

REVISTA DE LAS REVISTAS

DR. A. HEMMERT-HALSWICK — ACERCA DE LA ANATOMIA PATOLOGICA DE LA MASTITIS ESTREPTOCOCCICA DE LOS BOVIDOS.—*Ber iner Tierarztl. Wochenschrift*, Berlín, II,

Las inflamaciones mamarias son, en la mayor parte de los casos, de naturaleza infecciosa: raramente son debidas a acciones mecánico-traumáticas y químico-tóxicas. En las mastitis infec-

ciosas, el autor ha encontrado bacilos piógenos, estafilococos, bacilos del grupo tifus-coli, bacilos tuberculosos, levaduras y el bacilo de la necrosis. De todos modos, la mayor participación corresponde a los estreptococos. Según Klimmer (1929), el 85 por ciento de los casos mamarios son mastitis estreptocóccicas. En la ganadería suiza se entiende bajo la denominación de "gelbem Galt", una enfermedad en la que la leche coagula en la mama y adquiere color amarillo y consistencia pulposa. Ello acarrea la disminución de la leche producida. Todos los intentos curativos resultaban infructuosos. El término "galt" es un adjetivo aplicado en el sentido de sequedad. Como la secreción en estos casos es amarilla, de ahí la frase de "gelbem Galt".

Kitt fué el primero que descubrió exactamente la causa de la "gelbem Galt" y señaló la intervención del "Streptokokus agalactiae contagiosae". Pero, como según las reglas de la nomenclatura botánica la denominación de la especie debe comprender únicamente dos nombres, el autor adopta el término de "Streptococcus agalactiae". Para la diferenciación bacteriológica de estos bacilos en la leche, Ernst ha confirmado los siguientes caracteres: Los estreptococos se disponen formando empalizada y con una fina cápsula clara que rodea los cocos; el endococo, especialmente en las cadenas cortas, está frecuentemente hinchado de nudosidades.

Este bacilo, en general apatógeno, es un parásito obligado, que es patógeno para la mama. Su biología ha sido estudiada bastante a fondo, y se le puede diferenciar muy bien del estreptococo humano y también del de las formas ácidas corrientes en la leche.

La apariencia clínica de la mamitis estreptocóccica fué descrita ya, en 1853, por Zanger: "Sin que los animales presenten, en general, ningún trastorno, la leche se vuelve amarillenta en uno o dos cuarterones, contiene coágulos y es segregada en menor cantidad. El cuarterón enfermo está flácido y se notan a la palpación profunda pequeños nódulos indolentos. La secreción láctea se detiene por completo. El animal decae y en muchos casos no queda otra solución que cebarlo para el matadero. Frecuentemente el mal se contagia a todas las vacas de un mismo establo. Rast. ha observado que los animales primeramente afectados son los duros de ordeño. Al mismo tiempo, las vacas

no bien ordeñadas están más expuestas a contraer la enfermedad. Rast, recomienda como tratamiento el ordeño a fondo y una distribución ordenada de las horas de ordeño durante el día: a las cinco de la mañana, a la una de la tarde y a las nueve de la noche.

Acerca de la acción que en la propagación de la enfermedad puede ejercer la mano del ordeñador, ya en 1855, llamó la atención Stamm. En Alemania, en estos últimos diez años, el autor ha reflejado la preocupación por esta nociva y grave enfermedad. En un gran número de trabajos se estudiaba la bacteriología del estreptococo, las investigaciones acerca de la leche estreptocócica, las medidas higiénicas y terapéuticas para el tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, el estudio anatómico-patológico ha estado en el fondo abandonado. Solamente aparecen trabajos viejos, el de Stark, 1903, y el de Vander Linde, 1906. A pesar de todo, estos trabajos pueden ser útiles para esclarecer el diagnóstico clínico dudoso.

