

Ca 2493

1891

N. 1144

89-5-A-n. 11

D. Tomas Fabrega y Marti



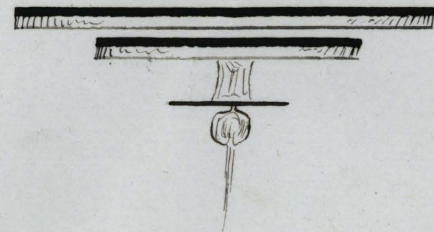
*Etiología Patogenia y Profilaxis
de las afecciones carbuncosas*



Discurso



que presenta Don Tomás Bahiera Martí
Licenciado en Medicina y Cirujía optan-
do al Grado de Doctor de dicha facultad
en la Universidad Central.



ñ 25279816



b 18381480



Excmo. Sñr.

Al entrar en el templo de Minerva se nos presenta a la vista un cuadro asombroso. Allí todo es vida; todo es agitación. El movimiento es la unidad de medida.

En sus espaciosas bóvedas, cada ciencia recorre su ondulosa trayectoria con su energía propia y con la que les prestan sus hermanas; y en el trayecto de su marcha, se cruzan

unas con otras, resultando intersecciones, que dejan por señal un punto de solida base, que asegura la existencia de la humanidad, y que las immortaliza.

En este admirable concierto, en que cada ciencia persigue la verdad, mirada bajo cierto punto de vista, sucede: que al expresarse las trayectorias que marcan su derrotero, limitan puntos que pertenecen a ambas ciencias, por ser el de cruce, de ambas trayectorias, y por lo tanto, la verdad que representan, puede demostrarse por el método propio de cada ciencia; y las consecuencias, y las aplicaciones que de ellos se deducen, a la vez que son más constantes, son de carácter más general, porque se irradian por las trayectorias que han contribuido a su formación.

Uno de los puntos de cruce, que tiene un número de fases igual al número de trayectorias que por allí pasan, va a ser el objeto de mi

trabajo; pero antes de entrar en materia, necesito la benevolencia del ilustrado Tribunal a quien tengo el deber reglamentario de dirigirlo, y como es patrimonio de las Superiores inteligencias amparar a las pequeñas, espero con fundamento tan sualado favor, confidencia necesaria, dada mi pequeñez, para cometer tan ardua empresa.

El tema de que me voy a ocupar es « Etiología, Patogenia y Profilaxis de las afecciones carbuncosas », punto de cruce de la Zootecnia, Veterinaria Higienic Publica y Patología Quirúrgica.

Capítulo I.

Este tema, a primera vista, tal vez parezca más bien de la Veterinaria que de la Medicina; pero a poco que se piensa sobre él, se ven los múltiples problemas de Higiene Pública que resuelve, y que el médico debe conocer, porque su desconocimiento, ó un concepto equivocado de los mismos, puede causar una epidemia carbuncosa de funestas consecuencias para el hombre, y a la vez, una epizootia que diezme la ganadería de una comarca, y como consecuencia, esperece la miseria y el hambre. Tanto es así, que las enfermedades carbuncosas, antes de los estudios de Pasteur, eran tan frecuentes, que en Europa producían la pérdida anual 100.000.000 de francos, y en Francia solo de 5.000.000, según las estadísticas de Raynald.

Como es de suponer, la pérdida de esta riqueza considerable en fuerza, lana, carne, leche y sus derivados manteca y

queso; y la disminución de los alimentos animales en las poblaciones, y el hambre consecutiva, eran efectos directos de esta plaga animal. Además, el roce continuo que tenemos con los animales que los producen, y las numerosas industrias que transforman sus productos, nos exponen diariamente a ser contagiados.

Si para probar el carácter médico de este tema, no bastan estas consideraciones, por tener sabor de Economía Rural, añadiremos algunas otras completamente médicas.

Con frecuencia se pregunta a 'el médico rural, ¿en donde se enterrará el cadáver de un animal carbuncoso, de mal de montaña, de mal negro, de fiebre de montaña, de sangre de barto, de peste de Siberia?.....

... que todos estos nombres recibe, según los diferentes países. Si no se lo preguntan, el sagrado sacerdocio del médico, le obliga a intervenir en estos asuntos.

Para contestar a esta sencilla pregunta, es necesario que conozca el ciclo del microorganismo que produce esta enfermedad contagiosa, y así evitara el contagio de esta a 'el hombre y a 'los animales.

Es más, siendo el tratamiento causal el más eficaz, y variando este con el concepto que se tenga de la causa, es necesario que fijemos cual es la que produce las Afecciones carbuncosas, y la manera de obrar de la misma, para destruirla, en el momento más oportuno.

Este tema también tiene importancia histórica, en el terreno de la investigación médica. Atravesamos una época en que los nuevos medios de exploración científica, han abierto un nuevo horizonte, apropiado, para que una imaginación atrevida derribe el fruto de la observación secular. Con esto, me refiero a la teoría micro-parazitaria de las enfermedades infecciosas y contagiosas, que posee adversarios como Bastien, actual profesor de Anatomía Patológica del Colegio de Goudres, que asegura que las enfermedades están en nosotros, son de nosotros y para nosotros, es decir, que son espontáneas; y partidarios como Boyle, que afirma que cuanto más comencemos

las fermentaciones y putrefacciones, tanto mejor se evitarán, conocerán y curarán todas las enfermedades: estas opiniones sistemáticas, son evidentemente falsas. Los primeros, niegan porque si, ni muchos hechos comprobados y admitidos en la ciencia; y los segundos, porque fundándose en un suficiente número de hechos, se elevan a conocimientos generales, encargando al porvenir que llene el vacío que existe entre la ley que inducen, y los hechos en que la fundan. Estos espíritus exaltados, de los que se lamenta el mismo Pasteur, pueden ver en el estudio de las afecciones carbuncosas, el método que la ciencia recomienda y que tan fructuoso ha sido en este caso, como demostraré más lejos.

Justificada la necesidad de que el médico conozca este asunto, ya como higienista, para que evite la propagación de las afecciones carbuncosas, ya como médico, para que acuda con el tratamiento causal cuando se presenten, dividire y trataré este tema en las siguientes partes:
 1.º Demostrar que las afecciones carbuncosas son producidas por la bacteria

- de Davaine o el bacillus de Alenrauds.
 2.^o Fisiología del bacillus anthracis.
 3.^o Etología, y Patogenia de las afecciones carbuncosas.
 4.^o Profilaxis de las mismas.

Capítulo II.

