cantón de Vaud. El cultivo de la pulpa en agar ó gelatina revela de ordinario estafilococos en cantidad variable, que el Sr. Félix considera como muy poco nocivos, y que desaparecen casi completamente con el envejecimiento.

La comprobación clínica es la que determina de un modo práctico el valor de la vacuna. Consiste en una serie de ensayos efectuados metódicamente en varios animales vacuníferos (de 3 á 9), cuyas pústulas sirven de término de comparación; estos ensayos pueden prolongarse, según los casos, de dos á tres meses después de la recolección. Todo producto que no da una serie regular de resultados positivos y satisfactorios se inutiliza definitivamente.

Las preparaciones vaccínicas se utilizan bajo dos formas diferentes: 1.º, en pulpa concentrada, tal como sale de la máquina de triturar, que se coloca en vials de diversos tamaños (para 100, 50 y 25 vacunaciones), y en chapas (suponemos que serán cristales) de dos tamaños (para 5-6 y

1-2 vacunaciones), y 2.º, en pulpa líquida, que es la pulpa ordinaria, á la que se añade una pequeña dosis de agua destilada esterilizada con objeto de hacer más flúida la emulsión y de facilitar su expulsión de los tubos destinados para 25, 10 y 2 vacunaciones.

A cada pedido acompaña: 1.º, la vacuna; 2.º, un protector de las pústulas ideado por los señores Félix y Flück; 3.º, una lanceta de platino iridado fácilmente esterilizable; 4.º, un boletín estadístico que hay que devolver á la Dirección del Instituto con la mención de los resultados obtenidos, y con los cuales, reunidos, se hace la estadística general del número de vacunaciones y revacunaciones y la proporción de éxitos obtenidos.

En primavera y otoño hay constantemente en el Instituto suizo de seis ú ocho terneras. En Julio y Agosto su número se reduce á dos como máximo. En Lausana, como en todas partes, el calor es perjudicial para la producción de la vacuna, siendo muy irregular su rendimiento, y observándose esa disminución de virulencia que registran todos los Institutos sin que se pueda dar de ello una explicación satisfactoria.

Observaciones son éstas que debieran tenerse muy en cuenta en España, donde es costumbre reflexionar poco en las cosas y pedir peras al olmo.

En números sucesivos continuaremos ocupándonos de otros Institutos del extranjero.

Un dato más acerca de la absorción del virus rábico por las mucosas intactas,

por D. García é Izcara.

Unas veces el cumplimiento de deberes profesionales y otras el deseo de aprender, nos han puesto en la necesidad de autopsiar á muchos animales—perros sobre todo—muertos de rabia natural ó experimental.

Por idénticos motivos hemos tenido y tenemos necesidad de manejar á diario el virus *lisico*, ya para la práctica de experimentos, ya para la ejecución de inyecciones á los conejos de la serie, bien por fin, para llevar á cabo las inoculaciones reveladoras que el servicio del departamento antirrábico de este Instituto demanda. Pues bien; ese mismo deseo de cumplir los deberes que el cargo de veterinario me impone, más el de hacer algunos trabajos de comprobación y aún de investigación, nos ha hecho estar al tanto y seguir la pista á cuantos experimentos se han hecho relacionados con la absorción del virus rábico, pues, como se comprende, también el instinto de conservación nos incitaba á hacer tales estudios, siquiera fuese para prevenirnos contra una posible infección. Así es que, sin jactancia, podemos asegurar que nos es conocido cuanto se ha dicho relativo al asunto; desde aquellos memorables experimentos llevados á cabo por Gohier en 1811, de los que dedujo que la infección rábica podía realizarse por la vía digestiva ingiriendo carne virulenta, hasta los recientes trabajos de Rembinger.

De este detenido estudio podemos hacer la siguiente síntesis que representará el estado actual de la cuestión: 1.º, que la absorción del virus rábico por la mucosa digestiva intacta es muy difícil (Lafosse, Delafond, Renault, Reynal, Bourrell, etc.); 2.º, que la absorción por la conjuntiva se realiza fácilmente según Galtier, y con gran dificultad según Conte y Remlinger; 3.º, que la absorción del indicado virus por la pituitaria no sólo es posible, sino fácil según testimonio de Galli-Valerio, Galtier y Remlinger.

Como se ve, parece fuera de duda que la penetración del virus rábico por la mucosa digestiva intacta no se cumple, y si alguna vez se ha veri-

ficado, seguramente ha sido debido á la existencia de soluciones de continuidad en la mucosa bucal, faríngea ó esofágica. El virus rábico se destruye en el estómago; por tanto todo peligro de infección desaparece, aun cuando el intestino tenga lesionada su mucosa.

Respecto al poder absorbente de la conjuntiva hay diversidad de pareceres, pues, mientras Galtier ha logrado infectar por dicha superficie á gran número de los animales sometidos á la prueba, Conte ha obtenido muy escasos éxitos y, para lograrlo, ha necesitado asegurar el contacto del virus con la mucosa por espacio de ocho á diez horas. Remlinger tampoco ha logrado transmitir la rabia por la conjuntiva intacta.

En lo que toca á la absorción del aludido virus por la pituitaria, hay mayor unidad de pareceres: Galtier, Galli-Valerio, Remlinger y otros experimentadores, admiten la penetración del agente causal de la rabia á través de la mucosa nasal.

*
* *

A fin de formarnos juicio propio de la cuestión y poder emitir dictamen apoyado en hechos experimentales, hace tiempo que venimos trabajando en el asunto y haciendo experimentos. Estos han recaído en conejos comunes y en conejos de Indias ó cobayas. En todos los casos nos hemos servido de virus del mismo origen (virus fijo) y en todos hemos hecho inoculaciones á conejos y cobayas testigos. Jamás nos hemos servido de ningún conejo ni cobaya que tuviera el más ligero indicio de alteración de la conjuntiva ó de la pituitaria, ni tampoco hemos tocado y menos rozado á esas membranas con cuerpo alguno; en todos los casos depositamos el virus instilando sobre las indicadas membranas grandes gotas de emulsión concentrada de bulbo raquídeo.

He aquí nuestros experimentos y el resultado de ellos:

Primer experimento.—Recayó en seis conejos (tres comunes y tres de Indias). A cada uno le instilamos con gran cuidado, en el ojo, una gota grande de emulsión virulenta concentrada. Durante treinta minutos se tuvo á los animalitos en posición tal, que el virus inundaba toda la mucosa, rebasando sus contornos. Pasado ese tiempo cada conejo ocupó su jaula.

Resultado.—Cuarenta días después del experimento ni los conejos ni los cavia tenian novedad.

Segundo experimento.—Tomamos otros tres conejos y tres cobayas. En cada ojo derecho depositamos la fuerte gota de virus que estuvo en contacto, bañando la mucosa, durante quince minutos. Pasado este tiem-

po, repetimos la operación en el ojo izquierdo, sosteniendo el contacto del virus otros quince minutos.

Resultado.—Negativo en todos los casos.

Tercer experimento.—A tres cobayas y á tres conejos depositamos en el ojo izquierdo de cada uno, la consabida gota de emulsión virulenta, y en la nariz del mismo lado otra gota que en el acto de la inspiración desaparecía extendiéndose por la pituitaria.

Resultado.—Igual que en los casos anteriores, negativo en todos.

Cuarto experimento.—Nos servimos de otros tres cavia y de tres conejos. El virus fué depositado en ambos ojos y en las dos narices. En éstas la gota ó gotas que poníamos á la entrada de dichas cavidades eran absorbidas en la inspiración, y, como es natural, barnizaban ambas pituitarias.

Resultado.—Negativo en todos los animales sometidos á la prueba.

Quinto experimento.—Recayó en doce conejos, á todos ellos se les puso el virus en ambas conjuntivas. En vez de encerrarlos en jaulas se les dejó en libertad en el corralito del criadero.

Resultado.—Igual que en los experimentos anteriores.

Estos conejos, después de cuarenta días de espera, fueron sucesivamente trepanados para seguir la serie, muriendo todos ellos en el plazo regular.

Como se ve, el resultado de nuestros experimentos, no concuerdan con los de Galtier ni con los de Remlinger en lo relativo á la pituitaria.

Mas como al hacerlos hemos procedido con grandísimo cuidado para no producir en la mucosa excoriación alguna, quizás en esto estribé la causa de la diversidad de resultados.

La mucosa digestiva tampoco nos ha dado señales de estar dotada de gran poder de absorción para el virus rábico, al menos así lo evidencian los siguientes hechos.

En la Escuela de Veterinaria de esta corte, durante el curso de 1899 á 1900, dimos á comer conejos muertos de rabia á dos perros. En poco tiempo consumieron 25 piezas sin que se apreciase en ellos el más ligero trastorno durante tres meses que se tuvieron en la jaula de observación.

En el Instituto de Alfonso XIII tenemos actualmente otro can que desde el mes de Octubre hasta la fecha, lleva comidos 62, todos ellos procedentes de la serie y sin extraerles la masa encefálica.

*
* *

De estos hechos de observación deducimos consecuencias de importancia, porque explican, á nuestro entender, algo de lo relacionado con las

hipótesis emitidas para explicar la absorción y propagación del virus rábico, algo, en fin, que refuerza la opinión del gran Duboué de Pau.

Para nosotros, las mucosas intactas impiden que por ellas se absorba el virus rábico. Para que esto tenga lugar es preciso que haya una solución de continuidad en el tegumento que deje al descubierto algunas terminaciones nerviosas. Sin esta condición no hay infección rábica por las mucosas. Para que la haya es necesario que en una terminación nerviosa se siembre el virus y por el nervio se propague hasta llegar á los centros y determinar las manifestaciones propias de la enfermedad. En buen hora que en ciertas mucosas prenda el virus varioloso, porque en el cuerpo mucoso de Malpigio encuentra sus mejores condiciones de vida, y por eso á él va á parar aun cuando se le introduzca directamente en la sangre; pero con el virus lísico sucede lo contrario: para que pulule es preciso colocarle en el sistema nervioso; en otro tejido no halla condiciones de vida: los elementos defensores del organismo lo debilitan y terminan por aislarlo y destruirlo. Cada microbio tiene su terreno en el organismo para prosperar, sembrado fuera de él, ó no crece ó lo hace pobre y raquíticamente, triunfando casi siempre los elementos y productos encargados de la defensa del organismo.

En el caso presente, basta un roce ligero que determine una excoriación, por pequeña que parezca, del tegumento para abrir la puerta á la penetración del virus, esto es, para que quede un nervio al descubierto en donde el agente causal de la rabia pueda tomar asiento, arraigar y multiplicarse hasta producir la infección con todas sus consecuencias.

Para confirmar esta opinión hemos hecho otro experimento en cobayas y conejos. A tres cobayas hicimos una pequeña herida en la conjuntiva raspando un poco con una aguja de Reverdin, y después depositamos en el ojo una gota de emulsión virulenta, sin cuidarnos de otra cosa que de sujetar al cobaya unos dos minutos para asegurarnos bien del contacto del virus con la solución de continuidad. A otros tres les pusimos el virus sin previa escarificación: los tres primeros murieron entre el décimotercero y décimoquinto día siguiente á la inoculación; los tres restantes continuaron sin novedad.

Repetimos la prueba en igual número de conejos con idénticos resultados que en los caviás.

En otros seis cobayas y seis conejos probamos comparativamente el método experimental, seguido por mí, y el adoptado por Galli-Valerio y Salomón: á tres conejos y á tres caviás instilamos grandes gotas de virus en ambas narices; á otros tres conejos y á otros tres cobayas hicimos que legase el virus á sus cavidades nasales frotando en su mucosa con un ta-

poncito de algodón, fijo al extremo de un alambre y empapado de una emulsión concentrada del repetido virus.

El resultado fué concluyente: ninguno de los animales del primer lote tuvo novedad; los seis del segundo sucumbieron dentro del plazo regular.

Ante resultados tan concluyentes, ¿se nos podrá negar derecho á creer que cuando el virus rábico penetra en el organismo á través de una membrana mucosa es por hallarse alterada la integridad anatómica del indicado tegumento?

Método para la conservación indefinida de cultivos vivos,

por F. Murillo.

Conocido es de todos el método de los sacos de colodión, ideado en el Instituto Pasteur, y empleado en él y en otros á diario, tanto para acrecentar la virulencia de algunas bacterias, como para obtener cultivos de ciertas especies que hasta ahora se clasifican entre las invisibles ó ultramicroscópicas. Hace ya cuatro años, al principio de la fundación de nuestro Instituto, cuando todavía andábamos muy escasos de material, llegó un día en que necesitado exaltar la virulencia de algunas razas de *b. diphtheriae* nos encontramos con las conejeras exhaustas para poder utilizar el método de los sacos, y entonces, discuriendo acerca del particular, se me ocurrió poner en práctica un recurso destinado, no ya á exaltar, pero sí á impedir quizá la pérdida de la virulencia de las bacterias cultivadas en caldo. Después he visto que dicho recurso sirve principalmente para mantener vivos durante largo tiempo cultivos de vida relativamente efímera, que perecen con facilidad á pesar de la renovación constante de las siembras. Así, por ejemplo, el *Streptococcus* de Moser, cultivado en caldo, pierde su vitalidad, según dicho autor, en un período de cinco á siete semanas, al cabo de cuyo tiempo, las nuevas siembras permanecen estériles. Pues bien, dicho estreptococo, que debemos á la generosidad del eminente Paltauf, director del Instituto de Sueroterapia de Viena, vive *sin renovación del caldo más de quince meses* en el pequeño aparato ingeniado por mí; y digo más de quince meses, porque la última vez que verifiqué la prueba, se mantenía vivo, conservando sus caracteres, al cabo de ese tiempo, por lo cual, convencido de la utilidad del método, abandoné la experiencia.

Se reduce á utilizar el saco de colodión como recipiente del caldo en el cual se verifica la siembra, y, luego de cerrado, sumergirlo en otro caldo de igual ó de distinta composición, de manera que las paredes permeables del saco, obrando como membrana porosa, permitan el juego de las corrientes de difusión y den lugar al cambio lento de materiales entre el líquido contenido en el interior del saco y el líquido que lo envuelve.

El artificio y la manera de usarlo es como sigue:

Preparado de antemano un saco de colodión (fig. 1), se enchufa por la embocadura al extremo de un tubo de ensayo (fig. 2), abierto por ambos, y en tal guisa se pega mediante la aplicación de capas sucesivas de colodión. Hecho esto, se llenan de caldo el saco y parte del tubo, cuyo extremo libre se cierra, como de ordinario, con algodón esterilizado, después de montarlo en un tapón de goma (fig. 3), perforado en el centro. Así dispuestos, el saco y parte del tubo se introducen en un Erlenmeyer (fig. 4) de dimensiones apropiadas, y lleno de caldo hasta la altura conveniente para que, por lo menos, todo el saco quede sumergido en el caldo de Erlenmeyer, cuya boca se cierra entonces herméticamente con el tapón de goma.

Montado de esta manera el aparato (fig. 5), se esteriliza en el auto-



Fig. 1.

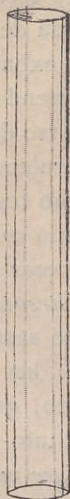


Fig. 2.



Fig. 3.

