











REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS



# Revista de Higiene

UAB  
Biblioteca de Veterinaria

Y

# Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS



TOMO XXI

ENERO-DICIEMBRE 1931



CUENCA  
TALLERES TIPOGRÁFICOS RUIZ DE LARA

1931





# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

HAB  
Escuela Superior de Veterinaria

Fundador y Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXI

OFICINAS:  
Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3  
Enero-Febrero de 1931

Núms. 1-2

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Contribución al conocimiento de la génesis histológica del riñón poliquístico del cordero.

POR

Rafael González Alvarez

CATEDRÁTICO EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

(RECIBIDO EL 8 DE AGOSTO DE 1930)

Aunque el riñón poliquístico en el ganado lanar es lesión frecuente y bien estudiada, todavía subsisten dudas respecto a su génesis y naturaleza. Unos autores se inclinan a la hipótesis de una nefritis esclerosa que provocaría el estrangulamiento de los tubos uríniferos y la dilatación consecutiva de las porciones situadas por encima de la obstrucción. Gombault y Hommey han hecho la objeción de que la esclerosis no existe más que en torno de los quistes voluminosos y parece ser secundaria. Malassez ha propuesto la hipótesis del adenoma. Para él las formaciones quísticas tendrían el significado de proflaciones adenomatosas glandulares. Ball, de quien tomamos estos antecedentes, se adhiere a esta manera de ver. Käster y otros autores consideran al riñón poliquístico como una *malformación congénita*, de carácter teratológico producida por obliteración de los tubos debida a atresia papilar o por defecto de acoplamiento de las porciones tubulares superiores con las inferiores, sucediendo en este último caso que los productos de secreción retenidos conducen a la dilatación quística. Ya se comprende que esta hipótesis se aplica sobre todo al riñón poliquístico congénito.

\* \* \*

Hemos tenido ocasión en este curso pasado de examinar un caso de riñón poliquístico procedente de un ternasco (cordero de tres meses), sacrificado en el matadero de Zaragoza. Al mismo tiempo pudimos ver también un riñón de



un cordero que presentaba macroscópicamente pequeñas cavidades y que por el examen histológico representa, a nuestros juicios, un caso de iniciación del riñón poliquístico.

Por la comparación de estas dos piezas, nos creemos autorizados a exponer algunos hechos respecto a la probable patogenia del riñón poliquístico del cordero.

El riñón poliquístico de nuestro caso, cuyo moldaje lo conservamos en el museo de Anatomía Patológica de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, pesaba 1.120 gramos y estaba constituido por una aglomeración de cavidades de dis-

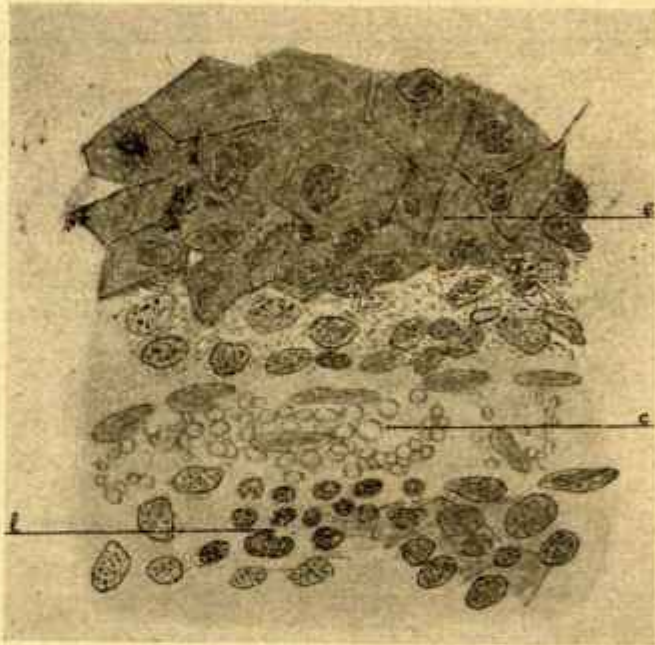


Fig. 1.—Cordero. Riñón poliquístico. Porción de la pared de un quiste. e, epitelio pavimentoso poliestratificado de revestimiento; c, capilar; l, acúmulo linfocitario. Método de Gallego.

tinto diámetro, contiguas entre sí y envueltas por la cápsula renal que las comprendía a todas. Exteriormente la superficie de la cápsula aparecía mamelonada, distinguiéndose bien los surcos de separación de unas cavidades con otras. Al seccionar el riñón fluía un líquido claro, con caracteres urinarios.

El examen microscópico de los quistes revela la siguiente constitución: un revestimiento epitelial mono o poliestratificado sobre una banda más o menos gruesa (según el espesor de los tabiques) de tejido conjuntivo. El revestimiento monoestratificado es frecuente hallarlo en las paredes más finas. Está integrado por una sola hilera de células poliédricas, pavimentosas, con citoplasma claro y núcleo redondo pobre en cromatina.