¿ Que caracteres ha de presentar una enfermedad para que sea de causa microbiana? Los siguientes: 1.^o Que el microgermen se encuentre en todos los que son atacados de esa enfermedad; 2.^o Que este microbio se pueda cultivar aisladamente, de los otros que accidentalmente pueden encontrarse en los cadáveres de los individuos víctimas de la misma enfermedad; 3.^o Que el microorganismo de este cultivo produzca específicamente la enfermedad en todos los casos que penetre en el individuo, y ambos estén en condiciones de reaccionar. ¿ Pueden demostrarse estas tres proposiciones en las afecciones carbuncosas? Indudablemente. En 1850, Rayer y Davaine descu-

brieron una bacteria en la sangre de los animales carbuncosos, y la consideraron como causa de estas enfermedades; pero esta idea no vivió por falta de pruebas. Despues que en 1861 demostró Pasteur, que la fermentación butírica se debe a un vibrion parecido al que descubrió Davaine; que la enfermedad del gusano de seda se debe a la fermentación que un vibrion hace sufrir a las hojas de la morera, ya dentro del canal intersticial del gusano; y despues que Koch dijo, que la bacteria carbuncosa tiene un procedimiento de reproducción parecido a la del vibrion del gusano de seda; Davaine volvió sobre sus estudios, y los médicos, y los cirujanos, y los veterinarios, que darán divididos en dos bandos: los partidarios de la bacteria de Davaine; y los adversarios de ella. En este estado las opiniones, comienza Pasteur a estudiar este asunto, y le da fin de una manera tan completa como vamos a ver. Examinada al microscopio una gota de sangre carbuncosa, se encuentran en ella: glóbulos rojos aglutina-

dos, viscosos y emparejados; glóbulos blancos en número; y filamentos que nadan en el suero, llamados bacterias. No se encuentra ningun otro ser organizado en la sangre carbuncosa, porque no se altera, aislada del aire, y puesta en las circunstancias en que se reproducen todos los demas seres microscópicos.

La inyeccion de algunas gotas de sangre carbuncosa, en el tejido celular de un conejo de Indias, lo mata a los dos o tres dias, presentando su sangre los mismos caracteres que las gotas inyectadas. ¿Que elemento de la sangre inyectada ha producido la muerte de este conejillo? Es facil averiguarlo.

La muerte no es producida por los glóbulos blancos, ni por los rojos. Para demostrarlo, tomemos una gota de sangre carbuncosa, depositémosla en un liquido esterilizado, (Pasteur se servia indistintamente de la orina neutra o ligeramente alcalina; o de una solucion mineral, compuesta de

ceniza de levadura de cerveza, tartrato de amoníaco, y de arucar). rodeemos de circunstancias que favorezcan la reproduccion de las bacterias que contiene, y veremos a estas reproducirse con rapidez. Hecho esto, tomemos una gota de este cultivo artificial, repetamos la operacion miles de veces, y del ultimo cultivo, inyectemos algunas gotas en el tejido celular de otro conejo de Indias, y tambien morirá a los dos o tres dias. ¿Cuantos glóbulos rojos o blancos de la gota de sangre primitiva existirán en el ultimo cultivo artificial, despues de un número infinito de cultivos, para que puedan ser causa de la muerte del ultimo conejo de Indias? Muy pocos, pues al cabo de 10 o 12 diluciones, la gota de sangre carbuncosa estará diluida en un volumen de agua tan grande como la tierra, y por lo tanto, queda demostrado, que ni los glóbulos rojos, ni los blancos, son causas de los perjudiciales efectos de la sangre carbuncosa.

¿Será el suero carbuncoso la causa?
¿Contendrá alguna sustancia soluble,

independiente de la bacteria, o producida por ella. (diástora de Colin), y por lo tanto, estará en todos los cultivos? ¿O será algún virus? Si examinamos al microscopio los líquidos de cultivo filtrados, no encontramos bacteria alguna; y si inyectamos 15 ó 30 gotas de este líquido filtrado, en el tejido celular de un animal, tampoco produciríamos afección carbuncosa ninguna: esta prueba tan concluyente, de que la muerte no es producida por el suero de la sangre carbuncosa, ha dado malos resultados a otros experimentadores, porque se trata de separar seres de milésimas de milímetro, y no vive, cualquier filtro. Pasteur hace estas filtraciones a través de una placa de yeso, hechando el líquido en la cara superior, y haciendo el vacío en la inferior. En cuanto al virus, su materia activa no puede ser líquida, por el experimento anterior; ni sólida, en forma de granulaciones, como quiere Chaveau, porque se hubieran quedado en el filtro, y porque una observación atenta de los

fenómenos que se verifican en los líquidos de cultivo, no descubre ninguna granulacion.

En resumen. Los trabajos de laboratorio demuestran, que las enfermedades carbuncosas, son producidas por la bacteria de Davaine; como la Triquinosis, por la triquina; y la Sarna, por el acarus.

Capítulo III.

Nos interesa saber la Fisiología del bacillus anthracis, porque ella nos enseña la patogenia de las afecciones carbuncosas, sea cualquiera la forma clínica con que se nos presenten, y sea cualquiera el animal que la sufra; y a la vez, en ella encontraremos las razones para rechazar las principales objeciones que se han hecho a la conclusión con que terminamos el capítulo anterior.

La bacteria carbuncosa se encuentra en la sangre en forma de bastoncitos cortos, simples ó articulados, inmóviles, y de 3 a 5 m.m. de longitud, si se

miran con un aumento de 800 diámetros.
 Es aerobio. Necesita para vivir la temperatura de 36° a 39° (propinamente la temperatura que tienen los mamíferos).
 Mueren a temperaturas superiores de 60° ; y los esporos resisten hasta la temperatura de -111° . Se reproduce por fisiparidad.
 Esta bacteria, es más grande en los líquidos de cultivo, por la abundancia de oxígeno, lo que no sucede en la sangre, porque allí le escasea. Cuando vive en atmósferas más oxigenadas que la sangre, además de reproducirse por fisiparidad, se reproduce también por un procedimiento común a todos los vibriones y bacterias, descubierto por Pasteur en el vibrion del gusano de seda, y que Koch lo observó el primero en la bacteria carbuncosa. Este procedimiento consiste, en la aparición de granulaciones en el protoplasma del bacillus, que creciendo cada vez más, acaban por romper la cubierta de este, quedando en libertad, y recibiendo desde entonces el nombre de Esporos. Este procedimiento de reproducción, no tiene