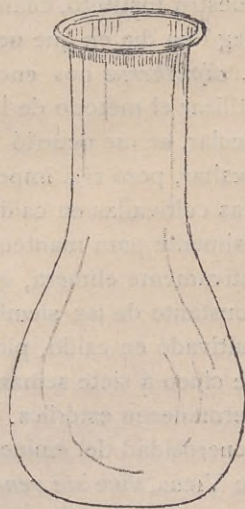


Fig. 4.

clave á baja presión, por más que, á fin de evitar que el saco se coarrugue en exceso, conviene verificar separadamente la esterilización de las dos piezas principales.

La siembra del caldo contenido en el saco, lo mismo que la operación de resembrar y examinar los cultivos, se ejecutan como en el procedimiento corriente de los tubos de ensayo.

Otra manera de preparar el aparato, evitando el autoclave, consiste en esterilizar al horno las piezas de cristal, y por ebullición el tapón de

goma; poner en sublimado ó en agua fenicada media hora el saco unido al tubo, y lavar, por último, repetidas veces con alcohol y solución fisiológica esterilizada: todo ello rápidamente y con mucha pulcritud.

Los primeros ensayos fueron, como he dicho, con el intento de mantener íntegra la virulencia de los bacilos diftéricos. Desde luego pude observar que había corrientes de difusión desde el saco de colodión al caldo del Erlenmeyer, demostradas por el hecho de que este último se cargaba de toxina diftérica á los pocos días (y probablemente á las pocas horas) de efectuada la siembra. Cobayas inyectados con algunas centésimas del caldo contenido en el Erlenmeyer, murieron con las lesiones típicas de la intoxicación diftérica. Este caldo, sin embargo, se mostraba estéril en todos los cultivos, y su acción mortífera debía provenir, única y exclusivamente, de la toxina, difundida á través de las paredes de colodión. Paréceme conveniente dar á los dos caldos (el interno y el externo al saco) distinta composición, ó mejor dicho, distinta concentración molecular, á fin de suscitar desde el principio el juego de las acciones osmóticas. Y puesto que desde el saco pasan productos al Erlenmeyer, también en sentido inverso deben caminar otros que constantemente renuevan la composición del medio, de modo que si, á la par, salen materiales de eliminación y entran materiales de refresco, el medio nutritivo se rehace á cada momento, y las bacterias viven en él y perduran meses y aun años.

Tal es la explicación que, en mi concepto, puede darse al hecho de permanecer vivos y lozanos, durante tiempo indefinido, cultivos que, manejados por los procedimientos ordinarios, perecen á las pocas semanas. Hasta ahora, he practicado el ensayo únicamente con el *b. diphtheriae* y el *strep. escarlatinosus*, pero no abandono la idea de ampliarlo á tenor de las necesidades ó de la oportunidad de los sucesos.

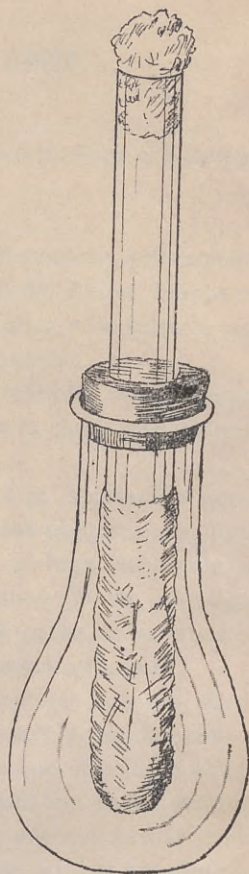


Fig. 5.

... y ...



Fig. 1

... y ...

... y ...

Aborto epizoótico en la oveja.

Su tratamiento por las inyecciones hipodérmicas de solución de ácido fénico al 2 por 100,

por D. García é Izcara

Merced á la feliz iniciativa del señor conde del Retamoso, activamente secundada por la Asociación general de Ganaderos del Reino, hemos tenido la satisfacción de *diagnosticar el aborto infeccioso* y de tratarle con éxito por las inyecciones hipodérmicas de agua fenicada.

En un hato de ovejas de cría, propiedad del referido señor conde, ocurrían frecuentes abortos sin que nadie conociera la causa que los motivara.

Este hecho anómalo lo comunicó el ganadero á la Asociación general, la cual, celosa siempre en el cumplimiento de sus obligaciones, tuvo á bien comisionarnos para que nos trasladáramos al lugar en donde se hallaba el ganado (Tarancón, Cuenca) y practicáramos allí las investigaciones necesarias en averiguación de la desconocida causa de los abortos y, caso de hallarla, para que dispusiéramos tratamiento adecuado.

En presencia del rebaño, recogimos de los pastores cuantos datos anamnésicos creímos necesarios; después reconocimos detenidamente á las ovejas para apreciar con exactitud los síntomas que ofrecieran aquéllas que ya habían abortado y también las que se hallaban en los pródromos del mismo accidente de la gestación, á fin de podernos formar juicio clínico y precisar si el aborto obedecía á *causas comunes* ó si era motivado por alguna de naturaleza específica.

Durante nuestra estancia en la finca del señor conde pudimos recoger, en buenas condiciones de limpieza, dos placentas de una oveja que se hallaba de aborto y que fué preciso intervenir para extraerle dos fetos que, juntas las cabezas, habían abocado al conducto pelviano.

Las ovejas abortaban hacia los cuatro meses de gestación, expulsaban el feto con facilidad, sentían poco las consecuencias del aborto, el flujo loquial era más abundante que lo es en los abortos ó partos comunes, y los fetos que nacían con vida morían pronto.

Las placentas que recogimos ofrecían un color blanquecino, sucio en las zonas correspondientes á los cotiledones. Además estaban como in-

filtradas de pus y algo maceradas. La cara correspondiente á las vellosidades, hallábase como salpicada de grumos amarillentos de materia puriforme.

Aquilatando el valor de los síntomas recogidos, nos inclinamos á creer que se trataba del aborto infeccioso y no del esporádico. Sin embargo, no nos atrevimos á asegurarlo mientras el análisis bacteriológico y la experimentación no nos confirmase el juicio clínico.

Mas como existieran probabilidades de que la causa de los abortos fuera de naturaleza infecciosa, en previsión de mayores daños, dispusimos desde luego se pusieran en práctica las medidas preventivas que para el caso se recomiendan, y que son:

- 1.^a Lavados de los órganos genitales externos de todas las ovejas del rebaño, empleando para ello la solución de sublimado al 1 por 1000.
- 2.^a Lavados uterinos y vaginales de todas las ovejas que ya habían abortado, usando la creolina en dilución al 3 por 100,
- 3.^a Quemar ó enterrar á conveniente profundidad los fetos y las secundinas de cuantas reses abortasen en lo sucesivo.
- 4.^a Desinfectar el suelo del corral y aquellos lugares en donde hubiere abortado alguna oveja, con solución de sublimado al 1 por 1000; y
- 5.^a Desinfectar las paredes del corral con la misma solución sublimada y blanquearlas con lechada de cal.

Tomadas estas precauciones, regresamos á la corte deseosos de practicar los trabajos de laboratorio necesarios á la resolución del problema que teníamos planteado. En el Instituto de Alfonso XIII, cuya alta misión higiénica no se limita á investigar las causas de las enfermedades infecto-contagiosas que atacan al hombre, si que también se ocupa de las que diezman á los animales domésticos, ha sido en donde hemos practicado el análisis bacteriológico y experimental que nos ha sacado de dudas.

Las primeras preparaciones que hicimos lo fueron con la substancia grumosa y blanquecina que ensuciaba la cara papilar de las placentas fetales. Las coloreamos con violeta de genciana y las examinamos con un aumento de mil diámetros. Existían en las preparaciones unos bacilos cortos y gruesos y otros finos, parecidos al de la tuberculosis, y agrupados formando nidos, cual lo están los del chancro blando del hombre. Examinados con detenimiento, pudimos apreciar en ellos que unos puntos estaban más teñidos que otros, lo cual daba al microbio un aspecto parecido á una cadena de tres, cuatro ó más cocos.

Este bacilo, análogo al que Bang describe como causante del aborto epizootico de la vaca, no tomó el Graam, lo cual hizo aumentar nuestras sospechas.

Su siembra en una mezcla de suero, gelatina y agar, dió colonias redondas y muy finas, que recogidas y sembradas en caldo glicerinado al 5 por 100, nos dieron cultivo puro. Sólo nos restaba probar que este microbio poseía propiedades abortivas, para lo cual no había más camino que el de la experimentación. De haber tenido á nuestra disposición ovejas preñadas, hubiéramos hecho la prueba en ellas; pero como no las teníamos y urgía resolver tan interesante punto, nos decidimos á experimentar en conejas comunes y de Indias. Al efecto tomamos dos hembras de cada clase, próximas al parto. A las conejas comunes les hicimos una inyección intravenosa de 1 cc. de cultivo virulento y á las de Indias 1 cc. en inyección hipodérmica. Tanto las primeras como las segundas tomaron, mezclado con el alimento, otros 2 cc. de virus. El resultado del experimento fué concluyente: las cuatro conejas malparieron; todos los conejillos nacieron sin vida, lo cual confirmó definitivamente el diagnóstico, afianzando así la conclusión de Mathis, de Lyon, que dice: *Todo aborto cuya causa no pueda atribuirse seguramente á un traumatismo, ó á una enfermedad preexistente, debe ser preventivamente considerado como de naturaleza infecciosa.*

En cuanto adquirimos la convicción absoluta de que se trataba del aborto infeccioso, confirmamos el tratamiento preventivo que con carácter provisional habíamos dispuesto, y, además, prescribimos las *inyecciones hipodérmicas de solución de ácido fénico al 2 por 100, poniendo semanalmente una inyección de 4 cc. de aquella.*

Los efectos obtenidos con este sencillo remedio se hallan perfectamente resumidos en el siguiente cuadro, que debemos á la amabilidad del señor conde.

El hato de ganado objeto de este trabajo se componía de 115 ovejas preñadas. De este número, el día de la fecha (25 de Noviembre), habían abortado 48; 7 que aún no habían parido y 60 que lo habían hecho con felicidad.

Los abortos que tuvieron lugar antes de someter las ovejas al tratamiento por el ácido fénico, se elevaron á.....	38	} 51
Los partos naturales antes del indicado tratamiento á.....	13	
Casos de aborto posteriores al tratamiento.....	10	} 57
Partos naturales ídem íd.....	47	

Como se ve por esta estadística, antes del tratamiento por el agua fenicada el número de abortos ascendía á la enorme proporción del 74,50 por 100. Después del tratamiento, la proporción de malos partos ha descendido al 17,53 por 100.

Otra nueva observación viene á confirmar los satisfactorios resultados obtenidos con las inyecciones hipodérmicas de agua fenicada.

En otro hato de 147 ovejas de cría (también propiedad del señor conde del Retamoso), en las cuales cumplía el plazo de gestación normal en el mes de Diciembre último, comenzaron á darse casos de aborto en la primera quincena de Noviembre, elevándose hasta ocho el número de malos partos durante el indicado mes, sin que ninguna oveja pariera con felicidad.

En vista de los repetidos accidentes, el señor conde, de acuerdo con el profesor veterinario, decidió someter á todas las ovejas al tratamiento por las inyecciones de agua fenicada, obteniendo el siguiente resultado:

Restando del total de cabezas (147), las ocho primeras que abortaron y 32 que aún no habían parido al recoger estos datos (4 de los corrientes), quedan 107. De este número han parido felizmente 103 y han malparido 4.

De donde resulta que antes del tratamiento fenicado, todos fueron abortos, y después del tratamiento sólo abortaron el 3,75 por 100.

Ante hechos tan evidentes, huelga todo razonamiento encomiástico. Podemos, pues, recomendar el método de Brauel, ó sea las inyecciones de agua fenicada al 2 por 100 como eficaz remedio contra el aborto epizootico.

Información científica.

Investigación del bacilo tuberculoso en los exudados pleurales.—*Zur frage der untersuchung der pleuritischen Exsudate auf tuberkelbacillen.*—**EDUARD V. ZEBROWSKY.**—*Deutsche medic. Woch.* 7 Septiembre 1905, páginas 1425 y 1426.—B. Institut Pasteur, pág. 916.—30 Nov. 1905.

El autor, no completamente satisfecho por el proceder inoscópico de Jousset, digestión del coágulo fibrinoso, previo lavado y centrifugación, propone recurrir á otro método que consiste en buscar los bacilos ya en los exudados pleuríticos ó ascíticos, impidiendo la coagulación, así se forma un depósito ó sedimento, el que se ayuda también por centrifugación, y donde se buscan los bacilos. El medio que emplea el autor es añadir una solución de cloruro de sodio al medio por 100, lo que mantiene al líquido sin coagularse ni alterar su aspecto ni las condiciones de colorabilidad de los bacilos, aconseja para obtener resultado el empleo de 100 centímetros cúbicos de líquido patológico.

Estima el procedimiento rápido y fácil, en 34 exudados pleurales 22 procedentes de pleuresías primarias y 12 de pleuresías secundarias con lesiones pulmonares, y cuatro casos de estos con bacilos en los esputos, y dos exudados peritoneales, el resultado fué, que en los líquidos de las pleuresías primarias, se comprobó el bacilo 12 veces en los 22 casos indicados, ó sea un 55 por 100; en los líquidos de las pleuresías secundarias, 10 veces en los 12 casos, 83 por 100; en el total de los 34 casos, la frecuencia del bacilo, en relación á la naturaleza del exudado, fué la siguiente: en 26 líquidos serosos, el bacilo se encontró en 17; en dos seropurulentos, bacilos en los dos; en tres exudados sanguinolentos, resultado positivo en los tres casos; en tres purulentos sin bacilos; en los dos líquidos de ascitis uno con bacilos tuberculosos y el otro con diplococos de Fraenkel.

Comparando la frecuencia con que Jousset encuentra el bacilo, el 100 por 100, con los resultados obtenidos por Zebrowsky, 55 por 100, parecería que el procedimiento de inoscopia fuera superior, pero el autor pretende explicar el hecho en que Jousset haya tomado por bacilo tubércu-

los, bacilo ácidos resistentes. Ambos procederes deben de dar iguales resultados, siendo ambos bastante prácticos y aplicables según la naturaleza de los exudados. — A. M.

Ensayos sobre la acción patógena de los bacilos de la tuberculosis de diferente origen.—*Beitrag zur Wirkung von tuberkelbacillen verschiedener herkunft.*—RICHARD LINK.—Arch. f. Hyg. t. 53. f. 3. pág. 264.—B. Institut Pasteur, pág. 928.—30 Nov. 1905.

Los resultados de las inoculaciones en la cámara anterior del ojo del conejo de los bacilos tuberculosos del hombre y de la raza bovina confirman de un modo general lo que ya se tiene conocido en este punto, las razas de bacilos humanos originan la transformación granulosa, lo que es raro con los bacilos de origen bovino; éstos provocan casi siempre una inflamación difusa, y los otros formación de tubérculos, siendo el estado general menos rápida y menos violentamente determinado; las razas de bacilos tuberculosos humanos son menos virulentas que los bacilos bovinos para el conejo.

Estos hechos se comprueban á diario; y en el conejo de Indias también es bien manifiesta la mayor virulencia de los bacilos tuberculosos de origen bovino.—A. M.

