

BOLETÍN
DEL
INSTITUTO NACIONAL DE HIGIENE
DE ALFONSO XIII

Año V.

Madrid 30 de Junio de 1909.

Núm. 18.

SUMARIO

Sección original: Estudios bacteriológicos realizados durante la actual epidemia de tifus exantemático, por *A. Mendoza*. — **Información científica.**

SECCIÓN ORIGINAL

~~~~~

**Estudios bacteriológicos realizados durante la actual epidemia  
de tifus exantemático**

por **A. MENDOZA**

---

En el número anterior adelantábamos ya algunos pormenores relativos á los trabajos que, como continuación de los iniciados en 1903, fecha de la anterior epidemia, venimos realizando á partir de los primeros casos observados en la actual, trabajos que iban encaminados al esclarecimiento de los siguientes extremos:

1.º Naturaleza de la enfermedad, en lo referente á la posibilidad de incluirla en alguno de los grupos conocidos; esto es, si debe colocarse al lado de las infecciones tíficas y paratíficas, ó si por el contrario, el lugar que le corresponde en la clasificación nosológica es el de las fiebres exantemáticas, sarampión, escarlatina, etc., como las analogías clínicas nos indican.

2.º Investigaciones bacteriológicas, conducentes á la averiguación del germen causal de la enfermedad.

3.º Estudios anatómo-patológicos de las lesiones determinadas en distintos órganos, y que sirvieran de punto de partida para

establecer la localización del proceso ó demostrar la existencia de parásitos.

En estos tres sentidos hemos encaminado nuestros estudios, y aunque no todos quedan perfectamente esclarecidos, poseemos datos que nos permiten establecer conclusiones definitivas para algunos de ellos, y que servirán al menos para fijar cuál ha de ser el punto de mira de ulteriores investigaciones.

Por lo que toca al primero de los puntos consignados, las observaciones realizadas permiten afirmar rotundamente, y sin temor á retractaciones, que el tifus exantemático, la enfermedad reinante en la actualidad y de un modo epidémico en Madrid, no tiene relación alguna, es absolutamente independiente de las demás infecciones tíficas y paratíficas de localización abdominal. Esta afirmación, que la clínica viene haciendo con insistencia, hemos tenido ocasión de comprobarla en la actual epidemia, y poseemos el material de razonamientos suficientes para dejarla perfectamente establecida.

Prescindiendo de detalles clínicos y necrópsicos que, aunque muy significativos, huelgan en este lugar, y ateniéndonos únicamente á las observaciones microscópicas y de patología experimental, tenemos los siguientes elementos de juicio:

1.º Todas las infecciones tíficas abdominales tienen un período, en el cual el germen causante se encuentra en la sangre del individuo afecto, con una constancia tal, que en ella se basa el diagnóstico diferencial de estas infecciones entre sí. En la sangre de los enfermos actuales, que hemos recogido en todas las etapas de la enfermedad, desde el día en que la cefalalgia y el malestar y la fiebre anuncian su invasión, hasta el en que, convalecientes, abandonan el hospital, no hallamos germen ninguno á quien poder atribuir papel etiológico determinado.

2.º Como consecuencia de lo anteriormente sentado, es posible en las primeras, la transmisión de la enfermedad á los animales de laboratorio. No hemos nunca obtenido este resultado en la ac-

tual epidemia, á pesar de las múltiples inoculaciones hechas con sangre de tífico exantemático recogida en todos los períodos de la enfermedad, y con mezclas de sangre y caldo colocadas en estufa á 35° durante veinticuatro horas. Inoculaciones subcutáneas, intraperitoneales é intravenosas en conejo común las últimas, y en cavia las anteriores; cuantas se han realizado han resultado totalmente inocuas.

3.º y último. El suero procedente de enfermo tífico—abdominal—aglutina á un grado de dilución superior al 1 por 40 á cada uno de los gérmenes específicos de todas las infecciones incluídas en el grupo.

Nosotros ensayamos la reacción aglutinante en todas sus formas: método rápido, proceder lento, con cultivos vivos y muertos de Eberth, de paratífus A y B, con los líquidos de Fiker, y la ensayamos con *todos* los enfermos asistidos en el Hospital de San Juan de Dios.

Nunca hemos podido comprobar indicios siquiera de aglutinación. Sólo en dos casos obtuvimos resultados francamente positivos, y en estos casos la marcha de la enfermedad y demás detalles clínicos confirmaron la fiebre tifoidea. El grado de dilución empleado para realizar las observaciones ha sido el de 1 por 40, convencidos de que los fenómenos de coaglutinación tienen lugar con diluciones superiores á éstas, y de que empleando grados inferiores,  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{1}{30}$  la aglutinación se realizará, pero carece de valor semiológico, puesto que en todos ó casi todos los casos se puede producir, proceda el suero de tífico, de sano ó de enfermo de cualquier enfermedad.

Resulta, pues, evidente que, cuantas analogías intenten establecerse entre la enfermedad reinante en Madrid — tífus exantemático — y las distintas formas de tífus abdominal, son totalmente infundadas.

El segundo punto á que nuestros trabajos han sido encaminados, es el referente al aislamiento de especies bacterianas que pu-

dieran estar relacionadas con la enfermedad que estudiamos. Tampoco—hasta hoy al menos—nos está permitido atribuir papel etiológico definido á ninguno de los gérmenes aislados. Podemos, sin embargo, descartar algunos que, si llaman la atención á primera vista por el hecho de presentarse con alguna constancia, no por eso dejan de ser tan vulgares y tan irresponsables como los que no se presentan nunca.

Para exponer con orden el cúmulo de materiales que hemos reunido en el tiempo transcurrido desde que se inició la epidemia hasta los momentos actuales, estableceremos varios grupos en armonía con los diferentes productos sobre que han recaído las investigaciones, empezando por el que sobre más se ha insistido, la sangre, y continuando después en rápida exposición con los demás utilizados: orinas, deyecciones, esputos, líquido céfalo-raquídeo, derrames serosos provocados y espontáneos, abscesos de derivación, derrames purulentos accidentales, etc., etc.

A. El primer sitio que se ocurre como residencia probable del germen causal en enfermedades de esta índole, en que hay un predominio notable de fenómenos tóxicos y nerviosos, indícantes de una septicemia ó toxihemia intensa, es la sangre, y á ella se dirigieron nuestras primeras tentativas. Punciones, incisiones, aspiraciones intravenosas en el vivo; toma directa de este líquido en las cavidades cardíacas de los cadáveres, constituyen los procedimientos de recolección empleados. Con la sangre así obtenida hemos realizado: exámenes directos, inoculaciones, siembras, autocultivos.

*Exámenes directos.*—Preparados frescos, preparaciones coloreadas por los métodos de Giemsa, Leishman, Loeffler (persiguiendo á un posible spirocheta) y algunos otros de mención inútil, han servido para demostrarnos la ausencia completa de todo germen bacteriano. Las observaciones han sido numerosas, y, á pesar de que hemos apelado á todos los recursos, el fondo negro con iluminación parabólica inclusive, para apreciar ya bacterias de ínfimo

mo tamaño, ya ciertas formas tenuísimas de treponemas, más apreciables por sus movimientos, los resultados siempre fueron negativos. En un caso pudo observarse la presencia de un diplococcus capsulado de origen dérmico probablemente, y que un descuido en la escrupulosidad de las maniobras de recolección, arrastró con la sangre. Respecto á ciertas formas pseudo-bacilares que suelen aparecer con tal carácter en las preparaciones frescas, ya digimos en otro número cuál es su significación. Se trata simplemente de fragmentos de estroma globular, como lo prueba el hecho de reaccionar en presencia de la eosina, de igual modo que los hematíes. Las alteraciones de estos elementos se reducen á una mayor blandura del estroma que origina cambios de forma y desintegraciones responsables de esas formas pseudo-bacilares y esféricas que suelen encontrarse.

*Inoculaciones.*—Como queda dicho en otro lugar, ninguna de las realizadas fué seguida de fenómenos anormales apreciables en los animales sujetos á la experimentación. La inyección de 5 centímetros cúbicos de sangre de tífico en la vena auricular del conejo, determinó una elevación térmica de 0°,6 como fenómeno inmediato, hipertermia que desapareció al día siguiente. Creemos inútil insistir en los detalles de estas maniobras, ya que los resultados fueron enteramente negativos. Mencionaremos, sin embargo, el hecho de que las observaciones hechas posteriormente en la sangre de los animales inoculados, no acusaron la existencia de elementos parasitarios ni de alteraciones morfológicas en los elementos de dichas sangres.

*Siembras.*—Todos los medios de cultivo utilizables hemos empleado: caldo, caldo-suero, gelatinas, agar, agar-bilis, agar-sangre, más algunos medios especiales; ausencia completa de desarrollo en unos casos, germinación de un diplococcus blanco, de otro amarillo, de un micrococcus grueso, de un bacillus delgado siguieron á estas siembras. La diversidad de gérmenes es buen indicio de que sólo á una deficiencia —bien por descuido ó por

imposibilidad—en la aseptización de la piel, es imputable su desarrollo. Prueba de ello es que los medios sembrados con sangre recogida directamente de las cavidades cardíacas en la autopsia, permanecieron del todo estériles.

Merece ocuparse de él por la frecuencia con que suele presentarse, frecuencia que puede llevar á suponerle una especificidad de que carece el diplococcus blanco, que ya mencionamos en el número anterior. Este diplococcus, descrito también por otros observadores, tiene los siguientes caracteres: tamaño de una micra aproximadamente, capsulado, dispuesto casi siempre en parejas, rara vez suelto, adoptando aspecto racimoso cuando se le toma de cultivos en medios sólidos, y fácilmente coloreable por las anilinas básicas. Las siembras en caldo y estufa á 35°, producen á las veinticuatro horas un enturbiamiento uniforme, que se acentúa progresivamente y termina formando un depósito en el fondo; en la superficie suele formar un velo tenue. En agar, é iguales condiciones de temperatura, también prospera á las veinticuatro horas, formando primero, en el trayecto marcado por la línea de siembra y después en toda la superficie, una colonización blanco-nacarada, uniforme, de superficie seca y reluciente. En gelatina, por estría, iguales caracteres; la picadura da colonias en forma de clavo. Las placas de este medio dan, á las cuarenta y ocho horas y temperatura ambiente, colonias blancas y redondeadas que, observadas á 50 diámetros, aparecen de un tono ligeramente amarillento, de superficie lisa y contornos bien limitados; en su centro aparece una mancha más oscura que el resto de la colonia. No liquida nunca. Nada característico sobre la patata.

Las inoculaciones que con este diplococcus hicimos en los animales de laboratorio por vía peritoneal y venosa, no ocasionaron estados de peritonitis ni septicémicos. La vía subcutánea fué igualmente infructuosa. Ensayada la reacción aglutinante con suero de individuos típicos, no se comprobó que se influyeran en nada

por la presencia del suero. Todas estas observaciones nos hacen suponer que el diplococcus á que nos venimos refiriendo es un saprofito, huésped habitual de glándulas sebáceas y sudoríparas, y que accidentalmente se recoge al practicar la extracción de sangre. Con iguales caracteres los hemos aislado, para convenernos de ello, en la piel de individuos sanos, aun después de practicadas sobre el sitio que habíamos de operar, las maniobras de esterilización ordinarias. Decimos que deben considerarse las glándulas de la piel, y no su superficie, como morada de este diplococcus, porque las siembras practicadas deslizando la *ose* de platino por los tegumentos fueron estériles, en tanto que, envolviendo la piel después de asepticada con una capa de algodón esterilizado y caliente, provocando por este medio una ligera sudoración y sembrando después una gotita del sudor producido, obtuvimos el diplococcus en estado de pureza. No hacen falta, creemos, más pruebas para dejar á este germen completamente eliminado; y aunque sus caracteres no coincidan en todo con especies anteriormente descritas al detalle, es probable que se trate de alguna de las muchas aisladas en la piel por otros observadores, pero que dado su carácter saprofito no han merecido estudios detenidos; así sucede que muchas veces creemos haber aislado una especie nueva, cuando lo que hacemos es terminar el estudio ya iniciado, y no llevado á sus últimos extremos por carecer de importancia patógena, de microbios enteramente inofensivos.

No es este solo diplococcus quien se ha desarrollado en los medios sembrados con líquido hemático. Se ha aislado igualmente un staphilococcus dorado, un micrococcus grueso y un bacillus delgado, dispuesto en cadenas largas, muy glioso y de origen aéreo probablemente, gérmenes todos que, sometidos á las mismas pruebas de aglutinación é inoculación, resultaron desprovistos de especificidad y sin importancia patógena.

Repetiremos, por último, que tanto unos como otros sólo se

obtuvieron en un limitado número de casos ; en el resto, los medios de cultivo permanecieron estériles.

*Autocultivos.*—Extremando las precauciones, recogimos por aspiración intravenosa, en cinco enfermos de los más típicos, 50 centímetros cúbicos de sangre, que abandonamos á la temperatura ordinaria. Tardíamente—á los diez días—apareció en tres de los cinco casos un microorganismo de tipo bacilar, agrupado con frecuencia en cadenas de varios individuos, y cuya manera de comportarse en presencia del suero de los enfermos nos ha llamado la atención. Dejamos el describirlo para cuando, una vez terminado su estudio, podamos fijar exactamente su significación. Coincidencia que merece anotarse, es la de haber obtenido el mismo germen, ó por lo menos otros muy parecidos, en un caso de pleuresía purulenta y otro de pericarditis con derrame.

