

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

EL BACILO NECRÓFORO (*BACILLUS NECROPHORUS* FLÜGGE) Y LAS ENFERMEDADES QUE PRODUCE

CLASE DICTADA POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON EN EL CURSO
DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS

Definición

El bacilo necróforo es un micro-organismo que se multiplica localmente en los tejidos de diferentes especies de animales, causando necrosis de coagulación con la caseificación consiguiente, y que tiene mucha tendencia de avanzar é invadir los órganos mas profundos del cuerpo.

Sinónimos

El bacilo necróforo ha sido descrito por diferentes autores bajo diferentes nombres. LÖFFLER en 1884 lo llamó el *bacilo de la difteria de los terneros*, y en 1886 el mismo autor lo llamó *Bacillus diphtheriae vitulorum*. En 1886, FLÜGGE lo llamó *Bacillus necrophorus*; en 1887, SCHÜTZE lo describió bajo el nombre de *Bacillus filiformis*; en 1890 BANG lo llamó *Nekrose bacillus*; en 1891 SCHMORL lo menciona como *Streptothrix cuniculi*; en 1892 GASPERINI lo llamó *Actinomyces cuniculi*; en 1894 SALOMONSON le dió el nombre de *Bacillus necroscos*; en 1895 RITTER habla de él como el *bacilo del noma de los terneros* y en 1899 lo designa con el nombre de *Streptothrix necrophora*.

Como este organismo no presenta una ramificación verdadera en su desarrollo, y como ataca otros animales además de terneros, parece que debemos reconocer la prioridad de FLÜGGE en darle su nombre exacto y llamarlo el *Bacillus necrophorus*.

Animales Susceptibles

Este bacilo ha sido hallado como el agente patógeno de varias enfermedades en muy diversas especies de animales. Entre estos figuran los equinos, bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, renos, ciervos comunes, venados, antílopes, kangarús, perros, conejos, cobayos, ratones, pollos, palomas y milanos (*Milvus ictinus*).

Para el hombre parece ser patógeno únicamente cuando está acompañado de organismos piógenos, en cuyo caso puede causar úlceras que son muy difíciles á sanar.

Se halla acompañado generalmente en las lesiones que produce por otros microbios que lo ayudan indudablemente en algunos casos, causando una lesión por la cual consigue entrar en los tejidos ó desarrollando toxinas que lo ayudan á vencer la resistencia del cuerpo animal. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos.

Las enfermedades que se conocen como causadas por este bacilo son las siguientes:

1. La dermatitis necrótica de los equinos, ovinos y porcinos.
2. La necrosis del pié de los equinos, la *manquera* de los bovinos, ovinos y renos.
3. La onfaloflebitis necrótica de los potrillos y terneros.
4. La difteria de los terneros, y estomatitis necrótica de los terneros, borregos y cerdos.
5. La ano-vulvitis ulcerosa, vaginitis necrótica y metritis necrótica de los bovinos.
6. La ulceración de los labios y de los piés de los ovinos.
7. La necrosis de los órganos internos de los equinos, bovinos, ovinos y ciervos.
8. Las formas necróticas de la viruela y
9. Probablemente algunas formas de la difteria aviaria.

Historia

DAMMANN fué, al parecer, el primero á notar este microbio aunque no reconoció su naturaleza ni su importancia. En 1876 publicó los resultados de sus investigaciones sobre una inflamación caseo-necrótica de la boca, de la garganta y de las vías respiratorias superiores de algunos terneros jóvenes en una granja en Ludwigsburgo. El aspecto macroscópico de las lesiones era muy parecido al de la difteria en el hombre. El exámen microscópico mostró las capas superficiales atestadas de micrococos, y estos microbios fueron recogidos en gran número en la sangre del corazón de los terneros muertos, y de conejos inoculados con pedacitos de los tejidos atacados. En aquel entonces se admitía extensamente la opinión de EBERTH de que *sin micrococos no hay difteria* y sugestionado por esa teoría, DAMMANN designó la enfermedad con el nombre de *difteria de los terneros* y la consideró como idéntica á la difteria humana.

Sin embargo, en el folleto que publicó, después de haber descrito las capas superficiales de los depósitos pseudo-membranosos como compuestos en gran parte de montones de micrococos, dijo que las capas del medio y las profundas contenían un tejido espeso de *hilos fibrinos*. Es probable que lo que á él parecían *hilos fibrinos* eran en realidad los filamentos del bacilo necróforo, pero el proceso necrótico era evidentemente complicado por alguna infección con un micrococo virulento.

