

formidad entre estos productos y los de la respiración intramolecular. La fermentación hasta produce las fuerzas impulsivas necesarias para el progreso de esta absorción y de esta destrucción de sustancia, aun cuando la suma de los materiales directamente empleados para estos cambios parezca poco importante respecto al consumo de las sustancias fermentescibles. Por ejemplo, según Pasteur, en una fermentación enérgica provocada por la levadura, la cantidad de azúcar que se utiliza para la alimentación sólo llega al 1 por 100 de la masa fermentada.

Así sucede que, hasta cierto punto, la fermentación camina al mismo paso que el ordinario cambio de materias; por eso ocurre preguntarse si para que las fermentaciones se realicen será necesario que los materiales fermentescibles, como las sustancias nutritivas, no sólo se pongan en inmediato contacto con el protoplasma, sino que entren también en combinación poco estable con él y pasen por el interior de las células; ó si, por el contrario, puede verificarse la descomposición fuera de éstas y si basta un contacto ménos íntimo del protoplasma con las materias fermentescibles para destruir estas últimas. En efecto, según los ensayos de Cochin (1), sábase que una parte del azúcar de una solución de tal sustancia, en la que se siembra levadura conservada, pasa á las células y allí se descompone con rapidez; pero esta asimilación sólo concierne á una ligera parte alícuota de todo el azúcar, y no se verifica con todas las levaduras aptas para provocar la fermentación. Por eso no está todavía bien dilucidado el punto donde se realiza la descomposición. La gran cantidad de materiales descompuestos durante la unidad de tiempo permite, sin duda, presumir que en la fermentación no se produce una combinación entre el protoplasma y las sustancias fermentescibles, ni una descomposición ni reproducción constantes de estas últimas, sino que está ligada con los fenómenos ordinarios de nutrición y respiración celulares.

Nægeli ha dado algunas razones muy positivas que demuestran que, merced al movimiento del protoplasma, pueden disociarse las moléculas fermentescibles situadas fuera de la célula (aun cuando, en verdad, próximas á ella). Esto lo revela la formación de éter acético, que con frecuencia acompaña á la fermentación alcohólica; el éter acético no se forma cuando en la mezcla existe ácido acético preformado; por el contrario, es preciso que el ácido acético y el alcohol se encuentren en el estado naciente; si ambos fueran engendrados por los mismos esquizomicetos, se concebiría su formación y su combinación en el interior de la célula. Ahora bien; como el alcohol se forma por las

(1) Cochin. *Comp. rend.*, t. XCVI.

células de la levadura y el ácido acético por los esquizomicetos, sólo es posible que se combinen ambos cuerpos cuando nacen fuera de las células. Además, ha observado Nægeli que los esquizomicetos tienen el poder de reducir y decolorar el tornasol, aun cuando no se puede probar que el principio colorante no penetre en el protoplasma vivo de las células. Otras muchas observaciones militan á favor del hecho de que la fermentación alcohólica se produce en la pulpa de las frutas por efecto de la presencia de ciertas células de levadura en la piel de aquéllas. En último lugar, Nægeli explica el hecho de que, en una solución azucarada rica en levaduras, los esquizomicetos que se añaden se anonadan poco á poco, admitiendo que los movimientos que desde el protoplasma celular se transportan á la molécula de azúcar continúan finalmente también hasta los esquizomicetos, y así debilitan á estos organismos, reducidos á estados de movimientos de otra naturaleza.

Por ejemplo, puede realizarse este hecho en la creación de cultivos de levadura casi puros y en otros organismos de fermentación.

Sin embargo, ni aun las observaciones de Nægeli no dan ninguna luz segura sobre la creación de la acción fermentadora. Respecto á la formación de éter acético, siempre es lícito pensar que los mismos esquizomicetos producen los dos compuestos, puesto que se sabe que la formación del alcohol no depende exclusivamente de las levaduras y que, por ejemplo, la glicerina (un cuerpo que existe constantemente en la fermentación de la levadura), según los ensayos de Fitz, se descompone, formándose alcohol y ácido acético. Las demás razones alegadas por Nægeli permiten también ciertas objeciones; pero en general, sea como fuere, la teoría de este sabio parece la más fundada que se ha inventado acerca de la fermentación. Según esta hipótesis, la fermentación se verifica por el hecho de que la actividad intramolecular crea estados de movimientos intensos adecuados, y de que, por otra parte, fuera de las células existen moléculas químicas que por efecto de estos movimientos se ven envueltas en una oscilación análoga, de modo que de esto resulta una destrucción de la molécula. Los organismos en cuyo protoplasma no se producen ó son insuficientes estas oscilaciones, no son aptos para producir la fermentación, y sólo se descomponen, fermentando, las sustancias químicas que vibran fácilmente al unísono.