B. No se han limitado á la sangre nuestras investigaciones. Fracasados los intentos de encontrar en ella nada nuevo, acudimos á recoger cuantos productos estuviesen á nuestro alcance, y guiados por las alteraciones de la mucosa respiratoria—enante-ma—recogimos, observamos y sembramos los esputos de cuantos enfermos presentaban catarro exantemático. Toda la flora bucal la hemos cultivado, y cuantos gérmenes se aislaron, aun convencidos de su independencia con el proceso morbozo que nos ocupa, pasaron por el tamiz de la inoculación experimental ; ésta y los ensayos de aglutinación nos dieron idénticos resultados negativos.

También estudiamos las orinas, y aunque en éstas podía suponerse *a priori* la ausencia de gérmenes especiales, pues faltaban los fundamentos de su existencia al no haberlos en la sangre y no era posible suponer una localización primitiva en las vías excretoras, procedimos con ellas—prescindiendo de estos apriorismos—á la investigación minuciosa, haciendo inoculaciones de líquido urinario, inoculaciones que confirmaron lo que ya el análisis químico revelaba : un aumento de la toxicidad normal. Practicando siembras con los sedimentos de todas las que conte-

nían albúmina y aislando una porción de especies, entre las que merece mencionarse un bacillus dispuesto con frecuencia en parejas, móvil, aparentemente capsulado y que desarrolla en placas de gelatina unas colonias transparentes muy análogas, como todo él, al diplobacilo que Teissier y Roux han descrito en las orinas de enfermos de influenza, pero de patogeneidad y especificidad nula, como todos los encontrados.

El predominio de los accidentes nerviosos nos encaminó al estudio del líquido cefalo-raquídeo y de él obtuvimos un diplococcus parecido al de Weishelbaum, que no era otro que el ya mencionado tantas veces.

Los indicios que existen para considerar á la piel como medio de contagio, nos indujo á provocar la formación de derrames serosos epidérmicos por si ello atraía á sí los gérmenes que pudieran existir en las proximidades, al efecto, colocamos pequeños vejigatorios en los puntos ocupados por las manchas petequiales que dieron lugar á pequeñas vesículas llenas de un líquido claro y semitransparente; extraído por punción aséptica y sembrado en caldo, obtuvimos el diplococcus descrito, otro de caracteres de cultivo muy parecidos á éste, por no decir iguales, pero que le duplicaba el tamaño, y un bacillus, todos ellos desprovistos de patogenidad.

Las siembras practicadas con heces fecales en los medios ordinarios y en los especiales destinados al aislamiento de los grupos tíficos—Drigalski, gelatina Elsner, Lœffler, Lentz, etc.—nos dieron una flora intestinal de la que fueron aisladas las especies más dudosas; para convencernos del valor que pudiera tener su presencia fueron sometidas á las pruebas de inoculación, en distintas formas, dando resultados negativos.

Nos resta hablar brevemente de los productos recogidos en la autopsia. Habiendo observado en varias de ellas aumentado de volumen el bazo y teniendo presente que el abundante aflujo sanguíneo por una parte, los remansos de la corriente por otras

y la actividad funcional en último término, constituyen una circunstancia favorable para que tanto en este órgano como en el hígado, los gérmenes, caso de existir en la sangre, se remansen y se detengan, practicamos punciones en el parénquima seguidas de siembras que resultaron estériles.

Los trabajos de histología patológica que, como decimos al principio, iban encaminados al estudio de las lesiones anatómicas determinadas en distintos órganos ó al hallazgo de elementos parasitarios que sirvieran de clave á la resolución del enigma etiológico del tifus exantemático, juntamente con la descripción detallada de gérmenes, que hoy no hemos hecho más que mencionar por estar todavía alguno en estudio, serán objeto de otra comunicación en el número próximo.

---

## INFORMACIÓN CIENTÍFICA

---

**El tifus exantemático.**—*Typhus exanthématique.*—M. FAUBERT (Société de Médecine Milit. française). *La P. Med.*, núm. 51, 1909.

M. Fauber dió lectura de una Memoria acerca del tifus exantemático que sufrieron, durante los meses de Abril y Mayo, los indígenas del Sud de Túnez y de la provincia de Constantina. Se trata de observaciones muy completas y tanto más interesantes, cuanto que el autor había observado en 1904 otra epidemia de la misma enfermedad, según consta en las Memorias de la Academia.

En la mayoría de los casos, esta temible enfermedad comienza, bruscamente, por cefaleas violentas, escalofríos, fiebre de 40° y pulso acelerado. La piel, seca y ardiente, ofrece hiperestésias en la región abdominal y en el hueso epigástrico; la facies se presenta vultuosa é injectada, con los ojos hundidos en las órbitas; el enflaquecimiento es grande y rápido y los pulmones acusan síntomas de bronconeumonía. La expectoración de los tíficos es grisácea, estriada de sangre y sin pus. El tifus exantemático no es una enfermedad piógena: es una toxemia sobreaguda. El hígado y el bazo, aparecen tumefactos; hay estreñimiento; la reacción diazódica de Ehrlich es positiva y la reacción de Widal negativa. Al cuadro clínico, acompañan, siempre, fenómenos nerviosos intensos (delirio de fuga). Finalmente, la erupción aparece hacia el segundo día, y se caracteriza, de ordinario, por un exantema de color rojo subido, de forma rubeólica con papilas que no desaparecen á la presión. A veces, sobre la piel bronceada de los indígenas, la erupción se traduce por manchas semejantes á las sífilides pigmentarias. La temperatura es variable, de grandes oscilaciones irregulares.

La marcha de la enfermedad, difiere, sensiblemente, en los distintos casos. Algunos son lo bastante ligeros para pasar inadvertidos; pero la mayoría de las veces, se trata de una afección fulminante que, por sideración, ocasiona la muerte en el plazo de treinta horas á dos ó tres días. De los 27 enfermos observados por el autor, murieron 14.

Las 14 autopsias que se practicaron, vinieron á demostrar que el tifus

exantemático es una toxemia. La sangre es negra, espesa y pegajosa; el hígado, el bazo y los riñones están congestionados y sembrados de infartos; el hígado presenta señales de degeneración grasosa (hígado moscado); el bazo reblandecido, difluente y con el parénquima transformado en papilla negruzca; el intestino aparece pequeño y contraído, pero sano: ni los folículos, ni las placas de Peyero, ni los ganglios mesentéricos, acusan alteraciones apreciables; el corazón normal.

El autor lanza la hipótesis de que el tifus se debe á un treponema ó á un espirocheto que el ultramicroscopio se encargará de revelar algún día, y emite, también, la opinión de que el contagio se verifica, probablemente, merced á los productos eliminados del aparato respiratorio, no siendo extraños á la propagación ciertos insectos (piojos, pulgas y chinches).

Ni las inyecciones de suero, quinina, estricnina y aceite alcanforado, ni los baños fríos, produjeron mejorías en los casos graves. Únicamente las inyecciones intravenosas de electrargol, á la dosis diaria de 15 á 40 cent. cúb., diéronle, al parecer, algún resultado favorable. — *F. M.*

---

**Investigaciones bacteriológicas en el sarampión.**—*Bakteriologische Untersuchungen bei Masern.*—A. LOREY (Hospital Hamburg-Eppendorf).—*Zeitsch. f. Hyg. u. Infekk.*, B. LXIII, H. 1.

Dado el avance extraordinario de la bacteriología en los últimos veinte años, nada tiene de extraño que numerosos investigadores hayan consagrado su esfuerzo al descubrimiento de los microorganismos específicos de aquellas enfermedades infecciosas á las cuales no se les reconoce ninguno, y entre otras, al estudio bacteriológico del sarampión. Estas investigaciones han sido, hasta ahora, infructuosas. Es, sin embargo, notable que el estudio etiológico de las complicaciones del sarampión—complicaciones que transforman una enfermedad leve en un proceso peligroso y temible—no haya merecido todavía la atención que requiere. A llenar esta laguna se dirigen las investigaciones llevadas á cabo en el Hospital Eppendorf, de Hamburgo, por iniciativa del Dr. Schottmüller.

El virus sarampiñoso provoca en las mucosas, y particularmente, en la del aparato respiratorio, una inflamación mayor ó menor. De aquí que las bacterias patógenas encuentren en las mucosas ocasión propicia para desarrollarse y ejercer desde ellas su acción deletérea. Anidan, primero,

en las amígdalas y en la faringe, y luego se propagan á la tráquea y á las ramificaciones bronquiales ó penetran por la trompa en el oído medio, acabando por invadir el torrente circulatorio con todas las manifestaciones de una infección general.

Antes de detallar el resultado de su trabajo, el autor encomia la técnica de Schottmüller, de que se ha servido, y que, esencialmente, consiste en el empleo del agar hemático.

Fueron sometidos á examen bacteriológico 150 enfermos de sarampión, obteniendo resultado positivo en 93, de los cuales

|       |                                       |
|-------|---------------------------------------|
| en 41 | procedía la siembra de las amígdalas; |
| — 30  | — — del oído medio, y                 |
| — 22  | — — de la sangre.                     |

*Las siembras procedentes de las tonsilas, dieron:*

En 16 casos el estreptococo de la erisipela (1).  
 — 5 — el estreptococo de la erisipela junto con el bacilo diftérico.  
 — 14 — el neumococo.

*Las siembras procedentes del oído medio, dieron:*

En 23 casos el estreptococo de la erisipela.  
 — 1 — el estreptococo de la erisipela junto con el neumococo.  
 — 1 — el neumococo.  
 — 1 — el neumococo con el estafilococo áureo.  
 — 1 — el neumococo y el bacilo del paratífus B.  
 — 1 — el bacilo coli.  
 — 1 — el estafilococo piógeno áureo.

*Las siembras procedentes de sangre, dieron:*

En 15 casos el estreptococo de la erisipela.  
 — 1 — el estreptococo de la erisipela y el pútrido.  
 — 1 — el estreptococo de la erisipela y el neumococo.  
 — 1 — el neumococo y el bacilo piocianico.  
 — 3 — el bacilo del paratífus B.  
 — 1 — el bacilo coli.

La simple enumeración de los datos expuestos, demuestra la frecuencia del estreptococo de la erisipela en el sarampión, cosa á la cual se le ha prestado poca atención hasta ahora, no obstante el conocimiento exacto

(1) El autor, siguiendo á Schottmüller, llama *estreptococos de la erisipela* á todos los *estreptococos largos hemolíticos*.

del importante papel que juegan los estreptococos como complicación secundaria de la escarlatina.

Los estreptococos, bajo la acción del veneno escarlatinoso, provocan en las fauces procesos necróticos más ó menos profundos, á diferencia del sarampión, en el cual rara vez se observan localizaciones de esta índole. Sólo en dos casos de infección mixta de estreptococos y bacilos diftéricos, pudimos observar la formación de flemones retrofaríngeos, seguidos de sepsis general y muerte consecutiva. En todos los demás niños, existía, únicamente, rubicundez de las fauces y tumefacción de las tonsilas. A pesar de la poca importancia primaria de estas manifestaciones locales, la presencia de los estreptococos modifica desfavorablemente el pronóstico. De todos nuestros casos, sólo dos libraron sin complicaciones serias. La más frecuente es la otitis media supurada; y otra, que si no es tan frecuente, tampoco puede calificarse de rara, se refiere á la penetración de los estreptococos en el árbol respiratorio. Las consecuencias de esta invasión, se traducen por rebeldes inflamaciones de la tráquea y de los bronquios, acompañadas de fiebre de regular intensidad. Las tumefacciones glandulares exageradas, tan frecuentes en la escarlatina, son raras en el sarampión. Pero lo más temible en esta enfermedad, es la irrupción de los estreptococos en la sangre. Entre 16 enfermos que acusaron la presencia de estreptococos en la sangre, murieron 15 de sepsis.

La infección estreptocócica se reflejó en la curva termométrica por el hecho de no remitir, ó remitir muy brevemente, la fiebre, luego de aparecer el exantema, sin que, entretanto, surgieran procesos locales responsables de dicha anormalidad. En cambio, no hemos observado las fuertes remitencias propias de la forma tromboflebítica de la sepsis. El pulso y la respiración eran de ritmo muy acelerado; el decaimiento y la anemia presentáronse rápidamente, terminando por un estado tífico, á veces acompañado de ligera ictericia en la última etapa de la enfermedad. La tumefacción esplénica fué constante; las bronconeumonías frecuentes; las metastasis raras, y las sufusiones ó manchas hemorrágicas de la piel, no se observaron en ningún caso.

En cinco de ellos, el examen bacteriológico reveló una infección mixta, de estreptococos y bacilos de la difteria. Cuatro murieron, siendo de advertir que dos padecían, además, la coqueluche.

Como complicación frecuente del sarampión, hemos mencionado la otitis media purulenta. Casi siempre reconocía por causa la penetración del estreptococo erisipelatígeno en la caja, á través de la trompa, aunque tampoco podría negarse la posibilidad de una infección por la vía hemá-

tica. Adoptó, casi siempre, curso benigno, con temperatura de 39°, que cesaba á poco de dar salida al pus, por perforación espontánea ó por paracentesis.