FELDMANN en 1878 comunicó un caso de difteritis en un ternero con síntomas parecidos á los descritos por DAMMANN, y emitió la opinión de que se trataba de la misma enfermedad. En el examen bacteriológico halló micrococos y estreptococos, y autoridades competentes creen que estos estreptococos eran las formas globulares del *bacilo de la necrosis*.

En 1884 LÖFFLER publicó los resultados de sus estudios sobre la difteria y junto con ellos, algunas investigaciones sobre la llamada *difteria de los terneros* de DAMMANN. En los bordes de los pedazos caseo-necróticos LÖFFLER descubrió grandes atados del *Bacillus necrophorus* y demostró su relación etiológi-

ca á la enfermedad, de una manera decisiva. En 1886 FLÜGGE describió el *Bacillus diphtheriae vitulorum* como causante de la difteria de los terneros.

SCHÜTZ en 1887 encontró en la inflamación caseosa de los intestinos del *hog cholera* unos bacilos largos y filiformes que designó con el nombre de *Bacillus filiformis*. Llamó la profunda necrosis intestinal *difteritis profunda* y la consideró comó análoga á las lesiones producidas en la boca por el microbio de la *difteria de los terneros*. Opinó que su *Bacillus filiformis* podría ser idéntico al microbio de esa enfermedad y que era la causa de todas las lesiones caseo-necróticas que se producen en el *hog cholera*.

BANG, en 1890, publicó los resultados de una serie de observaciones y experimentos que demostraron 1.º que los bacilos de LÖFFLER y de SCHÜTZ eran idénticos, y 2.º que este microbio era el causante de la enfermedad en muy diversas especies de animales, incluso caballos adultos, terneros y cerdos entre los animales domésticos, y en kangarús en captividad. Reconoció como rasgo esencial en las lesiones causadas por este bacilo, una necrosis caseosa local seguida con frecuencia por necrosis embólicas y le dió el nombre de *Nekrose bacillus* (bacilo de la necrosis). Sin embargo, FLÜGGE ya había dado anteriormente el nombre muy parecido de *Bacillus necrophorus* á un microbio responsable de la necrosis caseosa causada por la inoculación de pedacitos anchos de condiloma en la cámara anterior del ojo de los conejos. BANG inoculó ratones y conejos con la substancia de los focos necróticos de los intestinos de cerdos atacados de *hog cholera*, y obtuvo las mismas lesiones en el punto de inoculación y en los órganos internos que las observadas por LÖFFLER en sus experimentos con la difteria de los terneros.

En 1891, SCHMORL informó sobre una enzootia muy mortal que había ocurrido el año anterior entre sus conejos de laboratorio. De las lesiones caseo-necróticas que causaron la muerte, aisló una bacteria filiforme y estudió cuidadosamente tanto sus caracteres morfológicos como sus biológicos. Creía reconocer una ramificación en los filamentos de este microbio y por esta razón le dió el nombre de *Streptothrix cuniculi*. Sin embargo

se estableció después que este micro-organismo era idéntico al *Bacillus necrophorus*.

En la misma época, más ó menos, MAC FADYEAN descubrió filamentos microbianos, largos y enredados, en los centros de necrosis del hígado de los bovinos y ovinos. JENSEN halló el bacilo de la necrosis en la *manquera* de los bovinos (*piétin du bocuf, panaris Fr*), en la gangrena seca de las mamas, la enteritis diftérica de los terneros, la difteria del útero y de la vagina, y en los centros de necrosis del pulmon, hígado y corazón. En los equinos lo encontró en la gangrena de las extremidades de los miembros, en el gabarro (*javart*) y en los exudados diftéricos del ciego; y en los porcinos, en ciertas necrosis de los intestinos, de la boca y de las narices. También encontró el microbio en lesiones necróticas del mono, ciervo y antílope.

Otros investigadores han confirmado estas observaciones y hoy en día se ha constatado, sin dejar lugar á dudas, que la mayor parte de nuestros animales domésticos son susceptibles á los ataques de este microbio; que muchos animales salvajes, tanto en su estado libre como en captividad, son también susceptibles, y que tanto las aves como los mamíferos pueden sufrir su actividad patógena.