En algunos sitios las células se alargan un poco presetando un polo apical más ancho que la raíz (aspecto penniforme) recordando células mucíparas.

Muchas cavidades ofrecen un revestimiento epitelial poliestratificado, cons-



tituido por células pavimentosas (aspecto de endotelio), de citoplasma homogéneo y claro y núcleos redondos. Lo más saliente en éstas formaciones epiteliales es la acentuación de los cuadros celulares, que delimitan geoméricamente los polígonos de las células.

En las células más superficiales se notan signos degenerativos, pérdida de los núcleos y el límite que las separa del hueco cavitario no es regular sino an-

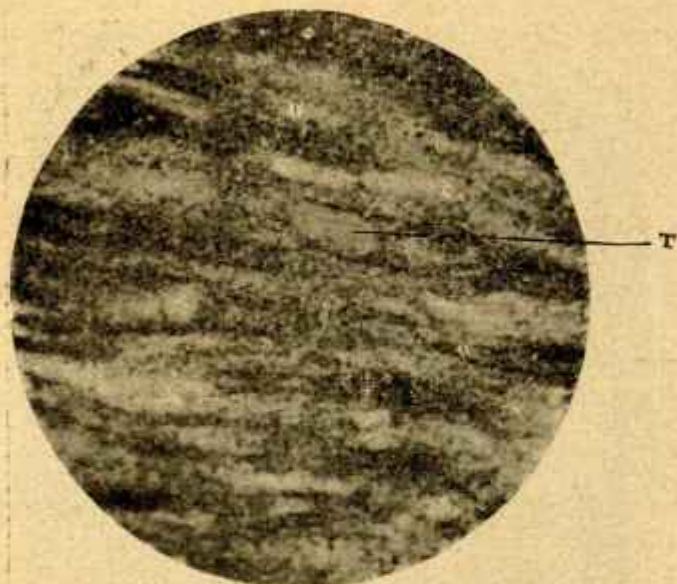


Fig. 2.—Cordero. Nefritis quística. Porción medular. En T se ve claramente un tubo colector dilatado, lleno su interior de células y con un espacio vacío que marca la iniciación de la cavidad quística. El resto de la preparación contiene numerosos tubos análogos, separados por multitud de núcleos que indican el proceso fibroplástico.

Método de Gallego. Microfotografía.

fractuoso, dando la impresión de un proceso degenerativo que va corroyendo desigualmente a las células.

Debajo de este revestimiento epitelial existe una banda ancha de tejido conjuntivo fibroso, en cuyo seno y especialmente en los tabiques más cercanos a la cápsula renal, se ven todavía restos histológicos de la estructura normal del riñón (cápsulas de Bowman y glomérulos comprimidos, porciones tubulares comprimidas, reducidas a veces a verdaderas hendiduras).

El examen del riñón con lesiones quísticas incipientes, la mayoría de ellas microquísticas, revela sin duda alguna el común origen y naturaleza idéntica de lo observado en el caso anterior. A primera vista el riñón ofrece un aspecto muy semejante al de la nefritis crónica cisto-adenomatosa descrita por Ball y Roquet (1913) en el perro y caracterizada principalmente por la existencia de numerosos quistes de distinto tamaño (núcleos microscópicos) en la zona medular. En efecto, nuestro caso presenta las cavidades quísticas de preferencia localizadas en la zona medular, y respecto al volumen de ellas se podía hallar una escala comenzando por la más pequeña—simples tubos uriníferos dilatados—

hasta las mayores, que miden unos dos centímetros de diámetro. Pero lo que le separa de la nefritis cisto-adenomatosa del perro, es la constitución de las perforaciones renales. Aparte de que nunca se observan revestimientos de las paredes formados por epitelios cilíndricos o cúbicos, ni por células flageladas (cosa frecuente en la citada nefritis del perro), es de tener en cuenta el modo singular de elaborarse los quistes, a partir de los tubos colectores. Estos aparecían

