

**Contribución al estudio de las afecciones conocidas  
bajo el nombre de actinomicosis.<sup>1</sup>**

**ACTINOBACILOSIS**

POR JOSÉ LIGNIÉRES, DIRECTOR, Y JORGE SPITZ, MÉDICO VETERINARIO.

(Del *Instituto Nacional Bacteriológico de Palermo*.—Buenos Aires.)

(Concluye.)

**2º—MARCHA DE LA ENFERMEDAD EN UNA HACIENDA.**

Ya hemos dicho que la actinobacilosis se había desarrollado en la República Argentina, con una rara intensidad, durante el verano de 1900-1901. La rapidez de su evolución y su giro epizootico le dieron pronto un carácter alarmante, y, de hecho, en la sola provincia de Buenos Aires, ha causado á los hacendados perjuicios mucho mayores que los de la fiebre aftosa, que la había precedido de algunos meses.

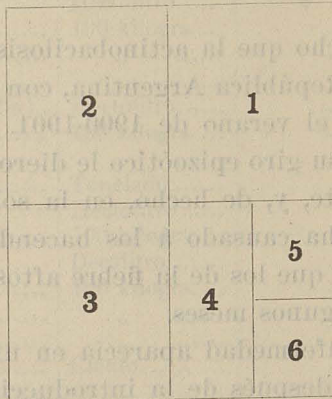
Cuando la enfermedad aparecía en una hacienda, lo más á menudo después de la introducción de animales recientemente comprados, en pocos días, bovídeos, que parecían sanos, presentaban las lesiones características; rápidamente multiplicábanse los casos, y hay ejemplos

1. Conferencia dada en Buenos Aires el 21 de Septiembre de 1901.

numerosos de haciendas, donde, en pocas semanas, el 15, 25 y hasta el 50% de los animales estaban atacados.

Para apreciar mejor los caracteres de esta epidemia, describiremos la infección de una hacienda que hemos tenido la oportunidad de observar desde la aparición del mal.

En el mes de Noviembre de 1900, la enfermedad es señalada en uno de los más hermosos campos del centro de la provincia de Buenos Aires; en aquella época existían en el establecimiento 1,750 novillos, de dos años, de invernada, repartidos en cinco potreros, en una extensión de 2 leguas cuadradas. Los primeros casos fueron observados en un rodeo de 500 cabezas en pastoreo, en el potrero núm. 1; los enfermos fueron sacrificados, sin que, no obstante, se tomara precaución ninguna para asegurar la destrucción de los tejidos virulentos.



El 8 de Enero, 250 animales estaban atacados; se apartaron y se mandaron á los mataderos; 10 más, cuyo estado era por demás grave, fueron sacrificados en el mismo establecimiento.

El potrero número 1 se desocupó; 240 animales que

quedaban en él, sanos en apariencia, fueron repartidos como sigue: 150 en el potrero número 5, 90 en el número 4. Entre los primeros, 10 se enfermaron todavía y se apartaron á mediados de Enero. Los demás quedaron sanos.

La morbilidad alcanzó, por consiguiente, en esta hacienda, el temible guarismo de 52%.

En el potrero número 2 entraron el 12 de Noviembre 700 animales, sanos en apariencia, procedentes del partido de Saladillo; en Diciembre, 90 estaban enfermos y apartados para los corrales de abasto; 400 de los restantes, y que parecían indemnes, pasan al potrero número 4; después de la traslación, no se enfermaron. Los 200 más, quedan en el mismo potrero (número 2); sólo unos pocos se infectan nuevamente; por consiguiente, la morbilidad no llega sino al 14%.

En el potrero número 3, había en Diciembre 510 animales; 30 se enfermaron y fueron apartados para los mataderos.

La mayoría de estos animales tenían tumores en la región del cuello; algunos presentaron desórdenes de la deglución y cornaje; enflaquecieron mucho y fueron sacrificados.

Los tumores de las regiones torácica y abdominal, de la cara interna de los miembros, fueron muchísimo más raros; la glositis observóse muchas veces; por lo contrario, ningún enfermo presentó lesiones de osteitis.