Después del estreptococo, ocupa el segundo lugar, en orden de frecuencia, el neumococo. Como puede verse en el resumen que hemos anotado al principio, aislamos el neumococo de las tonsilas de 14 enfermos. De estos 14 niños, 9 padecían pseudocrup, y el examen puso de manifiesto en los 9 cultivos puros de neumococos. De los otros 5, que no sufrían pseudocrup, en 4 el neumococo, á más de hallarse en cantidad escasa, iba mezclado con diversos microorganismos. Como en todos los casos de pseudocrup hemos visto repetirse el mismo hecho, creemos razonable pensar que el neumococo es el agente etiológico de esta enfermedad. Cierto es que, á veces, encontramos el neumococo, casi en cultivo puro, en ciertos enfermos no sarampionosos y que tampoco ofrecen los síntomas de pseudocrup; *pero cabe pensar que el virus del sarampión, actuando sobre la mucosa laríngeo-traqueal, prepara el terreno y facilita la multiplicación del neumococo sobre la mucosa laríngea, por efecto de cuya multiplicación se fraguan las alteraciones que provocan el síndrome del pseudocrup.*

En el cuadro clínico que ofrecieron nuestros enfermos de pseudocrup, predominaban, esencialmente, la ronquera y la tos característica. Algu nos presentaron accesos de sofocación, semejantes á los que, de ordinario, se producen en los enfermos de estenosis laríngea. Muy rebelde en la mayoría de los casos, su duración fué de una á dos semanas. Todos los atacados curaron, y la temperatura máxima que se observó, apenas llegó á pasar de 38°,5.

Los neumococos, como generadores de la otitis media purulenta, desempeñaron, contra lo que era de esperar, papel muy secundario. Puros se encontraron sólo en un caso, y asociados á otras bacterias, en tres más. Dos enfermos padecieron la neumococcia septicémica. Los dos eran víctimas de una grave neumonía, y los dos murieron de una infección *terciaria*, es decir, por invasión última y general del estreptococo piógeno, en uno, y del bacilo piocianico en el segundo. Se deduce de aquí, que aunque las infecciones neumocócicas sean más benignas que las ocasionadas por el estreptococo erisipelatígeno, no debe olvidarse que, en cierto número de casos, la acción de los neumococos sobre las mucosas prepara, al parecer, y favorece el desarrollo de otras bacterias patógenas y, principalmente, de los mismos estreptococos.

*«Del conjunto de nuestras investigaciones se desprende que los estreptococos del tipo erisipelatígeno son los gérmenes secundarios verdadera-*

*mente temibles en el curso del sarampión, puesto que ellos dieron carácter de gravedad á la epidemia».*

Estos resultados sólo tienen validez inmediata para la epidemia á que se refieren. Sabido es que en las enfermedades infecciosas, la gravedad de las epidemias varía bastante, siendo, por tanto, probable que la frecuencia de los estreptococos difiera en las distintas epidemias, y aun quizá dentro de una misma. En todo caso, lo que podemos afirmar es que la gravedad de una epidemia sarampionosa, depende de las infecciones secundarias que la complican.

Dado que estas infecciones secundarias, más peligrosas que la propia enfermedad primitiva, se deben á la invasión de estreptococos erisipelatígenos, recae sobre los médicos el deber de evitarlas á todo trance.

«Deducido de nuestras observaciones, tenemos el convencimiento de que los estreptococos se transmiten por intermedio de los juguetes, los utensilios, las manos del personal, etc., así como, también, por las partículas que se desprenden con la tos, por cuya razón consideramos indispensable en los hospitales, el aislamiento de los sarampionosos, en los cuales el examen descubre la presencia de estreptococos. Y en los sitios donde no haya medio de realizar el examen bacteriológico, la aparición de complicaciones en el sarampión, debe bastar para proceder, inmediatamente, al aislamiento». — F. M.

---

**El Kala-Azar en Sicilia y Calabria.**—*Kala-Azar in Sizilien und Kalabrien.*—M. GABBI und R. CARACCIULO (Clínica médica de la Universidad de Messina).—*Centb. f. Bakt. Orig.*, Bd. L. H. 4.

«Desde hace algunos años, vengo observando un número, realmente considerable, de casos de la variedad febril de la *Anaemia splénica infantilis pseudoleucaemica*, bastante mayor que el de la variedad afebril. Esta frecuencia, hubo de sorprenderme, y dirigió mi atención al examen del asunto, de donde resultó la comprobación de un hecho nuevo, á saber: que en algunas aldeas de las costas de Sicilia, Calabria é islas Eólicas, existen focos endémicos de la mencionada enfermedad.

En el curso de mis investigaciones, pude, también, comprobar otros dos hechos:

1.º Que al contrario de la forma apirética, en cuya anamnesis figuran casi siempre la sífilis ó el raquitismo, en la forma febril no figuran nunca tales antecedentes; y

2.º Que en ciertas y determinadas familias, señaladas por la existencia de varios casos de la forma febril, no son siempre los individuos más débiles los elegidos por la enfermedad.

Los hechos expuestos, observados hace cuatro años, me inclinaron á pensar que la forma febril de la anemia esplénica de los niños es, desde el punto de vista etiológico, completamente distinta de la forma afebril, de la cual jamás se han descrito focos endémicos.

Un examen cuidadoso de los síntomas, me demostró que, á más de la diferencia esencial en cuanto á la fiebre, separan á ambas formas otras manifestaciones ostensibles.

Nunca el examen de la sangre pudo descubrir la presencia del hemozoario del paludismo ni las alteraciones de la sangre que caracterizan su acción patógena, y nunca, tampoco, la administración de la quinina, en cualquiera de sus modos, dió el menor resultado positivo.

Todas estas consideraciones, lleváronme á sospechar que la forma pirética de la anemia esplénica infantil es, ni más ni menos, que el Kala-Azar, de cuya enfermedad había visto yo un caso en Londres el año 1905, y cuyo cuadro sintomatológico coincidía, exactamente, con el de mis enfermitos.

En 1907, logré reunir en mi clínica algunos casos de anemia esplénica infantil, encargando á mi ayudante Caracciolo la punción del bazo de dos enfermos, y el análisis bacteriológico subsiguiente».

Dicha investigación, dió por resultado, en ambos casos, el hallazgo de los cuerpos característicos de *Leishman-Donovan*, demostrándose que en Europa, al igual que en Asia y en Africa, existe el Kala Azar.

España, que tanta semejanza, en cuanto á clima, y tantas relaciones tiene con Italia, por un lado, y con Argelia por otro, países ambos en que acaba de revelarse la presencia de esta infección endémica, debe albergar, probablemente, algunos focos en la costa levantina.— F. M.

---

**El bacilo de la tuberculosis en la leche.**—*The tubercle bacillus in milk.*—GUNTHERIE Mc CONNELL.—*The Journ. of. Inf. Dis.*, vol. VI, núm. 3.

Comunica el autor los resultados del análisis de la leche que surte á la ciudad de San Luis, en el estado de Missouri.

Los experimentos de Rosenau, demostraron que el bacilo de la tuberculosis pierde, en la leche, sus propiedades infectivas, calentando este lí-

quido veinte minutos á 60°, ó algunos minutos menos á 65°. En estos experimentos, la leche iba recargada de bacilos, como pudo apreciarse por la muerte rápida de los cobayas testigos; y es lógico pensar que, en condiciones naturales, llevando la leche cantidades pequeñas del mismo germen, la calefacción á 60° durante veinte minutos, basta para librarla, sin peligro para la salud, al consumo público.

Sin embargo, en la práctica mercantil, los resultados que acabamos de apuntar se miran desde otro punto de vista. Calentada la leche durante cierto tiempo, aun á temperaturas poco altas, sufre cambios que alteran su valor como producto alimenticio; y es, además, prácticamente imposible someter á un procedimiento de calefacción uniforme, las grandes cantidades que acaparan algunos industriales. Por eso la mayoría de ellos recurren á una forma de pasteurización rápida, que, en general, consiste en verter la leche sobre una placa giratoria calentada al vapor y mantenida á temperatura constante.

La fuerza centrífuga hace que la leche se extienda, en capa sumamente delgada, y que, rápidamente, pase á los refrigeradores, para ir luego al depósito común. El tiempo que la leche permanece sobre la placa, es de treinta segundos, y la temperatura es de 70°-80°, ó algo menos, si el tiempo de exposición es mayor.

En 1908, verificó el autor cuatro series de experimentos con leche de distinta procedencia, dividiendo cada serie en distintos lotes.

En la serie núm. 1 — leche procedente de una sola alquería — ningún lote acusó la presencia del bacilo de la tuberculosis.

En la núm. 2 — mezcla de varias procedencias — hubo, de cuatro lotes, uno con manifestaciones tuberculosas.

En la núm. 3 — suma de numerosas procedencias, unas esterilizadas y otras al natural — de cuatro lotes, tres dieron señales de tuberculosis.

En la serie núm. 4 — leche esterilizada por el procedimiento antes descrito — ninguno de los lotes reveló alteraciones sospechosas.

Aunque estos experimentos, por su escaso número, no autorizan á deducir consecuencias generales, ponen de relieve dos puntos interesantes: 1.º, que cuanto mayor es el número de proveedores que alimentan los depósitos de leche, mayores son también las probabilidades de infección por el bacilo de la tuberculosis; y 2.º, que la esterilización rápida (pasteurización relámpago) usual en los grandes centros industriales de lechería, es suficiente para destruir el germen de la tuberculosis.

Seis observadores, además de Rosenau, han podido comprobar que el bacilo de la tuberculosis muere á los veinte minutos de exposición á 60°,

y Hastings ha visto que, en las pasteurizadoras centrifugas de acción continua, un minuto á 71°,1, basta para destruir los gérmenes tuberculosos de la leche.—*F. M.*

---

**La pasteurización de la leche y la destrucción del bacilo de la tuberculosis en la leche de vacas tuberculosas.**— *Ueber die Abtötung der Tuberkelbacillen in natürlich infizierter Milch und ueber die Pasteurisierung der Milch.* I. VAN DER SLUIS (Laboratorio de F. Basenau en Amsterdam). *Centb. f. Bakt. Orig.* Bd. L. H. 3.

Para que se vea cuán distintos son los resultados de la experimentación en manos de los investigadores que tratan de la esterillización de la leche, traducimos, á continuación del anterior, las conclusiones del trabajo de van der Sluis, trabajo muy documentado, y que tiene por base numerosas y bien conducidas experiencias:

1) Ni el examen microscópico ni el biológico, pudieron revelar la presencia de bacilos de Koch en la leche de animales afectos exclusivamente de tuberculosis local.

2) Un sencillo análisis microscópico, fué suficiente para comprobar la presencia de los bacilos específicos en la leche de animales enfermos de tuberculosis general ó de tuberculosis mamaria.

3) En ningún caso se pudo apreciar la existencia de una infección tuberculosa intra-uterina.

4) En la leche infectada artificialmente por medio de cultivos, los bacilos ofrecen menos resistencia, á la acción del calor, que en la leche infectada en condiciones naturales.

5) *En estas condiciones, se necesita calentar, suavemente, la leche treinta minutos y someterla, luego, á 80° durante una hora, para obtener la seguridad de privarla de gérmenes virulentos de la tuberculosis.*

*Es, pues, indispensable exigir que la leche destinada á la alimentación infantil, se someta á la temperatura de 80° durante una hora, rechazando, por peligrosa, la que no cumpla exactamente dicho requisito.*—*F. M.*

---

**Nuevas investigaciones acerca de la etiología del cáncer.**— *Les nouvelles recherches sur l'etiologie du cancer.* — G. ПЕТИТ. *Recueil de Med. Vetr.*, 15 Mayo 1909.

I. *Virus canceroso é inoculaciones parasitarias.*— La obscuridad más profunda continúa reinando sobre la etiología del cáncer, á pesar de la laudable, aunque estéril, labor de los sabios, preocupados en todos los países en la resolución de este difícil problema.

Es útil que tratemos ahora de los trabajos del Dr. Borrel, del Instituto Pasteur, sobre el papel probable de ciertos parásitos en la propagación de los tumores malignos. Se sabe que este sabio histólogo es uno de los especialistas más competentes en asuntos de cáncer y uno de los más fervientes partidarios de su origen parasitario y microbiano. No ha mucho este sabio ha demostrado extensamente las curiosas aproximaciones que se pueden establecer entre ciertas enfermedades virulentas denominadas por él *epiteliosis* y el *cáncer epitelial*. Estas enfermedades son principalmente la viruela, la viruela ovina, el *molluscum contagiosum*, el epiteloma contagioso de las aves. Los *virus* de estas enfermedades transmisibles, desconocidos, pero incontelables, provocan multiplicaciones epiteliales de una intensidad rara, y á veces, como en la viruela ovina pulmonar del carnero, hasta se ha comprobado la formación de verdaderos tumorecitos, muy semejantes microscópicamente al principio del cáncer. Estos tumores, que resultan de la proliferación del endotelio alveolar, están acompañados de una vegetación sorprendente de la mucosa de los bronquiolos, de suerte que el proceso neoformador es á la vez alveolar y brónquico.

Pero si tenemos así la prueba de que un virus es capaz de estimular la proliferación, por decirlo así, indefinida, de ciertos epitelios, las neoformaciones realizadas no son, en verdad, enteramente idénticas al cáncer: son lesiones inflamatorias muy particulares, faltándoles para ser cáncer el criterio de la malignidad, histológicamente traducido por el ensamble de las células epiteliales en el tejido conjuntivo y su penetración en las vías sanguíneas ó linfáticas, estados iniciales de toda generalización. Las epiteliosis son, pues, enfermedades inflamatorias, pero no cancerosas. No impide que ellas ofrezcan la demostración de un poder extraordinario de multiplicación de ciertos epitelios tocados por ciertos virus. Según esto, el verdadero cáncer resulta igualmente de la proliferación desordenada de las mismas células, bajo la influencia, en este caso, de causas totalmente misteriosas. Querer que estas causas sean parasitarias, dicho de otra manera, querer que el cáncer esté bajo la dependencia de un virus, es bastante natural. Como lo ha escrito Borrel: «El estudio de las infecciones está apenas empezado, ¿podemos alabarnos de haber penetrado en todos los misterios? ¿Por qué querer limitar ya los modos posibles de la reacción del organismo? La clase de tumores es inmensa, comprende ciertamente las producciones más variadas y más *heteróclitas*; ¿por qué no admitir como posible y por principio que, á virus todavía desconocidos ó á modos de infección variada pueden correspon-

der lesiones especiales, cuya razón de ser será más tarde explicada?»