Etiología y Microbiología

El *Bacillus necrophorus* es un microbio que se halla sumamente diseminado en la naturaleza; se encuentra en los intestinos sanos de los porcinos y probablemente vive también en los de los equinos y bovinos. Existe en el estiércol y casi con seguridad en los suelos abonados con esta materia. Es uno de aquellos microbios que presentan grandes variaciones en sus caracteres patógenos, y cuya virulencia depende mucho de las condiciones del ambiente.

Morfológicamente, está también sujeto á grandes variaciones: las varas pueden ser tan cortas en ciertos medios de cultivo, ó en cultivos de cierta edad que parece un coco, mientras que á veces aparece como un bacilo de una longitud moderada. Otras veces muestra un enredo ó tejido de filamentos de un largo de 75 á 100 micras. Las formas mas

largas aparecen como filamentos delgados ondulantes, en forma de perlititas ensartadas. Frecuentemente una extremidad del filamento es ancha, en forma de maso, mientras que la otra es angosta y termina en punta. Los cultivos mas viejos, sea en los tejidos animales, sea en medios artificiales, muestran generalmente las formas bacilares, pero algunas de estas pueden ser tan cortas que se confunden facilmente con cocos. Las formas de involución son frecuentes, y se ven en cualquier medio de cultivo, pero son mucho mas numerosas en algunos que en otros.

El espesor de los bacilos varía desde 0.75 de micra hasta 1.5 micra.

SCHMORI ha sido el único que ha constatado la movilidad cuando examinó el exudado pleural en una gota suspendida. MOHLER hizo investigaciones sobre la movilidad con cultivos frescos y con tejidos de animales una hora después de la muerte tanto por medio de la gota suspendida como por la aplicación de la coloración de las pestañas. En ninguno de los casos pudo ver nada que autorizara la conclusión de que estos bacilos fuesen móviles.

Coloración.—El *Bacillus necrophorus* se colorea facilmente con los colores anilinos ordinarios obteniéndose excelentes resultados con el azul de LÖFFLER y la fucsina fenicada de ZIEHL. Para hacer resaltar netamente el aspecto de perlititas ensartadas se moja la preparación en el colorante, se lava inmediatamente en agua y se monta.

Este microbio no toma el GRAM. Se colorea diferencialmente preparando el frote en la laminilla en la manera ordinaria, fijándolo á la llama, mojándolo durante 2 á 5 segundos en azul toluidino alcalino al 1 %. Luego se lava bien en agua, se contra-colorea en pardo vesuviano de NEISSER al 0.2 por ciento, y finalmente se lava en agua, se seca y se monta en bálsamo.

El aspecto de perlititas ensartadas de este bacilio en preparaciones coloreadas se ve en frotos ó cortes de tejidos y en piezas de cultivos. Es especialmente visible en las varas mas largas y en los filamentos; es debido á espacios que se han quedado sin colorear y que al principio fueron tomados por esporos pero que no se coloreaban con los métodos que

se emplean para esporos. Los espacios no coloreados son vacuolas, y pueden ocupar tanto del filamento que este se parece á un tubo en blanco con una serie regular de cocos intensamente coloreados como gránulos parecidos á estreptococos. En otros casos estos gránulos pueden estar dispuestos alternativamente á lo largo del costado del tubo.

Cultivación.—El *Bacillus necrophorus* es absolutamente anaeróbico y es algo difícil á cultivar. Sus límites de temperatura son desde 30° hasta 40°, con 35° como óptimo. Los medios de cultivo sólidos usuales son inservibles ó completamente contrarios á su crecimiento. MOHLER, del Departamento de Industrias Ganaderas de Washington, consiguió mejores resultados con los siguientes: 1) Agar caldo, partes iguales. 2) Agar-gelatina, partes iguales. 3) Suero-agar, partes iguales. 4) Suero-agar-gelatina, partes iguales. Se cultiva en caldo ordinario de carne de vaca, peptonizado, caldo de conejo, ó caldo de MARTIN mantenido en una atmósfera de hidrógeno.

Este bacilo, durante su crecimiento, produce sustancias que tienen un olor muy fuerte y desagradable que ha sido descrito por ERNST como un olor entre el de queso viejo y el de cola. Es tan marcado y característico que se reconoce la presencia del bacilo de inmediato en los tejidos de animales infectados, como también en los cultivos hechos en medios artificiales.