Cuando se examinan las lesiones anatómico-patológicas de la enfermedad, se nota un cierto paralelismo con las inflamaciones del pulmón. Anatómicamente, se trata de una especie de glándula provista de alveolos que por medio de un sistema de canales comunica con el exterior. En el pulmón es frecuente la existencia de inflamaciones del sistema canalicular, o sea de bronquitis, mientras que falta esta eventualidad en la mama. El autor trata de demostrar que esencialmente en la mamitis estreptocócica hay el principio y, de modo fundamental, un trastorno del sistema canalicular, una **galactoforitis**. Lo mismo que una bronquitis puede ser acompañada de neumonía, así también en la mama la galactoforitis puede ir unida a lesiones de la porción glandular. Como las alteraciones del parénquima glandular son las que prestan gravedad a la afección, por eso el autor estima justificada la denominación de mamitis-estreptocócica.

Galactoforitis.— La primera lesión existente en la mamitis estreptocócica consiste en una inflamación de la mucosa de la cisterna de los conductos galactóforos. La mucosa hiperemiada termina por erizarse de vegetaciones poliposas, atravesadas por vasos sanguíneos. La lesión no queda limitada a la cisterna, sino que se propaga hasta más allá de su canal lácteo.

Microscópicamente se observa al principio una hiperemia

que termina con la multiplicación de las células epiteliales, las cuales, a su vez, caen en degeneración y se desprenden de su yacimiento. Al mismo tiempo, se nota una fuerte emigración de leucocitos polimorfonucleares procedentes del tejido conectivo próximo. Sobreviene después la formación de un tejido de granulación que avanza y comprime la pared del conducto galactóforo. Así se forman las vegetaciones poliposas. La mucosa no se halla alterada por igual en todas partes. En algunos sitios se halla inalterada, en otros se presenta con fuerte descamación epitelial y en otros completamente destruida. En muchas ocasiones, la superficie del tejido de granulación purulento hace relieve en la luz de los conductos, bajo la forma de prolongaciones filiformes o verrugosas. Por este medio se forma un hueco en el que puede observarse el exudado celular, que puede contener en mayor o menor proporción estreptococos. Las granulaciones no desaparecen cuando la irritación decrece, sino que permanecen constituidas por una excrecencia de tejido conjuntivo que termina por revestirse de una capa epitelial. Mientras se desarrolla este proceso entre los conductos colectores, se observa al principio en el tejido conjuntivo circundante una fuerte infiltración purulenta. También se movilizan las células del sistema retículo-endotelial. En los casos crónicos, la infiltración corre a cargo, especialmente, de las células plasmáticas. Sobreviene también una multiplicación de las fibras colágenas.

El proceso descrito es análogo al de una bronquitis. A esta galactoforitis se une casi siempre una inflamación secretora. Ello caracteriza a la mastitis estreptocócica como un catarro del sistema canalicular y de los alveolos de la mama.

Mastitis.— Macroscópicamente los cuartos enfermos raramente están engrosados, más bien tienen el tamaño normal o incluso están disminuídos. El parénquima es marmóreo de aspecto amarillento o parduzco. El tejido intersticial se muestra claramente como bandas blancas. Los cuarterones recientemente infectados son ordinariamente de color obscuro, mientras que en los casos viejos la apariencia es más semejante a la mama normal. Es poco frecuente que todas las porciones de los cuarterones enfermos estén igualmente afectados. En la infección reciente, el producto de secreción es casi normal, solamente sale de

los canales galactóforos mezclados con tapones, de nata de color amarillento. En casos viejos, el producto segregado es acuoso y amarillo-oscuro. Los ganglios linfáticos están muchas veces engrosados, otras veces son de aspecto normal.