Sin duda, y es por lo que conviene examinar atentamente todos los argumentos de naturaleza á confirmar ó á rectificar la existencia de este impenetrable y enigmático «virus canceroso».

El Dr. Borrel cree, pues, en la realidad de un agente virulento que invadiría las células inmediatas y provocaría así (en la superficie de las mucosas, por ejemplo) la formación de lo que se llama la «pústula cancerosa inicial», lo que no es en realidad más que una apariencia. «Pero será preciso, dice, que la existencia de este agente sea demostrada por la inoculación hecha fuera de la intervención de las células cancerosas vivientes. Esta inoculación todavía no sabemos hacerla y por esto el virus canceroso permanece aún en el estado de hipótesis». Podemos añadir que en el ratón, donde el cáncer, sin embargo, es inoculable y contagioso, no se ha conseguido aislar el virus supuesto. Contrariamente á lo que se observa para las lesiones microbianas, hemos dicho otras veces, la trituración, la destrucción de las células cancerosas en vía de ponerse en libertad el virus que encerraban, extinguen, al contrario, toda virulencia, y la inoculación experimental de ratón á ratón no equivale más que á un simple ingerto, *atendido que nos es eficaz más que si las células cancerosas han sido conservadas intactas*. Son, pues, ellas mismas, estas células, los verdaderos parásitos, dotados repentinamente de una vitalidad formidable, como excelentes genios lo han pretendido, ¿por qué la teoría celular se opone á la teoría parasitaria y lucha contra ella con armas todavía iguales?

Sea como quiera, lo cierto es que si existe un virus canceroso, debe diferir, singularmente por sus propiedades, de todos los hasta hoy descubiertos. Los *microbios del cáncer*, de Scheuerlen, los *hongos ó levaduras*, de San Felice, lo mismo que los *seudo-coccidios*, que tantos autores se han obstinado en describir en el cáncer, y hasta los espirilos nuevamente invocados, no tienen realmente nada que ver con el verdadero virus canceroso, dado caso que exista, lo cual no está demostrado. M. Borrel, que cree firmemente en su realidad, ha fijado su atención en los ecto ó endoparásitos susceptibles de propagarlo é inocularlo en condiciones, á decir verdad, igualmente hipotéticas. Hace ya tiempo que señaló epidemias de cáncer en criaderos de ratones mal cuidados é infestados de verminosis (?). También ha conseguido poner en evidencia, no solamente en el ratón, sino también en el hombre, en cánceres de la piel y aun profundos, ácaros, especialmente demodex, que supone sean los agentes de la propagación cancerosa.



Es cierto que Borrel reconoce que los ácaros son tan frecuentes en la piel sana del hombre y de los animales, que su comprobación en el cáncer puede muy bien no ser más que una simple coincidencia; pero los hechos histológicos de Borrel dan que pensar, porque en los tumores nacientes, por decirlo así, cada ácaro *parece* que corresponde á un centro de proliferación cancerosa.

Ciertos endoparásitos desempeñarían el mismo papel problemático de agentes inoculadores, y así se explicaría la frecuencia, tan notable, de los cánceres del tubo digestivo y sus anejos. «Estaría permitido, dice Borrel, sospechar en el hombre alguna infección verminosa de origen alimenticio, conducida por alguna larva, por algún parásito, llegado con el agua ó con los alimentos ensuciados por los estiércoles, etc.: la prudencia aconsejaría que los rábanos, ensaladas, las fresas y todos los alimentos crudos y expuestos á las suciedades orgánicas, sean tenidos como sospechosos, especialmente por las personas que se aproximan á los cuarenta años. Por fortuna ó desgracia, esto no pasa hoy de ser una hipótesis».

En cuanto á los cisticercos, Petit cree que no tienen acción positiva en la etiología del cáncer, puesto que juzga como una mera coincidencia el haber encontrado un cáncer en el epiplón de un conejo (el primer caso de cáncer, científicamente comprobado en este animal), el cual contenía gran número de cisticercos piriformes, máxime cuando estos parásitos son tan frecuentes en los roedores; pero Borrel, sin embargo, concede importancia á este caso, aunque no haya podido demostrar nada que apoye su opinión.

Ocurra en todo ello lo que quiera, hoy no pasan estos hechos de la categoría de simple hipótesis y únicamente nos muestran, aunque enigmáticos, nuevos y sugestivos horizontes que podrán contribuir, por un estudio más atento y prolongado, al descubrimiento, tan deseado, de la verdadera etiología del cáncer.

\* \* \*

II. *Los estados morbosos precancerosos.* — Si la causa esencial determinante del cáncer, nos es por hoy desconocida, es preciso reconocer que se halla precedido, preparado, por una lesión preexistente de naturaleza inflamatoria, á la cual viene á sustituir. Por esto se puede decir con cierta justicia que la *inflamación crónica preparaba la cama del cáncer*, y aunque en los animales domésticos son escasas las observaciones recogidas sobre este particular, abundan mucho en el hombre, en quien el cáncer viene estudiándose desde hace mucho tiempo por gran número

de autores. Así vemos que las quemaduras, las cicatrices, ciertas dermatitis profesionales (rayos X), el lupus, la leucoplasia buco-lingual, tan frecuentemente sifilítica, la inflamación crónica edematosa de las mucosas y de las glándulas, las escrófulas, las litiasis.... constituyen, al parecer, fuera de toda coincidencia, otros tantos *estados precancerosos*. Por esto llegó á decir el Dr. Menetrier que «el cáncer no es una forma morbosa primitiva, sino un resultado de múltiples estados patológicos, anteriores y preparatorios».

Estos estados precancerosos comprenderían dos clases principales: los «errores del desarrollo» y las inflamaciones crónicas.

a) Por errores del desarrollo hay que entender esas especies de *inclusiones* celulares que datan del período formativo y que no han podido tomar parte en la edificación de los órganos. Estos vestigios han sido considerados como sospechosos por el gran anatomo-patólogo Cohnheim en su *teoría patogénica de los gérmenes embrionarios*. Es realmente curioso que estos grupos celulares, *heterotópicos*, como les llama Menetrier, despierten de pronto en el adulto ó en el viejo y manifiesten una indiscutible tendencia á la formación del cáncer. Y hasta puede decirse que este hecho es poco conciliable con la hipótesis de un virus canceroso que viene súbitamente á animarles. Sea lo que quiera, nosotros citaremos como ejemplo los *cánceres branquiales*, derivados del epitelio persistente de los surcos branquiales desaparecidos y de los cuales hemos observado bastante número de casos en los animales, así como los *epiteliomas (adamantinos)*, cánceres particulares de las mandíbulas, desarrollados á expensas de un epitelio paradentario conservado, pero inutilizado ya para la formación de los dientes.

Según Menetrier, la heterotopia, por los trastornos biológicos que entraña en la evolución celular, sería el factor dominante de la incitación neoplásica.

b) En cuanto á los estados morbosos precancerosos de origen *inflamatorio*, comprenderán, á veces unidas, las metaplasias y las hiperplasias.

Las metaplasias ó metatipias consisten en la atenuación y aun en la desaparición de los caracteres de diferenciación celular adquiridos y especialmente en la transformación de un tipo celular en otro. Citemos la de un epitelio cilíndrico en estratificado pavimentoso, tal como se puede comprobar en los bronquios y en otros puntos. Estos epitelios modificados pueden muy bien ser el punto de partida de cánceres metatípicos; ejemplo: epitelioma pavimentoso *primitivo* de glóbulos epidérmicos del pulmón.

Los estados hiperplásicos consecutivos á la inflamación y que preparan «el lecho del cáncer» son frecuentes y variados. La proliferación ó hiperplasia celular se observa en alto grado en los adenomas engendrados por una inflamación crónica manifiesta: esta hiperplasia interesa á la vez las células epiteliales y conjuntivas, lo que nos explica la doble evolución posible, epiteliomatosa ó sarcomatosa, de estos tumores. El Dr. Menetrier ha señalado buen número de casos de transformación maligna, es decir, cancerosa, de ciertos adenomas. Añádase á esto que el bocio, más claro, el adenoma tiroides, es un tumor epitelial benigno que se transforma muy á menudo en cáncer, lo que indica que más que ningún otro adenoma, constituye la escrófula un estado precanceroso.

Sin embargo, la histología suele ser impotente para afirmar la transformación cancerosa de un adenoma. No se podría decir con certeza dónde termina la afección precancerosa y dónde empieza el cáncer; por esto, en esta materia conviene ser muy circunspecto.

En el hombre, la *leucoplasia lingual*, de origen casi siempre específico, que consiste en una inflamación crónica del dermis con proliferación activa y engrosamiento del epitelio suprafacial termina, según los autores, en cáncer, en un 15 á 30 por 100 de los casos, lo que es enorme. El lupus se complica á veces con el cáncer; el cáncer de la vesícula biliar coexiste habitualmente con la litiasis á causa de la inflamación crónica; la cirrosis hepática se acompaña con la formación de adenomas. es decir, de pequeños tumores epiteliales, cuya malignidad se ha reconocido *algunas veces*; ciertas degeneraciones seniles de la piel de los viejos se complican con queratosis y aun con cáncer, según lo ha observado Darier. El cáncer del útero parece haber sido preparado por la metritis, el de los pechos por los fibro-adenomas. Aún podríamos citar otros *estados precancerosos* elegidos, por ejemplo, entre las dermatitis profesionales (cáncer de los radiólogos).

Así también, el cáncer no aparece de primera intención en un gran número de casos; hállase precedido por una inflamación crónica que declina, si así puede expresarse, la proliferación celular, y que resulta de irritaciones comunes, físicas, químicas, mecánicas, microbianas, tóxicas (cáncer arsenical de Hutchinson).

Todo esto apoya, en cierto grado, la opinión de que el desarrollo del cáncer, abstracción hecha de toda causa exógena particular, está relacionado con «desequilibrios celulares, cuyas condiciones preexisten en el organismo ó se desarrollan en él á causa de evoluciones celulares patológicamente modificadas» (Darier).

Sucede, como lo ha demostrado Menetrier, que entre la inflamación, cuyos procesos son tan variados, y el cáncer, existe una serie completa de formas *intermediarias*, y no sería necesario para explicar esto último «invocar la intervención de una causa específica diferente y nueva».

Respecto á la etiología del cáncer, existen dos teorías diametralmente opuestas entre sí: la teoría endógena ó celular, y la teoría exógena ó parasitaria. Actualmente es imposible asegurar cuál de las dos prevalecerá definitivamente.

\*  
\* \* \*

III. *La herencia del cáncer.*—El Dr. Ledoux Lebard ha publicado recientemente un concienzudo trabajo de esta interesante y difícil cuestión. En él expone, pero también critica con rigor, los principales hechos publicados en favor de la herencia del cáncer. ¡Pero están tan lejos estos hechos de llegar á crear la convicción! Parece ocurrir siempre, como ya lo había dicho M. Quénu, «que un individuo perteneciente á una familia atacada de cáncer *tiene más peligro que cualquier otro* para adquirirlo». Broca también relata, en su *Tratado de los tumores*, la observación de una familia que en menos de setenta años (de 1788 á 1856), ha visto morir de cáncer 16 de sus miembros. M. Letulle ha registrado también, en una sola familia, 5 cánceres genito-pelvianos en 15 casos de muerte.

Si tales comprobaciones fueran frecuentes, no cabría duda respecto á la herencia del cáncer (ó de su contagiosidad), pero son extremadamente raras.

Que existe una *herencia de predisposición*, como para la tuberculosis, es probable: el *terreno* juega un papel verdaderamente capital en la aparición y desarrollo de los tumores malignos, y sin duda por esto es por lo que se observan familias «cancerosas».

«Aun admitiendo, dice con razón M. Ledoux Lebard, que estos grupos de casos de cánceres en una misma familia no tengan por causa el azar, son susceptibles de explicaciones tan racionales como la de la herencia: la influencia etiológica de la alimentación (?), del *modus vivendi*, del factor climatérico regional, del *contagio* posible...».

La patología comparada, ¿nos proporciona algunos datos en pro ó en contra de la herencia del cáncer? Yo no conozco, respecto á este caso particular, ningún argumento decisivo por lo que se refiere á nuestros animales domésticos. Las epidemias cancerosas del ratón son muy cono-

cidas, pero según Borrel, hay que desterrar por completo el factor hereditario. Ratones descendientes de madres cancerosas han sido guardados dos ó tres años en jaulas nuevas, han pululado en familia y ¡jamás fué posible comprobar un caso de cáncer! Estos experimentos son fáciles de realizar con el ratón, en el cual es tan frecuente el cáncer espontáneo ó experimental y da tres generaciones en un año. Por consiguiente, lo excepcional de las *series familiares* en el hombre ó en el animal, no prueban que el cáncer sea hereditario. Esto mismo se desprende de las interesantes estadísticas enviadas á la Asociación del cáncer por el doctor Guillot, del Havre, donde esta enfermedad es tan frecuente. Así, por ejemplo, de 117 enfermos tomados al azar, han presentado 22 veces antecedentes cancerosos (18'8 por 100), mientras que de 42 enfermos atacados de cáncer, no presentaron más que 7 dichos antecedentes (16'6 por 100). En otras observaciones del mismo médico llevadas á cabo en 352 enfermos, se recogieron un 16 por 100 de antecedentes cancerosos en los neoplásicos, y un 17'4 por 100 tan sólo en los neoplásicos. ¡La diferencia es tan insignificante!