Como se advierte, en este caso la enfermedad hizo su aparición en el mes de Noviembre, á la entrada del verano, para alcanzar su máximun de intensidad á mediados de Diciembre. Desde aquella época, ella declina insensiblemente; á fines de Enero, ha perdido su carácter epizootico. Sin embargo, se observaron algunos ca-

sos de vez en cuando, pero el poco tamaño de los tumores, su evolución lenta, manifiestan una atenuación sensible de la virulencia del parásito.

El contagio es, pues, evidente; aun, á veces, es bastante fácil y el contacto de un animal enfermo con un animal sano, no constituye una condición indispensable para su realización. En apoyo de esta opinión, citaremos el ejemplo de un establecimiento, donde la actinobacilosis hizo su aparición á fines de Diciembre de 1900; constatada primero en animales de dos años recientemente comprados en la provincia de Buenos Aires, entonces en plena epizootia, atacó sucesivamente la mayoría de los novillos alrededor en número de 30, todos á galpón ó atados al palenque, algunos desde más de seis meses, y sin contacto inmediato con los recientemente comprados. Allí, el contagio no ha podido producirse sino por los forrajes ó por los hombres encargados de su distribución. Otra peculiaridad interesante de este ejemplo de contagio reside en el hecho de que la mayoría de los animales han sido contaminados cuando los primeros enfermos sólo tenían lesiones todavía cerradas, que no permitían la diseminación del pus.

---

Felizmente esta contagiosidad no constituye un carácter constante de la actinobacilosis, y, por lo regular, como ya lo hemos dicho, obsérvase frecuentemente en las estancias la enfermedad bajo la forma esporádica. La promiscuidad más absoluta y la diseminación de los gérmenes por el pus que fluye en permanencia de las lesiones, muchas veces antiguas, no son condiciones suficientes para originar una epizootia. La contagiosi-

dad es, pues, una propiedad momentánea, podría decirse excepcional, de la enfermedad: es función de la virulencia del agente patógeno exaltado bajo la influencia de causas difíciles de determinar. Esta hipótesis encontrará más adelante su confirmación en los resultados de las inoculaciones á los bovídeos.

. . . . .

#### VITALIDAD Y VIRULENCIA.

El actinobacilo es un microbio frágil; resiste poco á la acción de los agentes físicos y á los antisépticos.

El calor lo mata: en 1 hora y media á 52°, en 1 hora á 54°, en 10 minutos á 62°, en 1 minuto á 100°.

No resiste á la disecación, sobre todo si se ha efectuado lentamente; por otra parte, los cultivos conservados en la estufa á 37°, ó aun á la temperatura del laboratorio, pierden fácilmente la propiedad de brotar nuevamente, cuando se siembran de nuevo.

En el pus conservado en pipetas cerradas, la vitalidad del microbio persiste durante un tiempo mayor, y se consigue generalmente un nuevo cultivo, sembrándolo aun un mes después de haber sido extraído del organismo; esta conservación no es, sin embargo, de larga duración, y generalmente, al cabo de dos meses, ya no se consiguen sino algunas raras colonias; en fin, el pus de seis meses de edad es estéril.

Con el tiempo, la virulencia del actinobacilo sufre también grandes variaciones. Los primeros cultivos sobre gelosa, conseguidos durante el período álgido de la epidemia, inoculados bajo la piel, determinan la evolución de una lesión importante en ocho ó diez días; esta virulencia consérvase mucho tiempo, con la condición

de practicar cuotidianamente ó día por medio, una nueva siembra.<sup>1</sup>

Al contrario, el pus extraído en el período de descenso de la epidemia, daba cultivos tan abundantes como los primeros, pero de una virulencia notablemente inferior; la evolución de las lesiones provocadas por su inoculación, tenía una duración más larga; necesitaba para su desarrollo completo unos veinte días. Además, partiendo de un cultivo determinado, y haciendo inoculaciones en serie, hasta el décimo pasaje, hemos observado que el período de incubación aumentaba progresivamente, á la inversa de lo que habíamos previsto. La cantidad de pus formada en el punto de inoculación era también menos considerable; al contrario, los copos de masas no presentaban modificaciones apreciables, ni en su forma, ni en su tamaño.