#### 8. *Existencia parasitaria de los hongos inferiores.*

La extensión más importante para nosotros de la actividad vital de los hongos inferiores reside en su existencia parasitaria en el interior ó en la superficie de los organismos vivos. En realidad, á semejante parasitismo no va ligada desde luego una alteración del huésped. Exis-

ten parásitos que pueden vivir mucho tiempo en un animal ó en una planta, sin atacar á la existencia normal de éstos; en ciertos casos hasta pueden ser favorables á su huésped. Así, los líquenes están formados de algas y hongos; el alga proporciona la clorofila y produce compuestos carbonados que utilizan los hongos, al paso que estos últimos toman del substrato las sustancias minerales nutritivas y contribuyen de este modo á la alimentacion comun.

Pero, de ordinario, la presencia de los parásitos, y sobre todo hongos, ejerce sobre el huésped una accion más ó menos desfavorable. Una serie de enfermedades de las más mortíferas para las plantas, los animales y el hombre débese, en verdad, á la existencia de hongos parásitos. Y en las propiedades patógenas de éstos encuentran su mayor motivo y su verdadero fin los estudios acerca de la morfología y biología de los hongos.

Entre el gran número de hongos capaces de vivir como parásitos, gracias á un estudio más profundo, hallamos diferencias relativas á la naturaleza de este parasitismo, adecuadas para facilitarnos la inteligencia de esta particular manifestacion vital.

Entre los hongos parásitos, muchos sólo son aptos para este género de vida. Estos no pueden en manera alguna ejercer sus funciones vitales, ó sólo de un modo muy restringido, en un substrato inerte. Por el contrario, otros pueden vivir tambien como *saprofitos*, y su existencia parasitaria no es en realidad sino la extension de los límites en que se desarrolla su actividad. De Bary ha formulado más claramente estas diferencias y fundado en ellas la siguiente clasificacion de los hongos parasitarios:

1. PARÁSITOS OBLIGADOS. — Para llegar á su completo desarrollo están reducidos á vivir como parásitos. Entre éstos pueden distinguirse dos grupos: *a)* Los *parásitos rigurosamente obligados*, que sólo se encuentran en la naturaleza en estado de parásito y no pueden cultivarse en substratos nutritivos muertos ó, á lo sumo, sólo en condiciones artificiales creadas en el laboratorio. *b)* Los *saprofitos facultativos*, que, por regla general, realizan como parásitos el curso de su desarrollo, pero que eventualmente existen como *saprofitos* y pueden, como tales sobre todo, realizar algun estadio de su evolucion.

2. PARÁSITOS FACULTATIVOS. — Especies que de ordinario pululan como *saprofitos*, pero que accidentalmente hallan tambien condiciones de existencia en el organismo vivo y se multiplican en él.

3. SAPROFITOS OBLIGADOS. — No encuentran en el organismo vegetal ó animal un terreno sobre el cual puedan desarrollarse. Sólo viven en un substrato muerto.

Los mohos, los sacaromicetos y los esquizomicetos se conducen de un modo tan diverso en su papel de agentes patógenos, que desde este punto de vista es necesario considerarlos por separado. No entra en el plan de la presente exposicion el hacer una descripcion precisa de las enfermedades parasitarias que pueden ser provocadas por los mohos, pero deben tenerse en cuenta, en tanto que de ellas pueden deducirse algunas consideraciones generales. Para más detalles acerca de las enfermedades de las plantas, pueden consultarse las obras de De Bary, Hartig y Frank (1). La manera como nacen y se propagan las enfermedades causadas por los esquizomicetos, se estudiará con más detalles en los §§ 6 y 7. Actualmente sólo nos ocuparemos de las funciones y fin de los esquizomicetos que han penetrado ya en el organismo.

*a) Los mohos como agentes patógenos.*

Los mohos son peligrosos, sobre todo, para las plantas superiores. Tienen el poder de propagarse en los tejidos de la planta, en virtud del hecho de que sus tubos germinativos y su micelio penetran por los estomas ó por lesiones accidentales del epidermis hasta las células. Con frecuencia atraviesan los tabiques celulares. Probablemente están dotados de la propiedad de segregar un fermento que disuelve la celulosa.