lugar a la temperatura de 42° o 43° , y en contacto de la atmósfera, de cuyo hecho nos aprovechamos para obtener la vacuna carbuncosa. Los esporos son brillantes, ovales, y animados de rápidos movimientos que le hacen girar sobre sí mismo. Muestran coloración por los procedimientos de que ordinariamente se sirve la microbiología. El procedimiento que se emplea para separar la bacteria filamentosas de los esporos, es el mismo que se aplica a todos los vibriones, y consiste, en dejar en reposo un líquido de cultivo, y por la diferencia de densidad, los corpusculos o esporos ocupan el fondo, y los filamentos la superficie.
 Sin embargo, lo que más caracteriza a estos esporos, es la gran resistencia a los agentes de destrucción. Ambos estados, el bacilar, y el de esporos, resisten desigualmente a los agentes exteriores, y el demostrar esto, ha sido causa de muchas objeciones y controversias, que en último resultado le han servido a Pasteur para ampliar, más sus conclusiones. La exposición al aire libre, la temperatura de 100° ,

el oxígeno a 10 o 12 Atmosferas de presión, el alcohol absoluto, la permanencia en el vacío, y el ácido carbónico, matan la bacteria filamentososa, mientras que los esporos viven perfectamente.

La bacteria carbunosa introducida en la sangre, se apodera del oxígeno de la misma, como aerobio que es, dando a la sangre de los animales muertos de carbunco, un color negro tan marcado. La existencia de bacterias en la sangre, no solo la ennegrece, sino que aglutinan los glóbulos rojos, debido a un producto que segrega o desprende la bacteria carbunosa, como lo demuestra el siguiente experimento: si se mezcla sangre normal y suero de sangre carbunosa, los glóbulos rojos de aquella se aglutinan, como los de la sangre carbunosa, pero no se ennegrecen.

Apenas la bacteria se ha mezclado con la sangre del animal, se encuentra con los glóbulos rojos, verdaderos aerobios, que se resisten a ceder su oxígeno, porque en ambos es condi-

ción necesaria de vida, y se establece entre ambos la lucha por la existencia, dando por resultado la muerte del vencido, que según los animales, unas veces será el glóbulo rojo, y como consecuencia, la intoxicación carbunosa, y muerte del animal; y en otras, parece la bacteria, y decimos que el animal es inmune para las afecciones carbunosas. Por esta explicación se da cuenta, Pasteur, de la inmunidad de otros animales; pero hoy esta explicación se practica, porque si en un líquido de cultivo se siembra la bacteria carbunosa, o otra bacteria cualquiera, sucede que solo se desarrolla una, o ambas con lentitud, y porque si se mezclan sangre y otras bacterias, y se inocula esta mezcla, o no produce la muerte, o la produce mucho tiempo después. Un experimento concluyente se puede hacer para demostrar este hecho. Las aves son inmunes para las afecciones carbunosas, pero si se las mete en un baño de agua a la temperatura de 25°, pierden esta inmunidad, porque de 42°, baja a 37°

38°, y a esta temperatura, sus glóbulos rojos son vencidos por las bacterias carbuncosas.

Lo que acabamos de decir, rebate las siguientes objeciones que le dirigieron, a Pasteur. L'ailard y Leplat hicieron sangre carbuncosa a Chavres, y la inocularon en conejos, los que murieron rápidamente; y su sangre, que no presentaba bacterias, producía la muerte a otros conejos, de lo que dedujeron; 1.º La afeción carbuncosa no es una enfermedad parasitaria; 2.º Que la bacteria es un epifenómeno de la enfermedad y no puede considerarse como causa; y 3.º, Que la sangre carbuncosa es tanto mas mortífera, cuantas menos bacterias contiene. Davaine repitió los experimentos, y habiendo comprobado las conclusiones de L'ailard y Leplat, dijo, que los síntomas que presentaron los animales del experimento, eran diferentes a los que presentaban los animales carbuncosos, y por lo tanto, que dichos autores acababan de descubrir una nueva enferme-

dad, que por ser sangre de vaca la de los experimentos, se llamó enfermedad de la vaca, o también carbunco de la vaca sin bacteria, por la analogía entre los síntomas de esta enfermedad y los del carbunco. Había pues, dos opiniones: unos como Davaine, que admitían como distintas las enfermedades llamadas carbunco de la vaca sin bacterias, y carbunco con bacterias; y otros, que las admitían como una sola enfermedad. Por otra parte, aparece Sigol diciendo que si se mata repentinamente a un animal, o mejor si se asfixia, a las seis horas por lo menos, la sangre de la vena jugular profunda contiene una bacteria análoga a la carbuncosa (aquí está el error), y por lo tanto, que la muerte de los animales carbuncosos, no puede atribuirse a la bacteria carbuncosa, puesto que también se encuentra en los cadáveres de animales no carbuncosos. Por último, Paul-Berquet atribuye especificidad a la bacteria carbuncosa, porque él consiguió a la presión de la atmósfera

La mata, y sin embargo, la inyección de esta sangre sin bacterias, producirá rápidamente la muerte.

Pasteur rechazó estas objeciones de una manera tan concluyente, que los mismos que las formularon se convencieron de su error. La objeción de Paul Bert, nace del desconocimiento del ciclo evolutivo de la bacteria de Davaine, pues existe una bacteria filamentosas, y otra esporular. Mientras la primera muere en las condiciones del experimento de Paul-Bert, los esporos resisten; y como sabemos que la sangre del animal recién muerto, solo contiene bacterias filamentosas, el experimento de Paul-Bert, no destruye la propiedad específica de la bacteria, sino que comprueba la diferente resistencia de los dos estados de la misma. La objeción de Saillard y Leplat, y la de Signol, también encuentran explicación en la fisiología del bacillus. Después de muerto un animal carbunco, comienzan a desarrollarse en su intestino los vibriones de la putrefacción, mientras que la bacteria

carbunco, como ser aerobio, se altera por falta de oxígeno y exceso de ácido carbónico. Estos vibriones ganan la cavidad abdominal, penetran en los vasos sanguíneos y linfáticos, y después de cierto tiempo, la sangre contiene pocas bacterias y muchos vibriones; por lo tanto, si se inyecta esta sangre, la bacteria carbunco es vencida por los vibriones de la putrefacción, y el animal muere, no de carbunco, sino de septicemia, como lo demuestran los síntomas y la autopsia.

Capítulo III.

Estudiamos el Ciclo Etiológico de las afecciones carbuncosas en los animales y en el hombre. Después nos ocuparemos de la Patogenia de las diferentes formas clínicas en que se presentan.

