

CLINICA INTERNA.

Estudio histológico y apreciaciones patogénicas.

DICTAMEN PRESENTADO A LA HONORABLE ACADEMIA DE MEDICINA,
POR EL SOCIO TITULAR DR. FRANCISCO HURTADO,
SOBRE LA AUTOPSIA DEL PERRO NUMERO 5 DE LAS EXPERIENCIAS DEL DR. PRIETO.

Nunca como hoy me siento honrado al dirigir la palabra á mis honorables consocios, por tratarse de un asunto novedoso que roza de cerca uno de los puntos que más han resistido á la investigación y el estudio de los observadores contemporáneos. Hace apenas unas cuantas noches el señor Profesor Ramos pronunciaba, con el tino que le caracteriza, que había visto el canevá

y que sólo faltaba ver el bordado. Si el reputado Profesor dijo á vdes. con fácil y galana frase cómo era el canevá, tócame á mí, con torpe frase y desaliñado estilo, descubrir el bordado; pero me alienta y tranquiliza que si la palabra es pobre, los hechos son elocuentes, y éstos no cambian sea cual cual fuere el parecer y el criterio que domine al que los juzga.

En mi descripción iré de lo menos á lo más, es decir, de lo que se alteró apenas, á lo que presenta condiciones anormales que dan cuenta de la muerte del animal. Me separo, en esto, de la secuela de las descripciones, en obvio de la facilidad de la exposición.

El intestino presenta al corte los caracteres siguientes: Integridad absoluta de la capa glandular y apenas si se aprecia un principio de descamación epitelial. En la sub-mucosa existe una moderada infiltración leucocitaria, acompañada de ligera reacción de las células conjuntivas. En los lugares en que se encuentran situados los folículos linfoides, se ven éstos un tanto cuantificados de volumen, supercoloridos por el colorante empleado y encerrando células linfoides con predominio de los linfocitos y siendo menores los polinucleados.

El corazón no revela nada anormal.

Las preparaciones de pulmón demuestran la integridad del órgano y sólo llama la atención la gran cantidad de pigmento que encierran sus celdillas superficiales, recordando el aspecto del pulmón de los fumadores.

El bazo del perro, es pertinente advertir que presenta su estructura más elemental que la que es propia en el hombre. En efecto, me llamó la atención la regularidad de los contornos de los lobulillos y de los cordones de Billroth que los unen, la forma elegante de ellos, comparable, á mi modo de ver, al aspecto que ofrecería la sección transversal de un crisantemo, siempre que los pétalos de dicha flor fuesen exageradamente engrosados. También llamó mi atención lo disimulado de los folículos de Malpighi, que perdidos en la trama común, no se destacan con la claridad que en el hombre. La trama conjuntiva es gruesa, resistente, formada de tejido conjuntivo adulto ondulado,

pobre en células fijas conectivas, formal presunción para afirmar que este órgano sufrirá pocas variantes en su tamaño, á pesar de las influencias patógenas que cuenten entre sus caracteres el crecimiento del órgano.

En el caso se revela intacto el estroma conjuntivo. En el parénquima, visto con grande amplificación, es de notar lo siguiente: Grandes celdillas regularmente redondas, de protoplasma supercolorido hasta el punto de hacer poco aparente el núcleo. Los interpreto como grandes leucócitos en sobreactividad. Al lado de ellos, pero más numerosos, existen otros iguales de tamaño con caracteres opuestos á los anteriores, pues su protoplasma está limpio y por lo mismo se ven desteñidos, resaltando los núcleos en número de cinco ó seis dispuestos en círculo. Recuerdan los corpúsculos coroliformes de Malassez, quien sostiene el éxodo de estos elementos, desde la médula ósea hasta este órgano, en donde llegarían á contribuir al génesis de los glóbulos blancos que en tan gran abundancia se producen en este órgano. Hay otras celdillas, aunque en reducido número, de apariencia deforme, con un protoplasma alargado en un extremo y redondeado en su masa principal. Corresponde á la variedad señalada por Dominici.