No liquida la gelatina ni el suero de sangre, ni produce ácido, ni coagula la leche, pero en cambio, coagula el suero líquido.

Acción de Desinfectantes.—El bacilo muere en dos minutos en una solución al 2 % de ácido carbólico; en 9 minutos en una solución al 1 por 2000 de bicloruro de mercurio, y en 15 minutos en una solución al 2 ½ por ciento de formalina (1 por ciento de aldehído fórmico).

Maneras de infección.—El bacilo de la necrosis siempre entra en los tejidos por inoculación, es decir que es preciso que haya una lesión en los tejidos antes de que pueda penetrarlos. Las lesiones que bastan para tal penetración son las causadas en la piel por los arreos, las monturas ú otras causas, llagas, tajos, pinchazos, las lesiones de las membranas mucosas que ocurren durante el parto, y hasta las lesiones insignificantes que acompañan la dentición ó que se producen por la masticación de fo-

rrajes secos y duros. En todos los casos parece necesitar una solución de continuidad de la piel ó de la membrana mucosa.

Anatomía Patológica

La lesión local causada por el bacilo de la necrosis aparece como una extensión netamente circunscrita, generalmente de un color pardo amarillento ó apagado, ó, á veces, blanco verdoso. La superficie consiste de una degeneración homogénea, seca y desmenuzada, teniendo una consistencia blanda y caseosa y un olor desagradable. Hay una zona hiperémica angosta que forma la línea de demarcación entre el tejido necrosado y el vivo.

Un examen histiológico de la parte afectada demuestra un centro de tejido completamente necrosado, en el que los núcleos de las células ya no responden á coloraciones y donde se encuentran pocos ó ningunos de los bacilos de la necrosis. En las orillas de la zona necrosada, se ven grandes atados de filamentos de este bacilo, muchas células redondas y leucocitos, y algunas células de tejido cuyos núcleos se colorean todavía. Inmediato á esta zona y en dirección hacia el tejido sano, una parte de las células se colorean debilmente y tienen su protoplasma mas ó menos degenerado, lo que indica que están lesionadas o muriendose, y entre ellas se ven avanzando algunos filamentos del *bacillus necrophorus*.

Se observan áreas de necrosis causadas por este bacilo frecuentemente en el hígado, pulmones y riñones. Cuando son de formación reciente tienen un diámetro de 0.2 á 5 centímetros; son de consistencia dura, de color amarillo verdoso ó grisáceo, de delineación irregularmente redonda y se extienden como un infarto en el tejido normal. A medida que envejecen son rodeadas de densas cápsulas fibrosas mientras que sus contenidos se ablandan y se transforman en un pus amarillo verdoso. El número de estas áreas en el hígado puede ser de 10 hasta 20 y han sido observadas en los hígados de bovinos, ovinos, equinos y ciervos. Áreas múltiples de necrosis causadas por ese bacilo han sido observadas también en el músculo del corazón. En estos diferentes órganos el aspecto de la zona necrosada es esencialmente el mismo y en todos, los bacilos se

encuentran en la línea de demarcación entre los tejidos necrosados y los vivos, pero nunca en el interior del tejido muerto.

Fisiología Patológica

La existencia de una lesión previa es indispensable para la penetración del bacilo de la necrosis en los tejidos animales. Estas lesiones pueden ser, ó una herida fresca ó una infección local producida por otras especies de bacterias. Pero de cualquier manera que penetre en los tejidos, pronto produce un efecto destructivo en ellos por medio de los venenos que se forman como consecuencia de su actividad vital. Estos productos metabólicos son sumamente venenosos y en su concentración máxima matan en muy poco tiempo las células con las cuales se ponen en contacto. Como son diluidos por el suero de los espacios intercelulares, son menos dañosos á medida que aumenta la distancia desde el punto de su formación.

El primer efecto de la penetración del bacilo, es la necrosis ó muerte de la capa superficial de las células del tejido y de los leucocitos en el punto de invasión. Estas células sufren la fragmentación de sus núcleos ó son transformadas en grupos laminares que han sido llamados *grupos hialinos*. Las capas de las células próximas son lesionadas y muestran señales de degeneración. Este estado corresponde á la erosión superficial de la parte y se ve solamente poco tiempo después de infección, porque el proceso nunca se detiene en este estado.