Antes de aparecer en el campo de la ciencia estos estudios, de los

que me ocupó, se admitía que las enfermedades carbuncosas eran producidas por un virus desarrollado espontáneamente en los animales, siendo frecuente en el buey, vaca, cabra, caballo y asno; raro en el perro y mula; y dudoso en el conejo, liebre y lobo. Ciertas circunstancias favorecían el desarrollo de este virus, tales como la mala calidad de los forrajes, la alimentación exclusiva de heno o de heno nuevo, la permanencia en parajes bajos y encharcados, el uso de aguas estancadas, las grandes fatigas..... Si admitimos esta generación espontánea, hemos resuelto el problema de la manera más completa y más inútil que se pueda pedir, porque si aparecen espontáneamente estas enfermedades, claro está que no podemos evitar su aparición, pero afortunadamente, los trabajos de Ciindall y de Pasteur demuestran que no aboran a esta doctrina, ni tan siquiera un experimento,

Ya hemos demostrado que estas enfermedades son producidas por la bacteria de Davaine, y de ninguna manera espontáneas. ¿De donde procede esta bacteria? ¿Cómo se propaga? Estas preguntas comenzaron a estudiarse Pasteur experimentalmente el 18 de Agosto de 1878, Alimentó a carneros con alfalfa rociada con un líquido de cultivo de bacterias, y murieron un buen tanto por ciento de carneros, presentando los mismos síntomas, y las mismas lesiones necróticas que los cadáveres carbuncosos. Si se mezcla la alfalfa con sustancias irritantes, como aristas de espiga de trigo, aumenta la mortandad, porque las pequeñas heridas que producen las aristas germen en las vías de absorción. En ambos experimentos se encuentran bacterias vivas en los excrementos. Se observó, que los carneros que no habían muerto, gozaban de cierta inmunidad, puesto que inyectan-

doles 10 gotas de sangre carbuncosa, en el tejido celular, no morían, y otros cameros no sujetos previamente al experimento anterior, morían por la inyección de 10 gotas de sangre carbuncosa. Froussaint como probó los mismos hechos. Estos experimentos demuestran, que la absorción de la bacteria carbuncosa verificada por el aparato gástrico, produce la intoxicación carbuncosa.

La absorción de la bacteria carbuncosa por el aparato pulmonar, siendo el aire el vehículo portador de la bacteria, o la absorción subcutánea por el contacto de una superficie desnuda con algo que tenga bacterias, también produce la intoxicación carbuncosa, si bien sucede raras veces.

¿De donde vienen estas bacterias? Esta cuestión es muy importante y muy notable. Un cadáver carbuncoso se entierra a una profundidad variable de 0^m 50 a 10 m. ¿Que le sucede a la bacteria

carbuncosa? Dos son las opiniones: según unos, se granula y muere a consecuencia de la putrefacción cadavérica, y tan firme es esta creencia, que cuando Pasteur reprochó a los desolladores por la manera tan confiada como trataban a los cadáveres carbuncosos, le contestaban que el peligro solo existe cuando están calientes; para otros, y están en lo cierto, la bacteria carbuncosa, lejos de morir por la putrefacción cadavérica, encuentran en la tierra un medio de cultivo y se desarrolla perfectamente. Los primeros se fundan, en que las aguas, y las tierras, y los estiércoles, cargados de restos de cadáveres carbuncosos, no contagian la enfermedad, argumento falso, porque la bacteria existe en dichas aguas, tierras, y estiércoles, sin perder su especificidad.

Difícil es poner de manifiesto el escaso número de bacterias carbuncosas en medio de tantos vibriones que desarrolla la putrefac-

ción; pero Pasteur lo ha conseguido por el siguiente procedimiento. Leviga en agua la tierra sospechosa; déjala en reposo las aguas de levigación, y obtiene en el fondo del vaso un depósito pulverulento que contiene todos los gérmenes vivientes. Somete este depósito a la temperatura de 90° durante algunos minutos, y así mata a todos los seres organizados, menos el vibrion de la septicemia y el bacillus de las afecciones carbuncosas. De estos dos microorganismos, el 1.º que se desarrolla es el bacillus anthracis, y por lo tanto, inoculando a un animal sano, este residuo calentado a 90° , le mata por intoxicación carbuncosa, porque la bacteria de Davaine se desarrolla antes que el vibrion séptico. Luego la putrefacción cadavérica destruye la bacteria carbuncosa, ni su contagiosidad.

Explicuemos lo que sucede. La epistaxis y la hematuria son síntomas constantes de las enfermedades carbuncosas en los animales; y

esta sangre, mezclada con la tierra que le sirve de cultivo, guarda la bacteria en forma de esporos, en la forma que mas resiste, sin perder su virulencia. Enterrado el cadáver carbuncoso, la tierra profunda de la fosa se impregna de sangre, y guarda la bacteria, como la guarda la tierra superficial. De modo que tenemos una tierra superficial contagiosa, y otra profunda también contagiosa. Que la superficial ejerza inmediatamente su acción de contagio, no tiene nada de particular; pero ¿como contagia la profunda? Evidentemente no es por el aire, ni por los trabajos agrícolas, que no llegan a esa profundidad, ni por los corrientes ascendentes de agua, que se filtran a través de las capas del terreno. Hoy está demostrado que se debe a las lombrices de tierra. Estos gusanos introducen en su intestino el humus que rodea la fosa, que está impregnado de bacterias carbuncosas; se elevan a la superficie, y depositan los excrementos;

estos experimentos contienen la bacteri-
 a viva, como se puede ver mirando-
 los al microscopio, o sacándolos del in-
 testino del gusano, diluyéndolos en un
 líquido de cultivo, e inyectando algunas
 gotas en el tejido celular de un ani-
 mal, se verá que este muere a los po-
 cos días de afección carbuncosa. Una
 estadística de los departamentos de
 Francia, más atacados de estas enfer-
 medades, y la composición química que-
 mica de los suelos, demuestra que, en
 los suelos calcáreos y arenosos, donde
 no pueden vivir los gusanos de tierra,
 las afecciones carbuncosas son menos
 frecuentes; y por el contrario, en los
 suelos arcillosos, donde viven perfecta-
 mente las lombrices de tierra, son más
 frecuentes. Resulta de esto, que gran
 número de bacterias del cadáver en-
 terrado, las suben a la superficie los
 gusanos, el aire las espanta por los pra-
 dos vecinos, y los animales que comen
 estos forrajes, se inoculan por la vía
 gástrica, se mueren, los entierran, se
 convierten en nuevo foco de contagio,

y así se propaga la enfermedad de
 unos prados a otros, y de unos anima-
 les a otros. Para demostrar experimen-
 talmente el ciclo etiológico que acaba-
 mos de exponer, Pasteur analizó la
 tierra de los suelos en que se habían
 enterrado cadáveres carbuncosos, a gran
 profundidad, hace 14 ó 15 años, y com-
 probó la existencia de la bacteria a
 diferentes profundidades; limita por
 medio de una valla, cierta área de
 estos terrenos, llamados malditos por
 los campesinos, obliga a carneros a
 que se alimenten con los forrajes que
 allí vegetan, y mueren de carbunco
 todos estos pobres animales.