#### PRODUCCION DE TOXINA.

Los cultivos en medios líquidos contienen productos tóxicos, fáciles de evidenciar por la inoculación.

Hemos empleado en nuestros experimentos, sea cultivos muertos por una estadía de algunos minutos á 100°, sea cultivos filtrados al través de la bujía Chamberland F. Los dos han manifestado más ó menos la misma toxicidad.

Los cobayos y los conejos toleran bien la inyección de cultivos filtrados ó esterilizados, aun á dosis bastante fuertes (5 c.c.) en las venas ó bajo la piel.

En los bovídeos ella provoca, al contrario, una reac-

1. En un caso, hemos inoculado un 68º cultivo sobre gelosa, sin notar en la duración de la evolución retardo alguno, en comparación con la de los primeros experimentos.

ción febril marcada, temblores, la suspensión de la ruminación, inapetencia, pero estos desórdenes duran sólo pocas horas. La temperatura máxima alcanza, en general,  $1^{\circ}$  á  $2^{\circ}3$ , á veces más; ella se produce alrededor de la quinta hora.

Hemos preparado un extracto glicerinado de cultivos puros de actinobacilo, por el siguiente procedimiento: cultivos en caldo glicerinado al 5%, son destruidos después de una estadía de un mes á la estufa, por una temperatura de 100 grados prolongada durante un cuarto de hora, filtrados sobre papel, luego evaporados al baño María hasta consistencia viscosa. El producto así obtenido, *actinobacilina*, conserva bastante tiempo sus propiedades tóxicas. En el curso de nuestros experimentos, la hemos empleado constantemente en dilución al  $\frac{1}{10}$  en agua fenicada al  $\frac{1}{1000}$ .

A pesar de ser muy interesantes los resultados conseguidos por las inyecciones de actinobacilina á los bovídeos sanos ó portadores de las lesiones actinobacilares, no nos han parecido bastante constantes para poder utilizarla, á lo menos por el momento, en el diagnóstico de la actinobacilosis, al mismo título que la tuberculina y la maleína para con la tuberculosis y el muermo. Tal vez, estudios ulteriores permitirán sacar de estos experimentos un resultado práctico.

Publicamos al fin de este trabajo algunos ejemplos de estas experiencias.

.....

#### ETIOLOGIA.—PATOGENIA.

*Modos de la infección.*—Hemos demostrado el rol patógeno y específico del actinobacilo. Queda por estable-

cer el modo cómo se produce la infección. Hemos visto más arriba que el contagio es bastante fácil, pero que no es constante, y que numerosos casos de actinobacilosis crónica evolucionan al estado esporádico. En cambio, sabemos muy poca cosa sobre el modo de penetración del bacilo en el organismo; nuestros experimentos de infección por *ingestión*, tanto con cultivos puros como con grandes cantidades de pus fresco, han dado siempre resultados negativos. Esos hechos no tienen nada sorprendente, siendo, por lo general, la vía digestiva un mal medio de infección, bajo el punto de vista experimental. Mientras tanto, no hay duda de que, en las condiciones de la infección natural, merced á la intervención de causas favorecedoras indeterminadas, la vía digestiva puede ser la puerta de entrada del agente patógeno.

Aquí no puede invocarse, como en la actinomicosis á estreptotrix, la infección por intermedio de las plantas: jamás hemos encontrado en las lesiones espiguillas de gramíneas, ni otros vestigios vegetales. En cambio, admitimos muy bien la influencia de los vegetales duros en el desarrollo de la infección como agentes traumatizantes de las mucosas, de la mucosa bucal en particular. Explícate perfectamente la penetración de los bacilos á favor de esas llagas y la propagación de las lesiones por la vía linfática.