El segundo paso en el proceso, es la formación de una membrana falsa debida á los demás cambios que se operan por la acción continuada de los venenos bacteriales. Los elementos de los tejidos, habiendo perdido sus núcleos y su estructura mas fina son transformados en una substancia homogénea, hialina, de aspecto escamoso. Un exudado albuminoso sale de los vasos, rodea las células muertas, y precipita la fibrina ó se coagula en forma de hilos finos. Este estado se llama *necrosis de coagulación*. Como resultado de la coagulación del exudado y de las añadiduras que recibe por la salida continua de los vasos, de substancias parecidas, se forma una membrana falsa que puede llegar á tener un espesor de 3 á 4 milímetros. Esta mem-

brana está compuesta de hilos de fibrina entretejidas, en cuyas mallas se ven numerosas células hialinas, degeneradas de tejido y leucocitos. Forma una masa grisácea compacta, más ó menos adherente al tejido subyacente y que tiene numerosas agregaciones de micrococos en sus capas superficiales, mientras que en sus partes mas bajas se encuentran solamente los bacilos de la necrosis.

El estado tercero de este proceso coincide con la invasión de los tejidos profundos. Los bacilos patógenos se encuentran siempre en la línea de demarcación entre los tejidos vivos y muertos donde existen en grandes copos de filamentos en forma de perlititas ensartadas que se desarrollan sin cesar en dirección á las células vivas y normales. Los leucocitos han migrado á la parte en grandes números y se amontonan á fin de formar una pared con que interceptar el avance de los bacilos, pero tan virulentos son los venenos, que los leucocitos tambien son destruidos y por lo consiguiente solo pueden demorar, pero no impedir la necrosis que avanza. Así, poco á poco, los tejidos mas profundos son invadidos y se forman úlceras y trayectos fistulosos. Los vasos sanguíneos de la parte son obstruidos por la presión de la materia coagulada ó por trombosis, de manera que el tejido necrosado llega á ser una masa avascular, seca, vedijosa y desmenuzable de détritús amarillento.

Las tentativas para aislar las substancias tóxicas producidas por el bacilo de la necrosis han sido infructuosas, tanto de medios de cultivos como de los mismos bacilos. De ahí, JENSEN llega á la conclusión que, dichas substancias se forman solamente en el cuerpo animal ó que son de una naturaleza tan volátil, que desaparecen tan pronto que se produzcan. Sea como sea, la degeneración y la muerte de las células del tejido á medida que llegan á ellas los filamentos del bacilo, indican que un veneno muy activo las está atacando. Otra prueba de esto, consiste en el carácter tóxico de la muerte de ciertos animales inoculados. Si, por ejemplo, se inoculan conejos subcutaneamente en el lomo, no presentan otra señal de enfermedad que la formación de un absceso durante más ó menos una semana. De repente, al sexto ó séptimo día, sin ninguna señal previa el animal es atacado por convulsiones, saliendo de una para echarse

en el suelo de la jaula con la cabeza vuelta á un lado hasta que sobrevenga otra. La muerte se produce generalmente en algunas horas después de la primera convulsión. Muy frecuentemente las lesiones locales no son suficientes para producir la muerte directamente, pues no son graves ni interesan ningún órgano vital. La muerte con estos síntomas por lo tanto es, al parecer, debida á la toxinemia, afectando particularmente el sistema nervioso.

Como ya hemos dicho, este bacilo ha sido encontrado en muy diversas especies de animales. NOCARD y LECLAINCHE dicen que el cobayo, el perro, el gato, la paloma y la gallina son refractarios, pero investigaciones más recientes han demostrado que el bacilo produce lesiones en todos ellos excepto en el gato. Es indudable que este bacilo, como muchos otros, puede adaptarse á las condiciones de ambiente que lo rodean, y cuanto más tiempo pasa una vida parasitaria en los tejidos de una especie determinada de animales, tanto más virulento se vuelve para esta y las especies emparentadas. De la misma manera, cuando este bacilo ha vivido durante muchas generaciones en los tejidos de animales ovinos puede ser que no sea tan patógeno para los equinos como sería si hubiese pasado un tiempo largo en los tejidos de estos últimos. Siendo esto cierto, la susceptibilidad de una especie de animales depende evidentemente en cierto grado de la procedencia del bacilo inoculado.