Apenas Pasteur comunicó estos
 resultados a las Academias de Me-
 dicina, de Ciencias, de Veterinaria, y
 demás centros agrícolas, nombraron es-
 tas sus comisiones para repetir los ex-
 perimentos, y todas comprobaron las
 conclusiones que a ellas presentaron.

La comisión de la Aca-
 demia de Medicina, la componían
 Davaine, Bouly, Alfonso Guerin,

de Willemin.

Estudiado el ciclo etiológico de las afecciones carbuncosas en los animales, o espueranos del ciclo de las mismas en el hombre.

Los animales carbuncosos son el único foco de contagio para el hombre, porque las bacterias carbuncosas multiplicadas en la sangre del hombre durante su enfermedad, no son foco de contagio para los demás, por ser raro el contagio de hombre a hombre; tampoco son foco de contagio para el hombre los cadáveres humanos carbuncosos, porque estos se entierran en los cementerios.

El hombre es contagiado directa o indirectamente por los animales carbuncosos. El contagio directo, consiste en el contacto de el hombre con el animal, o con alguno de sus productos; por lo que es mas frecuente en los que ejercen oficios que los ponen en contacto de los animales (pastores, gitanos, carniceros, etc.) o de sus productos (curtidores, rapa-

teros, guanteros, guarnicioneros, colchoneros, etc.) Será contagio indirecto, el producido por las bacterias que los insectos (moscas, mosquitos, etc.) depositan sobre el hombre. Una greta, una roadura, la mas pequeña solución de continuidad, es la condición necesaria para la absorción de la bacteria.

El hombre tambien puede contagiarse por el uso de las carnes, y la leche de los animales carbuncosos, aunque algunos lo niegan infundadamente. La verdad es, que este procedimiento de contagio es raro, porque ordinariamente usamos las carnes frescas, que ya sabemos no tienen esporos, y porque las preparaciones culinarias a que se las someten, las calientan a mas de 55° , cuya temperatura mata a la bacteria filamentosas. Además, se admite que el jugo gástrico mata a esa bacteria. Sin embargo, cabe que el hombre se inocule por este procedimiento, y se registran casos, porque la bacteria puede absorberse por la mucosa bucal, faríngea, o esofágica, en los casos en que la carne se coma cruda; o porque

contenga esporos, pues ni las preparaciones cultuarias, ni el jugo gástrico, ejercen acción sobre ellos. Este procedimiento de contagio es el más ordinario en los animales, siendo los forrajes y pastos el vehículo conductor de la bacteria, y por esto, en los animales es frecuente el carbunco interno, y raro el carbunco externo.

Del contagio por el aire se registran algunos casos, aunque pocos, pero no es imposible este modo de contagio, porque el aire puede arrastrar bacterias, y porque el pulmón es muy absorbente.

La inoculación del hombre al hombre se presenta pocas veces. Existen observaciones en pró y en contra. Nosotros creemos que debe admitirse este modo de propagación, porque la bacteria del hombre inoculada a un animal, le mata de fiebre carbunco, lo que demuestra que, la bacteria del hombre no ha perdido su poder trasmisor, ni su virulencia.

¿Que formas clínicas de enfer-

medades carbuncoas se presentan en el hombre? Las afeciones carbuncoas del hombre, llamadas Antrax por los Griegos, Carbunco por los Romanos, y Tlego persico por los Arabes, han estado confundidas durante mucho tiempo con otras enfermedades, como el forunculo, antrax, peste bubónica, y con todos los procesos fúribidos y gangrenosos que surtían en la piel, por la coloración negra que presentan todas estas afeciones en cierto periodo de su evolución; y eran del dominio de la Veterinaria, por la analogía del tratamiento que requieren las afeciones carbuncoas, sean del hombre, sean de los animales. Más tarde, las observaciones de Duhamel (1737) y de Morand (1765) las hicieron entrar en la Medicina; los estudios de Pouchier las separaron de todas las enfermedades con las que estaban confundidas, reconociéndoles una causa específica; las memorias de Thomassin, Chambón, Ernaud y Chaussier, presentadas a los concursos que la Academia

de Dijon (Costa de oro) abrió sobre estas enfermedades en 1780, por las grandes epizootias y epidemias que reinaban en la Borgona, establecieron el ciclo etiológico y la nosografía de estas enfermedades; y por último, el buen sentido clínico de Charbert, identificó la causa de estas enfermedades, sea cual fuere el cuadro clínico que revistan. Nosotros hemos demostrado mas arriba, que esta causa única de Charbert es la bacteria de Davaine.

Las especies clínicas que hoy se admiten, son las siguientes: Carbunco externo, con las modalidades: Pústula maligna, y Edema carbunco-oso; y el Carbunco interno, con, o sin, manifestaciones locales secundarias.

Conocida la fisiología de la bacteria de Davaine, podemos explicar la patogenia de la Pústula maligna, sea la forma prominente, deprimente o poco escitatoria de Pinel; sea la erupelatoso, flegmonosa y edematosa de Chamberlain; sea las que van acompañadas de gangrena cir-

cunscrita, o de gangrena difusa, como la dividen otros autores. Introducido el bacillus carbunco-oso en los capilares sanguíneos de la región, o entre los elementos anatómicos de la misma, se apodera del oxígeno de los glóbulos rojos y de las células de dicha región, y estos, no teniendo oxígeno para vivir, mueren por asfixia, y se gangreñan, en primer su parte líquida, la que eleva el epidermis, y forma flictena. Los tegidos vecinos se inflaman por la presencia de la escara, o por un líquido irritante que segrega la bacteria, segun creen algunos, y entonces pueden suceder dos cosas: o la inflamación es tan intensa que elimina la escara y juntamente con ella el bacillus, quedando espontáneamente la pústula maligna, terminación rara por desgracia; o son invadidos los tegidos inflamados por el bacillus, y se repiten los mismos fenómenos. Todo este trabajo constituye el período de erupción, que dura de

de 4 a seis días. Si el bacillus franquea los capilares venosos, pasa directamente al torrente general de la circulación. Si la puerta de entrada han sido los vasos linfáticos, se inflaman estos, y se manifiestan en la piel cordones duros de color rojo; pasan los bacillus a los ganglios, y los inflaman; y por último, penetran en la circulación general. En la sangre, se apodera del oxígeno de los glóbulos rojos, los aglutina y deforma por un producto de secreción de la bacteria, la sangre se ennegrece y se hace viscosa, y se produce la asfisia de todos los tejidos, presentándose el desesperante cuadro clínico de la intoxicación por el ácido carbónico; el enfermo está entonces en el período tercero o de intoxicación, caracterizado por un síndrome adinámico, que va seguido de muerte segura, a los 4 o 6 días.