Fenómenos de intoxicación producidos en el cavia por la inyección intraperitoneal de bacilos tuberculosos desengrasados.—*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la faculté de Médecine de Bucarest.*—J. CANTACUZENE.—C. R. de la S. B. pág. 314.—(Núm. 29).—27 Oct. 1905.

El autor indica que los bacilos tuberculosos muertos y desembarazados de sus grasas son tóxicos que Martín y Vaudremer ya lo habían indicado en el Congreso de Medicina de París de 1900, y Borrel así lo demuestra hace años en el Instituto de Pasteur. Ha estudiado los fenómenos de esta intoxicación, deduciendo los siguientes hechos:

La toxicidad varía mucho según las razas de bacilos empleados; con los de raza bovina, se necesitan 20 centigramos de bacilos desengrasados inyectados en el peritoneo para matar un cavia de 550 gramos en treinta y seis horas; 8 centigramos para matar en cinco días un cavia de 300 gramos.

La inyección de una dosis mortal determina una hipotermia, la temperatura rectal después de dos horas desciende á 33 y 34°, y ella sube 1° ó 2° hasta el momento de la muerte.

La totalidad de leucocitos polinucleados en circulación se carga rápidamente de gruesas granulaciones eosinófilas; en las autopsias se encuentran exudados peritoneales, pleurales y pericárdicos; el bazo notablemente aumentado de volumen y blando y los pulmones comúnmente llenos de infartos; en el exudado peritoneal hay una gran polinucleosis junto á los grupos de bacterias; los polinucleares, en algunas horas, se encuentran atacados de una necrosis aguda; en los sinus del bazo contiene numerosos polinucleares caracterizados por una gran vacuola que rechaza el núcleo con contenido granuloso eosinófilo y metacromático que se colorea en rojo violado por la tionina. Las fibras cardíacas y los epitelios renales se encuentran atacados de tumefacción turbia.

Las dosis fuertes, pero no mortales, determinan una hipotermia de 3 á 4° que dura pocas horas; en las tres semanas siguientes se determina un adelgazamiento de 100 á 200 gramos, volviendo á recobrar su peso normal á los tres meses; la eosinofilia en la sangre llega á los cuatro quintos de los polinucleados, á los quince días la mitad de los polinucleares son de granulación eosinófila; á los tres días aparece una fuerte mononucleosis del 30 al 50 por 100, que dura próximamente quince días.

Sobre el epiploon y las vísceras abdominales se forman numerosos abscesos miliars que se caseifican del tercero al cuarto día, transformándose después en nódulos que á los quince presentan una transformación fibrosa; esta transformación, en los abscesos mayores es más lenta; al cabo de tres meses es completa la reabsorción de las formaciones tuberculosas.

El bazo es voluminoso, las cápsulas suprarrenales se hallan fuertemente hiperemiadas.

Los grupos bacilares se engloban en los plasmadios formados por los leucocitos polinucleares que se necrosan á los pocos días y á quienes substituyen las células gigantes formadas por los mononucleares, donde se reabsorben los bacilos.

Con dosis débiles no hay hipotermias sino una fuerte hipertermia, 40°, la eosinofilia de la sangre no se determina, existiendo una fuerte mononucleosis el 45 por 100; al cabo de tres ó cuatro semanas todos los nódulos tuberculosos se hacen fibrosos, á las seis ó diez semanas el peritoneo toma su aspecto normal.

Los animales inoculados con los bacilos tuberculosos desengrasados reaccionan típicamente á la tuberculina, según la dosis de bacilos inyectados; esta sensibilidad á la tuberculina dura de tres á seis semanas; los fenómenos más característicos de esta intoxicación son la hipotermia, eosinofilia, hipertrofia del bazo, la necrosis de los polinucleares al contacto de

los cuerpos bacilares, la reabsorción total de éstos en las células gigantes y la alteración de la fibra cardíaca y del epitelio renal; al cabo de tres meses ó más el organismo ha digerido los bacilos desengrasados.—A. M.

Ensayos de inmunización contra la acción tóxica de los bacilos tuberculosos desengrasados.—*Travail du laboratoire de Medicine experimentale de la faculté de Medicine de Bucarest.*—J. CANTACUZENE.—C. R. de la S. B. pág. 316. —(Núm. 29).—27 Oct. 1905.

Cuando se inocula en el peritoneo de caviae bacilos tuberculosos desengrasados y tratados por el líquido de Gram durante un cuarto de hora y después centrifugados, son considerablemente disminuidos sus efectos tóxicos; la hipotermia consecutiva á la inoculación es muy corta; desde el principio se produce una intensa mononucleosis, el 65 por 100, al contacto de los bacilos no se produce la necrosis de los polinucleares y las células gigantes se hallan constituidas á los tres ó cuatro días. La reabsorción de los cuerpos bacilares se efectúa dos veces más rápidamente que la de los bacilos no tratados por el yodo; la inyección de estos cuerpos bacilares yodados, permite conferir á los caviae tratados una resistencia muy marcada contra la intoxicación por bacilos simplemente desengrasados.

En los caviae inoculados una ó dos veces con bacilos tuberculosos desengrasados no yodados, una nueva inoculación aun distante dos ó tres meses determina la hipotermia, el adelgazamiento rápido y las caseificaciones; por el contrario la inyección de estos mismos bacilos á caviae que han recibido una ó dos inyecciones de cuerpos bacilares yodados no provoca ningún fenómeno de intoxicación general, no hay hipotermia, la pérdida de peso es casi insensible y la reabsorción bacilar se efectúa rápidamente á veces en menos de quince días sin indicios de fenómenos de caseificación.

Los animales así tratados no reaccionan nunca á la tuberculina al cabo de dos ó tres semanas.

En una serie de experiencias hechas por nosotros en las mismas condiciones (inyección de bacilos tratados por el licor de Gram) hemos obtenido resultados análogos quedando defendidos de nuevas infecciones locales.—A. M.

Sobre la coloración del spirochæte pálida de Schaudinn en los tejidos.

—Trabajo del Laboratorio de Metchnikoff, Instituto Pasteur.—LEVADITI.—
C. R. de la S. B. pág. 326.—(Núm. 29.)—27 Oct. 1905.

El autor indica no haber comprobado los métodos de coloración del spirochæte pálido indicados por Herxheimer y Hübner con el azul Nilo y bajo el criterio del método recientemente indicado por Bertarelli Volpino y Bovero, fundado en la impregnación por la plata semejante al método de Van Ermengen para la coloración de los flagelos de las bacterias, y que según la afirmación de dichos autores, el método evidencia los Spirochætes en los tejidos sifilíticos, hígado y bazo de los niños heredosisifilíticos.

El autor ha repetido el método y obtiene preparadas conteniendo spirochætes bastante visibles; sin embargo, indica que el procedimiento tiene algunas desventajas, entre ellas la palidez de la coloración de los spirochætes y la formación de precipitados en el corte que no puede evitarse sino difícilmente, he indica resultados mejores por un método ligeramente modificado del recomendado por Santiago Ramón y Cajal, para la impregnación de las neurofibrillas.

- 1.º Fijación de los tejidos (pequeño volumen) en formol al 10 por 100.
- 2.º Fijación y endurecimiento en alcohol de 95°.
- 3.º Lavado con agua destilada algunos minutos.
- 4.º Impregnación en nitrato de plata solución 1,5 por 100 durante tres días á 38°.
- 5.º Reducción en:

Acido pirogálico.....	4 gramos.
Formol.....	5 centímetros cúbicos.
Agua.....	100 » »

Permanencia durante veinticuatro horas á la temperatura ordinaria.

- 6.º Lavado al agua destilada, deshidratación, xilol, parafina y corte.
- 7.º Los cortes se coloran por el Giemsa sin diluir durante tres ó cuatro minutos, diferenciación por el alcohol añadido de esencia de clavo, lavado al alcohol, esencia de bergamota, xilol y montaje en el bálsamo.

Por este procedimiento los spirochætes se coloran en negro, las células en azul y el tejido conjuntivo en amarillo verdoso.

Aplicado el método al estudio de órganos de dos recién nacidos sifilíticos que el autor estudia con los doctores Nobecourt y Sauvages en la maternidad, y en el servicio del profesor Pinard en la clínica de Bandelocque deducen: 1.º, que en los pénfigos los spirochætes se encuentran ya alrededor de los vasos en pleno tejido granuloso ó ya en los espacios



vacuolares llenos de restos epiteliales y leucocitarios que separan las células de la capa córnea; 2.º, en el hígado, caso de sífilis precoz, existen spirochætes en pequeña cantidad entre los epitelios glandulares que rodean los vasos (disposición en foco) y en el interior mismo de estos vasos. En los casos de sífilis tardía, con hepatitis intestinal difusa, los spirochætes abundan en el tejido conjuntivo rodeando las células hepáticas, en espacios linfáticos pericelulares y hasta en el interior de las mismas células hepáticas.

Los detalles de las alteraciones patológicas y las relaciones entre éstas y el spirochæte pálido, indica será objeto de otra nueva comunicación.—A. M.

Histología patológica de las heredosífilis en relación con el spirochete pálido de Schaudind.—LEVADITI.—C. R. de la S. B. pág. 344.—(Núm. 30). 3 Nov. 1905.

En los estudios histológicos de los órganos de los niños citados heredosifílicos, estudia las relaciones que existen entre el spirochæte pálido y las lesiones histológicas, en el primer caso, muerto el mismo día del nacimiento, no presenta fuera de las lesiones penfigoides ninguna alteración claramente sifilítica, se presenta en las vísceras, el hígado está congestionado con focos hemorrágicos, el bazo aumentado y el pulmón con congestión y neumonía catarral; en el segundo caso, muerto un mes después del principio de la enfermedad, el hígado estaba fuertemente hipertrófico, amarillo pálido, duro al tacto (hígado silisoso), el bazo aumentado, el pulmón casi normal y un espesamiento de la substancia cortical del riñón: del trabajo histológico resulta que los spirochætes en los pénfigos abundan sobre todo al nivel de las pupilas dérmicas, en el límite que la separa de la capa germinativa; también se hallan esparcidos entre las fibrillas conjuntivas y alrededor de los vasos, penetrando en las ventanas que separan las células córneas y aun en el interior de las mismas células, pero los contenidos en las vesículas son inferiores en número á los que se encuentran al nivel de las papilas, escasos en la capa profunda del dermis, observándose en el interior de las glándulas sudoríparas.

En las cápsulas suprarrenales abundan al nivel de la zona medular, no existiendo en la cortical. En el riñón existen los spirochætes ya en el tejido conjuntivo, ya en el interior de los elementos glandulares que tapi-
zan los tubos contorneados, adoptando una disposición en foco. En el bazo, el número es relativamente escaso, encontrándose alrededor de los vasos y en el interior de éstos; en las arteriolas foliculares aparecen más

abundantes los spirochætes, que también se encuentran en las lagunas esplenicas.

En el pulmón, en el segundo caso casi de integridad, es escaso el spirochæte; en el primero (neumonía) existen en bastante número, en los alvéolos, en el interior de los endotelios descamados y en los bronquios, entre las células desprendidas y leucocitos.

En el hígado en el primer caso, existen pocos spirochætes perivasculares é intravasculares; en el segundo, hepatitis difusa intersticial son numerosos, en la trama conjuntiva que separa las células hepáticas y abundantes en el protoplasma de las células; siendo de notar que los elementos glandulares menos alterados son los que contienen mayor número, concluye: 1.º, que la penetración del spirochæte pálido se efectúa en el pénfigo, de las partes profundas á la superficie de las pápilas dérmicas hacia la capa inferior del epidermis; 2.º, que el spirochæte parece un micro organismo capaz de penetrar en los elementos celulares, de preferencia en los epitelios glandulares; 3.º, que existe una verdadera y estrecha relación entre la presencia del spirochæte y la intensidad de las lesiones viscerales en la sífilis hereditaria.—A. M.

Topografía del spirochete pálido en los cortes del chancro sífilítico.—BURNET Y VINCENT.—C. R. de la S. B. pág. 474.—(Núm. 33).—24 Noviembre 1905.

Fundándose en el mismo método de Bertarilli, Volpins y Bovero, y el modificado de Ramón y Cajal para las neurofibrillas por Levaditi, en un chancro de cinco días, comprueban que los spirochætes son raros en el centro de la ulceración propiamente dicha del chancro, se hallan en bastante número en las papilas epidérmicas de la úlcera y también en la capa conjuntiva hipertrofiada del dermis, alojados en el interior mismo de los fascículos conjuntivos, en los espacios linfáticos y en las paredes de los vasos esclerosados.

En el centro de la úlcera ocupan los spirochætes los intersticios de las células, el proceso infectivo indica que los leucocitos les abren vías de penetración á su paso por el tejido malpighiano, á la extremidad de las papilas es donde se encuentran más densos los grupos de spirochætes, el carácter más saliente y que no se había comprobado todavía y sobre el que llaman la atención, es sobre la existencia de los spirochætes en el espesor de los fascículos hipertróficos de la capa conjuntiva profunda; entre estos fascículos hay espacios claros llenos de células conjuntivas y

grandes y pequeños mononucleares; estos espacios corresponden á los espacios linfáticos dilatados y por ellos invaden los spirochætes, los tejidos y los vasos.—A. M.

Histología y patología de los accidentes primarios y secundarios en el hombre en relación con el spirochete pálido.—*Trabajo del Laboratorio de Metchnikoff, Instituto de Pasteur.*—LEVADITI Y MANOVELIAN.—C. R. de la S. B. pág. 527.—(Núm. 34).—1.º Dic. 1905.

Sus observaciones están hechas sobre dos accidentes primitivos (chancros) y cuatro manifestaciones secundarias, tres pápulas y una placa mucosa. En tres solamente han sido encontrados el spirochæte pálido en los cortes éstos han sido los dos chancros y una pápula; los spirochætes en el chancre primero existen en bastante proporción en el fondo de la úlcera, particularmente en el interior de los capilares dilatados, en la masa albuminosa coagulada; en el segundo chancre de la amígdala el tejido necrosado de la superficie ulcerada, no contiene spirochætes pálido y sí un gran número de gruesos espirilos, los spirochætes penetran sólo en las capas profundas del chancre, encontrándose ya á lo largo de las fibrillas conjuntivas, ya alrededor ó en el interior de los vasos; en éstos, los espirilos flotan libremente en el plasma ó bien están colocados contra la pared del vaso; entre los hematies y leucocitos, no es raro encontrar algún capilar obstruído por un foco de spirochætes.

En la pápula se encuentran en el tejido epidérmico colocados en verdaderos nidos intracelulares; en los vasos son escasos.

Del estudio de estos casos concluyen que el spirochæte pálido es el solo parásito espirilar que penetra en la intimidad de los tejidos alterados por los procesos sifilíticos primarios y secundarios. El espirilo refringens se encuentra solamente en la superficie de las lesiones.

El spirochæte pálido prolifera entre las células epidérmicas de la capa profunda, en la inmediata vecindad con las lesiones sifilíticas, primarias y secundarias.

La vía de penetración del spirochæte en las regiones profundas de estas lesiones, es el sistema linfático, así como también el capilar sanguíneo.