Hemos realizado también algunos experimentos de inyecciones *intratraqueales* de cultivos, siempre con un resultado negativo; no deduciremos, sin embargo, que la vía respiratoria no pueda servir de puerta de entrada á la infección. No hay que olvidar, en efecto, que en la actinobacilosis, como por otra parte en otras enfermedades, no es suficiente que un microbio penetre en el organismo para determinar un estado patógeno: es pre-

ciso, además, ciertas condiciones que no conocemos todavía, pero que encuéntranse realizadas en la naturaleza. De estas condiciones, unas refiérense al terreno donde debe desarrollarse el microbio: constituyen el estado de *receptividad*; otras, al microbio mismo, á sus propiedades actuales, á su virulencia.

En fin, es posible que la fiebre aftosa, que hizo sus estragos en la República Argentina algunos meses antes de la aparición de la actinobacilosis al estado epizoótico, haya favorecido el desarrollo de esta última, ya debilitando el organismo, ya creando al nivel de las aftas puntos de menor resistencia.

*Patogenia.*—La penetración del actinobacilo en los tejidos, provoca una reacción inflamatoria, traducéndose por una filtración leucocitaria intensa y una activa proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo al rededor del núcleo parasitario.

Esta reacción concluye por la formación de un tubérculo. En el último estadio, el centro está ocupado por un copo actinobacilar circundado de células epitelioides y de leucocitos; en la periferia, las células toman una disposición concéntrica; en fin, la reacción de las células fijas del tejido conjuntivo forma al tubérculo una especie de envoltura que puede llegar hasta constituir una cáscara fibrosa. Muy á menudo, semejantes lesiones desarróllanse una al lado de otra; entonces, una parte de las capas conjuntivas y epitelioides limítrofes desaparecen, y los tubérculos fusionanse en uno solo para formar lesiones importantes. Estas toman, en fin, los caracteres de colecciones purulentas.

Debemos notar también, que el transporte de los bacilos por las células emigratrices, constituye una de las causas principales de la invasión progresiva de los gan-

glios de una región y aun de la infección de puntos lejanos.

### PROFILAXIA.—TRATAMIENTO.

La actinobacilosis, siendo una enfermedad contagiosa—á lo menos en ciertas circunstancias,—el aislamiento de los enfermos sería la medida más eficaz en contra de su propagación. En la República Argentina, las condiciones de la ganadería hacen difícil que se aplique esta medida. Deben, sin embargo, en tiempo de epidemia, revisarse, de vez en cuando, los ganados contaminados; la práctica demuestra, en efecto, que el aparte de los animales sanos y su traslación á potreros indemnes, disminuye la morbilidad. Puede también crearse un potrero-enfermería. Pero el punto sobre el cual queremos llamar ante todo la atención, es el peligro de conservar en un establecimiento animales portadores de lesiones actinobacilares, como puede observarse frecuentemente. Si en las condiciones ordinarias, el contagio no se efectúa ó es insignificante, es innegable que bajo la influencia de causas favorecedoras, estos animales pueden ser el punto inicial de una epidemia. Luego, dos medidas se imponen: el sacrificio de los animales enfermos ó su tratamiento; vamos á ver, en efecto, que el yoduro de potasio constituye un medicamento eficaz contra las lesiones blandas. En la Argentina, para con los animales de poco valor, el sacrificio de los enfermos es todavía la solución más económica; esta medida no causa, por otra parte, gran perjuicio, pues la carne de los animales puede entregarse al consumo, salvo las partes enfermas.

El yoduro de potasio constituye un excelente específico de la actinobacilosis. En general, á favor de su ac-

ción prolongada, las diversas lesiones que hemos señalado regresan paulatinamente, exceptuando, sin embargo, las lesiones óseas, que resisten al tratamiento. El yoduro ha sido administrado, más ó menos con el mismo éxito, por ingestión, á la dosis de 10 á 12 gramos diarios, durante unos 15 días, ó en inyecciones intersticiales en diversos puntos del espesor de las lesiones, ora solo, ora asociado al yodo (solución de Lugol).<sup>1</sup> Desgraciadamente, este tratamiento cuesta caro, lo que, en la República Argentina, limita su empleo á los reproductores ó á los animales de raza y de valor. La punción de los abscesos y la evacuación del pus, seguidos ó no de una raspadura y de un taponamiento con tintura de yodo ó una mixtura antiséptica fuerte (ácido fénico, acaróina, lisol, etc. etc.), da, en general, un resultado mediocre: por una parte, la operación es á menudo incompleta; el orificio se obstruye por vegetaciones y el pus vuelve á formarse; por la otra, las lesiones profundas, inabordables, siguen progresando y hacen efímeros los beneficios de la primera intervención. Esta operación es, sin embargo, ventajosa, pero no puede preconizarse como único tratamiento: debe considerarse como un coadyuvante muy útil del yoduro de potasio, ó más generalmente, de la medicamentación yodada.