Por otro lado, aun cuando otros estadistas se muestran favorables á la doctrina de la herencia, lo que es improbable, no habría que concederles extraordinaria importancia. Las declaraciones de las personas interrogadas acerca de las causas de muerte de sus ascendientes, están muy sujetas á error. Por otra parte, según ha hecho constar Menetrier en una discusión sobre el particular, una estadística rigurosa no deberá comprender más que los casos de cáncer absolutamente auténticos, es decir, *comprobados* por el análisis histológico.

¡Es demasiado pedir, y no estamos en condiciones de hacer estadísticas irreprochables!

En resumen: se cree que actualmente, á pesar de opiniones tan respetables, no podemos afirmar que el cáncer es una enfermedad hereditaria.

D. G. é I.

---

**A propósito de la intradermoreacción á la tuberculina.** — *L'intradermoreaction á la tuberculine.* — *Revue Véter.*, 1.º Junio 1909.

El Instituto Pasteur, de París, ha publicado una «instrucción», muy bien hecha, para el empleo de la tuberculina en los animales, y como entendemos que dicho trabajo es de gran utilidad, lo vamos á transcribir casi íntegro:

*Indicaciones generales.*—Conviene utilizar para la investigación de la intradermorreacción (de preferencia á la dilución de tuberculina empleada por vía subcutánea) la tuberculina especialmente preparada para este uso.

La inoculación intradérmica se practica con una jeringa de Pravaz de 1 cent. cúb., graduada, provista de corredera y de una aguja corta bastante fina.

La operación no lleva consigo ninguna preparación del sitio escogido. Cualquiera que sea ésta, la aguja, adaptada á la jeringa previamente cargada de tuberculina, se introduce en el espesor del dermis cutáneo muy superficialmente, á flor de la piel y de algunos milímetros solamente en longitud.

Se pone entonces la inyección á dosis que indicaremos en seguida.

Importa que no penetre la aguja bajo la piel, porque comprometería el resultado de la intervención.

Cuando ésta se hace en buenas condiciones persiste, después de extraer la aguja, un ligero núcleo de empastamiento de la piel en el punto de penetración de ésta.

Toda operación dudosa debe ser repetida pronto en lugar inmediato al punto anteriormente picado.

*Pruebas en el buey.*—La región elegida para operar está representada por uno de los dos pliegues cutáneos que unen la base de la cola del animal á la margen del ano. Debe operarse de preferencia en la parte superior ó en la zona media del pliegue escogido, é inocular, según la talla del animal, de  $\frac{1}{10}$  á  $\frac{1}{3}$  de centímetro cúbico de dilución de tuberculina especial.

Con frecuencia, la inyección es casi inmediatamente seguida de un empastamiento local de dimensiones variables de las de una avellana á las de una nuez grande. Será bueno notar pronto, para cada animal, la importancia de este fenómeno; esta indicación puede á veces ayudar en lo que sigue á la interpretación de los resultados obtenidos.

Cuando el animal sometido á la prueba no es tuberculoso, la reacción inmediata que acabamos de indicar desaparece progresivamente y no permanece ningún vestigio de ella cuarenta y ocho horas más tarde.

Al contrario, en los animales tuberculosos aparece progresivamente en el punto de la picadura un núcleo edematoso, en general de forma ovoidea, que alcanza las dimensiones de una avellana, de una almendra ó de una nuez. La reacción es á veces tan marcada que el pliegue subcaudal sometido á la prueba ha doblado ó triplicado su espesor. Si la picadura

ha sido hecha un poco más bajo sobre el pliegue caudal, la infiltración edematosa gana los bordes del ano. Con frecuencia, una placa hemorrágica rojo verdosa, después rojo obscura y negruzca, violácea, de la dimensión de una lenteja á la de una pieza de una peseta, aparece en el punto de la picadura.

La reacción obtenida varía de importancia según los sujetos, pero hay que considerar como característica de la existencia de la tuberculosis toda reacción apreciable á la vista ó al tacto; mas esto sólo ocurre en algunos casos excepcionales en los que la reacción es de interpretación difícil porque está muy poco marcada. Es en estas circunstancias difíciles cuando está indicado trasladarse á las indicaciones registradas inmediatamente después de la picadura, á fin de no considerar como una reacción típica, sino discreta, los ligeros empastamientos que persisten en algunos sujetos, indemnes después de una reacción inmediata muy marcada.

Los resultados de la prueba deben ser buscados de las treinta y seis á las cuarenta y ocho horas después de la picadura. Muy raros sujetos, reaccionan, sin embargo, tardíamente, del tercero al quinto día después de la prueba.

La comprobación de una reacción clara es característica de la existencia de la tuberculosis.

Algunos animales tuberculosos ofrecen reacciones dudosas de mínima importancia. Conviene, pues, repetir la prueba en estos sujetos, después de algunos días solamente, ó bien someterlos á una inoculación subcutánea de tuberculina con elevaciones térmicas.

*Pruebas en el cerdo.*—Practicar la inoculación en las mismas condiciones y á las mismas dosis que en los bóvidos, en el espesor de la base de la oreja. Se obtiene en estas condiciones en los sujetos tuberculosos, en las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas que siguen á la prueba, una placa edematosa en forma de almendra, que se destaca de las regiones cutáneas próximas; generalmente rodeado de una aureola rosácea, esta placa ofrece en el punto de la picadura una mancha circular de color rojo vivo, después rojo obscuro ó violáceo, de la dimensión de una lenteja á la de una peseta.

Ningún vestigio de la picadura persiste después de las veinticuatro horas en los sujetos indemnes de tuberculosis.

Conviene evitar cuidadosamente en el momento de la operación la picadura de una vénula de la oreja, que falsearía los resultados buscados. Si este accidente se produce, lo que indica la aparición de algunas goti-

tas de sangre en el punto de la picadura, es necesario repetir inmediatamente ésta en una región próxima.

*Observaciones generales.*—En ningún caso la prueba de la intra-dermo-reacción puede ser legalmente efectuada en los animales que han sido, en los cuarenta días que preceden, sometidos á una inyección subcutánea de tuberculina. Estos sujetos deben ser, así como los que han sido recientemente comprados, probados por inyección subcutánea de una doble dosis de tuberculina, seguida de elevaciones térmicas inmediatas.

No se produce hábito á la intra-dermo-reacción, y esta prueba puede ser repetida varias veces en algunas semanas con completo éxito sobre un mismo animal (1).—*D. G. é I.*

---

**Adquisiciones recientes acerca de los anticuerpos: cytolysinas y opsoninas.**—*Les acquisitions récentes sur les anticorps: cytolysines et opsonines*, por M. NAUDIN. *Recueil de Med. Vet.*, 15 Febrero 1909.

De una manera general puede asegurarse que toda substancia extraña introducida en el organismo provoca en él una reacción de defensa que se traduce principalmente por la producción de anticuerpos encargados de destruir á los intrusos. Entre los anticuerpos existen dos grupos bien conocidos: las *aglutininas* y las *precipitinas*. El partido que se saca de la presencia de las primeras para el diagnóstico de las enfermedades infecciosas (suero-aglutinación) y de las segundas para la diagnosis del origen de las albúminas animales (sueros precipitantes), es perfectamente conocido. Hoy sólo nos vamos á ocupar de las *cytolysinas* y las *opsoninas*.

A. *Cytolysinas*. — Si se introducen en un organismo células extrañas, fórmanse en los humores del mismo los anticuerpos encargados de operar la destrucción de aquéllas. Estos anticuerpos son las *cytolysinas* designadas más particularmente con el nombre de *hemolysinas*, si se trata de hematíes y de *bacteriolysinas* cuando los elementos extraños son microbios. El estudio sistemático de las *cytolysinas* ha permitido establecer los siguientes hechos:

1.º Supongamos un animal A cuyo suero puesto en contacto con los hematíes procedentes de otro animal B no provoca normalmente su destrucción; pues bien, si se hacen á A inyecciones intraperitoneales ó hipo-

(1) Ampolla de un centímetro cúbico de dilución de tuberculina especial; se vende al precio de un franco.

dérmicas de sangre desfibrinada de B, el suero de A se hará hemolítico para los hematíes de B (Bordet).

2.º Un suero hemolítico para los hematíes de un animal dado se hace inactivo sometiéndole á una temperatura de 55º. Este hecho se explica por la destrucción de una substancia necesaria á la hemolisis y que Buchner llama *alexina*.

3.º Se hace inactivo un suero hemolítico si se le somete á una temperatura de 55º, pero recupera dicha cualidad disolvente de los hematíes en cuanto se le agrega una pequeña cantidad de suero normal naturalmente inactivo.

La hemolisis es, pues, en realidad, función de la presencia de dos substancias: 1.ª, *alexina*, destructible por un calor de 55º (*termolábil*), que existe en todos los sueros; 2.ª, la *sensibilizatriz*, no destructible por el calor (*termostábil*), que existen solamente en los sueros hemolíticos (Bordet).

Ehrlich y Morgenroth, á título de ideas teóricas, llaman *amborector* á la substancia *termostábil* y *complemento* á la substancia *termolábil*.

4.º La *sensibilizatriz* se fija en los glóbulos rojos, como lo prueba el experimento siguiente: se ponen glóbulos rojos en contacto con un suero hemolítico desprovisto de su *alexina* por un calor de 55º y, como queda dicho, *la hemolisis no se produce*; se les retira, se les lava, después se les pone en contacto con un suero nuevo no hemolítico y, por consiguiente, desprovisto de sensibilizatriz, y, sin embargo, *la hemolisis se produce*, los glóbulos, pues, han aportado consigo la sensibilizatriz, dado que ellos se han cargado de ella por su contacto con el primer suero (Ehrlich y Morgenroth). Los microbios gozan de la misma propiedad, puestos en contacto con los sueros bacteriolíticos.

5.º Los hematíes y los microbios adquieren, bajo la influencia de la sensibilización, el poder de absorber la *alexina*, haciéndola desaparecer del medio ambiente. Por ejemplo, si se introducen en suero nuevo no hemolítico primero microbios cargados de sensibilizatriz por su permanencia en el suero inmunizante correspondiente, calentado, y después hematíes cargados de sensibilizatriz por el contacto con un suero hemolítico igualmente sometido á la temperatura de 55º, la hemolisis no se producirá, atribuyendo el hecho á que los microbios sensibilizados han absorbido la *alexina* del suero faltando para los hematíes sensibilizados introducidos posteriormente. Esta es la reacción llamada de Bordet y Gengou, que resulta ser específica, es decir, no se produce más que cuando

los microbios han sido puestos en contacto con un líquido que contenga sus propias bacteriolisinas; ella prueba, pues, que si la alexina es una, la sensibilizatriz es propia á cada microbio en que se provoca la aparición. Además, dicha reacción constituye un medio de diagnóstico de las enfermedades infecciosas utilizado ya con éxito en las infecciones experimentales producidas por el bacilo del mal rojo, de la fiebre carbuncosa, tifoidea, etc., y en las enfermedades naturales, especialmente en la tuberculosis (Marmorek), la sífilis, la parálisis general (Wassermann); ella permitió á Bordet afirmar la especificidad del microbio que aisló en la coqueluche, enfermedad no inoculable á los animales.

Para lograr la reacción se procede esquemáticamente del modo que sigue: se introducen en suero nuevo los microbios de la afección sospechosa después de haberlos puesto en contacto con el suero del enfermo calentado á 55°; después los hematíes sensibilizados: si no se verifica la hemolisis es que el suero del enfermo contenía la sensibilizatriz propia del microbio en cuestión, que es el de la enfermedad que se trata de diagnosticar; un microbio sin sensibilizar no se apoderaría de la alexina y la hemolisis tendría lugar.

B. *Opsoninas*. — Denys y Leclef han demostrado que el suero de un conejo inmunizado con estreptococos, unido á una mezcla de glóbulos blancos y de estreptococ, determina una fagocitosis muy superior á la ocasionada por el suero normal. Se llaman *opsoninas* ó *estimulinas* las substancias que, existentes en el suero, le confieren la propiedad de favorecer la fagocitosis.

Muchos autores las identifican con la alexina. Wright y Douglas han ideado un método que, basado en el conocimiento de las opsoninas, permite darse cuenta del grado de resistencia que un organismo opone á una infección dada y de seguir la marcha de esta lucha en el curso de la enfermedad. Para esto se recoge en una pipeta especial: 1.º, leucocitos del enfermo; 2.º, una emulsión de microbios; 3.º, suero del enfermo. Se repite este experimento con suero normal; la relación entre el número medio de microbios fagocitados por un leucocito en el uno y en el otro caso, constituye el *índice opsonico*, cuyas variaciones en el curso de la enfermedad permiten seguir las fases de la lucha del organismo contra el microbio invasor.

La cuestión relativa al origen de los anticuerpos ha hecho resucitar las discusiones entre los partidarios de las teorías *humoral* y *celular*; unos que creen es una propiedad del suero (Büchner, Pfeiffer), otros, entre ellos Metchnikoff, consideran que los anticuerpos son vertidos en los

humores por la actividad de los leucocitos (alexinas, opsoninas, aglutininas, precipitinas) ó por las células del bazo, de la médula ósea, de los ganglios (bacteriolisinas).—*D. G. é I.*

---

**Nuevo Reglamento aprobado é implantado en los Mataderos de Francia, relativo al decomiso de la carne procedente de animales tuberculosos.**—*Revue Veterinaire*, 1.º Abril 1909.