Es muy variado el modo de obrar de los mohos. A veces toman poco á poco el lugar de un tejido circunvecino, de manera que una masa de micelio y de esporos reemplaza á una parte de la planta (*ustilagíneas, exoascus*). O bien, producen modificaciones más locales, por ejemplo, una hipertrofia del tejido, de donde resultan diversas tumefacciones y cambios de forma, por consecuencia de los cuales se produce una degeneracion gradual de los tejidos caracterizada por el cambio de color de las células atacadas. En la mayoría de los casos, la infeccion produce la muerte de la planta ó la atrofia y degeneracion de los frutos.

Entre el gran número de mohos existentes, hay relativamente pocas especies que tengan tal accion patógena. Debe admitirse que precisamente éstas están dotadas de medios que les permiten penetrar á través de las membranas celulares. Pero, aparte de esto, no todas las especies patógenas son susceptibles de desarrollarse en todas las especies de plantas, y en una misma especie hay individuos aislados que

(1) De Bary. *Morph. u. Biol. d. Pilze*. Leipzig, 1884. — Hartig. *Lehrb. d. Baumkrankh.* — Frank. *Die Pflanzenkrankh.* en el *Handbuch. d. Botanik de Schenck*. Breslau.

presentan una particular predisposicion para absorber el parásito. Pequeñas diferencias en la estructura del epidermis y de los tabiques celulares, lo mismo que anomalías en la composicion del jugo celular, la energía más ó ménos fuerte del crecimiento y de la nutricion, son condiciones á las cuales se puede atribuir la relacion de dependencia que existe entre ciertos hongos y ciertas plantas, la inmunidad de otras especies, en una palabra, la predisposicion individual para la produccion de las enfermedades infecciosas.

El epidermis de las plantas parece oponer una resistencia notablemente intensa á la penetracion de los hongos; por eso no puede verificarse una infeccion sino durante todo el tiempo en que las partes atacadas de una planta son jóvenes todavía y tienen tierno el epidermis. Así, las ustilagineas y el *peronospora infestans* sólo se desarrollan en las plantas jóvenes y en un campo recién sembrado. El *hypoderma macrosporon* sólo penetra en hojas jóvenes del pino. Con frecuencia, una lesion del epidermis permite que penetren los filamentos micélicos. El *fumago* no se desarrolla sino en los puntos lesionados por los pulgones; en una especie de *nectria*, que produce la ulceracion del pino, los sitios roídos por una *blatta* son aquellos por donde luego penetra el micelio. Los esporos del *trametes pini* no germinan sino al nivel de las fracturas frescas de los ramillos y desde aquí envían sus filamentos micelinos á la madera.

Con frecuencia, sólo determinadas partes de la planta presentan puntos débiles. Así, el *claviceps purpurea* ataca á las flores, el *exoascus* á los frutos, el *byssothecium* á las raíces de las plantas atacadas por estos hongos. De Bary cita un ejemplo interesante, el del moho blanco del berro (*cystopus candidus*), cuyo micelio no tiene el poder de desarrollarse más que en los cotiledones y, por esta razon, sólo infecta á las plantas que precisamente hayan formado cotiledones en el momento en que germinan los esporos.

Mientras que por la predisposicion individual se explican las particularidades de la propagacion de las enfermedades infecciosas de las plantas, obsérvanse otra serie de fenómenos que no pueden atribuirse á la misma influencia. Muchas veces se observa en sitios aislados una extension epidémica de una afeccion parasitaria, al paso que en otros puntos las plantas son atacadas tan sólo esporádicamente. Asimismo, hay años en que la enfermedad sólo se extiende de una manera moderada, al paso que en otros tiempos aparecen epidemias graves en los mismos lugares.

Estas diferencias se explican en parte por ciertas influencias exteriores, de tiempo y de lugar, que constituyen lo que habitualmente se llama predisposicion local y temporal. Por ejemplo, una causa de tiempo y lugar favorable al contagio de los mohos estriba en un fuerte grado

de humedad del aire y del suelo, que favorece la germinacion de los esporos. Las *ustilagineas*, el *claviceps* y otros muchos tienen constantemente necesidad de un grado tal de humedad. El *peziza Willk.*, que produce la ulceracion del alerce, no forma carpóforos sino al aire húmedo. Muchas veces depende esto de la *duracion del periodo húmedo*; así las epidemias del *rosselinia quercina* sólo se producen durante un tiempo lluvioso continuo. Los carpóforos del *hypoderma macrosporon* no se hinchan y dehiscen sino despues de una lluvia que haya durado varios dias.