La patogenia del Edema maligno, llamado también edema maligno de los párpados, carbunclo difuso o erisipelatoso, es la misma que

la de la pustula maligna, porque el Edema maligno solo se diferencia de ella, en que aquel asienta en una región de piel fina, como los párpados, axila, ... y por esta disposición de la región, toma un carácter clínico un poco diferente de el de la pustula maligna.

El Carbunclo interno, fiebre carbuncal, carbunclo esencial, es producido por la absorción de la bacteria por las mucosas gástrica o pulmonar, (mas frecuente la primera) para a la masa de la sangre, la carbonata y produce un cuadro sindrómico parecido a la intoxicación por el ácido carbónico, es decir, se presenta el cuadro del último período de la pustula maligna. Los pelotones de glóbulos rojos, forman embolias en diferentes partes, que determinan la gangrena de la región que se queda sin circulación, y que son la causa de los tumores gangrenosos que suelen presentarse. Esta es la patogenia del Carbunclo interno, sea del hombre (varó),

sea de los animales (frecuente.)

Capítulo V.

Por lo que llevamos dicho, comencemos la etiología y la patogenia de las afecciones carbuncosas; y para terminar, restarnos cubran en el terreno práctico de este estudio.

Sabemos que existen localidades cuyos suelos tienen bacillus que conservan su virulencia durante un tiempo variable, que puede llegar a 15 años; y que para remediar las epizootias y epidemias que producen dichas localidades, es necesario poner ciertos animales domésticos al abrigo de los efectos de los esporos del suelo, o substituir estos terrenos a otro cultivo.

Cambiar las praderas carbuncosas por otro cultivo, en las comarcas de suelo húmedo y a atmósfera nubosa que dificultan la fructifi-

cación de los vegetales por falta de calor y luz, y que toda su riqueza consiste en la ganadería, sería producir una revolución económica que las sumiría en la más espantosa miseria; por lo que, después de la depreciación que sufren estos pastos, de los mortíferas epizootias que producen, y del número de víctimas humanas que ocasionan, han seguido siendo praderas, y seguirían siéndolo, aunque no se hubiere encontrado solución a este problema.

Ante la imposibilidad económica de retirar los prados carbuncosos, debemos dirigir nuestras miras a disminuir los efectos patológicos de los esporos de estos prados, y para ello, tenemos dos caminos: o curar estos efectos, es decir, terapéutica de las afecciones carbuncosas; o evitar que se presenten, o lo que es lo mismo, la profilaxis de estas afecciones.

La terapéutica de las afe-

ciones carbuncosas es ineficaz para ciertas formas de carbunco. Las formas morfológicas que comienzan siendo locales, para después hacerse generales, como son las que ordinariamente se presentan en el hombre, se tratan con éxito, destruyendo en el foco las colonias bacilares, antes que se generalicen, con la cauterización actual o potencial, pero en las formas que los primeros síntomas observables son ya de intoxicación carbónica, por haberse absorbido el bacillus por la mucosa pulmonar o gastro-intestinal, como sucede de ordinario en los animales, no tienen tratamiento, y será difícil que se encuentre, dada la naturaleza, y manera de obrar de la causa.

El tratamiento que más fama alcanzó, fue propuesto por Gouvier en 1880; pero lo desechó la comisión que nombró el Ministro de Agricultura de Francia, ante el fracaso de las experiencias practicadas en las vacas por el mismo Gouvier,

a presencia de la citada comisión (no entro en detalles de este procedimiento curativo porque no pertenece a la índole de este trabajo); y aunque realmente fuera eficaz, siempre resultaría inútil en los casos que la intoxicación mata a una o dos horas, como sucede frecuentemente, porque no deja tiempo para que el tratamiento produzca sus efectos, por rápidos y enérgicos que estos fuesen.

Como no poseemos tratamiento curativo para las afecciones carbuncosas en los animales, solo nos queda el camino de la Profilaxis, camino más fructífero que el anterior, porque la profilaxis evita, y el tratamiento cura, y siempre es preferible evitar que curar.

Vamos a ocuparnos de la profilaxis de las afecciones carbuncosas en los animales. Como los medios profilácticos que vamos a estudiar, hasta el presente, solo han conseguido evitar la carbuncosis animal, podría creerse que no tienen importancia para el hombre, y por lo tanto, no debíamos tratarlos en un trabajo de esta

naturaliza, o a lo más, indicándolos someramente; más, si se recuerda, que hemos dicho varias veces, que el animal es el único foco de contagio para el hombre, todo lo que tienda a evitar el carbunco en el animal, lo evita indirectamente en el hombre.

Para conseguir la profilaxis de estas enfermedades en los animales, podemos dar las siguientes reglas:

- 1.^a La reclusión de los animales carbuncosos, a los primeros síntomas que se observen, para evitar que la sangre y otros líquidos que salen por las aberturas naturales, se esparzan por el suelo, porque estos líquidos son foco de contagio en la superficie del mismo;
- 2.^a Incineración de los cadáveres carbuncosos.
- 3.^a Enterramiento de los mismos en cementerios especiales.
- 4.^a La destrucción de los cadáveres carbuncosos por procedimientos químicos. Con estas reglas, de más o menos difícil aplicación, disminuirémos el número de bacillus anthracis en los prados de donde se con-

tañan los animales; pero todavía tendremos que lamentar muchas muertes.

¿Como atenuaremos la virulencia de esta bacillus para que disminuya la gravedad de sus efectos? ¿O lo que es lo mismo: ¿Como obtendremos una vacuna que produzca un carbunco benigno que nos preserve del carbunco maligno? ¿Quitemos las bases en que descansa toda vacuna, y veamos si en las afecciones carbuncosas se cumplen estas bases.