Artículo 1.º Las disposiciones del decreto de 28 de Septiembre de 1896, son reemplazadas por estas otras:

Las carnes procedentes de animales atacados de tuberculosis, son decomisadas y excluidas, en totalidad ó en parte, del consumo, según la naturaleza y la extensión de las lesiones comprobadas, á tenor de lo que á continuación se determina:

Son *decomisadas y excluidas en totalidad del consumo*, cuando presentan:

- 1.º Lesiones musculares ó alteraciones de los ganglios linfáticos intermusculares, no limitados á una sola región;
- 2.º Lesiones miliares coexistiendo en dos parénquimas al menos;
- 3.º Lesiones miliares coexistiendo en un parénquima y en una de las serosas esplánicas;
- 4.º Lesiones miliares extendidas en dos serosas esplánicas;
- 5.º Lesiones caseosas ó en vía de reblandecimiento, interesando á la vez las vísceras de dos grandes cavidades esplánicas, con alteración de sus serosas ó de algún ganglio de otra región.

Son *decomisadas y excluidas en parte del consumo*, en todos los demás casos, principalmente cuando existen:

- 1.º Lesiones caseosas de una sola víscera, de una de las dos grandes cavidades esplánicas, con alteración de la serosa parietal correspondiente;
- 2.º Lesiones calcificadas ó fibrosas de las vísceras de una sola ó de las dos grandes cavidades esplánicas, con alteración de las paredes de éstas.

En estos casos recae el decomiso ya sobre la totalidad de la pared costal dañada, ya sobre la totalidad de la pared abdominal, bien sobre el conjunto de las masas musculares que envuelven la cavidad pelviana, ora, en fin, sobre la totalidad de cualquiera otra región que presente lesiones tuberculosas.

Toda región ú órgano que contenga alguna lesión tuberculosa, esté ó no claramente limitada, serán decomisados y destruídos en totalidad; la tuberculosis de un ganglio lleva consigo el decomiso y la destrucción del órgano ó de la región correspondiente.

Art. 2.º Las carnes decomisadas que sean reconocidas y calificadas como suficientemente alimenticias, después de partidas las regiones, de eliminar todas las partes sospechosas, así como también los huesos, ganglios, serosas y grandes vasos, podrán ser devueltas al propietario después de haberlas hecho sufrir una esterilización prolongada durante una hora, al menos, ya en agua hirviendo, ya en el vapor bajo presión.

Las operaciones anteriormente indicadas no podrán efectuarse más que en el matadero, bajo la vigilancia del veterinario inspector.

Art. 3.º En vista de la aplicación de las disposiciones legislativas que acuerdan las indemnizaciones en el caso de decomiso de la carne procedente de animales tuberculosos, y haciendo variar la cuota según que la enfermedad esté *generalizada* ó *localizada*, serán consideradas como *atacadas de tuberculosis generalizada*, los animales cuya carne sea decomisada en totalidad, y, como *atacadas de tuberculosis localizada*, aquellas cuyas carnes no sean objeto más que de decomiso parcial.

Art. 4.º Los prefectos de los departamentos quedan encargados cada uno, en lo que le concierne, de la ejecución del presente decreto.

D. G. é I.

---

**Investigaciones acerca de la meningitis cerebro-espinal enzoótica del caballo.**—*Recherches sur la meningite cerebro-espinale enzootique du cheval*, por S. M. MARCQ.—*Anales de Medecin Veterinaire*, Enero de 1909.

El autor había estudiado varios casos de meningitis cerebro-espinal de tipo enzoótico, y recientemente fué requerido por un cliente, dos veces en un mismo día, para ver dos caballos que súbitamente habían quedado paralíticos.

*Síntomas.*—Al hacer la visita encontró á uno de ellos en decúbito lateral, completamente insensible á las excitaciones, pero sin fiebre, sin sudor y con el pulso y respiración normales.

Levantado el animal y puesto en suspensión, el equilibrio se hizo más estable, recuperó el apetito y percibía mejor las impresiones sensoriales.

La defecación y la micción se verificaban con regularidad; la orina tampoco estaba alterada ni en los caracteres físicos ni en su composición. Al siguiente día cambió el cuadro: el paciente es presa de fuertes tem-

blores musculares, y no se puede tener en el aparato; los trastornos de la deglución aparecieron, al beber arrojaba agua por las narices, las pupilas dilatadas, los labios paralíticos; el enfermo cae en el coma y muere al siguiente día.

*Autopsia.*—La única lesión interesante observada ha sido edema, filtración y reblandecimiento de la substancia nerviosa. El líquido ventricular también se halla aumentado. Las vísceras no ofrecen alteración.

*Bacteriología.*—Las siembras, hechas con substancia nerviosa y líquido cefalo-raquídeo, en agar, caldo y gelatina, dan colonias de diplococos. Estos diplococos simulan bastante bien granos de café muy unidos; toman el Gram, se tiñen muy bien con la fuschina diluida, seguida de un lavado con ácido fénico al 2 por 100. Las inoculaciones al cobaya no han producido efecto patógeno.

*Etiología.*—Esta enfermedad ha sido estudiada en Austria, América y Alemania, en donde se la llama enfermedad de Borna. Las diversas investigaciones bacteriológicas tienden á clasificar esta enfermedad, incluyéndola entre las microbianas específicas. Siedamgrotzky y Schlegel la atribuyen á un micrococo que toma el Gram, y que no es patógeno para el conejo ni para el ratón.

Johne, poco después que los anteriores autores, también encontró el micrococo, logrando reproducir la enfermedad inyectándolo bajo la duramadre en el caballo y en la cabra. El autor lo asemeja al diplococo de Weichselbaum, descrito como el factor etiológico de la meningitis cerebro-espinal humana. Marcq encuentra ilusoria tal comparación, porque el meningococo humano provoca siempre lesiones inflamatorias, mientras que nunca se desarrollan en los animales.

*Patogenia.*—Si creemos conocer el agente patógeno, ignoramos en absoluto su origen y su modo de penetración en el organismo. Todo induce á creer que la meningitis enzoótica procede de una infección directa por agentes saprofitos, desarrollados en determinados suelos é introducidos en el organismo con los alimentos, especialmente, con los forrajes.

Marcq ha comprobado que la enfermedad cesa en cuanto se suprimen los forrajes. No se ha demostrado el contagio de caballo á caballo, pero una infección que se verifica á la vez en el mismo momento, tiene períodos de incubación variables.

Las vías digestivas parece que no son las únicas que dan paso á la infección. La epizootia señalada en 1888 en Francia por Comeny, parece que fué consecutiva á una infección por las vías genitales. La observada por Kull, en 1904, principió por un catarro de las vías respiratorias.

*Pronóstico.*—Siempre es grave; la enfermedad dura de cuatro á ocho días, elevándose la mortalidad del 70 al 80 por 100 de los atacados. En los enfermos que sobreviven, es frecuente que persistan trastornos nerviosos.

*Profilaxis y tratamiento.*—Aun cuando no está demostrado el contagio, conviene aislar los enfermos, desinfectar el suelo de la cuadra, retirar los excrementos y orinas y suprimir los forrajes.

La suspensión de los enfermos es un elemento favorable á la curación, así como vaciar la vejiga y el recto. Los recursos farmacológicos son de dudosa eficacia; se han recomendado el uso de compresas frías, la administración de calomelanos, de yoduro potásico á pequeñas y repetidas dosis, y las inyecciones hipodérmicas de éter alcanforado, de suero artificial.—*D. G. é I.*

---

**El Kala-Azar infantil.**—*Le Kala-Azar infantile*, por M CHARLES NICOLLE.—*Ann. de L'Institut Pasteur*, núm. 5, 1909.

*El Kala-Azar indio.*—Hace algunos años que con el nombre de Kala-Azar (esplenomegalia tropical, fiebre dum dum, etc.), han dado á conocer los médicos ingleses de las Indias una enfermedad especial distinta del paludismo, con el cual suele confundirse.

Sus síntomas son los siguientes: fiebre irregular, anemia progresiva, gran enflaquecimiento, trastornos digestivos, notable hipertrofia del bazo, mediana hipertrofia del hígado, edemas transitorios.

De una manera menos constante se advierten hemorragias por diversas vías, erupción petequial, coloración bronceada de la piel (de aquí su nombre Kala-Azar, fiebre negra), dolores reumatoides.

La quinina y sus sales no ejercen ninguna acción sobre la temperatura; de ordinario su terminación es la muerte.

Su agente patógeno ha sido descubierto por Leishman en 1903, y vuelto á hallar el mismo año por Donovan.

Las preparaciones de este autor han servido á los Dres. Laverán y Mesnil para el estudio que han hecho del parásito, al que en un principio dieron el nombre de piroplasma *Donovani*.

Posteriormente se le ha dado el nombre de *Leishmania-Donovani*, creando para él el género *Leishmania*.

Los trabajos más importantes acerca de este parásito han sido los publicados por Christophers y Rogers, quienes han obtenido cultivos del microbio en sangre citratada.

Patton cree haber seguido la evolución del parásito en una chinche. Los cuerpos de Leishman se encuentran en el bazo, el hígado, la médula ósea y los ganglios.

Están incluidos en grandes células mononucleares, que los contienen en cantidad prodigiosa. Estas células pertenecen principalmente al endotelio de los vasos.

Los parásitos son redondeados ó de forma ovalada; sus dimensiones en este caso varían de  $1\frac{1}{2}$  á  $2\frac{1}{2}$  micras.

En un protoplasma desprovisto de pigmento presentan dos cuerpos cromáticos; el núcleo redondo ú oval y el centrosoma puntiforme ó forma de bastoncillo; este último fija notablemente el color.

Hay gran analogía entre los protozoarios y los parásitos descubiertos por Wright.

El diagnóstico de la enfermedad no ha podido determinarse en los primeros casos más que por la punción del bazo, pero por los peligros que ofrece esta operación, los médicos de las Indias prefieren hacer la punción del hígado y aun investigarlo en la sangre periférica, aunque en este último caso puede dar lugar á dudas.

El Kala-Azar es muy frecuente en Bengala y en el Assam; también ha sido observado en Ceylán, China, Filipinas, Egipto, Arabia y recientemente en Creta.

En estos países, la enfermedad se presenta indistintamente en todas las edades.

*Historia del Kala-Azar infantil en Túnez.*—En 1904, M. Cathoire, médico de la Goleta, examinando trozos de bazo recogidos en la autopsia de un niño de nueve meses, muerto de enfermedad desconocida, encontró cuerpos cuya estructura le pareció especial. M. Laverán, á quien él envió sus preparaciones, reconoció en éstas los parásitos que Leishman y Donovan acababan de descubrir en el Kala Azar.

En vano se buscaron sistemáticamente casos análogos, y este resultado negativo fué debido á que las investigaciones se hicieron casi exclusivamente en adultos.

La enfermedad de Túnez, como después se comprobó, difiere esencialmente de la de las Indias en que los atacados por ella son exclusivamente niños de tierna edad.

*Bosquejo clínico del Kala-Azar infantil. Edad. Sexo. Nacionalidad.*— En todos los casos observados por el autor, la enfermedad se ha presentado en niños, especialmente de tierna edad (de cinco á veintiséis meses; 11 casos observados). Siete de los niños pertenecían al sexo mas-

culino. Tres de ellos eran franceses, cuatro italianos, dos nacidos de francés é italiana, un maltés y un indígena. Todos habían nacido en el país.

«*Sintomatología.*—Los síntomas de esta enfermedad son sensiblemente idénticos á los del Kala-Azar indio. La diferencia consiste en la edad del enfermo.

*Comienzo.*—El principio de la enfermedad no puede precisarse de una manera exacta. Los primeros síntomas se atribuyen de ordinario á una indisposición de poca importancia: evolución dentaria, desarreglos intestinales ó en el crecimiento, etc.

Estos síntomas consisten en una *anemia progresiva*, acompañada de erupciones febriles irregulares y de trastornos gastro-intestinales. El niño adelgaza, pierde su alegría, deja de interesarse por lo que le rodea, se niega á jugar y teme ejecutar toda clase de esfuerzos. Por lo general, se conserva el apetito, aunque no de una manera constante, en el momento de las crisis digestivas. Consisten éstas en períodos de diarrea frecuentemente fétida, que alternan con períodos de estreñimiento. Muchas veces se infla el vientre, pero cesa esta hinchazón en el momento en que se corrigen los síntomas digestivos.

La palidez es un síntoma que se presenta muy pronto y tiene, como se verá más adelante, capital importancia en el diagnóstico clínico de la enfermedad.

La fiebre es irregular, verificándose erupciones cuya duración no excede de algunos días, siguiéndose períodos apiréticos en que todo parece volver á entrar en orden. Es notable el que en esta época se haya tomado la temperatura de una manera regular.

*Estadio.*—Siempre que hemos podido observar personalmente á los enfermos, presentaban éstos un cuadro clínico muy claro y sensiblemente igual. En unos casos, estos enfermos han venido á nosotros enviados por su médico, por haber observado éste en ellos los síntomas fundamentales de la enfermedad: palidez, adelgazamiento, edemas, fiebre, hipertrofia del bazo, etc.; en otros, porque la fiebre creída paludismo no cedía á la influencia de la quinina.