También á veces la temperatura es favorable, en especial para la germinacion de los esporos. Por ese motivo sólo pueden estos últimos producir una infeccion cuando existen grados convenientes de humedad y calor. Además, también se complican las condiciones de una infeccion en el sentido de que la predisposicion individual, más arriba mencionada como necesaria para que el micelio penetre en la planta, debe precisamente coincidir con cierto estadio del desarrollo del hongo y con favorables circunstancias exteriores. El periodo caliente y húmedo sólo ejerce con frecuencia un efecto favorable para los parásitos, cuando se trata de plantas jóvenes, cuando simultáneamente los insectos han producido lesiones en el epidermis ó también cuando tempestades, etc., han desgajado las ramitas de la planta. Si estas causas predisponentes faltan en el periodo húmedo, ó si éste sólo se presenta cuando las plantas en cuestion tienen ya más edad y están revestidas de un epidermis duro, entónces no se produce infeccion alguna.

De vez en cuando representan un papel en la produccion, y sobre todo en la extension de las epidemias infecciosas, causas aún más remotas, sujetas todavía á la accion del acaso. Así, el desarrollo de las *uredíneas* depende al mismo tiempo del estado de su segundo huésped, al que están ligadas por efecto de su generacion alternativa. La desaparicion accidental ó el arrancamiento voluntario de las *berberideas* hacen cesar el tizon del trigo. Para muchos hongos los medios trascendentales de transporte favorecen la propagacion de los esporos. Así, respecto del *phytophthora Fagi*, el hombre ó los animales pueden producir este transporte. Por último, en algunos que no pueden producir la infeccion sino en la proximidad inmediata, por medio de un micelio trepador, la cuestion esencial está en la agrupacion de las plantas capaces de ser infectadas. Sólo cuando éstas se hallan en contacto inmediato puede producirse un desarrollo epidémico, mientras que es imposible tan pronto como entre los individuos expuestos se interponen otras plantas incapaces de contaminarse. Es evidente que, teniendo en cuenta las numerosas causas influyentísimas en la produccion de las epidemias, el vaiven, el crecimiento y decrecimiento de las enfermedades parasitarias de las plantas son susceptibles de explicarse; y que

las observaciones, que pueden hacerse con gran certeza en las plantas, tienen una gran ventaja para comprender epidemias análogas observadas en el hombre y en los animales.

Entre los animales, los habitados por hongos parásitos son, sobre todo, los invertebrados, y entre éstos los insectos. La infección se verifica constantemente penetrando los filamentos micélicos por la piel sana; merced á ciertas experiencias, se ha podido demostrar que con el *empusa radicans* nunca se verifica la infección por el intestino. Con frecuencia la introducción se realiza por cualquier punto del cuerpo: así, el *laboulbenia* puede penetrar por el dorso, la cabeza, las patas y las alas de las moscas. A veces el punto de entrada es limitado: por ejemplo, el *empusa muscae* no penetra en la mosca sino por el vientre. En ciertos casos los parásitos ejercen poca influencia sobre sus huéspedes: el *loboulbenia muscae* no ejerce de ordinario ninguna acción nociva. Sin embargo, casi siempre mueren los animales infectados. Los filamentos que penetran en el organismo progresan á través del tejido muscular y del tejido adiposo, y por estrangulación producen conidias en la sangre. Éstas se desarrollan en micelio muy extenso, merced á lo cual produce un consumo casi completo de las sustancias del cuerpo del animal. No puede concebirse una pululación tan enérgica sino cuando las condiciones de alimentación que engendra el cuerpo del animal son especialmente favorables al hongo, cuando las células animales asimilan con una energía muy limitada y faltan más ó menos, ó por completo, los fenómenos de reacción. Estas condiciones parecen existir en los insectos predispuestos á la infección. Pero también aquí pueden distinguirse causas predisponentes particulares. Así, se ha observado que el *botrytis bassiana* no ataca lo mismo á todos los gusanos de seda, sino de preferencia á los individuos jóvenes y sobre todo á los que están débiles por mala alimentación ó por otras causas. *Por este motivo puede combatirse esta enfermedad sólo por la selección.*