El resto de la trama y su mayor parte, lo informan los elementos epitelioides y los linfócitos y glóbulos rojos. Empero, lo que más llama la atención, es la existencia en el interior de los vasos, de corpúsculos esféricos en forma de rosáceas, ya libres, ya en el interior de las celdillas endoteliales, corpúsculos iguales á los descritos por el Sr. Dr. Toussaint, al hacer el estudio de las alteraciones morbosas producidas por el tabardillo.

Examinando los cortes del hígado con corto aumento, no se descubre alteración notable en la topografía del lobulillo glandular, pues éste conserva su forma poliédrica, y sólo en ciertos lugares se encuentra separada su red trabecular por la dilatación de la red capilar repleta de glóbulos sanguíneos. La trama conjuntiva, en cambio, se encuentra modificada por distensión de los troncos vasculares que arrastran en los resquicios y confluentes de Kiernan, hasta el grado de hacer invisibles los hacecillos con-

juntivos, que deberían encontrarse. En el interior de los capilares se encuentran abundantes leucócitos polinucleares, otros de núcleo abultado y otros con el correspondiente núcleo como escondido en cierto modo. A trechos se distinguen verdaderas embolias microbianas y el análisis de ellas, empleando grande amplificación, pone de manifiesto estar formadas por conglomerados de linfócitos y cocos en grande abundancia. En estos puntos, así como fuera de los vasos, se ve claramente un bacilo alargado, de grueso y tamaño varios, que siguiéndose unos á otros forman hilera, como los pescados siguen la corriente. Son rectos, más cortos en los extremos que en el medio, y á veces ligeramente curvos. Con frecuencia penetran á buena distancia en los capilares del lobulillo, pero no alcanzan su vena central.

La célula glandular solamente está enturbiada en la periferia del lobulillo, y en consecuencia, cerca de la pared del bazo dilatado, esto es, en el punto en que indudablemente trasudaron las toxinas. El núcleo intacto. Existen igualmente los cuerpos piriformes á que hicimos referencia en el bazo.

El riñón ofrece una ligera reacción infecciosa, la cual se traduce por exiguo exudado glomerular, ligero enturbiamiento del epitelio de los tubos contorneados. En uno de éstos se encontró un cilindro epitelial.

Centros nerviosos.—Los fragmentos de aracnoide fijados al corte de la médula, presentan las celdillas de esta membrana hinchadas por el edema, y sembradas de finas granulaciones que traducen el principio de la infiltración inflamatoria.

Con los cortos aumentos se nota en la médula, en sus inflamamientos cervical y lumbar, una infiltración difusa predominante en las substancia blanca, la cual, siguiendo los tractus conjuntivo-vasculares, irradia hacia la substancia gris de las astas anteriores y posteriores en la cual penetra, siguiendo después la trayectoria de la comisura anterior, adelante del epéndimo y pasa al otro lado. En algunos cortes se acentúa la infiltración en el borde interno de la asta posterior, rodeando á la substancia gelatinosa de Rolando, la cual se halla aumentada de volu-

men, en el lado derecho del órgano, por el edema y el infiltrado supradicho.

La repartición del infiltrado es marcadamente desigual, pues los cordones anteriores y una corta porción de los laterales aparecen libres. También se marca aquél, siguiendo las raíces posteriores.

En suma, el aspecto es el que corresponde á una mielitis incipiente, de forma difusa, que bosquejó su localización en las regiones apuntadas. Muy importantes son las alteraciones de las unidades histológicas, principalmente de las células, supuesto por la premura del tiempo de que se dispuso para hacer este estudio que no dió lugar ni es tiempo aún de revisar los preparados que se harán más tarde, siguiendo, para obtenerlos, la técnica de Golgi y Cajal.

Algunas células musculares motoras de la asta anterior, así como algunas cordonales, manifiestan el proceso carioltico del protoplasma en grado moderado y parcial; quedando limpio de granulaciones y marcada la red cromática en la mitad del elemento. El núcleo parece un poco abultado, quizá por el edema y el nucleolo está intacto.

Otras celdillas sufrieron la cariólisis total, y en el seno de la trama se acentúan, haciendo fuerte contraste, granulaciones gruesas, triangulares, asentadas en los nudos del retículo y dispuestas en series concéntricas al derredor del núcleo.

Ciertas celdillas se ofrecen al examen faltas de axón y de prolongaciones protoplasmáticas, con su protoplasma intensamente teñido por el colorante, velándose su núcleo. Muy pocas células sufrieron la cromatolisis total, y en ellas se nota claramente la red desnuda.