Estudios Experimentales

Los experimentos de inoculación son una ayuda importante en el diagnóstico é investigación de las lesiones producidas por el bacilo de la necrosis. Los efectos de la inoculación en el conejo y en el ratón son tan característicos que constituyen un factor esencial en la identificación de este microbio y el trabajo de recuperarlo se hace mucho más fácil con el empleo de estos animales. Su técnica fué descrita detalladamente por MOHLER.

Experimentos con Conejos

Inoculación Subcutánea.—Los conejos son muy susceptibles á la infección de este bacilo y por esta razón la presencia

del microbio en los tejidos afectados puede ser demostrada fácilmente inoculándolos con materias de la lesión sospechosa. A ese fin se toma un pedacito de la parte próxima á la área necrosada y se hace una emulsión con una solución de sal normal. La inoculación subcutánea de un conejo con esta emulsión, si el bacilo de la necrosis está presente, causará la muerte del animal dentro de una semana.

Los tejidos de este conejo sin embargo contendrán bacterias contaminantes, porque la materia para la inoculación fué tomada de tejidos necróticos en contacto con el ambiente exterior. Para obtener las lesiones de este bacilo sin modificaciones es necesario inocular un segundo conejo del primero y hasta un tercero del segundo. Sin embargo, el primer conejo mismo presentará lesiones perfectamente características.

En el punto de inoculación bajo la piel y extendiéndose por una distancia considerable en los tejidos musculares, se encuentra una área irregular de 3 á 5 centímetros en diámetro que aparece al ojo desnudo muy semejante á una masa aplastada de masilla fresca y blanda, que tiene el olor penetrante y desagradable que ya hemos mencionado. Esta masa pulposa, blanca amarillenta y de mal olor, es el détritús de los tejidos musculares, grasosos y vasculares que han sido destruídos por la acción del bacilo de la necrosis. Extendiéndose á los tejidos alrededor, en una extensión de 3 a 4 centímetros en todas direcciones, hay una zona de tejido inflamatorio, y los tejidos subcutáneos y musculares de la región abdominal están inflamados y edematosos debido á la hinchazón ayudada por la gravitación del proceso patológico desde el punto de inoculación. A veces se ven en estas lesiones numerosas burbujas de gas. Con frecuencia la parte del colon grande adyacente á la pared abdominal afectada está muy hiperémica y se adhiere al peritóneo parietal por un exudado plástico que contiene muchos bacilos, tanto en la forma de varas cortas como en la de filamentos largos. Esta parte del peritóneo está también inflamada y presenta muchas pequeñas hemorragias.

Un examen de la masa blanda que se desarrolla en el punto de la inoculación, revela, dentro de esta, muchos bacilos largos filamentosos, y estos pueden hallarse relativamente libres de

organismos contaminantes. Si se toma una pequeña raspadura de esta substancia y se inocula un segundo conejo en la misma manera que el primero, se consigue un cultivo del bacilo más puro aun.

Debido á que no tiene el apoyo de estas otras bacterias, el bacilo de la necrosis ya no puede hacer tan rápidos avances, y este segundo conejo vivirá de 8 á 25 días después de la inoculación. En estos casos de más duración, se ve que los bacilos han penetrado en los vasos sanguíneos y se han alojado en los capilares del pulmón, hígado y riñón. Su presencia se revela por pequeñas áreas blancas amarillentas de necrosis que se pueden quitar con mucha facilidad de los tejidos alrededor, como si se hubiese formado una capsula en contorno de ellas.

Se puede obtener cultivos puros del bacilo de estas necrosis secundarias de las vísceras por medio de los procedimientos de cultivo usuales para las bacterias anaeróbicas. La inyección de 0.5 cc de estos cultivos puros bajo la piel de la región lumbar de los conejos produce la misma área blanca amarillenta de necrosis muscular en el punto de inoculación con el mismo olor penetrante y desagradable que en los otros casos. La duración de la enfermedad es mas ó menos la misma que cuando se inyecta una emulsión del tejido fresco, y en aquellos casos en que los animales viven varias semanas después de la inoculación, se observan siempre áreas de necrosis metastática en las vísceras.