La presencia de spirochætes en la luz de los vasos sanguíneos y alrededor de éstos explicaría según los autores las endarteritis sifilíticas. A. M.

La viruela y su parásito.—*La variole et son parasite.*—(*Plasmodium vario-lae*).—F. J. Bosc.—Centb. f. Bakt.—B. XXXIX. Orig. (Extracto.)

Con igual título que el que sirve de encabezamiento á este extracto, ha publicado en los números 1 al 5 inclusive del *Centralblatt*, su tercera Memoria acerca de «*Las enfermedades bryocyticas ó producidas por protozarios*», el distinguido profesor de la Universidad de Montpellier F. J. Bosc.

En este interesante trabajo hace su autor un estudio detallado de los *síntomas de la viruela inoculada y de la espontánea; de la anatomía patológica de ambas; del virus variólico, terminando con la patogenia é histogénesis de la enfermedad.*

I

Estudio general de los síntomas.

A. VIRUELA INOCULADA.—En el estudio de los síntomas de la viruela inoculada admite Bosc cuatro períodos, que son: *P. de incubación; P. pre-eruptivo; P. eruptivo y P. de desecación y de cicatrización.*

1.º *Período de incubación.*—Comienza en el momento que se inocula el virus y termina al iniciarse el accidente local, siendo su duración media tres días. Durante este período no se desarrollan fenómenos generales.

2.º *Período preeruptivo ó del accidente local.*—Durante él se desarrolla la pústula madre y termina al comenzar la erupción generalizada. La pústula madre pasa por los estados de *mácula, pápula, vésico-pápula y vésico pústula*. Tanto en la misma pústula madre como en sus inmediaciones, no es raro que se desarrollen varias *pápulo-vesiculillas ó pústulas satélites* que, juntamente con aquélla, recibieron de Trousseau el nombre de *pocken-master ó viruela madre*. Este período, que comienza hacia el tercer día, no termina hasta el décimo ó décimotercero de la inoculación. Los fenómenos generales comienzan entre el quinto y el noveno día.

Como se ve, el segundo período ofrece tres fases: En la primera (mácula y pápula), que dura dos ó tres días, no se altera el estado general; en la segunda, hay fenómenos generales (fiebre ligera), cuya aparición coincide con el brote de la *vesiculación satélite*, y dura sólo tres días; la tercera, con fenómenos generales intensos, que corresponden á la invasión de la sangre por el virus, dura tres ó cuatro días y precede á la erupción generalizada (fase de invasión de la viruela espontánea).

3.º *Período eruptivo.*—Caracteriza á este período el brote variólico.

Aparece del décimo al undécimo día siguiente al de la inoculación, pudiendo no comenzar hasta el décimotercero. La erupción evoluciona desde el décimo, undécimo ó duodécimo hasta el décimocuarto ó décimosexto día, en el cual comienza la desecación. En cuanto se inicia la erupción generalizada, la fiebre desciende y mejoran los fenómenos generales hasta el punto de cesar con frecuencia. Sin embargo, la fiebre suele reaparecer hacia el décimocuarto día, relacionándose su intensidad con la supuración de las pústulas (fase de supuración), desapareciendo de nuevo á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas de haber aparecido.

4.º *Periodo de desecación y de cicatrización.*—Quince días después de la variolización comienza la desecación, que de ordinario es regular. Sin embargo, hay casos en que se produce una escara húmeda que penetra profundamente y deja cicatriz disforme.

B. VIRUELA ESPONTÁNEA.—En la viruela espontánea los fenómenos propios de la invasión son, generalmente, los primeros que aprecia el médico, pasándole inadvertida la fase que le precede, llamada de incubación y cuya duración es incierta. Pues bien, el estudio de la viruela provocada, ha puesto en evidencia que esa fase que precede á la erupción generalizada, comprende un primer período que pasa inadvertido, constituyendo la *verdadera incubación*, pero también un segundo período, el *preeruptivo*, que corresponde á la evolución aparente del accidente local (*master-pocken*) y al paso del virus á la sangre, fenómeno que coincide con la aparición de los síntomas generales.

Fundándose Bosc en estos hechos experimentales, emite la opinión de que la viruela llamada espontánea debe, seguramente, comenzar por la penetración del germen variólico en un punto de la economía; desarrollar allí una pústula primitiva, anterior á la aparición de los fenómenos generales que anuncian los grandes trastornos del período de invasión y su relación con el principio de la infección generalizada. Ciertó que este accidente primitivo de la viruela espontánea es raras veces observado, pero obedece el hecho á que los clínicos no lo han buscado. Seguramente ha influido en esto la rareza de que la infección se verifique por la piel y la frecuencia con que tiene lugar por las vías respiratorias, según lo ha demostrado Bosc descubriendo pústulas variólicas pulmonares precoces. Esto, no obstante, la infección puede verificarse por la piel, desarrollándose primero una pústula como la de inoculación, generalizándose después el brote. Demostrado que tanto en la viruela espontánea como en la provocada hay evolución de un accidente primitivo, los fenómenos generales deberán aparecer tanto en uno como en otro caso del séptimo al noveno día, según queda dicho á propósito de la viruela provocada.

II

Anatomía patológica.

Hasta que el autor ha demostrado lo contrario, todos los histólogos creían que la lesión específica de la viruela sólo se hallaba en la piel y en las mucosas. Hoy se sabe que en el pulmón se desarrollan pústulas variolíticas con lesiones específicas idénticas á las que ofrecen las pústulas desarrolladas en la piel del hombre y de la oveja. Por lo tanto Bosc describe, por separado, las *lesiones de la piel*, de *las de los órganos*.

A. LESIONES DE LA PIEL.—El autor hace el estudio anatomo-patológico de la *mácula*, *pápula*, *vesico-pápula* y *vesico-pústula*.

Los caracteres histológicos de la *mácula* están representados por una simple dilatación de los vasos del dermis y una ligera proliferación de las células malpighianas con tumefacción, al menos en los elementos de la parte central, y degeneración vítrea.

La *pápula* está constituida esencialmente por la proliferación y la hipertrofia de las células malpighianas y de las células conjuntivas del dermis, es decir, de las células fijas, predominando en este estado la proliferación epitelial acompañada de ligera *mononucleosis de la sangre*. La *pápula* variolítica no crece únicamente á expensas de las células normales, sino sobre todo, á expensas de las células enfermas de nueva formación, asemejándose en esto la neoformación variolítica á las proliferaciones neoplásicas cancerosas.

Es la *vesico-pápula*, la pequeña vesícula clara que se forma en la superficie de la *pápula* y se desarrolla á expensas únicamente de las grandes células claras de la proliferación epitelial central de la *pápula* en las que se producen vacuolas que aumentan hasta la degeneración total *gránulo-acuosa*, constituyendo así las *células utriculares*, cuyas membranas entran en coalescencia y destruyéndose progresivamente dan lugar á que las cavidades utriculares se abran las unas en las otras y se forme así la *vesícula primaria intra-epitelial*, vesícula que después se agranda á expensas de las enormes células epiteliales afectas de hipertrofia clara.

La *vesico-pústula* está constituida por la neoformación epitelial y por la proliferación conjuntiva llevada á su máximo desarrollo. La proliferación de las células conjuntivas ha disociado completamente del dermis el tejido celular subcutáneo y las fibras musculares superficiales, englobando las glándulas sudoríparas, aumentadas de volumen y llenas de células proliferadas, hipertrofiadas y atípicas.

Esta neoformación de las células conjuntivas es la que forma la parte

indurada profunda de la pústula y adquiere mayor desarrollo que la parte epitelial, posee el mismo valor específico que ésta y presenta la misma evolución lesional que ella. La vesícula desarrollada en el espesor de la proliferación epitelial central de la pápula se agranda excéntricamente en abanico, siendo en la parte profunda de la proliferación y muy especialmente en la parte central de ésta, donde la lesión presenta la marcha más rápida. Como la capa epitelial neoplásica del centro penetra irregularmente en el tejido dérmico, la vesícula penetrará también en estas proliferaciones profundas, pues cuando los elementos epiteliales sean destruidos la vesícula se agrandará á expensas de la proliferación de las células conjuntivas, que han experimentado el mismo proceso de hipertrofia clara, de plasmolisis ó de degeneración gránulo-acuosa.

Esta ulceración progresiva del corion infiltrado evoluciona con una exudación de linfa cada vez mayor y con fenómenos diapedésicos de *mono* y después de *polinucleares*. Todos estos fenómenos son los que constituyen la vésico-pústula, cuyo aumento se detiene merced á las células normales periféricas.

Contenido de la vesícula.—La vesícula formada en su principio á expensas de la proliferación epitelial, encierra un líquido claro, casi desprovisto de células y poco coagulable por contener muy pocos leucocitos mononucleares. Cuando la vesícula llega á su desarrollo máximo, el líquido ha tomado un color opalino, conteniendo mononucleares, polinucleares en pequeña cantidad, células epiteliales disociadas, y muy especialmente células de degeneración vítrea de la necrosis inicial, detritus de células en degeneración gránulo-acuosa y abundantes granulaciones de todos tamaños. Por consiguiente, se ve que que la vesícula no presenta los caracteres de una inflamación microbiana común con polinucleosis exclusiva.

En el estado de pústula, el líquido se convierte en blanco amarillento, purulento, y contiene con la fibrina gran cantidad de polinucleares neutrófilos que provienen de una diapedesis activa en las inmediaciones de los vasos de la parte superficial de la neoformación conjuntiva en vías de degeneración. En el contenido de la pústula aún se encuentran células epiteliales ó conjuntivas en todos los estados de degeneración; unas, vesiculares y claras, otras, en transformación querato-coloide, ó bien globulosa ó en núcleos discoides homogéneos.

El autor continúa estudiando minuciosamente la histología de las pústulas en degeneración hialofibrinosa generalizada; en degeneración querática (pústula abortada), extremando sus detalles en lo que á las *lesiones finas de las células se refiere*, ocupándose después del *mecanismo de un-*

bilicación de la pústula. En este punto desecha la hipótesis de Simón, Rindfleisch, Auspiz y Blach, Cornil, Renault, Unna, Weiguert, etc.; y emite la suya, atribuyendo el fenómeno al *adelgazamiento progresivo del techo de la vesícula desde su centro á los bordes gruesos y resistentes*. Este centro, adelgazándose cada vez más, termina por hundirse en un punto, primero muy limitado, haciéndose después más extenso, mientras que las partes periféricas resisten á modo de un resorte elástico, hasta el momento en que la disgregación del centro permite la exudación de la linfa. Es preciso, además, que no ejerza demasiada presión el líquido intravesicular, pues de ser ésta excesiva, cosa que ocurre cuando el líquido se acumula en gran cantidad, la vesícula se abomba y llega á veces hasta adquirir el volumen de un pequeño garbanzo.

Eliminación y cicatrización.—El período último de la evolución de la pústula variólica es idéntico al de la vacuna y al de la viruela ovina (*clavelée*) y está caracterizado por la eliminación total de la neoformación: la pústula de la viruela se elimina en totalidad.

La cicatrización no se realiza por botones carnosos que rellenen la úlcera progresivamente, como ocurre en las inflamaciones ordinarias: tanto en la viruela humana, como en la ovina y en la vacuna, la úlcera profunda que deja en pos de sí la eliminación de la costra, no se rellena. Los *plasmazellen*, que existen en abundancia en la periferia de las pústulas, se transforman en células alargadas y en fibras conjuntivas duras que forman un tejido de cicatriz que sigue las anfractuosidades de la úlcera que deja la eliminación de la pústula. Es muy de notar, dice el autor, que todas las lesiones de neoformación de tipo neoplásico que se eliminan por degeneración y que presentan infiltración intensa de *plasmazellen*, no cicatrizan por botones carnosos, sino por formación fibrosa en los límites de la eliminación. Así ocurre en las enfermedades *bryocyticas*, en algunas formas de tuberculosis, en la actinomicosis y en cierto número de procesos crónicos. Por esta razón se explica perfectamente que en la viruela benigna, cuya vesiculación ha sido solamente intraepitelial, desaparezca la erupción sin dejar señales.

También se ocupa el autor de las reacciones leucocitarias en la sangre y en las lesiones, y después de exponer las teorías de Courmont y Montagard, de Weil, Roger y otros, resume la cuestión diciendo que la *fórmula hemoleucocitaria dominante es la existencia de una mononucleosis de grandes y medianos mononucleares, que se acentúa, sobre todo, en el momento en que el virus pasa á la sangre, siendo, por tanto, idéntica dicha fórmula á la de la vacuna y á la que ya describió para la viruela ovina (clavelée) y para la sífilis*. La leucocitosis en las lesiones aparece tarde.

Durante la proliferación epitelial de la pústula no se observa en su espesor; en el estado de vésico-pápula se encuentran algunos mononucleares medianos y grandes en los espacios conjuntivos dilatados por el edema, notándose, además, algunos *linfocitos, mononucleares granulados ó mielocitos*.

Se ve, pues, que la lesión variólica en evolución activa no es el punto de atracción de los polinucleares, pues la proliferación epitelial se conserva libre de leucocitos y en la parte conjuntiva no existe más que algún que otro mononuclear.

Los glóbulos blancos polinucleares no aparecen hasta que las células epiteliales, así como las conjuntivas, degeneran, llegando á ser muy numerosos después de entrar la pústula en un período de regresión, es decir, cuando la actividad del virus ha concluído. Por tanto, la polinucleosis no debe de considerarse como una reacción específica contra el virus variólico. Si se relaciona la mononucleosis progresiva de la lesión y la hiperleucocitosis mononuclear de la sangre en el momento de la invasión del virus, se tiene derecho á formular la siguiente conclusión: *la reacción leucocitaria específica, tanto en la sangre como en las lesiones, está constituida por una mononucleosis de grandes y medianos mononucleares*. Esta mononucleosis debe representar, al menos en parte, la defensa de la economía contra el virus variólico; pero el autor opina que la verdadera defensa contra la pululación é invasión del virus está representada por la proliferación celular epitelial y conjuntiva que engloba á los parásitos á medida que se van multiplicando. El hecho de aparecer la polinucleosis en la lesión y no en la sangre, y que en aquélla no aumente sino con la degeneración de las células variólicas, indica su poca relación con el virus, razón por la cual la polinucleosis debe ser considerada como una *fagocitosis de limpieza*, en relación con la necesidad que la economía tiene de eliminar los productos de necrosis abundantes que resultan de la pústula. Puede esta polinucleosis obrar también sobre microbios de infección secundaria, pero no se debe perder de vista que el fenómeno se realiza con igual actividad aun cuando el hueco vesicular esté lleno de microbios. En resumen: existen dos clases de reacción leucocítica en la viruela: una específica, que se produce en la sangre y en las lesiones, y que es una *mononucleosis*; la otra es la polinucleosis que no existe ni en la sangre ni en las lesiones durante los períodos activos de la enfermedad, apareciendo con los progresos de la degeneración y de la eliminación de las neoformaciones celulares variólicas, constituyendo una *fagocitosis de limpieza*.

B. LESIONES DE LOS ÓRGANOS.—Las lesiones específicas de la viruela desarrolladas en los órganos evolucionan de igual modo que en la piel,

es decir, constituyen una neoformación celular que llega á degenerar y á eliminarse totalmente con fagocitosis de limpieza terminal.