La interpretación del proceso celular antes dicho, nos llevaría muy lejos, y sólo me permito recordar la apreciación de Van Gehugthen, quien afirma que la celdilla nerviosa somatocroma responde siempre de idéntico modo á la lesión, disolviendo sus elementos cromatófilos. Mientras que la perturbación celular no pasa este límite, la celdilla puede recobrar su estado normal; sólo que la lesión celular sea más profunda, que interese los ele-

mentos cromatófilos y la red protoplasmática, la celdilla degenera y desaparece.

La disolución de los elementos cromatófilos reviste caracteres particulares en las lesiones primitivas de las celdillas nerviosas, hasta el grado que autores como Nissl y Marinesco, admiten tal variabilidad en el modo de reaccionar de la celdilla nerviosa enfrente de los diversos venenos, y tal constancia en la manera como esta misma celdilla nerviosa responde á una lesión dada, que créese que entre la lesión y la reacción celular existe una relación íntima, que llegará un día en que se pueda concluir por el examen de la celdilla la naturaleza del veneno que ha provocado la lesión celular.

Lo que es importante apuntar una vez más en el presente caso, es, que dado el corto número de unidades celulares lesionadas, la respuesta medular al ataque que sufrieron por la intoxicación ó toxi-infección experimental, no explica por ella misma las perturbaciones de orden paralítico espástico, que desde luego debo decir, las atribuyo más propiamente á los desórdenes que encontraremos más adelante, al estudiar las alteraciones que sufrió la sustancia blanca de la pulpa cerebral en la corona radiante de Reil, é inmediatamente debajo de las capas corticales.

La extensa, aunque desigual infiltración celular toxi-infecciosa, sí conmovió la nutrición y el poder defensivo de este órgano, y quizá su incipiente localización en el haz cerebeloso en la proximidad de las astas posteriores y sustancia rolándica, basta á explicar los fenómenos de ataxia y los cerebelosos que con tanto detalle acentuó el señor Profesor Ramos en su luminoso informe del estado que guardaba el perro, sujeto de esta experimentación, la víspera del día de su muerte.

En la corteza cerebral, inmediatamente debajo de la cuarta capa ó sea la de los corpúsculos polimorfos, se encuentran lesiones importantes que paso á describir y á valorar, pues profeso la convicción de que la simple descripción de las lesiones anatómicas resultaría estéril y por cierto modo inútil, cuando se sigue, como en el presente caso, la vía experimental con el ansiado fin de dilucidar un problema de patogenia que tanto nos interesa á los

médicos como á la sociedad, en estos días en que la epidemia del tabardillo ha asentado sus raíces en nuestra capital.

En el sitio mencionado, se observan dentro de los vasos, sobre la vainita peritelial de los mismos y en la trama poco aparente de los tubos nerviosos (velados aquí por los conglomerados, razón que ya se dijo que lo están en la médula), unos conglomerados teñidos intensamente por el reactivo y que vistos con la inmersión homogénea se encuentran formados por aglomerados leucocíticos y bacterias. En los bordes de estos conglomerados, que no son otra cosa que émbolos infecciosos, se notan con toda claridad *diplococcus* muy finos, sin cápsula, los que se diseminan en toda la extensión del corte, conservando siempre el mismo aspecto, idéntica forma y siendo la única unidad bacteriana.

Ocupan, precisamente, los puntos en los cuales quedó demostrado, desde las memorables investigaciones de Conheim, los extremos de las ramitas arteriales terminales de los troncos medios y centrales que se desprenden del exágono de Willis para irrigar esta región. La situación de los otros infiltrados microbianos fuera de los vasos, nos hace presumir fuertemente que esta bacteria patógena fué vehiculada desde el punto en que se hizo la inyección del líquido cefalo-raquídeo proveniente del enfermo atabardillado, siguiendo las vainitas vasculares de la médula, recorriendo el camino clásico de transmisión de los procesos infectivos á lo largo de las vías protuberanciales, pedunculares y optoestriadas, hasta llegar, finalmente, debajo de la capa cortical, en la cual sorprende que se detuvieran, ora sea por la terminación allí de los vasitos arteriales, ó porque las capas complicadísimas de la corteza ejercieron el papel del filtro de la bujía de Chamberlain y al hacerse esta filtración, sólo dejaron trasudar las toxinas del microbio patógeno, las cuales nada sorprende que sean las causales de los ataques epileptiformes que muchos ofrecieron, al decir del Sr. Dr. Ramos, los caracteres ó la modalidad de la epilepsia Jacksoniana (que entre paréntesis, ha provocado y ha estudiado con sumo rigor analítico, el eminente fisiólogo francés F. Franck, Profesor de fisiología de la Cátedra de los Altos Estudios de París).