### INMUNIDAD.—SEROTERAPIA.

La actinobacilosis es una enfermedad reincidente: un primer ataque no confiere la inmunidad; los bovídeos, portadores de lesiones en plena evolución ó sanados,

1. Inyéctase en cada punto 1 c.c. de solución de Lugol, ó 1 c.c. de la solución de yoduro de posasio al  $\frac{1}{10}$ .

muéstranse aún notablemente más sensibles que los animales nuevos, á la inoculación de cultivos puros. No puede, pues, esperarse que se prepare una vacuna preventiva, á lo menos á favor de los procedimientos actualmente conocidos.

En cambio, creemos en la posibilidad de conseguir un suero dotado de propiedades preventivas y hasta terapéuticas. El suero de una yegua, que había recibido dosis crecientes de cultivos de actinobacilo en caldo peptona, se ha mostrado netamente preventivo en el curso de experimentos sobre cobayos inoculados en el peritoneo con dosis mortales de cultivos virulentos.

La inyección de suero, practicada uno ó dos días después de la inoculación virulenta, aunque menos eficaz, se ha mostrado activa en algunos experimentos. Es muy probable que con un suero más poderoso, cuya preparación nos parece bastante fácil, los resultados serían mucho más favorables. Si conservamos la facilidad de perseguir ese fin, pensamos consagrarnos á él muy especialmente.

## ALGUNAS CONSIDERACIONES

### SOBRE LA ESTRUCTURA Y LA SIGNIFICACION DE LAS MASAS.

La idea generalmente aceptada, después del importante trabajo de Boström, es que la masa primitiva se forma alrededor de un filamento microbiano, sea por degenerescencia, sea por secreción gelatinosa de las paredes de este filamento.

Sin embargo, muchos autores, entre los cuales J. Israël, Ponfiek, John, Harz, Marchand, Babés, Partsch, Bang, hablan de vegetaciones ó ramificaciones que, por

otra parte, interpretan á menudo de diferentes modos. Pero se trata entonces del brote posible de la masa primitiva y no de su formación. J. Israël creía haber constatado una división longitudinal de las masas, que empezaba por la parte libre, prominente, y llegaba á formar ramilletes de masas simulando una mano con los dedos abiertos, un abanico ó también una hoja de castaño. El hecho de la ramificación de las masas es exacto, pero la interpretación propuesta ya no lo es; nadie ha observado después esa división longitudinal; seguramente, ella no se produce.<sup>1</sup>

*Ponfiek*, que no admite la división longitudinal, cree firmemente en la vegetación de la extremidad gruesa y redondeada de la masa.

*Bang* ha visto estas vegetaciones producirse sobre toda la superficie de la masa, lo que es todavía más exacto.

*Boström* critica largamente á los autores que han hablado de la *vegetación* de las masas; ha visto todos los fenómenos indicados por esos autores, pero los interpreta de una manera muy diferente.

Para él, estas pretendidas vegetaciones son producidas por la decorticación sucesiva de las masas. Agrega textualmente: "Jamás he podido figurarme que la masa de actinomices, un elemento tan rígido, en el cual todo indica la falta de vida, fuera capaz de brotar, de multiplicarse y de formar nueva substancia." Considera las masas como formas de degenerescencia del mi-

1. En cambio *J. Israël* hacía observar con mucha razón que en estas formas en abanico las masas convergen por su extremidad aguda y terminan en un fino filamento común.

*Boström* ha creído en un error de *J. Israël*. En realidad, este filamento existe siempre.

crobio, como un estado patológico de este último. Un argumento sin réplica, á su entender, se lo proporciona la constitución misma de la substancia de la masa: disposición estratificada alrededor de un filamento central.