La proximidad de la muerte se revela generalmente por las convulsiones, que siguen una tras otra con muy cortos intervalos y el animal sucumbe en pocas horas. En la mayor parte de los animales que mueren de esta enfermedad, se observa un desarrollo extraordinario del *rigor mortis* que es especialmente intenso en la parte posterior del cuerpo, haciendo arquearse el lomo y contraerse las piernas como si se tratara de un espasmo tetánico.

Un examen microscópico del tejido de la área necrosada ó de las áreas metastáticas de las vísceras, revela el bacilo típico de la necrosis en grandes cantidades. En las lesiones orgánicas, los filamentos de estos bacilos están dispuestos á lo largo de la área de necrosis, mientras que la parte central es amorfa y no contiene microbios.

Inoculación intravenosa.—MOHLER inoculó 9 conejos por vía intravenosa con una inyección de 0.5 cc de una emulsión de tejido filtrada á través de algodón, en la vena auricular posterior. Este filtrado contenía numerosos bacilos y la inoculación tuvo por resultado la muerte de 4 de los animales. La enfermedad duró de 7 á 12 días, y los síntomas manifestados eran en todos los casos los mismos que los que seguían á la inoculación subcutánea. Estos síntomas eran: emaciación gradual, seguida por pérdida de apetito, convulsiones, parálisis y la muerte.

La autopsia mostró que las lesiones principales estaban en la cavidad torácica. Los pulmones contenían varios nódulos caseosos del tamaño de un arveja, rodeados de una zona hemorrágica, y en uno de los conejos el lóbulo principal izquierdo se adhería á la pleura costal por un espeso exudado purulento. En todos los casos la pleura costal contenía varios focos, y en dos de ellos, los músculos del pecho contenían áreas localizadas de necrosis de coagulación. En otro de los casos, el proceso caseoso había interesado la superficie entera de los dos pulmones, el pericardio y el corazón, á tal grado, que todos parecían estar fundidos en una sola masa caseosa. El hígado de uno de los animales contenía ocho áreas superficiales de caseificación de varios tamaños y se adhería al diafragma y á los músculos abdominales. Todos los otros órganos estaban al parecer normales.

En tres casos no se observaba lesión alguna en el punto de inoculación, pero el cuarto presentaba un trayecto angosto de necrosis á lo largo de la vena auricular de más ó menos un centímetro. Preparaciones en cubre-objetos hechas de las lesiones, contenían numerosos bacilos que fueron identificados como bacilos de la necrosis.

Experimentos con Ratones

Inoculación subcutánea.—Los ratones blancos son notablemente susceptibles á la infección de este bacilo, y son animales muy útiles para emplearlos en la conservación de su virulencia y para obtenerlo en cultivos puros. Sin embargo, son también muy susceptibles á las otras especies de bacterias que están generalmente presentes en las lesiones necróticas, y por los

tanto no se les puede utilizar con éxito si el virus no haya sido anteriormente algo purificado por su pasaje á través de conejos ó cultivos.

Los ratones pueden ser inoculados poniendo un pedacito del tejido necrosado en un agujerito practicado en la piel del lomo, ó inyectando en el mismo sitio 0.1 cc de un cultivo líquido ó de una emulsión conteniendo el microbio libre de otros organismos.

En 2 á 4 días el punto de inoculación está cubierto con una costra algo espesa, seca, negruzca ó parda oscura alrededor de la cual hay una zona de rojo. Debajo de esta costra, se extiende una necrosis de coagulación á través de los tejidos subcutáneos hasta que el ratón está completamente momificado, arrugado y cubierto de una piel seca y pergamínosa. En otros casos, la necrosis penetra en los tejidos orgánicos, caseificando los músculos, los cartilagos, los huesos y las vísceras. Cuando la acción necrótica no es demasiado generalizada, se hallan pequeños focos necrosados conteniendo el bacilo de la necrosis en cultivo puro, en los pulmones, el hígado y el bazo. Los ratones inoculados mueren en 5 á 21 días.

Síntomas

Los síntomas de los procesos patológicos causados por el bacilo de la necrosis deben ser estudiados separadamente para cada clase de lesiones. Hay sin embargo esto en común, que el bacilo siempre causa una necrosis de coagulación con una tendencia maligna á extenderse é invadir tejidos nuevos. La parte afectada, sea en la piel ó sea en la membrana mucosa, está netamente delineada y tiene un color pardo amarillento ó apagado ó, á veces, blanco verdoso. Es de una consistencia blanda, seca y desmenuzable y tiene un olor fuerte desagradable y característico parecido al de queso viejo ó cola. Un exámen microscópico revela la presencia del bacilo de la necrosis.