Es tan importante la lesión apuntada, y corresponde en todos sus puntos á la descripción que hace hábilmente el señor Profesor Toussaint en el número 9 del tomo tercero del Boletín del Instituto Patológico, que me permito leer lo que se refiere á este asunto, por considerarlo de alta y pertinente significación.

Volviendo al punto de partida, la hipótesis primera encuentra su confirmación en el hecho de haberse encontrado las bacterias en gran número en la intimidad de los tejidos de la protuberancia.

La segunda hipótesis de la filtración de la toxina tífica productora de la epilepsia, creo que podrá satisfacer á vds. si se dignan inspeccionar lo preparado, correspondiente al infiltrado yacente en la oreja de un conejo, y que de paso diré, la presento en este informe, como una pequeña contribución al estudio de las máculas que se observan por el experimentador en distintas regiones de la piel de los animales.

Por el examen de dicha preparación y del dibujo que os presento, podrá verse que el infiltrado leucocitario se encuentra en el tejido fibro-laminoso intermedio, de uno y otro lado del cartílago central de la oreja y de la piel, siendo de notar que no se extendió á los elementos acínicos, quizá por la misma razón que no penetró en las capas corticales cerebrales.

La infiltración de la oreja, es igualmente acompañada de la reacción flogística de las células fijas de la trama conjuntiva sigue la pared externa de los vasos, no ocasiona endarteritis obliterante en éstos, y careciendo de glóbulos sanguíneos, quizá no tienen los caracteres propios del púrpur infeccioso, cuya sola aparición basta para afirmar el diagnóstico del tabardillo.

En otra oportunidad, me propongo hacer el estudio de las pequeñas de los tíficos, y entonces estableceré las concordancias ó las diferencias que se presenten por la comparación con las máculas experimentales.

Es tiempo ya de pasar á establecer el diagnóstico anatómico que se desprende, sin forzar la inferencia del conjunto, de los datos anatómicos de cuya descripción hasta ahora me he ocupado.

A la vez que del diagnóstico, valorizaré cuál de todas las lesiones fué la causa determinante de la muerte del animal.

Consideradas en conjunto las lesiones descritas en las vísceras toraco-abdominales, bien pronto se concluye que ninguna de ellas, consideradas aisladamente, ni el haz de estas lesiones hubieran bastado á producirla. En efecto, lo que parece más interesado es el hígado, pero ya se dijo, y ahora se repite, que la hiperemia toxi-infecciosa bien comprobada por la existencia del micrococo y del bacilo *coli-comuni*, no acusó en la intimidad de la estructura del lobulillo, aquellas lesiones de desintegración necrobiótica propias de las séptico-piohemias, que cuando existen primitivamente en este órgano, constituyen el foco irradiante del cual parten los émbolos bacterianos hasta llegar á infectar por modo idéntico lugares más ó menos lejanos de la entraña.

Muy al contrario, y al lado de las alteraciones medianamente marcadas, ya descritas, tuve buen cuidado de marcar la existencia de leucócitos de núcleo voluminoso y de otras formas, en número, al parecer suficiente, y con los caracteres que todos los estudiosos asignar á los fagocitos.

Esta víscera, cabe advertir que se infectó secundariamente, en las últimas horas que precedieron á la muerte, por el bacilo coli y por el coco, siéndome imposible, por falta de prueba, declarar la identidad del referido coco, con el diplococo encontrado en su forma pura y limpia en los centros nerviosos, en los lugares que ya se dijo.

El infarto de los ganglios mesentéricos, que se dijo fué muy notable y múltiple, en un principio preocupó mi atención sobremanera y me hice la interrogación: ¿de si pudiera ser debido á una tuberculización de su parénquima?