En los peces se ha observado una infección por el *saprolegnia*: el hongo produce poco á poco una alteración en la piel y una afección de las branquias. Según De Bary, el desarrollo de este micro-organismo no puede verificarse sino en *individuos previamente enfermos*. En las aves se hallan con bastante frecuencia mohos en los órganos respiratorios. Bollinger y Schutz (1) (véase más arriba) han demostrado, sin embargo, que estos mohos no son huéspedes secundarios de los órganos primitivamente enfermos, sino realmente los agentes primitivos de estas afecciones. Se desarrollan, parte en la tráquea y los bronquios, parte en el tejido pulmonar y el saco aéreo. Determinan dificultad res-

(1) *Vorträge im ärztl. Verein z. Münch.* 1881.

piratoria y la muerte. Las especies encontradas hasta ahora son el *aspergillus* y las *mucoríneas*, probablemente los mismos que se desarrollan también en los mamíferos y en el hombre.

En este último se ven con frecuencia desarrollarse mohos patógenos en la superficie del cuerpo, donde determinan la aparición de afecciones cutáneas (*favus*, *herpes tonsurans*, etc.). Además, ciertas especies de *aspergillus* y de *mucoríneas* se desarrollan muchas veces en los sedimentos formados por los restos de tejidos muertos, en el sarro de la lengua, en el estómago dilatado, en las cavernas pulmonares; también pueden desarrollarse accidentalmente y producir inflamación en el conducto auditivo externo, en la córnea. Cuando en perros ó conejos se inyectan esporos de mohos saprofitos (*penicillium*) directamente en la sangre, se adhieren á las paredes de los capilares ó á las células endoteliales del hígado, bazo, médula de los huesos, y durante mucho tiempo permanecen sin germinar y sin producir alteración. Wysockowitsch (1) ha podido demostrar su presencia en cantidad abundante en estos órganos al cabo de siete días.

Por otra parte, si se inyectan en las venas los esporos de ciertos *aspergillus* y *mucoríneas*, germinan en ciertos sitios particulares del cuerpo y forman en ellos focos micélicos perceptibles á simple vista. Los animales mueren cuando se inyectan esporos en muy gran cantidad y se forman gran número de estos focos micélicos. Entonces, según dijimos más arriba, se halla la mayor cantidad de estos focos en los diversos órganos. La predilección de estos hongos por ciertos sitios del cuerpo no parece depender esencialmente de afinidad de los órganos hacia una especie determinada y que varíe con ella; pero el desarrollo y la germinación en los órganos están más ó menos favorecidos de tal manera que, por ejemplo, los esporos de *aspergillus* que dan origen al micelio se desarrollan mejor en los riñones, los esporos del *mucor* producen sus focos más numerosos y distintos en los riñones, ganglios mesentéricos y placas de Peyer, al paso que en otros puntos es insignificante ó nula la germinación de los esporos.

Si sólo un pequeño número de especies de mohos se desarrollan en el cuerpo de los animales de sangre caliente, esto parece depender más que nada, pero no exclusivamente, de que á la temperatura elevada de éstos poseen una energía de crecimiento suficiente para luchar contra las células de sus huéspedes. Su desarrollo exclusivo en la superficie del cuerpo débese á la necesidad de oxígeno.

En general, los mohos representan un papel accesorio como agentes patógenos en los animales superiores; los líquidos débilmente al-

(1) *Zeitsch. f. Hyg.*, t. I, lib. 1.

calinos, ricos de albúmina, y aquellos cuya temperatura es elevada convienen poco como alimento. En semejantes medios nunca llega á producirse un desarrollo considerable de micelio ó la formacion de esporos. Por el contrario, la composicion química y la temperatura de la savia proporcionan á los mohos mejores condiciones de existencia, y, aquí como en los insectos, tienen ocasion de atravesar la pequeña masa del cuerpo atacado y conducir así sus filamentos micélicos hasta el contacto del aire libre.

b) *Sacaromicetos como agentes patógenos.*

Hasta ahora nunca se ha observado que los sacaromicetos puedan vivir como parásitos en las plantas, y muy rara vez se han hallado en los animales. El único caso observado de parasitismo es el *muguet*, el cual se debe á una especie que provisionalmente hay que considerar como un *mycoderma*. En el estómago y en el intestino del hombre se encuentran á veces grandes cantidades de sacaromicetos. Si allí reciben un abundante alimento azucarado, pueden sostener todavía durante algun tiempo una fermentacion y causar ciertas perturbaciones.