Ahora bien, ese último argumento no puede invocarse de ninguna manera para con el actinobacilo; además, negamos la existencia de una estratificación verdadera de las masas, aun en la actinomycosis á estreptotrix. En éste, como en la actinobacilosis, trátase de una diferenciación posible, pero no constante, del protoplasma de la masa, producida por los crecimientos sucesivos. Por otra parte, hacemos notar, respecto al filamento central de Boström, que no existe jamás, según lo confiesa el mismo autor, en las masas secundarias. Esas masas secundarias son, pues, vegetaciones del protoplasma de la masa primitiva, y no el resultado de un fenómeno de decorticación, como opinaba Boström.

Después de Boström, muchos autores han aceptado su opinión, no sólo para con el actinomycosis á estreptotrices, sino también para los actinomicos á bacilos tuberculosos.

*Otto Schulze*, en sus investigaciones sobre las formas actinomicósicas del bacilo tuberculoso (*Zeitschrift für Hygiene*, Vol. XXXI, 1899), sostiene que “la formación de las masas es en todo caso un proceso patológico, en el cual los microbios, que se defienden contra la com- presión, sucumben á la reacción del tejido adyacente, y entonces, por la introducción del líquido de los tejidos, se produce una dilatación de la cápsula que, aumentando paulatinamente, la hace estallar al fin y determina la destrucción de todo el elemento.”

*Otto Schulze* que, con razón, no halla diferencia alguna entre los actinomicos bovis, hominis, y las formas:

actinomicósicas del bacilo tuberculoso, agrega todavía, que no está probado que las masas den origen á formas vegetativas.

. . . . .

## CONSIDERACIONES Y OBSERVACIONES CRITICAS

### SOBRE LA CLASIFICACION DE LAS ACTINOMICOSIS.

Después del descubrimiento casi simultáneo de la actinomicosis por Perroncito y Bollinger, el estudio del sabio botánico Harz hizo creer en la naturaleza criptogámica especial del parásito; la disposición radiada de los elementos constitutivos del copo le valió el nombre de *actinomices*.

Durante mucho tiempo, creyóse en la unidad de la actinomicosis, y la presencia de granos con masas más ó menos radiadas era el único criterio que se poseía para hacer el diagnóstico.

Pero, después de los estudios minuciosos de J. Israël y sobre todo de Boström, pronto adquirió una gran importancia la parte central, microbiana de los copos, constituida por filamentos dicotomizados, que fueron cultivados y clasificados en el género *Streptotrix* para unos ó *Cladotrix* para otros.

Más tarde encontráronse afecciones que tenían clínicamente y hasta histológicamente los caracteres de la actinomicosis clásica, pero con *copos* de estreptotrices desprovistos de masas. Desde entonces empieza á manifestarse cierta duda sobre el valor de esa clasificación; la confusión aumenta todavía con el descubrimiento de granos, provistos de masas típicas, pero sin filamentos dicotomizados.

Después de estas comprobaciones se dió una importancia secundaria á la presencia de elementos en forma de masas, mientras que la existencia de filamentos dicotomizados fué considerada como el punto capital, la piedra de toque del diagnóstico, y se llegó á esta conclusión: todas las afecciones caracterizadas por la presencia de granos, formados de una parte central filamentosa con prominencias periféricas y dando al cultivo estreptotrices, pertenecen á la *actinomycosis* verdadera. Para las otras créanse las *pseudo-actinomycosis* y sus variedades.

Bajo la influencia de Gasperini, de Lachner, de Hugo Marx, de Lubarsch, de E. Levy, etc. etc., los estreptotrices, ó más generalmente, todos los microbios capaces de brotar natural ó artificialmente en filamentos dicotomizados, son aún emparentados y descritos bajo el nombre de *actinomicés*. Desde entonces, el vocablo actinomicés se hace sinónimo de estreptotrix y la presencia de filamentos dicotomizados viene á ser la condición *necesaria y suficiente* del diagnóstico: Actinomycosis. Es así como estreptotrices, que no producen nunca masas, se clasifican entre los actinomicés, mientras que se rehusa esta clasificación á microbios, formando prominencias periféricas ó masas típicas, pero que no presentan filamentos dicotomizados.