Empero valorando las pruebas que pudieran confirmar aquella inferencia, resultan faltar por completo, siendo las pruebas en contrario, las que siguen:

1ª El perro en que se experimentó fué observado cuidadosamente antes de inyectarlo. Era un sujeto vigoroso y se encontró absolutamente sano; nada revelaba que sufriese de sus órganos abdominales, y como se comprende, ni se exploraron los gán-

glios, ni se hubiera diagnosticado por la exploración su crecimiento.

2ª La infección primitiva autóctona, tuberculosa, de los ganglios no es sostenible en la práctica diaria de la anatomía patológica macroscópica, y, en cambio, todos los días vemos inflamarse los ganglios regionales en consonancia con lesiones de proximidad de cualquier género que se les suponga, siendo el caso más estudiado actualmente el del infarto de los ganglios pelvi-lumbares consecutivos á la carcinosis uterina, y en este ejemplo se ha demostrado irrefutablemente, si se recurre al microscopio, que no todos los infartos son específicos, y que con frecuencia son la reacción inflamatoria y defensiva del organismo á la invasión de la carcinosis por la vía linfática. La mejor prueba de este aserto, está dada por el hecho de haberse retardado ó no haberse presentado la reproducción neoplásica de la región en que se practicó la intervención quirúrgica, cuando bajo la constancia de que el operador dejó, por imposibilidad de ejecutarla, ó por cualquiera otra razón, uno ó varios ganglios visiblemente infartados.

Hay más aún; la suposición de una tuberculosis, en el presente caso, es gratuita y falta de prueba, siendo imposible por el examen histológico, establecer el diagnóstico anatómico, y la contraprueba experimental; siendo imposible, porque á ningún experimentador serio se le ocurriría servirse de ganglios ó de cualquier producto tuberculoso tomado del cadáver, para instituir la inoculación en serie sucesiva obligada, y todo lo que se sabe que se hace para dilucidar los casos dudosos de tuberculosis.

Mi opinión, madurada por la reflexión, acerca de la naturaleza de este infarto ganglionar mesentérico, es en un todo igual á la que afirman los experimentadores más conspicuos, como Chantemesse, Balthazard y Roger, quienes han establecido irrefutablemente que los ganglios se acrecen en las toxi-infecciones experimentales para ejercitar su alto poder defensivo, y se considera que el primer estado de endurecimiento de estos órganos debe interpretarse como una reacción defensiva; y que en las regiones en donde se encuentran escalonados, representan verdaderas

fortalezas, que podrán detener de una manera temporal ó definitiva, la actuación de los microbios patógenos. Así los microbios que permanecen en los ganglios se atenúan perdiendo una parte de su virulencia. Por desgracia, y por verdadero descuido y omisión del mozo del Instituto, deploro que no se me haya podido suministrar un ganglio para verificar la comprobación. Propóngome estudiar asiduamente este punto y subsanar mi falta involuntaria.

Empero, y juzgando por simple analogía, creo firmemente tener razón al afirmar que en el caso que estudio, la hipertrofia supradicha, hay verosimilitud en juzgarla como de naturaleza defensiva, apoyándome en las consideraciones anteriores y en las que después estableceré á propósito de la integridad del pulmón de este animal.

La función urinaria se mostró suficiente, y el riñón, como se dijo, no presentó sino una mínima reacción tóxica.

El infarto esplénico moderado, ayudó á la defensa, y finalmente, el pulmón cumplió su cometido, *dadó* que por su falta de lesiones, y si por la pigmentación y ligera reacción leucocitaria, atestigua y comprueba que fué la viscera que en unión del corazón sufrió menos en el brusco ataque toxi-infeccioso al que se sometió al animal.

Hay otra explicación de la sanidad de estos dos últimos órganos. Refiriéndome al corazón, recordaré la dificultad que ofrece la experimentación cuando intenta fijar sobre las cavidades de este órgano los microbios patógenos ó sus toxinas. Los movimientos continuados, y la velocidad de la sangre que impulsa á la circulación, dan la explicación del hecho, y se sabe que cuando se quiere lograr el experimento, se necesita apelar á artificios por los cuales se traumatiza una válvula, v. gr., cuando se quiere fijar ahí el neumococco ó el bacilo de Koch, y esto no siempre se logra.