c) *Esquizomicetos como agentes patógenos.*

Al contrario que los mohos, los esquizomicetos no constituyen casi nunca los agentes de enfermedades de las plantas superiores, al paso que, por el contrario, viven con frecuencia en los animales de sangre caliente. Sólo en la afeccion conocida en Holanda con el nombre de «enfermedad amarilla de los jacintos», segun Wakker (1), se comprueba una acumulacion de masas de bacterias amarillas viscosas que son la causa probable de la enfermedad. Por lo demás, es evidente que la temperatura baja y la composicion química del jugo de las plantas son desfavorables para el desarrollo de los esquizomicetos. Sobre todo, el jugo celular presenta casi siempre una reaccion ácida, lo cual preserva á la planta contra la accion de los esquizomicetos, tan sensibles para ella. Además de esto, la celulosa que recubre las células no es disuelta por los microbios, ni atravesada por ellos. Verdad es que algunas especies tienen el poder de trasformar la celulosa muerta en azúcar ó de hacerla fermentar; pero estos hongos, en las ordinarias condiciones desfavorables, no parece que pueden hacer concurrencia á las células vegetales vivas. Por el contrario, en los animales de sangre caliente los esquizomicetos encuentran substratos nutritivos, cuya temperatura es

(1) *Botan. Centralbl.*, t. XIV.

de unos 37°, ricos de albúmina, débilmente alcalinos, y, por consiguiente, en condiciones favorables para su desarrollo y multiplicacion. Por eso las bacterias obran mucho más sobre el animal vivo.

Sin embargo, todas estas bacterias distan mucho de poder ser aptas para desarrollarse en el animal vivo; por el contrario, en los esquizomicetos pueden distinguirse, siguiendo la clasificacion de De Bary, parásitos facultativos y saprofitos puros. Las especies saprofitas hasta son con mucho las más numerosas. Bacterias tales como el *bacillus subtilis*, el *micrococcus flavus*, el *bacillus erythrosporus*, el *micrococcus aquatilis* y otros muchos mas, pueden introducirse en mayor ó menor número en el cuerpo de los animales de sangre caliente, en las venas, bajo la piel, por la boca ó por inhalacion, sin que de esto resulte ningun peligro para ellos.

Entre los parásitos facultativos y obligados, las especies particulares presentan las gradaciones más diferentes en sus poderes patógenos. Es preciso tener en cuenta el hecho de que los esquizomicetos parásitos se ven con frecuencia obligados á vivir en especies ó razas determinadas, y el de que muchas veces una bacteria engendra una enfermedad grave en una especie animal, al paso que en otras se conduce como saprofito. Estas importantes diferencias se estudiarán en el capítulo de las PREDISPOSICIONES. Basta decir aquí que colocamos un esquizomiceto entre los parásitos en cuanto manifiesta propiedades patógenas para cualquiera especie animal.

La energía parasitaria más débil corresponde á las bacterias que no llegan casi nunca á desarrollarse en el interior del cuerpo, sino en su superficie, en la piel, en las mucosas, las úlceras ó el intestino, y producen su accion nociva por el hecho de producir *ptomainas*, es decir, sustancias solubles que pueden penetrar desde el punto enfermo en el cuerpo, donde producen sus efectos tóxicos. Muchas bacterias que pertenecen á este grupo viven de ordinario como saprofitos; algunas son agentes de fermentacion ó de putrefaccion. No perjudican al animal mientras existen sólo en pequeñas cantidades en las superficies; solamente cuando se desarrollan grandes cantidades y producen ptomainas en abundancia es cuando ocasionan en su huésped alteraciones visibles.

Algunos esquizomicetos tienen ya un carácter patógeno muy pronunciado, en el sentido de que producen ptomainas muy tóxicas, á las cuales no manifiestan progresiva tolerancia los animales de sangre caliente. Por tanto, amenazan al organismo en cuanto existen en las superficies, aún en cantidad poco abundante. Con bastante frecuencia, la accion de las ptomainas no es más que el precursor de la invasion de los esquizomicetos en el interior del cuerpo. Éste, por efecto de la intoxicacion producida, se halla tan débil, que ya no resiste á las bac-