Estas lesiones, que los autores consideraban como fenómenos de congestión y luego de necrosis con polinucleosis, les hacía pensar en una infección microbiana. Tal parecer es infundado, pues el autor ha hecho el estudio de las lesiones variólicas específicas del pulmón, de verdaderas pústulas pulmonares, siguiendo su desarrollo desde su constitución exclusivamente celular (adenomas), hasta la destrucción de éstas células y una polinucleosis terminal, único fenómeno apreciado por los observadores anteriores á Bosc y que les indujo á pensar en que tales lesiones eran debidas á un proceso inflamatorio microbiano distinto de la lesión variólica. Las lesiones variólicas del pulmón, las del tubo digestivo, las del hígado, las de los riñones, las de los testículos y las de los ganglios linfáticos, son perfectamente estudiadas por el distinguido profesor de la Universidad de Montpellier.

III

Virus variólico.

1.º CARACTERES GENERALES.—a) *Virulencia de los tejidos y de los humores*.—Encuétrase el virus variólico en todas las neoformaciones que tengan la estructura típica que queda indicada para el nódulo variólico. La sangre puede ser virulenta en un momento dado. Los demás tejidos no son virulentos.

El virus de las neoformaciones es más activo en las pústulas en evolución que cuando su desarrollo ha terminado; en un ataque de viruela, los primeros botones que aparecen son más virulentos que los últimos. La parte sólida de las vésico-pápulas ó de las vésico pústulas, contiene un virus más activo que el de la linfa ó virus líquido de las mismas. Por esto, el producto del raspado ó de la trituration de las pústulas es más activo que la linfa pura.

La costra de la pústula variólica es muy virulenta precisamente por entrar en su constitución, además de la linfa, todos los detritus celulares resultantes de la regresión de la pústula.

La sangre de los variolosos es virulenta en momentos dados. La generalización del brote no se explica sin que de la pústula madre (*pocken-master*), pase el virus á la sangre y ésta lo reparta en toda la economía. Bosc ha demostrado la virulencia de la sangre en ovejas atacadas de viruela (períodos preeruptivo y eruptivo). Otro hecho que apoya la hipótesis es el siguiente: tanto en la viruela humana como en la ovina, la par-

te de piel irritada por un vejigatorio ó un sinapismo, son asiento de una erupción mucho mayor que en el resto del tegumento. Además, la viruela se transmite de la madre al hijo.

La saliva y el moco no son virulentos por sí, pero pueden serlo por haberse unido á ellos detritus de células epiteliales de los botones desarrollados en las mucosas.

b) *Receptividad*.—Todas las razas humanas y ambos sexos, son receptibles, pero no todos los individuos lo son á igual grado. En una cárcel, por ejemplo, la enfermedad ataca á cierto número de presos, por orden de receptividad, y otros quedan buenos y sanos.

El mono puede infectarse con virus variólico humano. Según Viborg, también es transmisible al cerdo; Eternod y Haccius dicen haberlo transmitido al carnero. Fischer, Haccius y Pourquier parece que han conseguido transmitir la viruela á la vaca y ternera, resolviendo así el *importante problema de la transformación de la viruela en vacuna*.

El conejo también es receptible á la viruela; Guarnieri y Borrel, inoculando virus en la córnea del indicado animal, han producido pequeñas pústulas con poder virulento para transmitir la enfermedad á otros conejos.

c) *Puerta de entrada del virus; generalización*.—La observación y la experiencia de consuno, han demostrado que las dos principales puertas de entrada del virus varioloso son la superficie cutánea, incluyendo las mucosas epidérmicas, y la vía respiratoria. La inyección intravenosa al caballo y ternera de virus variólico, ha dado brotes generales de viruela.

d) *Resistencia del virus*.—A la desecación resiste mucho. Hilos ó ropas impregnados de virus, conservan mucho tiempo la virulencia si se les tiene á la sombra y en lugar fresco. Los chinos guardan las costras mucho tiempo en botes de porcelana lacrados.

e) *Variaciones de la virulencia*.—*Identidad de la viruela y de la vacuna*.—Una serie de pasos de virus ovino por el organismo del carnero, tomando para cada nueva inoculación el virus de la pústula menos desarrollada, llega á atenuarse hasta el punto de desarrollar, por lo general, una sola pústula sin generalización, pero de esta atenuación no hay que fiarse, pues la práctica enseña que ese mismo virus atenuado para muchas reses, en algunas muy receptibles produce brote general más ó menos grave. Por esto la indicada atenuación no puede considerarse como una vacuna segura, y de aquí los inconvenientes de la *variolización*. En el hombre ocurrió igual. Antes de que se descubriera la vacuna se vario-
lizaba, pero con los riesgos consiguientes.

Sin embargo, parece que los pasos sucesivos de virus variólico por el

organismo de los bóvidos, producen una atenuación no pasajera, sino fija, transformándola en vacuna. Tanto es así, que los botones que desarrolla son idénticos á los que produce la vacuna. *La viruela inoculada á la ternera se atenúa y da la vacuna y el virus variólico atenuado evoluciona igual que la vacuna*, conservando sus caracteres después de numerosos pasos de bóvido á bóvido, de bóvido á hombre y de hombre á hombre. (Fischer y Haccius.) ¿Significa esto que la indicada transformación del virus variólico en vacuna verdadera, entraña necesariamente la conversión del virus variólico en virus vacuna?

A este parecer puede hacerse una objeción seria. Jamás en el hombre, aun en el menos receptible, la inoculación directa de viruela ha dado vacuna y nunca las inoculaciones de vacuna han desarrollado viruela. Por otra parte, Collin ha notado la receptividad para la viruela en ciertos sujetos refractarios á la vacuna. Estas observaciones, dice Bosc, no me parecen fundamentales, pues siendo preciso admitir que el *virus variólico* puede por su paso por ciertos animales transformarse en *vacuna variólica* se podría admitir que el virus-vacuna no es un virus distinto, sino precisamente virus variólico que ha evolucionado espontáneamente en un animal susceptible de atenuarlo; no será, pues, en ninguna ocasión, más que una vacuna variólica, de suerte que, inoculando la vacuna animal al hombre no se le inocularía, en suma, más que un virus variólico definitivamente atenuado (vacuna variólica). Pero de admitir esta hipótesis sería preciso admitir, igualmente, que el *horse-pox* no existe, como tal entidad morbosa especial, y que no es sino una viruela que evoluciona en el caballo, no ya con los caracteres de vacuna variólica, sino con los de virus variólico susceptible de producir una erupción generalizada. Sería necesario, pues, que la inoculación de *horse-pox* al hombre, desarrollase en él una viruela típica, ó por lo menos, que la inoculación de virus variólico produjera en el caballo un *horse-pox* bien caracterizado. Y el hecho de que la inoculación de linfa variólica en la yugular de un caballo produjo una erupción generalizada, induce á estudiar con detenimiento la cuestión desde este punto de vista.

2.º INVESTIGACION DEL AGENTE VIRULENTO.—*Asiento intracelular del virus*.—Todos los microbios descritos como causantes de la viruela, han resultado ser de infecciones secundarias, puesto que inoculados, ninguno reprodujo dicha enfermedad. Otro tanto ha sucedido con la vacuna y con la viruela ovina. La siembra de producto, tomado asépticamente del centro de una pústula, hase mostrado estéril.

Bosc cree que el agente causal de la viruela es un parásito, un protozooario con vida intracelular. Fúndase para sostener esta opinión, en

que las lesiones celulares del nódulo variólico de la *vacuna* ó de la *viruela ovina* son iguales á los que se producen bajo la influencia del desarrollo de parásitos verdaderos de evolución intracelular y, en particular, de los protozoarios. Así como las células que dan alojamiento á una *coccidea* ó á una *gregarina* comienzan por hipertrofiarse, vacuolizándose después su protoplasma, terminando, cuando el parásito ha llegado á su completo desarrollo, por degenerar y morir, así también la célula de proliferación variólica, vacunal ó *clavelosa*, se hipertrofia, sufre una distensión vesicular con condensación cromática y desaparición del núcleo.

Por este motivo y por la analogía que el autor halla entre los indicados nódulos y los que ha observado en el cáncer y también dice Bosc que inyectando en testículos de caviar esporas de *Monocystis del Lombric*, tiene derecho á creer que las lesiones variólicas son, como las producidas en la coccidiosis, consecuencia de un verdadero parásito intracelular.

El hecho de existir en las células de las lesiones variólicas cuerpos susceptibles de ser considerados como parásitos, debe ser estimado como otro dato más en favor de la hipótesis parasitaria relativa al agente causal de la viruela.

Inclusiones parasitarias de la viruela: estructura, tipos y evolución. Iniciado este estudio por Renaut, continuado por Guarnieri, Monti, Roger, Weil, etc., ha sido objeto de importantes investigaciones por parte de Councilman y Calkins, investigaciones y hechos recogidos que coinciden en parte con los del autor.

Existen las inclusiones en el protoplasma y en el núcleo de las células en proliferación variólica; por tanto se los puede encontrar en toda pústula de esta naturaleza. Las inclusiones del núcleo suelen tener el aspecto quístico esporulado (*esporogonia*) y la del protoplasma los caracteres de *schizogónica*.

Formas intraprotoplásmicas (schizogónicas).—Dentro del protoplasma hay inclusión de formas y tamaños variados. Hay unos que llama *minimas* (corpúsculos cromáticos) que sólo se ven con fuertes aumentos. Se tiñen en rojo por la safranina y el rojo magenta empleados por el método de Siedlecki. Se tiñen de negro intenso por la hematoxilina férrica, en azul violeta por la hemateína y la tionina, y en rojo por la fuchina ácida. El método de Mann los tiñe de rojo vivo. Los tipos corpusculares voluminosos pueden ofrecer variadas formas (*redondos, ovals, irregulares, en forma de virgula, de diplococo voluminoso, etc.*).

Hay también formas nucleadas de pequeña talla, formas voluminosas plasmodiales, multinucleosis, etc.

Formas de evolución intranuclear (sporogonia).—Estas formas son raras y su investigación más delicada.

Para su estudio el método de coloración de Mann es superior á todos los conocidos. Con él se diferencian fácilmente las inclusiones intranucleares de la cromatina del núcleo.

Las formas intranucleares son finísimas, apareciendo como un punto rojo intenso.

Comparación entre las inclusiones variólicas y los protozoarios.—Objecciones á la naturaleza parasitaria de las inclusiones.—Los microbios invisibles.—Ensayos de cultivo.

Si las inclusiones variólicas fueran cultivables en medios artificiales, la cuestión quedaría resuelta desde luego; pero tal hecho no se ha conseguido aún, y por tanto permanece la duda y diversidad de pareceres acerca de la naturaleza de tales inclusiones. A la resolución del problema se han encaminado muchos trabajos, pero, hasta la fecha, la incógnita persiste.

El autor, sin embargo, insiste en que el no haber un medio en donde cultivarlos, no significa que tales inclusiones no sean parásitos. Ningún investigador ha cultivado artificialmente el *coccidium oviforme* y sin embargo nadie niega su naturaleza parasitaria. Es así que las inclusiones se hallan en la viruela, vacuna, etc.; luego no se puede negar su acción patógena. Por otra parte, añade Bosc, los diversos estados de estas inclusiones presentan una grandísima analogía con las formas evolutivas del protozooario típico; por tanto cabe preguntar si esas inclusiones son verdaderos parásitos ó si se trata de lesiones de degeneración debidas á la acción de un parásito aún desconocido. De esta última opinión participan la mayoría de los sabios, pero necesario es que no se duerman en esta opinión simplemente negativa.

Multitud de observaciones nuestras prueban la analogía de la reacción histológica provocada en la viruela ovina, en la viruela humana, en el cáncer, sífilis, fiebre aftosa, etc. Asimismo se aprecia esa analogía en los síntomas generales de estas enfermedades cuanto más atento sea su examen.

Otro argumento favorable á esta opinión, es el paso de los virus de la mayoría de las enfermedades briocíticas á través de los filtros. Se había objetado á mis afirmaciones que no podía atribuirse la causa de las indicadas enfermedades á protozoarios, sino más bien á microbios invisibles, imposible de distinguir con los aumentos de que hoy se dispone; pero los trabajos de investigación de varios autores, sobre todo los

de Schaudinn, nos demuestran que los protozoarios de formas voluminosas pueden tener en ciertas fases de su evolución un tamaño tan exiguo que les permite pasar á través de los filtros.

En suma; la objeción más seria, y puede decirse que la única, á la hipótesis sustentada por Bosc, es la que considera á las formaciones intraprotoplásmicas ó intranucleares como productos de degeneración, cuyo factor continúa desconocido, y que podría ser, no obstante, del mismo orden en las diversas enfermedades briocíticas, porque este parásito, aún desconocido, sería de igual naturaleza.

Hay que desechar la idea de que no pueden ser glóbulos blancos intracelulares y degenerados, así como también de atribuir dichas formaciones á degeneración parcial del protoplasma; los restos de cromatina degenerada no dan las reacciones que el autor ha descrito con todo detalle (1) al estudiar las inclusiones. Además, estas inclusiones son, á la vez, acidófilas y basófilas, pareciéndose mucho á la de los núcleos, pero también dan las reacciones características de los karyosomas de los protozoarios. De todos modos, aún no se ha demostrado que del supuesto parásito existan formas *esporogónicas* típicas, lo cual resolvería el problema; por tanto, *su naturaleza parasitaria sólo puede demostrarse, en la actualidad, por el estudio de su estructura y de sus reacciones.*

IV

Patogenia é histogénesis.

La viruela es una enfermedad infecciosa y contagiosa, de marcha aguda, motivada por un parásito cuya puerta de entrada puede ser la piel y las mucosas, sobre todo la pulmonar. El virus, localizado al principio en la pústula, penetra luego en los linfáticos é invade á la sangre. Este humor lo transporta á la piel, á las mucosas y á los parénquimas en donde provoca la erupción secundaria, hasta que la inmunidad de la sangre se produce. Por esta razón las primeras pústulas que aparecen son las más voluminosas y virulentas, y las últimas las mas pequeñas, duras y córneas (pústulas atenuadas). En cuanto se inmuniza el organismo, cesa el crecimiento; los elementos eruptivos entran en regresión hasta que desaparecen por eliminación total, siguiendo á la curación la inmunidad total y definitiva.

(1) Véase el original.

La pústula de inoculación tiene igual estructura que las de generalización, ya se tomen éstas de la piel, de las mucosas ó de los parénquimas. Todos ellos constituyen neoformaciones con los caracteres de una hiperplasia celular pura, epitelial y conjuntiva, intensa y tumultuosa que crece, no sólo á expensas de las células normales vecinas, sino también por kariokinesis, á expensas de las células proliferadas. Las células que constituyen estas neoformaciones están hipertrofiadas (hipertrofia obscura y clara), después aparecen en ellas lesiones progresivas de degeneración (granulosa, hidrópica, querática, etc.) terminando con la destrucción total (plasmolisis y kariolisis). Esta destrucción de los elementos celulares pone en libertad al parásito en los espacios linfáticos; penetra por estos vasos, pasa por los ganglios del mismo sistema y consigue llegar á la sangre, con cuyo humor es transportado y repartido por todo el organismo. Los parásitos, en estado de corpúsculos finísimos muy virulentos, llegan desnudos á la sangre, van á fijarse en las células epiteliales de la piel, de las mucosas y de los órganos en donde desarrollan una hipertrofia y una proliferación de las células propias de los sitios en donde se fijaron. No puede admitirse la hipótesis de la emigración de las células emanadas del foco primitivo, porque tales elementos se destruyen prontamente y no cabe suponer una metástasis. Por tanto, allí donde el parásito se detiene es en donde aparecen nuevos focos de tipo neoplásico, más consistentes por la proliferación de los elementos celulares, propios de este tejido; adenoma pulmonar, por ejemplo.