El pulmón, la piel y el intestino fueron los puntos más tardíamente tocados por la infección, por ser los puntos más distantes del punto de entrada del agente morboso específico, pues una vez partido éste del canal raquídeo, y vehiculado por el lí-

quido cefalo-raquídeo que experimentalmente se tornó patógeno, mediante las comunicaciones de las vainitas linfáticas que siguen á los capilares medulares, y también dentro de los mismos vasitos, el microbio patógeno fué aspirado, por decirlo así, y penosamente se arrastró por vía ascensional hasta llegar á fijarse en la corona radiante de Reil; siguió el germen la vía linfática de todo el organismo, llegó á los capilares cutáneos al sexto día, si mi memoria no me es infiel, llegó al canal torácico deteniéndose y moderando su acción causal, en los ganglios mesentéricos y los repliegues múltiples de la serosa peritoneal, cuyo poder defensivo es innegable; pasó muy atenuado al canal torácico, se vertió en la aurícula derecha y en el ventrículo cardíacos, y hasta entonces, siguiendo la arteria pulmonar, al pulmón, de tal manera atenuado, que ya no causó lesión apreciable en esta víscera.

De todo lo expuesto, es lógico concluir que el poder defensivo muy vigoroso en este animal, y que se acentuó en la observación clínica por el retardo en la verificación de la muerte, pues yo abjuraba y presentía que hubiese muerto en el mismo día en que lo observamos en presencia de los Sres. Dres. Licéaga y Ramos, se ejercitó hasta ser vencido en la lucha que sostuvo contra la infección acantonada en sus centros cerebro-medulares.

En este sistema, y considerando la intensidad y difusión de sus lesiones, estriba la explicación de la causa de la muerte, y tengo para mí, que ésta se produjo por la parálisis bulbar comprobada por la infiltración bacteriana yacente en esta región, cuya integridad funcional es indispensable para el mantenimiento de la vida.

La lesión dominante en este experimento, y la que ocasionó la muerte, fué la intoxicación bacteriana cerebro-medular, difundida en todo el organismo, según las modalidades señaladas.

Si he abusado de la benévola atención de mis compañeros, sirvame de exculpante el poderoso móvil que nos guía al estudiar la etiología científica del tabardillo, y séame permitido, en virtud de las pruebas que arrojan los hechos relatados,

y también teniendo en consideración, que puede decirse, que me he compenetrado de los experimentos hasta hoy realizados por el Sr. Dr. Prieto; séame permitido, á riesgo de salirme de los límites estrictos que me marca el Reglamento de la Corporación, al honrarme con el papel de relator, establecer las siguientes proposiciones, que intentaré sostener en el curso del debate:

1^a Hasta el momento en que esto se escribe, la busca de los microbios en el tabardillo, en Europa y otros países, ha fracasado hasta el punto de hacer decir á Thoinot y Dubieff, al comentar la obra de Murchisson, "que apenas ha comenzado el período científico en el estudio de la etiología del tifo." (Cita Dr. Terrés, página 78.)

2^a El Sr. Dr. Prieto, con ésta y otras experiencias, hasta hoy en número de cinco, ha probado que el líquido cefalo-raquídeo de los enfermos atabardillados, es patógeno en el perro, y la mejor comprobación se fundamenta en haber producido un proceso morbozo de carácter toxi-infeccioso en los cinco animales (perros) cuyas manifestaciones sintomáticas (por su evolución y principales rasgos clínicos), se parecen al tabardillo, difiriendo, sin embargo, de esta entidad morboza humana, por la brusquedad de las manifestaciones cerebro-espinales de carácter paralítico espasmódico; en una palabra, y para sintetizar el hecho, en la producción de una meningo-encefalitis y mielitis difusas toxi-infecciosas, la cual, en conformidad con las nociones que poseemos sobre las vías de diseminación del veneno, se impregna en el organismo y se origina la muerte, por lo menos en el caso que me consta, por lesión bulbar.