Tratamiento general

Las formas internas de la necrobacilosis no pueden ser tratadas á causa de no poder determinar su existencia durante la vida

del animal. El tratamiento de las lesiones externas consiste en sacar el tejido necrosado á fin de exponer las partes en que el bacilo se está multiplicando y produciendo sus toxinas. Esto se hace empleando un bisturí, una cureta, ó un cauterio. Después hay que tratar la lesión como una herida infectada, con lavajes de alguna solución antiséptica, solución de Lugol, ó una solución de ácido carbólico al 2 ó 5 por ciento según la localización de la lesión. DAMMANN recomienda una solución al 10 % de ácido salicílico para las membranas mucosas. La formación de tejido de granulación en las heridas puede á veces ser ayudada por la aplicación de alcanfor, calomel ó vaselina carbolizada. Las úlceras pueden ser tratadas con yodo, nitrato de plata ó ácido carbólico al 5 %.

Profilaxis general

Los animales atacados de necrobacilosis deben ser tratados con toda precaución para evitar la diseminación ó la conservación de los microbios. Aunque es verdad que el bacilo de la necrosis está muy diseminado en la naturaleza, es tambien cierto que en su estado común no tiene las calidades intensamente virulentas que presenta cuando se halla causando enzootias. De modo que la manquera de los ovinos, la difteria de los terneros y la anovulvitis ulcerosa de las vacas deben considerarse, á lo menos por el momento, como enfermedades específicas producidas por casos preexistentes de la misma enfermedad. En estas enfermedades, el microbio ha vivido en los tejidos de las ovejas, de los terneros y de las vacas por tanto tiempo que se ha adaptado al ambiente y es especialmente virulento para dichos animales y para los órganos determinados que en cada caso ataca. En los casos de las otras afecciones que causa, se ha habituado también por lo general á vivir una existencia parasítica y por esta razón es más infeccioso. Es por lo tanto de importancia que estas razas del bacilo, que se han acostumbrado á vivir en los tejidos de animales vivos, sean destruidas tomando las medidas más rigurosas de desinfección.

Los animales atacados deben ser aislados, y los sitios en que están, desinfectados diariamente. El tejido necrosado que se

saca, como también el pus que sale de las lesiones, deben ser tratado con desinfectantes fuertes. Las personas que cuidan los animales debe lavarse las manos con prolijidad antes de tocar otros animales de la misma especie. Cepillos, escobas, horquillas y otros objetos que se han empleado para animales atacados no deben usarse para animales sanos, y los instrumentos quirúrgicos deben ser escrupulosamente desinfectados. Cuando muere un animal atacado de esta enfermedad, su cadáver debe ser tratado en la manera más eficaz posible, tomando las medidas indicadas en otras enfermedades contagiosas.

CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA É HIGIENE DE BUENOS AIRES

7.^a SECCIÓN — VETERINARIA

Trabajos presentados por el Uruguay

El Estado Anafiláctico en la Tuberculosis

El DR. DANIEL E. SALMON, Director de esta Escuela presentó al referido Congreso un interesante y completo trabajo sobre «El estado anafiláctico en la Tuberculosis», tema de palpitante interés, que el autor desarrolla extensamente.

El cúmulo de tareas que pesa sobre la Dirección de la Escuela la impidió al DR. SALMON, como hubiera sido su deseo, de trasladarse á la vecina capital á dar lectura de su trabajo, razón por la cual el Delegado Oficial de nuestro país, el DR. ERNESTO BAUZÁ, lo presentó en dicho torneo científico.

Dada la extensión y naturaleza del trabajo, el DR. BAUZÁ dió algunas explicaciones, respecto al trabajo del DR. SALMON, procediendo á la lectura de las conclusiones á que arriba el Director de esta Escuela. Habiéndose presentado la moción, de que en la imposibilidad de dar lectura á todo el trabajo á causa de su extensión, existiría conveniencia, dada la importancia del tema desarrollado, de que fuera pasado á informe de un miembro del Congreso, se designó á este fin y por unanimidad