Existen ciertas enfermedades, y la mayor parte contagiosas y epidémicas, como la viruela, escarlatina, sarampión en el hombre; el cólera de las gallinas, en los animales; que dejan al hombre o animal, en un estado particular, que le da cierta inmunidad para estas enfermedades, durante un tiempo desconocido y variable, según las condiciones del atacado. ¿La naturaleza de la enfermedad? ¿En que consiste esta modificación del organismo que le hace inmune? ¿Como se produce? Muchas

teorías han invadido este oscuro terreno; pero la verdad sea dicha, estas dos preguntas están sin contestar.

Para que sea útil la vacuna de una enfermedad cualquiera, es necesario que esta deje inmunidad, pues si el animal contrajera la enfermedad cada vez que se expusiera a la causa, tendríamos necesidad de estas continuamente bajo la acción de la vacuna, para preservarse de aquella, y entonces, sería peor el remedio que la enfermedad. Esta es la primera base de toda vacuna.

El Carbunco interno deja inmunidad, y por lo tanto, cumple con la primera base de las vacunas. En efecto. Se había observado que los animales atacados por esta enfermedad, sino morían durante la litificación, difícilmente eran atacados otra vez; este hecho, innegable porque los hechos se imponen, recibe hoy una demostración experimental. Sean A y B, dos vacas sanas; y sea C, la vaca que ya ha sufrido el carbunco. Sucesivamente 10 gotas de sangre carbuncosa en

el tejido celular de la cara interna del muslo de estas vacas, y al poco tiempo, la vaca B. Habrá muerto, y la A, o no habrá estado enferma, o ha padecido una ligera carbunco.

Entiendo que una vez padecida la enfermedad, queda el organismo inmune para la misma enfermedad, durante un período de tiempo de duración variable, todas las tendencias se encaminan a atenuar la virulencia de la causa, para producir artificialmente una enfermedad benigna, que preserve de la enfermedad maligna; esta es la segunda y última base de las vacunas.

¿Es posible atenuar la bacteria de Davaine? O lo que es lo mismo: ¿Es posible en las afecciones carbuncosas cumplir la segunda base de toda vacuna? No solamente es posible, sino que se conoce el procedimiento para atenuarla.

Para disminuir la virulencia de la bacteria, se propusieron dos pro-

cedimientos, el de Croussaint y el de Pasteur; el primero se desechó por su ineficacia; y el segundo se ha aceptado por su exactitud.

Habiendo observado Croussaint que los animales que se alimentaban de forrajes rociados con cultivos de bacterias, se no morían, las sucesivas inoculaciones solo les producía un carbunco benigno; que la bacteria carbuncoosa inoculada a cientos razas de carneros de Algeria (Chauveau) solo les producía una ligera intoxicación; pensó si estaría atenuada la bacteria que ellos contienen durante su ligera enfermedad, puesto que tan pocos efectos patológicos producía; y si esto fuera así, podría inocularse para preservan de la bacteria no atenuada, como se inoculaba la varioloides para preservan de la viruela, antes de conocerse la vacuna Jenner.

Esta vacuna no hizo fortuna, porque cuando se era inocular, el virus vacuno, se inoculaba al máximo de concentración.

Después de este fracaso, atenuaba la virulencia de la bacteria, sometiéndola a la sangre carbuncoosa y defibrina-

da a 5%; pero tampoco obtuvo resultado.

Perseguendo en la idea de atenuar la bacteria, intentó cultivarla en líquidos que tuviesen disueltas sustancias antisepticas, en cantidad insuficiente para matarlas, pero en suficiente para dificultar su desarrollo; y tampoco consiguió encontrar la vacuna que con tanto interés perseguía. Se sirvió del ácido fólico. Para estos estudios tuvo presente el siguiente cuadro.

Destruyen el	Virus fresco.	Acido fólico a 2%
		" Salicilico a 1%
		" bórico 20%
		" nítrico a 5%
		" sulfúrico (diluido)
		" clorhídrico a 20%
		" oxálico a saturación
		Potasa o potasa a 20%
		Soda (0.001 por litro de virus)
		Salicilato sódico a 20%
		Perrmanganato potásico a 5%
		Sulfato cúprico a 20%
		Nitrato argéntico a 10%
		Sublimado a 0.20%
Bromo y Cloro - - - en vapores		
Sulfuro de carbono en vapores		
Virus seco.	Acido fólico a 2%	
	" Salicilico a 1%	
	" clorhídrico a 20%	
	" bórico a 1%	
	Nitrato argéntico a 1%	
	Sulfato cúprico a 20%	
Sublimado a 0.20%		
Bromo en vapores		

Estudiados y desechados los procedimientos de Croussaint para atenuar la virulencia de la bacteria de Davaine, ocupemos nos del procedimiento de Pasteur.

El bacillus anthracis, puesto en contacto con la atmósfera, se resalta en esporas, sobre los que no tiene influencia el oxígeno, y conservan la virulencia de aquel. El estado esporular del bacillus carbuncoso, impropio de que pueda aplicarse el procedimiento seguido en el bacilo productor del cólera de las gallinas, para atenuar su virulencia, porque este nunca pierde el estado de bastoncito. La dificultad está, pues, en poner el bacillus en condiciones que no aparezcan los esporos, que como sabemos, son los que conservan la virulencia: esta dificultad se ha resuelto. Después de muchas investigaciones, Pasteur ha demostrado, que los bacillos virulentos, largos y articulados en el contacto de la atmósfera, y a la temperatura de 16° , o a la de 43° , pierden su virulencia, se hacen cortos y angulosos, y sin embargo, no se resuelven en esporos. A los 8 días que el bacillus vive en estas condiciones, ha perdido tanta viru-

lencia, que inyectados en el tejido celular del conejo, producen el carbunco benigno.

A partir del día 8, pierden cada vez más virulencia, hasta que mueren el día 30. Tenemos, pues, que desde el día 8 al 30, el bacillus pasa por diferentes grados de atenuación, por lo que, disporemos de vacunas en diferentes grados de atenuación, para los diferentes animales, y para las diferentes edades.