Estas contradicciones parece que no han llamado la atención de muchos observadores; sin embargo, en estos últimos años, algunos autores, especialmente *Coppen-Jones*<sup>1</sup> y *Silberschmidt*,<sup>2</sup> han reconocido perfectamente que es imposible aceptar la unidad de la actinomycosis admitida por Boström.

1. *Centralbl. f. Bacteriologie*, Bd. XVII, 1895.

2. *Zeitschrift für Hygiene*, Bd. XXXVII, 1901.

Pero, cualesquiera que hayan sido las opiniones de los diferentes autores, todos— y es el punto que queremos hacer resaltar—han acercado y hasta *emparentado* todos los microbios, capaces de producir masas ó de desarrollarse en filamentos ramificados.

Vamos á examinar ahora cuál es el valor que puede acordarse, del punto de vista de la clasificación de los actinomices, ya sea á la presencia de los copos de masas, ya sea á la de los filamentos dicotomizados.

1º *Valor de los copos de masas.*—Entre los microbios que producen masas, analizaremos solamente los estreptotrices, los bacilos del tipo tuberculoso,<sup>1</sup> el bacilo de Wolff é Israël, el bacilo de Cozzolino, el actinobacilo.

Ciertos estreptotrices y los bacilos del tipo *tuberculoso*, tienen, fuera de las masas que son idénticas, otros caracteres que asemejan un poco esos microbios: la forma filamentosa dicotomizada, el aspecto de los cultivos, ciertas semejanzas en las lesiones que ellos producen. Sin embargo, los bacilos del tipo tuberculoso tienen cualidades tan distintas, tan especiales, que esos caracteres comunes no autorizan á confundir los géneros en que están clasificados los estreptotrices y los bacilos tuberculosos.

Si estudiamos comparativamente esos microbios, del punto de vista de sus propiedades morfológicas y biológicas, es decir, con el solo criterio, que permite hoy acercarlos ó separarlos entre sí, constatamos que, salvo entre los estreptotrices verdaderos y los bacilos tuberculosos, no existe entre ellos ningún carácter de paren-

1. Bacilos de la tuberculosis humana, aviaria; bacilos modificados en el organismo de la rana; bacilos de los peces, de la fleola, de los estiércoles, del heno (Möller); de la manteca (Ravinoitch), etc.

tesco, sino, muy al contrario, una diferenciación extrema.

2º *Valor de los elementos dicotomizados.*—La propiedad de desarrollarse en filamentos dicotomizados justifica todavía menos las tendencias de acercamiento en un mismo grupo.

Como lo decimos más arriba, bajo la influencia de algunos sabios, todos los microbios capaces de desarrollarse natural ó artificialmente—podría decirse de grado ó por fuerza—en filamentos dicotomizados, han sido emparentados bajo el nombre muy impropio<sup>1</sup> de actinomices.

Entre aquéllos, están los estreptotrices, los bacilos del tipo tuberculoso, el bacilo de la difteria y hasta el bacilo muermoso; otros más podrían colocarse al lado de los precedentes.

Nos parece inútil hacer notar lo inverosímil de un acercamiento entre microbios cuyas propiedades morfológicas y biológicas son tan netamente distintas como las del bacilo de la difteria, del muermo y los estreptotrices, en las cuales, al contrario, todo tiende á diferenciarlos.

Esta propiedad de brotar en filamentos dicotomizados, por importante que sea, no puede, por otra parte, constituir una base suficiente para justificar la formación de un grupo.

---

De lo expuesto se puede deducir que la propiedad de formar copos de masas y filamentos dicotomizados, per-

1. Decimos "impropio" á causa de la significación de la palabra actinomices, en el sentido que le ha atribuido Harz.

tenece al protoplasma de varias especies microbianas radicalmente diferentes. Además, no existe relación constante entre las dos. Esos solos motivos no autorizan, pues, á acercar parásitos, como tampoco se tendría el derecho, por ejemplo, de incluir en un mismo grupo todos los bacilos que toman el Gram, ó todos los microbios que germinan en filamentos.