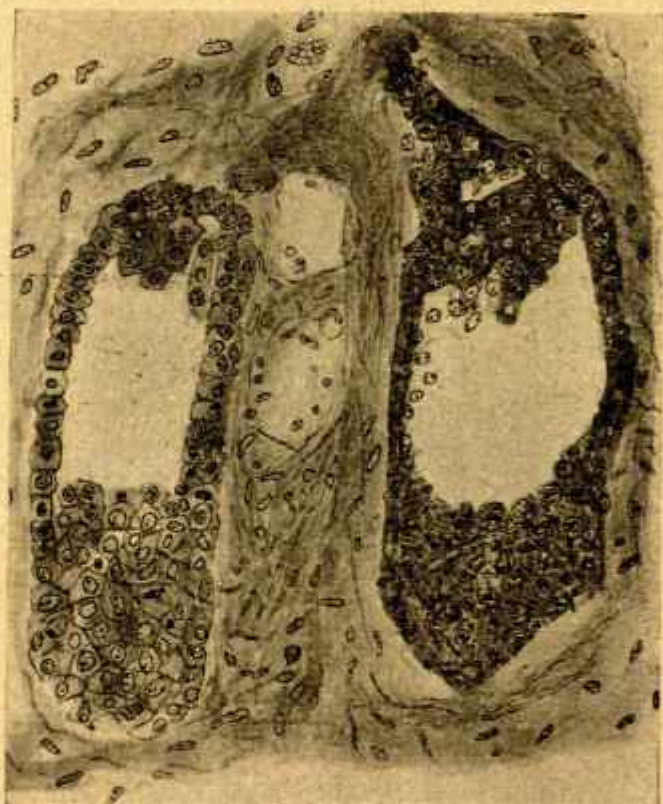


Fig. 3.—Cordero. Nefritis quística. Detalle de la formación de dos cavidades a partir de dos tubos colectores cortados de través. Obsérvese el aspecto pavimentoso de las células epiteliales que invaden el interior de los tubos. Entre ellos, abundante tejido en evolución esclerosa.

engrosados, colmada su luz por un conjunto de células pavimentosas, con notable acentuación de los cuadros celulares. En muchos el centro del tubo se ofrece hueco y rodeado por el cúmulo celular de que acabamos de hablar (ver figuras 2 y 3), recordando la etapa de formación de la blástula en el embrión o la manera de engendrarse el folículo ovariano ya completo.

En cavidades mayores, el cúmulo pavimentoso rechazado a la periferia, se ordena en una capa de revestimiento mono o poliestratificada, según, al parecer, la presión que el líquido que invade los quistes ejerce sobre sus células. Y



como estos elementos poliédricos que ciegan al principio la luz de los tubos renales y después, cediendo a la presión excéntrica de algún líquido que surge en el interior, van repliegándose hasta tapizar las paredes de las cavidades quísticas de este modo formadas, son enteramente iguales morfológica y topográficamente a los que vimos revistiendo las grandes cavidades del riñón poliúístico, hay derecho a ver en ellos una misma clase de células, que evolucionan conforme hemos dicho, a medida que los quistes aumentan de tamaño.

Entre los tubos existe abundante tejido de esclerosis, más acusado también en la zona medular que en la cortical. Otros signos de nefritis son: retracción de los glomérulos de malpighi, cilindros coloides y degeneración de las porciones contorneadas en algunos lugares.

No puede afirmarse que siempre el modo de generarse los quistes sea éste, pues se notan otras imágenes distintas, en que desde un principio y en medio de una ganga esclerosa abundante surgen tubos dilatados ya, revestidos de una hilera de corpúsculos epiteliales.

Una cuestión muy discutida es si la esclerosis es primitiva o secundaria. Como siempre que se pretende hacer afirmaciones basadas en una labor que comprende pocos casos, no podemos aventurar ninguna hipótesis, que sería muy ligera. Nuestra impresión, para la nefritis cística del cordero de que estamos tratando, es que la esclerosis evoluciona provocando una constricción de los tubos, los que caen en proceso degenerativo consistente en una descamación de las células epiteliales, las que llenan la luz del tubo, según pasa en casi todas las nefritis crónicas. Ulteriormente sobreviene la aparición de productos de secreción en el interior de los acúmulos, que rechazan hacia la periferia las células, terminando por ordenarlas en un epitelio de revestimiento que es el que se ve en los quistes.

#### CONCLUSIONES

El examen de las dos piezas anatómicas a que se refiere este trabajo nos ha suministrado ocasión de seguir el proceso formativo de los quistes del riñón en un cordero, que por su analogía con la constitución histológica del riñón poliúístico congénito que hemos estudiado, no ofrece duda se trata de sus lesiones incipientes.

El cuadro histológico es el de una nefritis esclerosa, con formación de cavidades quísticas en la zona medular principalmente.

La génesis aparente de dichas cavidades parece ser la siguiente: Descamación epitelial abundante en los tubos colectores, probablemente consecutiva a la esclerosis, que concluye por obturarlos, y luego formación de una cavidad en el centro por acumulación de productos de secreción que va empujando a las células epiteliales hacia la pared tubular, hasta que llega a constituir un revestimiento de aspecto pavimentoso.