La evolución general de los elementos variólicos está relacionada con la de las lesiones celulares y la inmunización de la economía. En ella se aprecian claramente cuatro períodos, á saber: 1.º, período de *induración* ó de *edificación*, relacionado con la hipertrofia y proliferación celular activas; 2.º, período de *vesiculación* ó de *secreción*, que corresponde al comienzo de la destrucción celular que empieza en el centro y sigue hacia la periferia; 3.º, período de *reblandecimiento* con paralización neoformativa, que coincide con la aparición de la inmunidad; 4.º, en fin, período de *regresión* con eliminación total de la neoformación epitelial y conjuntiva. Esta eliminación deja en pos de sí una pérdida de substancia que no se llena por la formación de botones carnosos, sino que cicatriza por transformación directa en tejido fibroso de las células fijas y de los *plasmazellen* que existen en la periferia de la neoformación.

¿Y cuál es el significado de la neoformación variólica? La proliferación neoplásica variólica es á la vez un *substratum de nutrición* indispensable á la vida del parásito y al mismo tiempo como un sistema de defensa de la economía. A medida que los parásitos se multiplican, las

células en proliferación les forman una envoltura que los limita é impide su diseminación.

En resumen: *La viruela debe ser considerada como una enfermedad inflamatoria infecciosa y contagiosa, de tipo neoplásico (bryocytosis), de evolución aguda, relacionada con el desarrollo de un parásito intracelular, primero localizado en un punto de la economía (piel ó pulmón), después generalizado á los ganglios y á la sangre y que se detiene con la aparición de la inmunidad. Este parásito, que presenta una evolución schizogónica intraprotoplásmica y verosímilmente una evolución esporogónica intranuclear, debe ser clasificado entre los protozoarios (PLASMODIUM VARIOLAE).*—D. G. Izcara.

Sobre las inclusiones celulares descritas como protozoos de la viruela.—*Ueber die als Protozoen beschriebene Zelleinschlüsse bei Variola.*—P. SCHRUMPF.—Virchow's Arch. f. path. Anat.—F. 17, B. IX.—H. 3.

Bosc, en Francia, y Councilman, en América, se declaran convencidos de la existencia del *Cytorrhycles vaccinia*, y aseguran que la viruela humana y del ganado lanar, la rabia, la sífilis y el cáncer son «maladies á sporozoaires».

Schrumpf se ha tomado el trabajo de estudiar á fondo la cuestión, empleando métodos de fijación y de tinción muy diversos y variados, y después de analizar y revisar las inclusiones extra é intranucleares, deduce que son, simplemente, «partículas alteradas de cromatina, cuyo origen probable obedece á divisiones irregulares de los núcleos, y á espesamientos ó concreciones del citoplasma». Añade que en el tejido cartilaginoso, y aun en las células vegetales, se forman, por vacuolización, figuras muy semejantes al tipo intranuclear del pseudoparásito de la viruela, todo lo cual le permite afirmar que estas inclusiones, descritas como agentes protozoarios, son productos de degeneración.—F. M.

Bases estadísticas para la apreciación de la mortalidad infantil durante la lactancia en Munich.—*Statistische Unterlagen zur Beurtheilung des Säuglingssterblichkeit in München.*—ALFRED GROTH.—Zeitsch. f. Hig. u. Infectk.—B. 51. H. 2.

En la parte general, demuestra que la mortalidad en los primeros meses de la vida, obedece á tres grupos de causas, á saber: causas consecutivas al parto, ó mejor, al tránsito de la vida intrauterina á la vida extrauterina; causas dependientes de la debilidad vital innata, y, por úl-

timo, causas genuinamente morbosas. Las tablas estadísticas que acompañan al trabajo ponen de relieve el triunfo de las medidas higiénicas aplicadas en Munich, donde á partir del año 1872 viene decreciendo la mortalidad infantil paulatina y constantemente. De cada 100 nacidos morían por aquella época en un año 41, mientras que ahora con una población que excede de 500.000 habitantes, no llegan á 24 los muertos por igual concepto.

En la segunda parte estudia la influencia de la edad de los padres, del número de partos, de la alimentación y de la posición social en la mortalidad infantil, deduciendo las siguientes conclusiones:

1.^a Desde los primeros meses de la vida, disminuye para los niños el peligro de muerte de una manera escalonada. Es errónea la opinión que considera los calores estivales como más peligrosos para los niños de diez á quince meses, y como menos peligrosos para los que no llegan ó pasan de dicha edad.

2.^a La edad demasiado temprana ó un tanto excesiva de los padres, ejerce influencia desfavorable sobre las probabilidades de vida de los hijos. El primer hijo y los últimos de una serie larga, tienen menos probabilidades de vida que los intermedios.

3.^a La causa que más influye en la mortalidad infantil es la alimentación. Los niños alimentados artificialmente, se hallan, durante el primer año de la vida, muchísimo más expuestos á perecer que los alimentados al pecho.

4.^a Cuanto más desfavorables son las circunstancias sociales, que en todo su rigor se traducen por la supresión de la lactancia natural, mayor es la mortalidad infantil.

La habitación ejerce también influencia, aumentando la mortalidad con el hacinamiento.—F. M.

La inmunización del ganado vacuno contra la tuberculosis.—*Ueber die Immunisierung von Rinden gegen tuberculose.*—R. KOCH, F. NEUFELD, W. SCHÜTZ, u. H. MIESSNER.—*Zeitsch. f. Hyg. u. Infeck.*—B. 51. H. 2.

La importancia notoria de este nuevo trabajo inspirado por Koch, me mueve á dedicarle algun espacio mayor que el consagrado habitualmente á los extractos.

Empiezan los autores justificando la prioridad del método de Koch para la vacunación del ganado bovino contra la tuberculosis, método que consiste en el empleo de bacilos humanos, y que, naturalmente, debió ocurrirle al que primero concibió la idea de una diferencia esencial entre los

gérmenes productores de ambas tuberculosis. A mayor abundamiento, ya Neufeld publicó en 1903 los primeros ensayos que los autores de este mismo trabajo realizaron en asnos, cabras y terneras.

Prescindiendo de la inmunización pasiva, son tres los métodos empleados hasta ahora para prevenir la tuberculosis del ganado bovino:

1.º La inyección de productos derivados del bacilo de la tuberculosis ó de los mismos bacilos muertos.

2.º La inyección de bacilos vivos semejantes ó afines á los de la tuberculosis (b. de la tuberculosis aviaria, b. de la tuberculosis de los animales de sangre fría, b. ácido, resistentes), y

3.º La inyección de cultivos atenuados de la tuberculosis bovina.

A estos tres métodos hay que añadir el de Koch, que utiliza la inyección intravenosa de bacilos virulentos de la tuberculosis humana para vacunar el ganado bovino.

Los dos primeros métodos los utilizó M'Fadyean en 1902, y aunque es indudable que obtuvo algunos resultados, en general, puede afirmarse que la inmunidad lograda no fué suficiente, ya que los animales sujetos á experiencia no pudieron resistir la inyección de cultivos bovinos virulentos.

Pearson y Gilliland intentaron la vacunación por medio de la tuberculina; Granchez y Ledoux Lebard, Hericourt y Richet, Granchez y Martín, así como también Babes, por los bacilos vivos de la tuberculosis aviaria; Paterson por los mismos bacilos muertos, y Courmont y Dor por los bacilos de la tuberculosis de los peces. Como puede verse en los trabajos de Straus y de Terre, los éxitos que se atribuyen algunos autores quedan desvanecidos con las contrapruebas negativas de otros.

Moeller ensayó la vacunación de animales con las inyecciones hipodérmicas é intravenosas de sus bacilos ácido-resistentes, fundando la prueba en la aglutinación mutua de estos bacilos y los propios de la tuberculosis. El resultado fué negativo, si bien pudo observar una acción retardatriz sobre los procesos tuberculosos, confirmada después por Klemperer.

Friedmann con el bacilo de la tuberculosis del galápagu, encontrado y aislado por él, después de inmunizar cobayas, verificó algunas experiencias en el ganado vacuno, pero los resultados no han sido suficientemente demostrativos.

Behring, en unión de sus colaboradores Romer y Ruppel, lleva ya publicadas gran número de experiencias de inmunización de animales contra la tuberculosis bovina, y como fruto de sus estudios recomienda la inyección intravenosa de una raza determinada (cultivo I) de bacilos

de la tuberculosis humana, aconsejando que la vacunación se haga en terneras de pocos meses para constituir rebaños refractarios á la enfermedad. Empezó por indicar la dosis de 0,001 gramos para la primera inyección y de 0,025 gramos para la segunda; después aumentó estas dosis, y, por último, las ha fijado en 0,004 gramos y 0,02 gramos respectivamente, del cultivo desecado al vacío. El plazo entre una y otra inyección debe ser de doce semanas, y los animales de preferencia, las terneras, de tres á siete meses.

Behring no ha publicado todavía ninguna prueba demostrativa de su método, ningún ejemplar de terneras inmunizadas que haya resistido la inyección de cultivos virulentos. Algunos animales vacunados por el mismo investigador con sujeción á otros métodos, resistieron bastante tiempo la inyección de dosis mortales de tuberculosis bovina, según puede apreciarse en la primera comunicación del autor.

Menos convincentes son todavía las experiencias de Romer, por faltar en ellas la prueba de la virulencia del cultivo usado como agente patógeno después de la vacunación.

Más tarde ha publicado Behring la relación de cinco terneras inmunizadas con su especial «cultivo I»; pero como la inyección de contraprueba no mató á la testigo ni en las vacunadas hubo autopsia, es imposible deducir ningún género de conclusiones. El mismo Behring dice en uno de sus escritos (*Zeitsch. f. Thiermedizin*. N. F. VI p. 321), que su vacuna engendra una gran resistencia, aunque no la suficiente para oponerse á la acción aguda de las dosis mortales inyectadas. Así, pues, es lícito deducir de sus estudios la posibilidad de una inmunización del ganado vacuno, pero no un método apropiado para realizarla.

Para facilitar una comprobación imparcial, Behring remitió á varios eminentes veterinarios ejemplares de ganado en pleno período de inmunidad, si bien la vacunación, por haberse obtenido mediante múltiples inyecciones de materiales distintos, resultaba de difícil aplicación práctica. Así y todo, las terneras examinadas por Lorenz, y las que cupieron en suerte á Schlegel y á Eber, no resistieron la inoculación de una dosis mortal de cultivo virulento.

Existen, además, otros autores que han conseguido inmunizar ganado vacuno con el empleo de cultivos procedentes de la especie humana: Hutyira, Thomassen y Pearson-Gilliland, se cuentan en el número.

Haciendo en terneras inyecciones hipodérmicas de bacilos de la tuberculosis humana, Baumgarten ha logrado obtener un grado tal de inmunidad, que es inofensiva para ellas la inoculación de bacilos bovinos en dosis mortales para los testigos. Baumgarten añade: «una sola inyección basta

para obtener este grado de inmunidad», que persistía al cabo de dos años y medio.

Al llegar á este punto, los autores dan cuenta en una nota del interesante trabajo de F. Klemperer, (*Experimenteller Beitrag zur Tuberculosefrage*.—*Zeitsch. f. klin. Med.* Bd. LVI), en el cual, entre otros extremos, partiendo de la idea de que si el bacilo de la tuberculosis humana inmuniza contra la tuberculosis bovina, acaso el de la bovina pueda inmunizar contra la humana, se describen algunos experimentos realizados por dicho autor, primero en su propia persona, y después en algunos tuberculosos, viéndose, por lo pronto, que la inyección subcutánea repetida de bacilos de la tuberculosis bovina no provoca daños en el hombre, fuera de los pequeños abscesos que aparecen en el sitio de la inoculación.

En la segunda parte, los autores comienzan por recordar sus primeros experimentos publicados ya por Neufeld, experimentos que les condujeron á idear un método, más sencillo y seguro, que les permite inmunizar diversos animales con una ó dos inyecciones de bacilos vivos de la tuberculosis humana.

También lograron inmunizar ganado vacuno con cultivos atenuados de bacilos de la tuberculosis bovina. En todos los experimentos se probó el grado de inmunidad adquirida, inyectando dosis mortales de un cultivo especialmente virulento. En este estudio se propusieron resolver tres cuestiones: 1.^a la dosis y el número de inyecciones necesarias para producir la inmunidad; 2.^a la fecha que transcurre entre la vacunación y la aparición de la inmunidad, y 3.^a las diferencias que puedan existir para el logro de esta última entre las diferentes razas ó tipos de bacilos de la tuberculosis humana.

Los cultivos en caldo glicerinado eran siempre de cuatro á seis semanas, y previa filtración se pesaban exactamente y se pulverizaban en mortero de ágata, emulsionándolos con solución fisiológica.

Un primer lote de 18 terneras, y luego otros varios cuya historia detallada consta en el original, sirvieron para resolver las tres cuestiones planteadas en el sentido que los autores hacen constar á la terminación del artículo con las siguientes palabras: «es posible inmunizar el ganado vacuno contra la tuberculosis mediante la inyección única intravenosa de 1 á 3 centigramos de bacilos normales de la tuberculosis humana, ó también mediante la inyección de cultivos atenuados de la tuberculosis bovina. La inmunidad aparece al cabo de tres meses. No hay razas de bacilos privilegiadas para la vacunación; todos los de la tuberculosis humana sirven igual para el caso».

Por último, señalan los autores el gran paso que este resultado signi-

fica, teniendo en cuenta, sobre todo, que se trata de una enfermedad que años atrás se creía inaccesible á los métodos de inmunización. No dejan de advertir, cuerdamente, que dichos resultados se refieren á experiencias de laboratorio, á infecciones artificiales que no son lo mismo que las naturales, debiendo ahora estudiarse el método en la práctica para apreciar su valor definitivo.—*F. M.*

Método de la torrefacción para aislar y cultivar directamente de los esputos los bacilos de la tuberculosis.—*Die Sengzuchtung der Tuberkelbacillen aus Sputum.*—C. SPENGLER.—*Zeitch. f. Hyg. u. Infectk.*—B. 51, H. 2.

Spengler (de Davos) que fundado en el empleo de la formalina había descrito un método para aislar directamente de los esputos el b. de la tuberculosis, publica ahora otro que es de una sencillez pasmosa, aunque solamente aplicable á los esputos espesos ó numulares.