Para comprobar los efectos de la vacuna carbuncosa, se hicieron numerosos experimentos en los departamentos de Francia, y en casi todas las naciones de Europa, y en todos ellos se comprobaron los resultados predichos por los trabajos de laboratorio. Los experimentos principales se llevaron a cabo: en Melun (Sena y Marne) el 1.º de Mayo de 1881; en Freny (Loiret) el 7.º de Julio de 1881; en Eure y Loir, el departamento clásico de las afecciones carbuncosas, llevadas a cabo por el cuerpomédico de Chartres, el 18 de Junio de 1881; en Colosa (Alto Carona) el 11 de Enero

de 1882; en Nevers (Nièvre) el 7 de Enero de 1882; en Neen (Loire y Cher) el 12 de Marzo de 1882; en Montpellier (Hérault) el 28 de Enero 1882; en Bordeaux (Gironde) el 1.º de Julio de 1882; en Angoulême (Charente) el 1.º de Mayo de 1882; en Chermont-Ferrand (Puy-de-Dôme) el 18 Mayo de 1882; en Austria-Hungría (Budapest y Kapuvár) durante el mes de Septiembre de 1882; en Alemania (Pachisch) el 5 de Abril de 1882; en Italia (Turín) el 14 de Enero de 1882; en Bélgica (Lieja) el 28 Junio 1882; en Suiza (Berná) el 28 de Abril de 1882; en Inglaterra el 7 de Octubre de 1882; y en Abauis (Navarro) el 31 de Marzo de 1883.

En todos estos experimentos se comprobó: 1.º Que la vacuna carbúncosa es inofensiva; y 2.º Que preserva del carbúnculo maligno. Aceptadas estas conclusiones, hasta por los más incrédulos, los ganaderos aceptaron la vacuna de Pasteur para preservar sus ganados del carbúnculo. Durante el verano de 1881, que es la estación más abonada para el desarrollo del carbúnculo, se inocularon en Francia 32,550 carneros, 1254 vacas, y 122 caballos;

en el verano de 1882 se inocularon 384,310 carneros, 4787 vacas, y 2325 caballos; y durante el mismo año 82, se inoculó a casi todo el ganado francés; hoy es de uso común esta vacuna.

Como la práctica de la inoculación en las granjas no puede llevarse con todo el rigor que se lleva en los laboratorios, y como los encargados de hacerlas no tienen conocimientos de microbiología, las inoculaciones rurales, practicadas por los veterinarios, o por los mismos ganaderos, dieron algunas muertes en ciertos establos, e hicieron renacer la duda de las ventajas de la vacuna. Pronto se calmó esta alarma de los ganaderos, porque Pasteur demostró que esas muertes eran debidas a la inoculación de la septicemia, y no a la vacuna; y que si seguían las reglas que la ciencia recomienda, no ocurrían esas muertes.

No me extenderé en describir el manual operatorio de la práctica de la inoculación carbúncosa porque no lo creo pertinente, aunque en último resultado,

consiste en dos inyecciones hipodérmicas de diferente volumen, y con vacuna de diferente grado de atenuación, segun las especies animales y segun las edades, practicadas en la coxa interna del muslo, en el pecho, o detrás de la escápula, y con 8 ó 10 dias de intervalo entre una y otra.

Un detalle quiero hacer observar por su mucha importancia. El bacillus atenuado adquiere su virulencia por las inoculaciones de animal en animal, porque la atenuación se hizo en condiciones diferentes a las que tiene el organismo animal en que se inocula, y al irinjérsela de aquellas, recobra su primitivo estado, y con ferte, su virulencia. La vacuna de Jenner, no recobra virulencia por las inoculaciones sucesivas de hombre a hombre, porque la vaca que atenúa la virulencia de la viruela, posee condiciones parecidas a el hombre, de manera que, la vacuna permanece en los mismas condiciones que le atenúan.

Y por último: ¿Que efectos produce la vacuna carbuncosa en el hombre? Hasta el presente no se ha hecho ningun

experimento en el mismo, indudablemente porque el carbunco externo, que es la forma de carbuncosis más frecuente en el hombre, se trata con éxito para la cauterización; sin embargo, por esto disminuye la importancia de esta vacuna en los animales, porque la profilaxis de las afecciones carbuncosas del hombre, debe buscarse en la vacunación de todo el ganado doméstico, mas bien que en la reclusión o destrucción de los restos carbuncosos, pues ellos son casi el único foco de contagio para el hombre; y por lo tanto, si evitamos la carbuncosis en aquellos, inmediatamente la evitamos en el hombre.

Capítulo VI.

Como Tema: Expuesto lo más importante de lo nuevo que tiene que se puede decir de este tema, formularé mi criterio en las siguientes

conclusiones.

1.^a Las afecciones carbuncosas ya las padecen el hombre, ya las padecen los animales son producidas por el *Bacillus anthracis*.

2.^a El *Bacillus anthracis* es un microorganismo aerobio.

3.^a El *Bacillus anthracis* afecta dos estados desigualmente resistentes a los agentes exteriores, el filamento y el esporo.

4.^a El *Bacillus* de los cadáveres carbuncosos enterrados, conserva su virulencia durante muchos años, en el estado esporulado.

5.^a Las lombrices de tierra suben a la superficie, los esporos del *Bacillus* enterrado, y lo depositan en sus excrementos.

6.^a El contagio mas frecuente en los animales consiste, en el uso de forrajes barridos de esporos carbuncosos, que en el suelo depositan los cadáveres, o restos de animales carbuncosos.

7.^a Los animales domésticos

son el foco mas frecuente de contagio para el hombre.

8.^a El *Bacillus anthracis* se apodera del oxígeno necesario a los elementos anatómicos (glóbulos y células) y desprende ácido carbónico, que asfixia a aquellos.

9.^a Los cadáveres carbuncosos deben destruirse, o enterrarse en sitios donde no entren los animales, ni el hombre.

10.^a El Carbunco interno deja inmunidad.

11.^a El *Bacillus anthracis*, a la temperatura de 16°^c, o a la de 33°^c, y en contacto de la atmósfera, pierde su virulencia sin transformarse en esporos; e inoculándolos producen un carbunco benigno, que conserva del carbunco maligno.

12.^a La vacuna de las afecciones carbuncosas, está produciendo grandes resultados en toda Europa.

13.^a La profilaxis de las afecciones carbuncosas del hombre consiste en la vacunación del ganado.

Madrid 20 Mayo de 1890

Fernán Berbieta

Puedo admitirse a la lectura en el ejercicio del grado de doctor

D. Hernando

[Signature]

Admisible

[Signature]



Admisible para su lectura. Mayo 26/91

Diego Aguilar

Admisible a la lectura

Samuel Bayona

Admisible para su lectura

Admisible a la lectura Federico Oloriz

[Signature]

Verificado el ejercicio del Grado de Doctor obtuvo la calificación de Aprobado por unanimidad

Madrid 29 de Mayo de 1891

El Presidente

[Signature]

El Secretario

Samuel Bayona y Genero

El Vocal D. Hernando

El Vocal Manuel Berbieta

El Vocal

J. Oloriz

[Signatures]