«*El defecto de acción de la quinina en un niño que presente una fiebre irregular y el bazo muy desarrollado, es uno de los síntomas característicos del Kala-Azar infantil.*»

El primer síntoma que notamos es una *palidez extrema*. La cara del niño está tan blanca como un lienzo; es una blancura que solamente puede observarse en las personas que han sufrido una gran pérdida de

sangre. No es la palidez terrosa del paludismo, sino un tinte de un blanco mate transparente, lo suficientemente característico para que en un caso hayamos podido diagnosticar la enfermedad fundados en él. Fuera de la piel de la cara, los tegumentos de todo el cuerpo están decolorados y absolutamente exangües las mucosas, especialmente las de las conjuntivas.

Esta palidez viene acompañada de un gran enflaquecimiento. La cabeza del enfermo es la de un atrépsico; sus facciones producen la impresión de la decrepitud infantil. El tronco está descarnado; las costillas y omoplatos, salientes, y los miembros, flacos, esqueléticos.

Contrastando con este enflaquecimiento general, el vientre aparece voluminoso y á veces tenso. Sus venas superficiales forman una red más ó menos señalada.

Con frecuencia el hipocondrio izquierdo aparece más grueso, más lleno que el derecho. Muchas veces se presenta también un poco de ascitis. Aparecen también frecuentemente edemas en la cara, manos y pies.

Son blancos, no dolorosos y fugaces. Se presentan súbitamente, duran algunas veces muy poco tiempo y desaparecen tan bruscamente como han aparecido. En la cara se presentan, especialmente en los párpados, que por su hinchazón dan al niño el aspecto de un brightico ó un atacado de coqueluche. También son con frecuencia atacados las manos, muñecas, antebrazos y brazos. El edema de las piernas y muslos suele también acompañar á la hinchazón de los pies. También suele observarse una hinchazón edematosa de los órganos genitales externos. A partir de un cierto grado de infección, estos edemas pueden hacerse definitivos.

Muchas veces, los mismos padres del niño llaman la atención del médico hacia el bazo. Tanto en este país como en Túnez, donde el paludismo es endémico, aun los mismos indígenas conocen la importancia de la hipertrofia esplénica y saben investigarla. Con frecuencia es tal, que dicho órgano aparece al exterior en forma de tumor voluminoso que ocupa el hipocondrio izquierdo y se extiende más ó menos hacia la región subumbilical.

Por medio de la palpación se puede adquirir un conocimiento exacto de esta hipertrofia. El bazo es, por lo general, enorme. Mide hasta 15 ó 20 centímetros de alto por una anchura sensiblemente menor. El órgano, que ocupa en parte la cavidad abdominal y rebasa en todos los casos el reborde costal, se le puede con facilidad coger entre las manos. Con frecuencia también se le puede mover y hacerle dar una vuelta completa. Sin dificultad se reconoce su forma, sus hendiduras, el carácter obtuso

de sus bordes, su superficie lisa y su consistencia. En ningún caso parece que es dolorosa la presión.

El hígado se hipertrofia más lentamente y menos que el bazo. A partir de cierta época, rebasa el ancho de dos ó tres dedos el reborde costal. Los ganglios de las ingles, de los sobacos y del cuello aumentan de volumen, pero su hipertrofia es un fenómeno sin importancia que nada tiene que ver con la enfermedad.

El examen de los demás órganos no manifiesta de ordinario ningún síntoma de importancia.

En la auscultación de los pulmones se percibe con frecuencia el estertor de la bronquitis, bien sea general, bien limitada á los bronquios de grande y mediano volumen. A veces se observa una tos seca más ó menos persistente. El corazón está normal, acelerándose sus latidos proporcionalmente al grado de anemia y de calentura.

La fiebre se presenta de un modo completamente irregular. Procede por erupciones durante una, dos semanas ó más, alternando con períodos de apirexia, y finalmente se estaciona, sin dejar por eso de conservar su irregularidad. Al principio, rara vez pasa la temperatura de 38°,5 ó 39°, después puede llegar á los 40° y aun algo más.

En los períodos febriles se advierte, durante un mismo día, la sucesión de muchos accesos cortados por períodos de relativa ó total apirexia. Esto es frecuente. Véase el siguiente cuadro, que abarca un período de veinticuatro horas, observado en uno de los enfermos:

|                     |       |
|---------------------|-------|
| 1 de la tarde.....  | 38°,1 |
| 3 — .....           | 37°,1 |
| 5 — .....           | 40°   |
| 7 — .....           | 38°,1 |
| 9 de la noche.....  | 37°,1 |
| 11 — .....          | 40°,1 |
| 3 de la mañana..... | 37°,1 |
| 5 — .....           | 37°,1 |
| 9 — .....           | 38°,1 |
| 11 — .....          | 40°   |

Estos accesos febriles pueden venir precedidos de escalofríos; con frecuencia sobrevienen sudores en los períodos intermedios.

En los últimos días de la enfermedad, si no sobreviene alguna complicación que ejerza influencia sobre la temperatura, puede morir el enfermo en la hipotermia á causa de la debilitación progresiva. La hipotermia se presenta muchas veces en el intervalo de los períodos febriles ó después de las hemorragias.

*El pulso es siempre rápido*, aun en los períodos apiréticos en que es ordinaria la discordancia entre la temperatura y el pulso. Aumenta el número de pulsaciones cuando se presentan las erupciones febriles, pudiendo llegar á 150 ó 160.

En resumen: palidez, anemia, enflaquecimiento, edemas fugaces, gran hipertrofia del bazo y mediana del hígado, fiebre irregular y frecuencia de pulso, son los síntomas característicos de esta enfermedad en el período de que hablamos.

Los desarreglos digestivos tampoco suelen faltar. Como en el comienzo de la enfermedad, proceden por crisis irregulares, caracterizándose por trastornos súbitos y períodos de diarrea, con frecuencia fétida, alternando con períodos de estreñimiento. El apetito se conserva, por lo general, aun en estos períodos, y en frecuentes ocasiones aumenta.

En el intervalo de las accesos febriles, el niño queda inerte, se niega á andar y estar derecho, sigue con la vista á las personas que le rodean, jamás ríe y sólo da pruebas de su existencia por sus gritos, cuando piensa que le van á examinar. Pide enérgicamente los alimentos. En la orina nada se nota.

SÍNTOMAS INCONSTANTES.—*Hemorragias*.—Son constantes en el Kala-Azar indio. En el infantil, de los 11 casos observados, sólo se han presentado en 5. De éstos, en 3 casos ha consistido en gingivitis hemorrágica. En otros dos casos se han advertido ligeras epistaxis. En otros ha habido púrpura hemorrágica. Otro con hemorragia intestinal. Un accidente bastante frecuente es la hemofilia; en uno de ellos se presentó una pequeña ulceración espontánea en el borde del párpado inferior del ojo derecho. Además de los edemas indoloros de la cara y miembros, se ha notado en uno de los enfermos una erupción inflamatoria en las articulaciones de las rodillas y muñecas; esta erupción inflamatoria, análoga á una crisis de reumatismo agudo, consiste en una hinchazón peri-articular muy dolorosa con rubicundez, calor local é impotencia funcional. La duración de estos accidentes ha sido de cinco días.

En dos casos se han observado erupciones papulosas. En uno de ellos se han presentado pápulas gruesas localizadas en la cara y miembros inferiores, llenas de un líquido claro y acompañadas de accesos febriles.

Algo más tarde ha aparecido una pápula en la rodilla.

Hay accidentes notablemente graves, cuya aparición puede producir bruscamente la muerte en medio de un estado relativamente satisfactorio. Son estos accesos de *dispnea súbita*, han sido notados en dos enfermos.

*Duración. — Terminación.* — La duración parece ser muy larga. La enfermedad se prolonga durante meses y aun años. Creemos que puede presentar *remisiones*.

A pesar de que de los 11 enfermos observados 9 han muerto y los otros 2 en el momento de la observación se encontraban graves, no por eso cree el autor que la enfermedad sea mortal de necesidad.

Se funda en las dos razones siguientes: 1.<sup>a</sup>, en el carácter puramente infantil de la infección, y 2.<sup>a</sup>, en haber sido observados por él niños en los cuales, después de haber desaparecido la fiebre, se presentaban aún los otros síntomas característicos de la enfermedad.

En uno de estos enfermos solamente quedaba de la dolencia el bazo un poco hinchado. En otro se advertía aún algo de anemia, el bazo bastante desarrollado, sin llegar á ser enorme, como lo es en la enfermedad, y el hígado un poco hinchado.

*TRATAMIENTO.* — Se han ensayado los diversos métodos terapéuticos empleados en la tripanosomiasis: *atoxil* en series bien reglamentadas, *atoxil* oropimente, el emético, la cromoterapia, cualquiera que sea el método empleado debe procurarse sostener las fuerzas del enfermo por una buena alimentación, dando gran importancia á la higiene.

*Hematología.* — La sangre del enfermo es generalmente pálida y muchas veces casi acuosa; se coagula lentamente y mal.

Hay anemia globular, variable según el grado de la infección, y en todos los casos *mononucleosa*, predominando los linfocitos y las formas de transición.

*DIAGNÓSTICO DEL KALA-AZAR INFANTIL.*—*Estudio morfológico del parásito en los productos recogidos en el vivo.*—*Diagnóstico clínico.*—El autor funda el diagnóstico, en el comienzo de la enfermedad, en la anemia febril, acompañada de trastornos digestivos, palidez precoz, hipertrofia del bazo, falta de acción de las sales de quinina sobre la fiebre. En el período de estadio hay palidez, enflaquecimiento, fiebre irregular, frecuencia de pulso, trastornos digestivos, coexistiendo estos fenómenos con la conservación del apetito, gran hipertrofia del bazo, mediana del hígado, edemas fugaces, mononucleosa sanguínea, y con frecuencia hemofilia y hemorragias por diversas vías.

*DIAGNÓSTICO MICROSCÓPICO.*—*Punción del bazo.*—Esta operación parece ser inofensiva en todos los casos. Para verificarla, se inmoviliza completamente al niño en la posición de decúbito dorsal, y después de haber desinfectado la piel con una gota de tintura de yodo, se introduce la aguja de una jeringuilla esterilizada. Es preciso que, tanto la jeringuilla

como la aguja, estén completamente secas, pues de lo contrario, al ponerse en contacto con el agua la sangre aspirada se hemoliza ésta y queda en malas condiciones para la observación. La aguja debe ser de pequeño calibre y corta. Las agujas que dan mejor resultado son las de acero, y deben proscribirse las de platino iridiado, que desgarran. En cuanto se vea entrar la sangre en el cuerpo de la jeringuilla, debe dejarse de aspirar y hacer las preparaciones con la gota de sangre contenida en la aguja. Si no sale nada después de dos ó tres aspiraciones, debe retirarse la aguja, que siempre contendrá una gotita de líquido esplénico rico en células del bazo y apto, por consiguiente, para formar el diagnóstico.

Para hacer cultivos es preciso emplear una jeringa esterilizada.

En este caso, la primera gota extraída será proyectada en un tubo que contendrá el medio conveniente de cultivo. El resto se aprovechará para el examen microscópico. Para la fijación y coloración se empleará la técnica clásica: alcohol absoluto, diez minutos. Giemsa (3 gotas en 2 centímetros cúbicos de agua destilada), veinte minutos. Se lava y se seca.

El examen microscópico da resultados característicos. El agente específico del Kala-Azar infantil pertenece al género *Leishmania*, que actualmente comprende dos especies: el *L. Donovanii*, agente del Kala-Azar indio, y el *L. Trópica*, agente del Kala-Azar infantil. El autor le ha dado el nombre de *L. Infantum*.

Morfológicamente, el microorganismo de que se trata es idéntico á los cuerpos de Leishman del Kala-Azar indio. Examinados sin coloración en la sangre esplénica, los parásitos aparecen desprovistos de todo movimiento. Aplicando el método de Giemsa, se ve con claridad en los individuos aislados una membrana envolvente, transparente y delgada, un protoplasma homogéneo y claro, ligeramente teñido de azul, y en este protoplasma dos cuerpos cromáticos, el núcleo y el centrosoma. El núcleo oval ó redondeado ocupa por lo general una posición intermedia con relación al eje mayor, y próxima á los bordes del elemento. En la forma oval mide de  $1 \frac{1}{2}$  á  $2 \frac{1}{2}$  micras, por  $1$  á  $1 \frac{1}{2}$ . El centrosoma, colocado ordinariamente enfrente del núcleo, presenta siempre una coloración intensa. El método Giemsa le tiñe de rojo granate y el núcleo de violado. Su espesor no pasa de media micra; su longitud puede llegar al triple.

De experiencias hechas tanto en preparaciones procedentes de los niños infectados como en las extraídas de animales á quienes previamente se ha inoculado la enfermedad, se infiere que los cuerpos de

Leishman del Kala-Azar infantil no se hallan en los glóbulos rojos.

El parásito se multiplica por división longitudinal, según observaciones verificadas en la sangre esplénica.

*Investigación en el hígado.*—Siendo más inofensiva la función de este órgano que la del bazo, puede por ella con toda seguridad procederse al diagnóstico. La presencia del parásito es constante. Esta operación se hace de idéntica manera que la del bazo.

*Investigación en la sangre periférica.*—Puede practicarse, bien sea directamente en la sangre recogida sobre láminas, bien en la sangre citrada y después centrifugada, examinando en este caso la parte superior del residuo, constituida particularmente por glóbulos blancos y hematoblastos.

*Anatomía patológica.*—Autopsia de dos casos observados por el autor.