Con un asa grande de platino se toma un trozo de los más recios del esputo y del tamaño, poco más ó menos, de un garbanzo; se acerca á la llama de un mechero de gas ó se introduce en ella dando al asa movimientos de rotación, y cuando se vea que la superficie del esputo está ya retostada por el calor, y que, además, se hincha en forma de esferoide, se retira de la llama. Con esto se consigue una esterilización parcial que mata las bacterias comunes del esputo, pero no el b. de la tuberculosis. Inmediatamente se siembra en agar ó suero glicerizados, rompiendo la esfera en la parte interior de las paredes del tubo, para aprovechar el centro, no tostado, como semilla. El crecimiento es lento y las colonias deben resemejarse en el término de ocho á catorce días.

Spengler atribuye, en parte, el éxito de las siembras á la destrucción por el calor de las propiedades bactericidas de los leucocitos contenidos en los esputos.—*F. M.*

Estudios acerca del pneumococcus, realizados bajo los auspicios de la Comisión nombrada por el Departamento de Sanidad de Nueva York, para la investigación de las enfermedades agudas del aparato respiratorio.—*Studies on the pneumococcus under the auspices of the Medical Commission for the Investigation of Acute Respiratory Diseases of the Department of Health of the City of New-York.*—*The Journ. of Experim. Med* Vol. Seventh, núm. 5.

Una Comisión de once miembros con el auxilio de algunos bacteriólogos, repartidos en otras ciudades, y de un laboratorio central destinado al objeto, se propuso estudiar en Nueva York, los siguientes puntos:

- 1.º Frecuencia y caracteres del neumococos y de los microorganismos similares en la boca de enfermos y sanos.
- 2.º Variaciones en la virulencia del mismo.
- 3.º Frecuencia del neumococos en los hospitales y asilos de niños, y estudio de la flora bucal antes y después de las neumonías.
- 4.º Vitalidad del neumococo en condiciones diversas.
- 5.º Estudio de la desinfección de la boca.

Mientras se llega á las conclusiones definitivas, la Comisión ha creído conveniente publicar algunos de los trabajos terminados hasta la fecha, que son los que constituyen el volumen séptimo de la ya citada publicación.

El *primero*, firmado por W. H. Park y W. Williams, se titula: «Estudio comparativo de los neumococos hallados en las secreciones bucales de personas sanas, y de los encontrados en los focos neumónicos y en las mucosas enfermas».

En este trabajo los autores demuestran que en las ciudades y en el campo, los neumococos abundan en las secreciones faringo bucales de las personas sanas; que el *Streptococcus mucosus* de Schottmüller, es una variedad del neumococo; que el tanto por ciento de neumococos virulentos para el conejo es menor en los sanos que en los enfermos; que la virulencia de este gérmen aumenta rápidamente por cultivo en el organismo humano, lo cual obliga á poner en práctica toda clase de medios restrictivos contra la costumbre de escupir al suelo; que la inoculación de cultivos produce en el carnero reacciones que dan lugar á la formación de un suero protector contra razas y variedades homólogas, y que, coincidiendo con esto se observa *in vitro* un aumento del poder fagocítico del suero, limitado á determinadas variedades de neumococos.

El *segundo* trabajo es de Katherine R. Collins, y trata de la «aplicación de las reacciones aglutinantes al neumococo,» estableciendo que á semejanza de los estreptococos, también los neumococos tienen marcada tendencia á disgregarse en varios grupos, cosa demostrable por la aglutinación con sueros obtenidos mediante el empleo de razas distintas. Los neumococos son muy variables á la reacción aglutinante.

El *tercer* trabajo de W. T. Longcope, detalla los resultados de la investigación bacteriológica de numerosos casos, sanos y enfermos, en cuanto á la presencia de estrepto y neumococos.

El *cuarto*, de Ch. Norris y A. Pappenheimer estudia «los neumococos y bacterias similares en la boca y en los pulmones de los cadáveres».

En el 95 por 100 de los cadáveres examinados, encontraron los auto-

res estreptococos y neumococos. Esta frecuencia la explican admitiendo que los líquidos de la boca y fosas nasales caen, por gravedad, en los pulmones después de la muerte, de cuyo hecho han podido convencerse colocando en la cavidad bucal cultivos de *b. prodigiosus* que á las pocas horas aparecían en los pulmones. De aquí deducen que las bacterias halladas en el parenquima pulmonar de los cadáveres, no pueden servir para formar juicio respecto á la flora de los pulmones en el vivo. También confirman la existencia de una serie de diplococci intermedia entre los estrepto y neumococos.

Ch. V. Duval y P. A. Lewis, en el *quinto* trabajo, á más de la descripción exacta del *Streptococcus mucosus*, ponen de relieve la importancia de la inulina como reactivo para la diferenciación de los neumococos, dando la preferencia al caldo sobre el suero.

L. Buerger, en el *sexto* trabajo, estudia también el «neumococo y sus similares en la cavidad bucal humana», sentando como afirmaciones principales las siguientes: que el neumococo se encuentra en el 35 por 100 de personas sanas; que persiste semanas enteras en la boca de los convalecientes de pulmonía; que todos poseen la facultad de fermentar la inulina; que todos son capaces de aglutinación por un mismo suero de animal inmunizado, y que el suero de los convalecientes ejerce acción aglutinante sobre algunos tipos, y no la ejerce sobre otros.

Mayor importancia que los anteriores tiene, indudablemente, el *séptimo* trabajo, llevado á cabo por Ph. Hauson Hiss y dos colaboradores en el laboratorio central de la Comisión, utilizando materiales remitidos por otros médicos. Es un estudio de revisión y resumen provisional de las memorias parciales sometidas á la Comisión, y en el cual se sientan las principales conclusiones siguientes:

1.^a Existen frecuentemente en las cavidades nasofaríngea y bucal de personas sanas, microorganismos que son verdaderos neumococos, y otros que sólo se diferencian de ellos por su comportamiento en presencia de la inulina.

2.^a El *Streptococcus mucosus*, á pesar de sus peculiaridades distintivas, es simplemente una variedad del neumococo.

3.^a Otras bacterias, muy parecidas al neumococo se diferencian de él por la aglutinación; y

4.^a Dada la frecuencia del neumococo en las secreciones de la boca, faringe y fosas nasales, tanto de las personas sanas como de las que padecen resfriados, se puede asegurar que, todos los habitantes de Nueva York albergan el neumococo en dichas cavidades durante un periodo mayor ó menor del año.

En el *octavo* trabajo, F. Carter Wood, examina el tema: «Resistencia del neumococo á la desecación», considerando principalmente la posibilidad de una transmisión aérea del germen, ya por desecación de los esputos ó ya por partículas de saliva ó moco lanzadas directamente al exterior.

Valiéndose de un aparato semejante al de Kirstein, el autor ha realizado diez experimentos con esputos neumónicos, de cuyos experimentos se deduce:

Que en los esputos húmedos, guardados en la obscuridad y á la temperatura ordinaria, el neumococo vive por término medio once días; expuestos á la luz y á la misma temperatura, vive cinco días, y á 0° en la obscuridad treinta y cinco días.

Que en los esputos desecados el neumococo vive, en la obscuridad, treinta y cinco días, á la luz difusa treinta días, y á la luz solar cuatro horas.

Que en las partículas pulverizadas conserva su vitalidad, cuando más, cuatro horas en circunstancias ordinarias, y una hora al sol.

Que las partículas cargadas de bacterias y diseminadas en la atmósfera, se precipitan á razón de 40 cm. por hora; y

Que el moco de los esputos ejerce acción destructiva sobre el germen.

Como conclusión práctica, deduce el autor que el riesgo de infección en la pulmonía, procede, en la inmensa mayoría de los casos, del contacto con las secreciones virulentas del enfermo, ya que los gérmenes contenidos en las partículas diseminadas por la atmósfera, mueren rápidamente. Luz natural, ventilación y evitar el polvo en las habitaciones, son los factores más importantes para limitar la difusión del contagio.

El *noveno y último* trabajo es una nota de W. T. Longcope (autor también del tercero), relativa al «crecimiento de los neumos y estreptococos en el suero sanguíneo». Huber y otros autores habían llamado la atención, acerca de los notables precipitados que se forman cultivando el neumococo en suero de personas convalecientes de pulmonía, y Rosendu había demostrado también que estos cultivos se tornan ácidos á los dos ó tres días de sembrados. Longcope confirma ambos hechos con la restricción de que el suero procedente de infecciones estreptocócicas, gonocócicas y reumáticas articulares da lugar al mismo fenómeno, que también se presenta, aunque menos acentuado, empleando el suero de enfermos de nefritis y uremia.—F. M.

Observaciones é investigaciones experimentales acerca de la rabia. —

Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen ueber die Tollwut.—E. BERTARELLI.—Centrb. f. Bakt.—B. XXXIX.—H. 4. Originale.

Ya de antiguo existe la creencia de que la saliva y las glándulas salivares de los conejos muertos de rabia, carecen de propiedades infectantes, si bien esta afirmación resulta excesivamente absoluta después de los trabajos de algunos autores franceses, que en un determinado tanto por ciento de casos han podido demostrar la virulencia de la secreción y de las glándulas. Bertarelli encuentra también que la regla no es absoluta, puesto que en varios conejos pudo comprobar las propiedades lisógenas de la saliva y de las glándulas, atribuyendo la inocuidad de los demás casos—que, en efecto, son la mayoría—no á hipotéticas acciones neutralizantes del parenquima glandular, sino al hecho de no verificarse el descenso ó propagación del virus, puesto que los filetes nerviosos de la glándula tampoco lo contenían.

El mismo autor, partiendo del hecho comprobado de que los cuerpos de Negri son de tamaño bastante menor en los animales inoculados de «virus fijo» que en los muertos de rabia ordinaria, propone utilizar esta diferencia para averiguar si las muertes ocurridas después de la *vacunación antirrábica* se deben á la enfermedad ó al tratamiento. Empleando el método de Mann, los cuerpos de Negri, procedentes del «virus fijo», aparecen privados de estructura y de diámetro inferior á 3 μ .

Otros experimentos del autor citado permiten afirmar:

1.^o Que cuatro días antes de presentarse los primeros síntomas patológicos, el asta de Ammon posee propiedades virulentas suficientes para transmitir la rabia por trepanación; y

2.^o Que á los dos, y aun á los tres días de aparecer el virus en el asta de Ammon, el análisis no descubre la presencia de los cuerpos de Negri.

De las demás notas que suscribe Bertarelli, la más interesante se refiere á la virulencia de la saliva de las personas enfermas de rabia. Sobre este punto reinan criterios muy divergentes, optando unos por la afirmativa y otros por la negativa. El autor ha tenido ocasión de observar, en Mayo de 1905, un caso de hidrofobia en el Instituto de Turín. En los días que precedieron á la muerte recogió hasta 5 litros de saliva, con cuyo material hizo numerosos experimentos. De ellos se deduce que en este caso la saliva era virulenta, aun después de filtrada por filtro Berkefeld núm. 5.—*F. M.*

Tratamiento de la rabia por las emanaciones del radium.—*Die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen.*—G. TIZZONI y A. BONGIOVANNI.—Centrb. f. Bakt.—B. XXXIX. H. 4.—Segunda comunicación.

En el núm. 3 de nuestro BOLETÍN hemos dado cuenta del primer trabajo de Tizzoni y Bongiovanni, titulado: *Acción del radium sobre el virus rábico dentro y fuera del organismo*. En el nuevo, los autores confirman cuanto adelantaban en el primero, y hacen, además, dos afirmaciones que indudablemente necesitan seria confirmación, antes de poder ser aceptadas como válidas.

Por la primera, sostienen que el virus rábico, sometido *in vitro* á la acción del *radium* se transforma en vacuna. Varios conejos inoculados en la cámara anterior con una gota de virus que había sufrido la acción de los rayos activos durante cuatro, seis ó tres horas, resistieron la infección submeníngea de un virus activo que mató á los testigos en veinte días.

Por la segunda afirmación, declaran que empleando muestras de *radium*, cuya potencial sea de 100.000 unidades *r a*, curan la rabia en ocho sesiones, no sólo á las cuarenta y ocho horas de efectuada la inoculación, sino también cuando se presentan síntomas tan avanzados como la fiebre, el enflaquecimiento y la paresia de los miembros posteriores. Las aplicaciones hechas á través del ojo son mucho más eficaces que las cutáneas (sobre la columna vertebral) y los síntomas desaparecen por el orden siguiente: primero los nerviosos, después la fiebre y, por último, el enflaquecimiento.—*F. M.*

Bacterias anaerobias responsables de supuración y necrosis en el ganado vacuno.—*Anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rinde.*—L. ROUX.—Centb. f. Bakt.—B. XXXIX.—H. 5. Originale.

Las bacterias anaerobias desempeñan importante papel en la patología veterinaria. El tétanos, la septicemia gangrenosa y el edema maligno, se deben á esta clase de gérmenes; pero, además, existen una porción de procesos supurativos y gangrenosos que tienen el mismo origen. El autor los ha encontrado asociados á gérmenes aerobios en 27 casos diversos de orquitis, heridas, úlceras, abscesos y metritis, y de su estudio deduce:

1.º Que en la necrosis espontánea, enfermedad frecuente en el ganado vacuno, se encuentran siempre, como causa, varios gérmenes aerobios y anaerobios;

2.º Que entre los aerobios figuran casi constantemente estreptococos, bacilos del grupo Coli y el *Bacterium vulgare*;

3.º Que de los anaerobios, los más importantes son: el *bacillus necrophorus*, de Flugge, el *bacillus pyogenes bovis*, de Künnemann, y un espiro, y

4.º Que la producción de una necrosis experimental se obtiene fácilmente, inyectando en los músculos de la paloma, una mezcla de un germen del primer grupo con otro del segundo ó con sus toxinas.—F. M.

Nuevo método, seguro é inofensivo, de inmunización contra la peste.—

Ueber eine neue Sichere und gefahrlose immunisierung gegen die Pest.—F. HUEPPE UND Y. KIKUCHI.—Centb. f. Baht. B. XXXIX. H. 5.

Aunque la existencia de las agresinas se halla todavía en tela de juicio, los autores del citado trabajo pretenden haber inmunizado con ella cobayas y ratones contra la peste.

Obtienen las agresinas del exudado peritoneal de conejos y cobayas, inyectados en dicha cavidad con caldo virulento.

El escrito es un simple anticipo, destinado á prevenir ulteriores cuestiones de prioridad.—F. M.

Los neumococos. Estudio comparativo de los mismos, principalmente desde el punto de vista de la aglutinación.—

Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination.—A. KINDBORG.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infectk.—B. LI. H. 2.

Este trabajo, publicado casi á la par que el de la Comisión de Nueva York, extractado por nosotros en líneas anteriores, llega en los puntos coincidentes á las mismas conclusiones, lo cual prueba que cuando la técnica es buena, los resultados concuerdan en todas partes.

Para mantener vivos y virulentos los neumococos, aconseja sembrarlos cada catorce días, y darles un pase por ratón ó conejo cada cuatro semanas. Los medios de cultivo deben ser débilmente alcalinos, y aunque prefiere la vida aerobia, puede crecer también en ausencia del oxígeno. El autor ha podido aislar una variedad, la única conocida, capaz de liquidar la gelatina.