Para la mejor comprensión de las lesiones histológicas en la mamitis estreptocócica, es útil comparar las transformaciones que experimenta una mama joven cuando envejece. En una hembra vacuna joven, la mama muestra una edificación tubulosa pronunciada. De los grandes conductos excretores pende una cantidad discreta de tubos glandulares rodeados de tejido conjuntivo laxo en grasa. Coincidiendo con la preñez avanzada se ponen en actividad los alveolos de producción tardía, que terminan por dominar el cuadro histológico completamente en el primer parto. Frecuentemente, es difícil reconocer dentro de un lóbulo la presencia de tubos colectores junto a los alveolos. La mama presenta en este tiempo de lactación, un aspecto alveolar muy acentuado. En el período de transición al estado seco de la mama, la edificación alveolar retrograda de nuevo ante la tubulosa. En la mamitis estreptocócica aguda, histológicamente, no todas las porciones del tejido glandular están igualmente alteradas como corresponde al aspecto microscópico. La infección por el pezón determina las primeras y las más viejas lesiones en el parénquima de la cisterna. En los estados recientes, los alveolos se hallan frecuentemente engrosados. Los huecos glandulares están ocupados en mayor o menor proporción por una masa granulosa oscura. Entre estos alveolos enfermos se ven otros complementos normales, otros que forman aglomerados, otros que no presentan en su interior ningún cuerpo extraño, pero están fuertemente dilatados, demostrando que el producto segregado no puede expulsarse por obturación de los conductos galactóforos.

Los elementos celulares que se hallan en la luz glandular, son casi todos leucocitos polimorfonucleares en los estados recientes. También se observan esparcidas sin orden, algunas células epiteliales que ofrecen un núcleo hinchado en cromatina. Son raros los leucocitos eosinófilos. En el epitelio que tapiza los alveolos, aparecen más o menos evidentes signos degenerativos. Primeramente, las células cilíndricas se cargan de grasa en la parte que mira a la luz glandular, mientras el núcleo se

repliega hacia la base. Después los límites celulares se van borrando cada vez más, los núcleos se hinchan hasta llenar casi por completo la célula. El epitelio se desprende frecuentemente, en gran extensión de su yacimiento. Entre semejantes alveolos se encuentran otros en los que el epitelio es cúbico o aplano con núcleos normales. Imagen análoga a la del período fisiológico de transición. En las capas epiteliales se observan frecuentemente leucocitos diapedéticos que toman durante su excursión intraparietal formas alargadas. El tejido mamario muestra la apariencia alveolar en los casos agudos, mientras que dicha apariencia se hace tubulosa en los casos crónicos. En estos casos la luz glandular raramente contiene material celular y éste no se halla compuesto fundamentalmente por leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Hay, sobre todo, eosinófilos junto a células epiteliales y linfocitos. Los neutrófilos se observan raramente. En algunos lóbulos se encuentran las glándulas en estado de descanso, como sucede en la no gravidez fisiológica. En otros se ven algunos alveolos llenos por las células citadas. La hilera epitelial no es fácil de reconocer. Del tejido conjuntivo vecino brotan capilares con material celular. Se forma una imagen histológica análoga a la de la carnificación del pulmón. El material celular no ha encontrado salida ninguna por el camino ordinario de los conductos excretores o de los vasos linfáticos. El producto inflamatorio obra, sin embargo, como un cuerpo extraño y queda aislado por un tejido de granulación, al cual sustituye un tejido colágeno que se acomoda a las presiones y tracciones. Ello conduce al desarrollo del tejido conectivo y la esclerosis glandular. Este proceso es muy importante, ya que explica la disminución de la cantidad de leche, a pesar de la juventud del animal e incluso su agotamiento completo, puesto que no es fácil una reactivación de los alveolos en el seno de los tabiques colágenos engrosados. También se puede encontrar imagen histológica de lobillos glandulares, transformados completamente en conductos excretores dilatados y dentellados.

Al principio el tejido intersticial está invadido por una masa de células purulentas. Más tarde son sustituidas por células reticulo-endoteliales, leucocitos eosinófilos y, sobre todo, células plasmáticas. Estas son en este caso tan abundantes como en la botriomicosis.

Presencia del estreptococo en la mama.—Gracias al método de Gram, modificado por Welger, se puede observar muy bien el estreptococo en los cortes. Se encuentra abundantemente en los conductos excretores llenos de exudado, ya libre o fagocitado por los leucocitos polimorfonucleares. Las cadenas más cortas muestran las formas que Ernst considera como típicas: formas de bastón e hinchazón nudosa del endococo.