Si esas propiedades de formar copos de masas y filamentos dicotomizados, no pueden servir de criterio para establecer una clasificación, merecen, sin embargo, una especial mención, por su interés del punto de vista de la morfología y del diagnóstico clínico; creemos, además, que ellos deben ser recordados por medio de una designación especial.

A este fin, si se quiere conservar el vocablo *actinomyces*<sup>1</sup> se precisaría hacerlo sinónimo de granos de masas y agregar luego el nombre del parásito que los origina; por ejemplo, actinomicosis á estreptotrices, á bacilo de Koch, de Cozzolino, etc. Pero creemos que es difícil, sin caer en una confusión, dar un significado nuevo á un vocablo cuyo sentido ha sido ya consagrado por el uso. Por eso, preferimos emplear ó proponer un vocablo nuevo que exprese simplemente la forma radiada de los parásitos.

La palabra *Actinofito*<sup>2</sup> de significación muy amplia,

1. Como lo hace observar con mucha razón el Prof. R. Blanchard, basándose sobre las leyes de la prioridad (*Archives de Parasitologie*, t. III, p. 193, 1900), debería preferirse á *Actinomyces* el nombre de *Discomyces*. Sin embargo, no podríamos adoptar este último vocablo sin cambiar completamente su significación actual, lo que nos impiden las leyes de la nomenclatura.

2. No creemos estar en desacuerdo con las reglas de la nomenclatura, empleando para designar *parásitos microbianos*, el vocablo

nos parece aceptable, bajo la condición de no hacerle significar alguna idea de especialidad, sino *solamente el aspecto bajo forma de granos de masas*. Las afecciones en las que se encuentran actinofitos, serían designadas con el vocablo *Actinofitosis*, seguido del nombre del parásito específico, cada vez que éste hubiera sido determinado con exactitud. Diríase entonces: actinofitosis á estreptotrix, á bacilo de Koch, á bacilo de Wolff é Israël, á bacilo de Cozzolino, etc.<sup>1</sup> Como no conocemos la naturaleza de todos los granos de masas, y que, sobre todo clínicamente, es muchas veces difícil de establecerla, convendría designar bajo el nombre de *actinofitosis de naturaleza indeterminada*, ó simplemente de *actinofitosis*, las afecciones en las que se encuentran actinofitos, es decir, granos de masas, pero cuyo parásito es indeterminado.

En fin, *estreptotricosis* sería el nombre genérico de todas las afecciones producidas por los estreptotrices verdaderos, es decir, microbios del tipo del de Boström, por ejemplo, que se clasificarían en este grupo, sólo después de un estudio prolijo de sus caracteres morfológicos y biológicos.

## CONCLUSIONES.

1ª Describimos bajo el nombre de *Actinobacilosis*, una enfermedad de los bovídeos, que tiene todas las formas y las apariencias clínicas de la *Actinobacilosis clásica*. La superposición verdaderamente sorprendente *actinofito* ya empleado para designar plantas de la familia de las compuestas.

1. Podría decirse también: estreptotricosis á actinofitos, tuberculosis á actinofitos, etc.

que pueda hacerse de esas dos enfermedades, da á pensar que ellas han sido á menudo confundidas.

2ª Hemos aislado el agente específico de esta afección, el *Actinobacilo*; hemos descrito sus caracteres morfológicos y biológicos, y establecido, en fin, su poder patógeno y las diferentes fases de su evolución en el organismo.

3ª En el curso de esta evolución, que creemos idéntica á la de los demás actinofitos, ó á lo menos del mismo tipo, hemos demostrado que las masas son elementos protoplásmicos muy vivos, capaces de crecer y de brotar, y no elementos de degenerescencia ó productos mórbidos de los microbios.

4ª En fin, hemos tratado de probar que es imposible conservar una clasificación basada *exclusivamente*, sea sobre la aparición de las prominencias en forma de masas, sea sobre la formación de los filamentos dicotomizados: estas dos propiedades pertenecen, en efecto, al protoplasma microbiano y son comunes á microorganismos que, á menudo, no tienen entre sí parentesco alguno.