3^a El proceder experimental del Sr. Dr. Prieto, considerado en su técnica, en los detalles todos del mismo proceder, difiere en absoluto de lo hecho hasta aquí, y es original en los siguientes puntos: Inyección del líquido patógeno cefalo-raquídeo en el canal raquídeo de los animales, adonde penetra con regularidad absoluta, sin herir ó lesionar de cualquier modo la médula espinal, y produce la infección descrita en su nota preventiva.

Que no hiere la médula, queda demostrado hasta la evidencia,

supuesto que, si este órgano fuese puncionado por la aguja gruesa que se emplea, las parálisis revestirían la modalidad de paraplejía motora espinal, que es la que provocan todos los experimentadores, y que ven sobrevenir desde luego, inmediatamente, en tanto que en las observaciones del Sr. Dr. Prieto, la parálisis es tardía (seis u ocho días), y es de carácter espástico, es decir, francamente de origen cerebral.

4ª La consideración de que el perro no es creíble que sufra el tabardillo, se refuta fácilmente, afirmando que la enfermedad producida (la meningo-encefalitis y mielitis supradicha), si se parece en algunas de sus modalidades al tabardillo, es una enfermedad artificial provocada por la brusca irrupción del veneno que evoluciona en su medio más propio de cultivo, pues considero, con la mayoría de los biólogos, que los medios más propicios y más naturales para cultivarse los gérmenes patógenos, son los humores del organismo, en tanto que, por consideraciones que no tengo el tiempo de desarrollar por el momento, los diversos medios de cultivo especial acusan más de una vez su deficiencia, y los ejemplos de este aserto se citarán y valorizarán cuando, repito, me sea dado explayar mis ideas á este respecto.

5ª Se niega que el perro ó cualquier otro animal, v. gr. el mono, sufre la transmisión de las enfermedades propias al hombre, por la vía experimental, fundándose en que el perro, comensal habitual del hombre, nunca se ha visto que presente síntomas que recuerden el tabardillo. Estas consideraciones caen por su propio peso, si se recuerda que hoy se admite y se está probando que el mono, que se creía refractario á la sífilis inoculada, adolece de las principales manifestaciones características de la infección sifilítica, y que, por último, al experimentador, siguiendo los preceptos de la rama de la ciencia más sintética de la medicina, cual lo es la patología general, no debe de exigírsele, en nuestro humilde concepto, mayor exactitud que la de reproducir el proceso morboso que caracteriza la enfermedad humana, pero no la reproducción, pudiéramos decir, sévil de la enfermedad, calcada del hombre al animal:

6ª Desde este punto de vista, me permito criticar un tanto

la afirmación del Sr. Dr. Prieto. Creo que su imaginación lo llevó á concluir de la observación de algunos matices de la enfermedad experimental, tales como: el ciclo febril, disminución fosfática, máculas toxi-infecciosas cutáneas, semejantes ó diferentes de las petequias (como pronto se verá), que era ó es el mismo tifo humano transportado á los animales.

7.^a Descartando finalmente, esta última conclusión 6.^a, el señor Dr. Prieto ha realizado un esfuerzo meritísimo, que aunque únicamente se limitase, por el presente al menos, á la producción de las lesiones nerviosas, estas importantes afecciones, no es remoto suponer (si las experiencias se modifican según convenga), que adquirieran en su explicación etiológica una nueva luz, pues antes se limitaban los experimentadores á producir una intoxicación del sistema nervioso, usando de líquidos tóxicos y de culturas bacterianas, como el streptococcus, el estafilococcus, etc., provenientes de enfermos no atabardillados, sino que sufren de otras infecciones en que los centros nerviosos se revelan atacados *per accidens*, y por lo tanto, lejos de las condiciones de las experiencias hechas por el Sr. Dr. Prieto.

8.^a y última. Hay fuertes presunciones para creer que el diplococo encontrado en los centros nerviosos de este perro, sea el microbio del tabardillo humano. Empero, esta proposición necesita, á todas luces, amplia confirmación y las rectificaciones que sería ocioso asentar en este mal pergeñado informe, pero que es evidente que el Sr. Dr. Prieto ha de proseguir su entusiasta labor, con más serenidad y la mayor convicción acendrada que debe seguir el que sólo persigue el anhelado fin de inquirir la verdad, descorriendo el velo impenetrable que vela á la misteriosa esfinge.

México, Junio 13 de 1906.

FRANCISCO HURTADO.