En el material celular contenido en los alveolos, también son evidenciables las bacterias, aunque en menor número.

No solamente se pueden encontrar en la luz glandular, sino también en la capa epitelial e incluso en el tejido intersticial. En estos casos, lo más frecuente es que se encuentren fagocitados por los leucocitos y algunas veces por las células epiteliales. No parece ser muy nocivo el estreptococo, ya que no es raro encontrarle libre en el tejido intersticial, sin que se siga una especial reacción celular. Tampoco es corriente que las células epiteliales caigan en degeneración. El estreptococo encuentra terreno favorable en la luz glandular, como, por ejemplo, en el sistema canalicular. En las células epiteliales los estreptococos se conservan vivos bastante tiempo; sólo aparecen cadenas destruidas cuando los cocos aislados toman débilmente los colorantes. Sin embargo, los que son fagocitados por los leucocitos polimorfonucleares y retenidos en el tejido mamario, pronto sucumben. Muchos, al disociarse, dejan cocos aislados o diplococos. En esta forma llegan, frecuentemente, a los ganglios linfáticos.

De este cuadro histológico, resulta que el estreptococo encuentra terreno favorable en la luz glandular, mientras que en los epitelios, en el tejido intersticial o en los leucocitos, se destruyen más o menos rápidamente.

Conclusión.— El estreptococo agalactial se conduce como una forma ácida, que en otros procesos purulentos no se observa. Las toxinas, hasta ahora, no son bien conocidas y no acrean una acción inmunitaria.

El estreptococo parece originar un catarro purulento del sistema canalicular y de los alveolos. Las bacterias se encuentran pocas veces fuera de la luz glandular. Además, el estreptococo no forma abscesos y se denuncia por la alteración que produce en la leche. Así se explica que el epitelio mamario reaccione prontamente por un cambio en la secreción. En todos

los estados de la enfermedad, especialmente en los casos antiguos, se encuentran en el producto inflamatorio muchos leucocitos eusinófilos. Battaglia ha demostrado experimentalmente que la leche ácida ejercía una acción quimiotáctica positiva sobre los leucocitos eosinófilos. Si, como es verosímil, el estreptococo provoca la descomposición de la leche patogena, se comprende la acción beneficiosa de los ordeños frecuentes.

Termina el autor con algunas consideraciones respecto a la difícil curación de la enfermedad y a los buenos efectos de los ordeños repetidos, con lo que se logra extraer gérmenes y aprovechar la acción nociva que sobre ello ejerce la leche fresca.

Más que a la semejanza que la mama presenta con el período de ingravidez, debe atribuirse la disminución del proceso secretor, a la invasión de los alveolos por el tejido de granulación y a la esclerosis.

EL TRATAMIENTO DE LA COCCIDIOSIS DEL CONEJO MEDIANTE INYECCIONES DE ACEITE TIMOLADO TERACLORURADO (*Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie d'Agriculture de France*, Srs. MOUSSU y SIGAUD, 25 de enero de 1933). — La coccidiosis del conejo, reviste caracteres de gravedad y diezma esta especie sobre todo en los conejos de 3 a 4 meses de vida. Actualmente se combaten bastante eficazmente las coccidiosis animales por vía digestiva haciendo absorber algunas substancias antiparasitarias y especialmente timol. Prácticamente los medicamentos deben mezclarse con los alimentos y si no tienen un sabor agradable raramente los aceptan los animales. Investigando un medicamento activo y económico contra la distomatosis del carnero, M. J. SIGAUD ha tenido la idea de incorporar el tetracloruro de carbono al aceite de oliva canforado y timolado para hacerlo inyectable debajo de la piel y experimentándolo luego con conejos atacados por la coccidiosis ha obtenido el 96 por ciento de curaciones.

Si la preparación de M. J. SIGAUD es infra-tóxica y eficaz a la dosis indicada (1 cm³ por día), es indudable que después de algunas experiencias podrá aplicarse a todas las especies de animales, prestando de esta manera grandes servicios.