Sobre la hemoglobinuria de los bovinos. ("Meada de sangre" en Chile)

Por A. Sordelli y M. Prado

(Comunicación preliminar presentada a la Sociedad de Higiene y Microbiología de Chile el 8 de mayo de 1930)

En ocasión de un viaje de estudio realizado a Chile por uno de nosotros, se presentó la oportunidad de practicar algunos estudios sobre la etiología de la enfermedad vulgarmente conocida con el nombre de "meada de sangre", y designada en la literatura científica del país con el de hemoglobinuria. Al Dr. Sáenz agradecemos la preciosa cesión de algunos cultivos y un hígado de un animal recientemente muerto que presentaba macroscópicamente lesiones típicas de hemoglobinuria.

En esta nota preliminar dejaremos constancia de los hallazgos realizados en 15 días de investigación y referiremos las posibilidades que presenta el estudio de este interesante problema bacteriológico (1).

El hígado, que tenía, como decíamos, las lesiones típicas que son signo inequívoco para el diagnóstico anatómico de la "meada de sangre", presentaba a nuestro juicio caracteres importantes para orientar nuestros estudios.

1º) La consistencia poco alterada tanto de la lesión como del parénquima, aparentemente sano; 2º) La ausencia de gas y espuma.

Recibido para publicarse, julio 1930.

⁽¹⁾ Agradecemos al Dr. Sáenz la generosa ayuda que significaron las conversaciones sobre este tema que él tanto estudió, como también al Dr. Suárez, con quien hemos compartido parte de esta labor.

Microscópicamente fueron observados: a) el material de la zona subcapsular, b) de la zona central y c) de la periferia de la lesión en contacto con el parénquima sano. En las tres fueron hallados bacilos Gram positivos dispuestos de a pares o solos, sin cápsula evidente y de los que una buena parte presentaba una espora. La posición de esta espora es subterminal en la gran mayoría. En el resto ocupa una posición central. Las diferencias más apreciables en el aspecto de los preparados de las tres zonas son las siguientes: Mayor número de bacterios y mayor esporulación en la subcapsular. En la zona central se observan menos formas esporuladas y menos aún en la periferia de la lesión. Ni estas diferencias ni las de la morfología permiten creer en una pluralidad de gérmenes.

Con.el material de cada una de estas zonas se hicieron emulsiones que se sembraron: a) en agar 2 % a 45°, b) ídem a 90, c) caldo Tarozzi a 45° y d) ídem a 90°. Además se inocularon cobayas por vía muscular aproximadamente con 0,1 grs. de material.

En todos los medios se obtuvieron cultivos abundantes con desprendimiento de gas. Las cobayas presentaron apenas una pequeña tumefacción que desapareció a las 48 horas. Por una circunstancia desgraciada el medio de cultivo sólido no reunía condiciones favorables al desarrollo de todos los bacterios y su empleo más que un aislamiento permitió una eliminación de los que exigían otras condiciones de cultivo.

Fueron así aisladas siete cepas que purificadas por otra resiembra de una colonia se pudieron reducir a dos tipos "L" y "B". Su estudio condujo inmediatamente al diagnóstico de B. perfringens. La forma "L" muy patógena y con los caracteres clásicos de B. perfringens y la forma "B" poco patógena y con caracteres diferentes que se mantuvieron después de haber sido inoculados ambos tipos "L" y "B" a cobayas y aislados de su sangre después de la muerte.

Las diferencias vistas son de la morfología y disposición de los gérmenes, formas de las colonias y caracteres de cultivo en medios líquidos. Parece a todas luces tratarse de una disociación. Toda tentativa de aislar de las diluciones en agar otra especie diferente de *B. perfringens*, fracasó.

Como existía la posibilidad de que en los medios líquidos hubiera desarrollado otra especie además del *B. perfringens*, se hicieron diversos ensayos para su aislamiento: a) Inoculación a la cobaya que dió con todos los cultivos una infección mortal por *B. perfringens*, no pudiendo ser aislada de la sangre otra nueva especie. b) Siembra en agar a 45° que sólo dió *B. perfringens*. c) Siembra a 100° que dió colonias de *perfringens* y además una colonia designada "Bola", que sospechamos sea una especie diferente.

La sospecha de que existiera en el caldo Tarozzi junto a *B. perfringens* otro anaerobio, estaba fundada en los caracteres del cultivo, el mal olor y la digestión y color rojizo de la carne, que no son de *B. perfringens*. No pudiendo cerciorarnos de la existencia de esa otra especie por su aislamiento, tentamos la neutralización del cultivo por el suero anti-*perfringens* y pudimos demostrar que en efecto los cultivos en caldo Tarozzi poseen además propiedades patógenas debidas a otra especie distinta del *B. perfringens*.

La investigación, si bien incompleta hasta este momento, nos permite asegurar la presencia de *B. perfringens* y de otra u otras especies. Estas últimas no por ser más difíciles de aislar deben ser consideradas como de secundaria importancia, por el contrario sospechamos que el *B. perfringens* está en mucho menor número en la lesión y que otra u otras especies son las predominantes. Las razones que fundamentan esta sospecha son:

- 1°) Los gérmenes observados en los preparados de la lesión difieren de *B. perfringens*.
- 2°) Que el material, a pesar de contener gran número de gérmenes no tiene poder patógeno para la cobaya y con certeza lo tendría si la mayor parte de las bacterias pertenecieran B. perfringens.
- 3°) Que la consistencia del hígado y la ausencia de gas no corresponden a una lesión en que el *B. perfringens* predomina.

No podemos, por el momento, atribuir al *B. perfringens* o a otras especies el rol de agentes etiológicos o suponer que su asociación sea necesaria para determinar la hemoglobinuria.

Queda por establecer la naturaleza de los gérmenes que estaban asociados al *B. perfringens* y proseguir los estudios con material de nuevos casos, como es nuestra intención.