*Primer caso.*—Presencia de gran cantidad de líquido en la cavidad peritoneal. Bazo muy desarrollado; dimensiones (18-11-4 centímetros). El color obscuro. El peso de unos 480 gramos. El hígado apenas había aumentado de volumen. Páncreas sano. Los ganglios mesentéricos un poco hinchados. Los riñones normales. Un trozo del intestino delgado examinado no presenta ni ulceraciones ni congestión. Las placas de Peyer presentan su aspecto normal. Respecto del pulmón no puede afirmarse que haya edemas, solamente aparece un poco de líquido en la cavidad pleural.

*Segundo caso.*—El niño murió de difteria laríngea, complicada con bronco-pneumonía.

*Aparato respiratorio.*—Lesiones de bronco-pneumonía pseudo-lobular y supuración bronquial con bronquitis pseudo-membranosa, especialmente en el pulmón izquierdo. Hipertrofia uniforme del hígado que se extiende hasta el ombligo, estando lisa su superficie, sin peri-hepatitis. El bazo muy hinchado, sin nada de peri-esplenitis, sin esclerosis y el color rojo sombra. El intestino normal, los ganglios mesentéricos un poco hinchados, nada de ascitis. Los riñones un poco hinchados, pálidos, con lesiones de nefritis parenquimatosa aguda. Las cápsulas supra-renales en estado normal. El miocardio un poco pálido y la médula ósea del fémur un poco enrojecida.

*ESTUDIO MICROSCÓPICO.*—*Bazo.*—Su aspecto es el mismo que en las preparaciones normales. Los cuerpos de Leishman se encuentran en gran número, hasta llegar á contener de 50 á 80 parásitos cada uno. Jamás se han encontrado estos cuerpos en las células poli-nucleares ó en los linfocitos ó glóbulos rojos. Tampoco se encuentran en el núcleo.

*Hígado.* — Los parásitos son siempre menos numerosos que en el bazo y presentan idénticos caracteres.

*Médula ósea.* — Se ha examinado sólo en un caso y presenta un número considerable de cuerpos de Leishman, bien sean libres ó más frecuentemente contenidos en las mono-nucleares. En las poli-nucleares y glóbulos rojos ausencia completa de parásitos.

*Ganglios mesentéricos.* — Páncreas, intestino delgado, pulmones y riñones; parásitos excepcionales.

**RESUMEN.** — Las lesiones características del Kala-Azar infantil consisten en una gran hipertrofia del bazo, menor del hígado y coloración roja de la médula de los huesos. Los parásitos son muy numerosos en estos tres órganos y excepcionales ó muy raros en los demás.

Están casi exclusivamente contenidos en las células mono-nucleares y nunca en los glóbulos rojos de la sangre.

*Relación entre el Kala-Azar infantil con el Kala-Azar de las Indias y ciertas anemias infantiles de los países mediterráneos.* — Existe una sola diferencia entre la enfermedad observada en las Indias y la estudiada en Túnez; esta diferencia no afecta más que á la edad de los enfermos. El Kala-Azar indio igualmente ataca á los adultos que á los adolescentes y niños de tierna edad. El observado en Túnez en los 11 casos que se han podido estudiar solamente afecta á los niños, y mientras no se demuestre lo contrario puede establecerse este carácter como la única diferencia entre ambas enfermedades.

El Kala-Azar, enfermedad de origen asiático, era desconocido hace algunos años, y sin duda alguna, gran número de casos observados anteriormente en Túnez eran considerados como de paludismo; pero la falta de acción de la quinina sobre la fiebre hace descartar la hipótesis que los colocaba en el grupo mal conocido de las anemias esplénicas infantiles, sobre todo en un país no palúdico. Si queremos hallar observaciones antiguas acerca del Kala-Azar infantil, hay que buscarlas entre las anemias esplénicas.

La anemia esplénica infantil, descrita por primera vez en 1881 por Henoeh, es también conocida con los nombres de anemia esplénica infecciosa y anemia pseudo-leucémica infantil.

Ha sido objeto de un gran número de trabajos, especialmente en Italia, donde la enfermedad parece ser más frecuente. Entre los autores que la han estudiado de una manera especial, deben citarse F. Fede, G. Somma, V. Jaksh y Pianese. La anemia esplénica infantil es una afección propia de los niños de uno á dos años.

Fede distingue dos formas, una febril y la otra no febril. Esta última, que corresponde al tipo descrito por Henoch, no ofrece para nosotros ningún interés.

La segunda forma está caracterizada, según Fede, por una fiebre muy irregular de tipo variable, continua, remitente ó intermitente, precedida de exantemas, alternando con períodos de apirexia.

Se presentan también trastornos gastro-intestinales, especialmente diarreas y algunas veces ictericias. El bazo es voluminoso y el hígado se encuentra hipertrofiado. Las lesiones sanguíneas consisten en la disminución de glóbulos rojos; el número de glóbulos blancos es variable y la enfermedad termina de ordinario por la muerte. La autopsia no presenta ningún detalle especial. En sus dos formas, la anemia esplénica infantil se distingue de las anemias leucémicas por la completa ausencia de hipertrofia ganglionar. Su etiología es bastante oscura.

Las primeras investigaciones experimentales verificadas acerca de la anemia esplénica infantil, han hecho que se atribuya esta enfermedad á diversas bacterias aisladas encontradas en el bazo mediante la autopsia. Pianese la atribuyó á un microbio que hoy día se ha identificado con el *Bacterium coli*. Abandonó su primera hipótesis á causa de los resultados obtenidos en la autopsia de un niño verificada una hora después de la muerte.

Los cultivos hechos con la pulpa esplénica resultaron estériles. En ningún órgano encontró bacterias libres, en tanto que ciertas células del bazo, hígado y médula ósea estaban llenas de granulaciones especiales que se coloreaban con los colores básicos.

Los corpúsculos intracelulares observados por Pianese, son de una naturaleza especial. Miden de 3 á 4 micras. Se las reconoce por un nucleolo central redondeado, basófilo y un protoplasma acidófilo, unas veces homogéneo y otras granuloso, rodeado de una membrana. Por lo general estos cuerpos son redondeados, y en este caso el nucleolo es central; también se presentan ovales ó piriformes, y entonces es excéntrico. Pueden contarse hasta 50 corpúsculos por célula. Miden éstas de 25 á 30 micras. En la pulpa esplénica se encuentran en las lagunas sanguíneas ó en torno de ellas; nunca en los folículos; en el hígado se sitúan entre los capilares sanguíneos y en la médula ósea no tienen asiento particular. La sangre periférica no presenta ni corpúsculos libres ni células parasitarias.

*Cultivo del Leishmania infantum.*—Rogers ha sido el primero que obtuvo artificialmente el desarrollo de los cuerpos de Leishman en 1904. Los

resultados por él obtenidos han sido posteriormente confirmados por Chatterjee, Leishman, Christophers y Mackenzie.

Los primeros cultivos hechos por el autor del artículo han sido practicados en el medio clásico de Novy y Mac Neal; posteriormente adoptó el siguiente :

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Gelosa.....     | 14 gramos. |
| Sal marina..... | 6 —        |
| Agua.....       | 900 c. c.  |

Se pone en tubos de ensayo de bastante diámetro, sin previa neutralización ó alcalinización, esterilizándolo después en el autoclave.

A los tubos después de licuados á 48° 52° se les adiciona un tercio de su volumen de sangre de conejo, obtenida por punción aséptica del corazón. Se les inclina durante unas doce horas, y se colocan por dos ó tres días en la estufa á 37°. Se les conserva después en la obscuridad, á la temperatura ordinaria, y es conveniente no usarlos hasta pasados algunos días. Durante más de un mes conservan sus propiedades nutritivas.

*Morfología del parásito en los cultivos.*— El desarrollo comienza hacia el cuarto ó quinto día. Aumenta bastante al séptimo y se hace muy abundante al décimoquinto. Continúa aumentando hasta el trigésimo; pero ya desde este momento comienzan á predominar las formas sin movimiento.

Su vitalidad no pasa, de ordinario, de un mes á mes y medio. Los trasplantes deben hacerse entre los veinte y treinta días.

Los elementos más jóvenes del cultivo tienen forma casi idéntica á los del organismo humano; su volumen es dos ó tres veces mayor. En este estado es redondeado, ovalado ó piriforme.

En un estado más avanzado se observa un flagelo, por lo general, más largo que el mismo parásito.

Avanzando más, el parásito se va alargando hasta revestir la forma de un flagelo característico. Sus dimensiones varían de 8 á 24 micras de largo por 4 á 15 de ancho. El flagelo anterior continúa.

Los dos cuerpos cromáticos varían poco. El núcleo redondo ú ovalado presenta un diámetro de unas dos micras. El centrosoma suele tener las dimensiones de 1 por 2 ó 3 micras.

Por el método de Giemsa se colora el núcleo de violado claro, y el centrosoma de rojo intenso. El flagelo presenta una coloración intermedia, y el protoplasma aparece azulado-violáceo.

La multiplicación se verifica por división longitudinal y en todos los estados de desarrollo del parásito. La división comienza unas veces por el núcleo y otras por el centrosoma.— B. H. H.

---

**Influencia de la luz blanca difusa y de sus diversas radiaciones sobre la función cromógena del micrococcus prodigiosus.**—*Influence de la lumière blanche diffuse et de ses diverses radiations sur la fonction chromogène de micrococcus prodigiosus.*—M. CORDIER, G. PEJU ET H. RAJAT. Soc. de Biol., núm. 30, 1908.

Conocido es el fenómeno de la desaparición de las propiedades cromógenas de muchas bacterias bajo la influencia de los rayos solares. Sin necesidad de exponer los cultivos al sol, se produce el mismo efecto con sólo mantenerlos unos días á la luz difusa, viva del laboratorio, cerca de una ventana. Los cultivos crecen abundantemente, pero pierden la facultad de producir el pigmento característico.

Los autores de este trabajo, quisieron determinar cuál es la zona del espectro que más influye en la pérdida de las facultades cromógenas, y para realizar su programa prepararon numerosas soluciones coloreadas, cuya potencia absorbente medían con el espectrocopio de Hoffmann. Los cultivos que emplearon eran, siempre, de micrococcus prodigiosus.

De sus experiencias, deducen que la acción destructora del pigmento, está localizada, principalmente, en las radiaciones del espectro comprendidas entre el 13 y el 27, ó sea en las radiaciones verdes, azules ó violetas.

A la misma conclusión llegan todos los autores que han estudiado la influencia de la insolación sobre los pigmentos bacterianos, atribuyéndola, casi exclusivamente, á la parte más refrangible del espectro.— F. M.

---

**Forma y estructura del género *Lambli*.**—*Bau und Artender Gattung Lambli*, por el Médico de Marina, Dr. W. BENSEN, del Instituto de Enfermedades infecciosas de Berlín.—*Zeitschrift für Hygiene und Infektion krank.*, 1908, I.

El género *Lambli* corresponde al antiguo género *Megastoma*. *Lambli intestinalis* es igual á *Megastoma entericum*. Aceptemos las definitivas denominaciones establecidas, según las reglas de la nomenclatura zoológica, y veamos lo que el Dr. Bensen dice acerca del género *Lambli*.

Los protozoos (flagelados), pertenecientes al género *Lambli* (*Megastoma*), han sido encontrados muchas veces en estos últimos años en las deyecciones de enfermos con diarrea. Ya desde el año 1882, Grassi, en

una importante Memoria sobre «Alcuni protozoi endoparassitici», publicada en Milán, describía una forma de diarrea acompañada por un síndrome clínico bastante característico, aunque no constante, y en las deyecciones de estos enfermos hallaba abundantísimos *Megastoma* (*Lambli*a). Blanchard, Perroncito y otros, repitieron y confirmaron estas observaciones. La relación etiológica (de causa y efecto) entre la presencia de los parásitos del género *Lambli*a y la lesión intestinal no está completamente aclarada ni puede darse por segura. Sin embargo, el hallazgo frecuente de estos flagelados en el tubo digestivo del hombre, y particularmente su estricta localización en correspondencia de las porciones superiores (anteriores) del intestino delgado y del duodeno, hacen interesante cuanto se refiere á este género de protozoos.

El trabajo que analizamos, publicado por el Dr. Bensen, no deja de tener especial importancia, por cuanto describe y define y clasifica las varias especies del género «*Lambli*a» que se encuentran en los animales domésticos, y cuya localización en el tubo intestinal corresponde casi exactamente á la de *Lambli*a intestinalis (*Megastoma entericum*) en el intestino del hombre. Evidentemente estos flagelados, que viven adherentes á las células epiteliales del duodeno y de las porciones anteriores del tenue, tienen especial predilección por el epitelio de esa parte del tubo intestinal.

Las formas observadas y descritas por Bensen son: *Lambli*a muris en el ratón; *Lambli*a cuniculi en el conejo. De ellas estudia y refiere distintas fases del proceso evolutivo y de reproducción, fijándose en la estructura de los quistes (ya descritos por Perroncito en 1887) (*Incapsulamento del Megastoma intestinale*, «Giornale d. R. Accad. d. Medicina d. Torino», 13 mayo 1887), y en la disposición de los núcleos y de los llamados «cuerpos basales» (*Basalkörpers, Rhizoplast*).

Los quistes (*Autogametocyste*) de *Lambli*a muris se hallan en gran número en el intestino gordo y se eliminan con las deyecciones. Este hecho debe verificarse de la misma manera en el hombre (*Lambli*a intestinalis); pero la fase normal de vida adulta de *Lambli*a muris, como la de *Lambli*a intestinalis, se desarrolla en el intestino delgado, donde los protozoos se hallan, como se ha dicho, adherentes por su cara anterior á las células epiteliales en número tan considerable, que á veces ocupan largas extensiones de la mucosa. — G. P.