La parte más nueva del trabajo es la consagrada á la inmunización de animales con neumocos de diversa procedencia, y al estudio de la aglutinación con los sueros así obtenidos, estudio que permite al autor establecer la conclusión de que, á semejanza de los estreptococos, también el neumococo está constituido por una serie de variedades que, obediendo á la ley general del tipo, tienen, sin embargo, caracteres indivi-

duales propios; de manera que ya no es lícito hablar del *neumococo* en singular, sino de los *neumococos* en plural.

Respecto á la virulencia, afirma que los más virulentos son los neumococos procedentes de pulmonías; después, vienen los aislados de la saliva de personas sanas, y, por último, son avirulentos, la mayoría de las veces, los que se encuentran en el pus de los abscesos y de los emprimas.

La aglutinación es completamente específica, lo mismo que la inmunidad.—F. M.

Técnica de las inyecciones intraperitoneales.—*Zur Technik der intraperitonealen Injection.*—E. FRIEDBERGER.—Centrlb. f. Bakt. B. XXXIX. H. 6.

Prescindiendo de toda clase de aparatos fijadores, el autor recomienda un modo sencillo de sujetar los cavia, para inyectarles sin necesidad de ayuda ajena. Basta que las blusas de laboratorio tengan un bolsillo en el lado izquierdo del pecho. En ese bolsillo se introducen la cabeza y el tórax del animal, mientras que con los dedos medio y anular se le sujetan las patas posteriores, y se le dobla más ó menos el espinazo, quedando la mano derecha y el pulgar é índice de la izquierda, completamente libres.

Para la inyección intraperitoneal se sirve de una jeringa de Pravaz, terminada en un pico de 2 centímetros de largo y con la punta roma. Practicado un ojal en la piel, la punta roma separa las fibras musculares y penetra en la cavidad sin peligro de herir el intestino.—F. M.

Reabsorción é inmunidad.—*Ueber Resorption und Immunitätserscheinungen* E. LOEWENSTEIN.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infectk.—B. LI. H. 3.

Demostrado por Fraenkel, Paltauf, Carrière, Knopf y otros varios autores, que existen tuberculosos cuyo suero no aglutina el bacilo específico, ni aun empleando el cultivo de Arloing ó la emulsión de Behring; y recordando el autor que las infecciones agudas generales dejan inmunidad, mientras que las puramente locales (erisipela y gonorrea) no la engendran, así como tampoco la producen el tracoma, la lepra, la tuberculosis y la actinomicosis, infecciones crónicas por excelencia, llega á pensar que en estas cuatro enfermedades, caracterizadas anatómicamente por la formación de gránulos, nódulos ó tubérculos, no hay reabsorción suficiente para provocar en otros territorios celulares el estímulo creador de anticuerpos, y con ellos el de la inmunidad. Avanzando un paso en

esta disquisición, opina que para curar las citadas enfermedades, sería preciso agudicirlas; es decir, inyectar productos patológicos extraídos del mismo enfermo, á fin de provocar reacciones en órganos distintos del atacado, como hace la Naturaleza en las infecciones agudas generales, creando así una *inmunidad específica ideal*.—F. M.

Estudios sobre la fiebre amarilla en el Brasil.—*Studien ueber Gelbfieber in Brasilien*. M. OTTO y R. O. NEUMANN.—*Zeitsch. F. Hyg. u. Infectk.* B. LI. H. 3.

Comisionados por el Instituto de Enfermedades Tropicales, de Hamburgo, los autores han realizado sobre el terreno importantes investigaciones, cuyo resultado publican ahora en un largo trabajo, documentado con numerosos planos, mapas, dibujos y fotografías. En conjunto, sus estudios vienen á confirmar las observaciones publicadas por las Comisiones francesa, yanqui, inglesa y brasileña, que les precedieron, y se declaran, por tanto, partidarios convencidos de la teoría de los mosquitos. Hacen á Finlay la justicia de considerarle como descubridor y promulgador de dicha teoría, recordando que en su primer trabajo, publicado en lengua española el año 1881 (1), daba cuenta de experimentos demostrativos, si bien nadie aceptó sus ideas hasta que el descubrimiento de Ross, aplicado al paludismo, vino á rehabilitarlas.

Más de 30 páginas dedican los autores á la descripción del *Stegomyia fasciata* (Theobald) ó *Culex fasciatus* (Fabricius) detallando la morfología, hábitos, propagación, desarrollo, procedimientos de recolección y conservación, funciones nutritivas, etc., y pasando luego al estudio del agente causal, propiamente dicho.

En esta parte, los autores, á más de repetir cuantos procedimientos de observación se han empleado con anterioridad, dan una nota nueva con la aplicación del ultramicroscopio de Siedentopf y Zsigmondy al estudio de la fiebre amarilla.

Desgraciadamente, todo su trabajo, penoso y loable, se resuelve en una desconsoladora negativa.

Algo han visto en el suero y en el líquido céfalo-raquídeo, filtrados por bujía compacta; pero, obrando cuerda y prudentemente, no se deciden á dar significación especial á los corpúsculos móviles, distintos de los corpúsculos albuminoideos, que describen en su trabajo.

(1) Finlay: *El mosquito considerado hipotéticamente como agente de transmisión de la fiebre amarilla*. Habana, 1881.

De los demás capítulos merece mención aparte el consagrado á la profilaxis, donde se describe la organización de la Brigada sanitaria, fundada con el exclusivo objeto de combatir la fiebre amarilla. Consta de un jefe, 10 inspectores y 70 médicos con 2.000 subalternos á sus órdenes, y con abundante y adecuado material. Realizan los siguientes servicios: 1.º, aislamiento del enfermo en su propio domicilio; 2.º, conducción y aislamiento del enfermo en barracas *ad hoc*, cuando la permanencia en el domicilio ofrece dificultades; 3.º, destrucción de los mosquitos; 4.º, vigilancia y saneamiento de los lugares infectos ó sospechosos; 5.º, vigilancia y saneamiento de habitaciones, y 6.º, inspección facultativa. Esta brigada, afecta al «*serviço de prophylaxia especifica da febre amarella*» funciona en Río de Janeiro desde Marzo de 1904 con resultados evidentes, que se traducen en la ya notable disminución de la mortalidad.

Séanos permitido expresar aquí, para terminar, la satisfacción patriótica, eminentemente halagüeña con que hemos visto citados repetidas veces, en esta bella monografía los trabajos de Barrade, Carmona y Valle, Finlay y Delgado, Freire, Lacerda y otros americanos de pura cepa ibérica.—*F. M.*

Algunas observaciones sobre la parálisis aguda ascendente.—*Some observations on acute ascending paralysis.*—P. BASSOE.—The Journ. of. Infec. Dis.—V. 2.—Núm. 4.

La atención que en estos últimos años consagran algunos autores á la parálisis de Landry, comienza á dar sus frutos.

La patogenia se aclara, y la etiología vislumbra ya causas más positivas que las invocadas hasta ahora. A los investigadores que han encontrado estreptococos y diversos bacilos patógenos en los segmentos medulares destruidos, se suma el autor del presente trabajo, que en un caso cuya autopsia macroscópica y microscópica relata, halló un diplococo y una variedad de bacilo coli, tanto en la médula como en otros órganos, y á su acción tóxica atribuye la enfermedad con todas sus consecuencias.—*F. M.*

Contribución á la epidemiología y diagnóstico de la difteria.—*Beitrag zur Diagnose und Epidemiologie der Diphtheritis.*—R. SCHELLER.—Centrb. f. Bakt. &.—Originale B. XXXX.—Núm. 1.

Basándose en más de 5.000 exámenes realizados en el transcurso de año y medio, el autor hace interesantes observaciones, de las cuales recogeremos aquí algunas, no sin advertir antes que este cúmulo de mate-

rial se debe á la organización de un servicio para el diagnóstico de la difteria, montado por v. Esmarch en el Instituto de Higiene de Könisberg y continuado por su sucesor el eminente Pfeiffer.

Con respecto al diagnóstico, confirma que el suero Loeffler es el mejor medio de diferenciación conocido, y recomienda calurosamente, para completarlo, el método de Neisser, que por virtud de la doble coloración impresa á los legítimos bacilos diftéricos, sirve para distinguirlos de los seudodiftéricos. En casos dudosos, la inyección de cobayas ó conejos decide con absoluta seguridad.

La epidemiología se funda en el hecho de que los bacilos diftéricos no son ubicuitarios, y se encuentran, única y exclusivamente, en el enfermo ó en los que le rodean, propagándose casi siempre de enfermo á enfermo. En consecuencia, se pueden establecer como reglas profilácticas contra dicha enfermedad, las siguientes:

1.^a Constituyen foco de infección los enfermos diftéricos, los convalecientes y las personas que los rodean, siendo también peligrosos, aunque en menor escala, las ropas y objetos que con ellos se ponen en contacto.

2.^a Las medidas sanitarias deben, pues, dirigirse contra los portadores de infección durante y después de la enfermedad, mientras el examen descubra la presencia de bacilos, teniendo además el cuidado de desinfectar los objetos que hayan servido al enfermo, antes de destinarlos á otros usos.

3.^a Es de la mayor importancia diagnosticar la enfermedad en su principio, lo mismo si se trata de casos leves, que si se trata de graves.

4.^a Los enfermos deben permanecer cuidadosamente aislados durante la enfermedad y durante la convalecencia, hasta la completa desaparición de los bacilos específicos. Las ropas y objetos, así como las secreciones infectas del enfermo, deben someterse á una desinfección inmediata.

5.^a Los sanos expuestos al contagio, sobre todo los jóvenes, deben recurrir, para precaverse, á las inyecciones profilácticas de suero antidiftérico.

6.^a En las epidemias escolares, más que las inyecciones de suero, importa el diagnóstico y aislamiento de los primeros casos.

7.^a Esto mismo se puede decir de las fábricas, almacenes, etc., y principalmente de las tiendas de comestibles.

8.^a Los gargarismos desinfectantes constituyen un buen recurso profiláctico, que deben emplear á la vez sanos y enfermos.—F. M.

La prioridad en el uso y preparación de la tuberculina.—*Die Priorität in der Tuberculinherstellung und anwendung.*—C. SPENGLER.—D. Med. Wochsch. núm. 51.—1905.

Oportuno es el recuerdo que hace Spengler á propósito de las pretendidas nuevas tuberculinas. La tan cacareada de Denys no es más que la misma de Koch, sin concentrar, que este autor llamaba TO, y con la cual se hicieron algunos ensayos antes de decidirse por la TA.

Igual acontece con el nuevo remedio antituberculoso de Behring. En fin de cuenta se trata de masas de bacilos tuberculosos lavados ó lexi-viados con distintos líquidos, resultando un compuesto que es el término medio entre la emulsión de bacilos usada por Koch últimamente, y la TR del mismo autor. Además, Behring llama *bovo-vacuna* á un compuesto que ateniéndose á la etimología de la palabra *vacuna*, debería llamarse *homo-vacuna* por proceder del hombre los bacilos que la constituyen. El primero que usó bacilos tuberculosos de origen bovino, como vacuna contra la tuberculosis humana fué Spengler, que en 1904 publicó su primera nota titulada: «Nuevo procedimiento de inmunización curativa de la tuberculosis por medio de la tuberculina de origen bóvido.» (*Ein neues immuniscerendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsucht-tuberculin.*—D. Med. Wochsch, 1904. núm. 31.—F. M.

A propósito de las relaciones que existen entre la tuberculosis del hombre y la de los carnívoros domésticos (perro y gato).—*Sur les rapports qui existent entre la tuberculose de l'homme et celle des carnivores domestiques (chien et chat).*—G. PETIT.—Recueil de Médecine Vétérinaire.—15 Nov. 1905.

No ha mucho se creía que la tuberculosis respetaba al perro y al gato, y, por ello, se pensó en utilizar el suero canino como remedio contra la tuberculosis. Otro tanto que con el perro sucedió con la cabra; pero todo ello no ha pasado de la categoría de pura ilusión, pues los hechos han demostrado que si los referidos animales no contraen la tuberculosis, débese, solamente, á que su habitual género de vida no es el más apropiado para ello, pero cuando se les obliga á vivir en un medio infectado, tanto el perro y el gato como la cabra, la adquieren.

La tuberculosis canina es muy rara en los perros que viven en el campo (perros de pastor, por ejemplo), pero no escasea tanto en aquellos otros que habitan en las ciudades. En las grandes poblaciones, el contingente de canes tísicos aumenta. En París, según datos estadísticos

del autor, recogidos en autopsias practicadas al efecto, el tanto por ciento ha oscilado entre 2,98 y 9,11 por 100. Los perros autopsiados habían muerto de variadas enfermedades, ya en las clínicas de la Escuela de Alfort, ya en la de Petit. Es de notar que cada año aumenta la relación de tuberculosos.

Como se ve, el número de perros afectados de tuberculosis en las grandes poblaciones es relativamente crecido, porque á los que muertos mostraron lesiones tuberculosas, es necesario añadir los vivos que la tendrán, y que la hubieran revelado á la acción de la tuberculina.

El gato no contrae la tuberculosis con tanta facilidad como el perro; la estadística acusa, como término medio, un 2 por 100 de los autopsiados.

La tuberculosis reviste en el perro las mismas formas que han sido comprobadas en el hombre, y, además, tiene idénticos caracteres.

Es indudable que el perro se infecta por la ingestión de productos tuberculosos. La inmensa mayoría de los perros que mostraron lesiones tuberculosas procedían de dueños de cafetines, de tabernas y otros establecimientos sombríos y sucios, frecuentados por obreros y otras gentes de dudosa higiene, que escupen sin escrúpulo en el suelo.

Pues bien; es indudable que esos canes adquirieron la enfermedad por ingerir esputos humanos, ya lamiéndolos, ya deglutiendo el virus adherido á los alimentos arrojados al suelo y después recogidos por el perro.

Esta opinión la confirma el siguiente hecho: Uno de los mozos de una caballeriza se hallaba tuberculoso. Todos los perros que en la misma había enfermaron y murieron de tuberculosis intestinal. Además, la experimentación ha confirmado que los carnívoros se infectan fácilmente por la vía digestiva.

El perro ó el gato pueden contaminar al hombre; por tanto, urge conocer y divulgar los modos como puede verificarse el contagio entre aquéllos y éste, á fin de evitarlo.

Los carnívoros adquieren todas las formas de la tuberculosis humana, y no es raro ver *úlceras tuberculosas cutáneas*; pues bien, los niños hacen muchas veces que el gato ó el perro se acueste con ellos en la misma cama, lo cual expone á que la transmisión del mal se verifique. Otro tanto ocurre si el animal *sobado* por el niño está afectado de tuberculosis cavernosa pulmonar, porque, con los golpes de tos, arrojan con fuerza moco bacilar que puede caer en terreno abonado para ser absorbido y determinar infección.

Por último, en la tuberculosis intestinal, acompañada de diarrea, también los indicados animales diseminan el microbio de la enfermedad.

Por tanto, siendo una misma la tuberculosis de los carnívoros domésticos y la del hombre, conviene, para no olvidar nada en la lucha antituberculosa, advertir al público los peligros y tomar enérgicas medidas profilácticas con los perros ó gatos sospechosos, por cualquier concepto, de tuberculosis.

Todo carnívoro sospechoso deberá ser tuberculinizado é irremisiblemente sacrificado si presentase la reacción característica. Tal es la conclusión formulada por Petit.—D. G. IZCARA.