# Sobre el núcleo de las bacterias

POR EL PROFESOR DOCTOR

**Nello Mori**

DOCENTE DE BACTERIOLOGÍA EN LA REAL UNIVERSIDAD DE NÁPOLES

(RECIBIDO EL 12 DE AGOSTO DE 1930)

En 1912, cuando se discutía mucho entre los estudiosos la cuestión de la existencia del núcleo en las bacterias, comunicaba yo al «R. Istituto d'Incoraggiamento» de Nápoles, en la sesión del 19 de diciembre, un largo estudio, acompañado de microfotografías y de preparaciones microscópicas, en el cual creo haber demostrado que las bacterias asporógenas, hasta las más pequeñas, poseen un núcleo típico, cuya individualización se puede provocar cultivándole en adecuados terrenos nutritivos.

Además de en las «Atti del R. Istituto d'Incoraggiamento», el trabajo, con la adición de los resultados de investigaciones practicadas en otras muchas bacterias asporógenas y en bacterias esporulantes, fué publicado en los *Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame* (1), que entonces dirigía.

Acaso por haber aparecido en revistas no especializadas, estos estudios míos permanecieron casi desconocidos para los investigadores que se ocuparon sucesivamente del asunto. Los pocos que los recordaron lo hicieron de un modo incompleto, evidentemente porque tomaron sus noticias de algún breve resumen.

Sin embargo—aunque yo había demostrado la existencia del núcleo en las bacterias, no solamente desde el punto de vista morfológico, sino también desde el microquímico y el ontogenético—algunos autores afirman todavía hoy que las bacterias no poseen núcleo. Por eso he creído oportuno resumir en esta importante revista aquellos estudios míos, reservándome volver a tratar el asunto, en plazo no largo, de modo más amplio y con nuevas contribuciones.

## INVESTIGACIONES SOBRE EL CARYOBACTERIUM EQUI

El *caryobacterium equi* es una bacteria patógena que tuve ocasión de aislar de un caballo afecto de pleuropulmonía contagiosa o influenza torácica. Representa un típico bacilo asporígeno con las características del *paratífico li*.

Habiendo notado en una preparación microscópica—hecha con material de cultivo de dicho germen en substracto peptoglucosado y montada en solución de azul de metileno al 1 por 200—algunos rarísimos elementos teñidos solamente en un bloquecito central, mientras que el resto del cuerpo bacteriano estaba incoloro, tuve la idea de que tal bloquecito debía representar el núcleo. Y considerando que la individualización de tal bloquecito en algunos elementos se obtenía solamente en los cultivos en substractos que contuvieran hidratos de

(1) MORI N.—Di un nuovo batterio patogeno e di molti altri batteri nei quali può provocarsi l'individuazione di un nucleo tipico.—*Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame*, vol. I, 1911-13, Nápoles, págs. 265-323, con una figura en el texto y con seis microfotografías.



carbóno y en los terrenos nutritivos comunes, supuse lógicamente que tales substancias desempeñaban un papel importante en el fenómeno.

En vista de ello, procuré componer un substracto cultural especialmente adaptado a tal objeto. Y, en efecto, logré preparar medios nutritivos en los cuales todos los gérmenes se desarrollaban con el cuerpo basófilo claramente individualizado y con apariencia de un núcleo.

Llamé *euplasigénos* (de *eu* = bien; *πλασσω* = forma y *γενος* = género) a estos terrenos, y *paraplasigénos* (de *παρα* = normal; *πλασσω* = forma y *γενος* = género), por contraposición a aquellos en los cuales los gérmenes se desarrollan con las características comunes. Designé también, respectivamente, los dos fenómenos: *euplasia* y *paraplasia*.

Entre los varios hidratos de carbóno y alcoholes polivalentes ensayados, me resultaron los más apropiados para preparar terrenos euplasigénos la maltosa y la manita.

En un grupo de investigaciones quise precisar la importancia de tales substancias frente a la peptona para determinar la euplasia y demostré que este fenómeno está estrechamente ligado a la presencia en el medio nutritivo de los hidratos de carbóno y del alcohol polivalente, los cuales pueden bastar también por sí solos para determinarlo; que la presencia de la peptona no obstaculiza la euplasia, si se encuentra en menor cantidad que los hidratos de carbóno; que en iguales proporciones de peptona y de hidrato de carbóno prevalece aún la euplasia, y que la preponderancia o la exclusiva presencia de la peptona en el terreno nutritivo provoca, por el contrario, la paraplasia, tal como sucede en los cultivos en albúmina y en los terrenos nutritivos comunes.

Habiendo llegado a disponer de cultivo en completa euplasia, hice un estudio bioquímico de la célula bacteriana para asegurar de modo indudable la naturaleza carioplásmica del cuerpo basófilo, que ya por algunos caracteres parecía deberse interpretar como núcleo.

Los caracteres tintoriales estudiados demostraron que el hipotético núcleo se evidenciaba con todas las substancias básicas que se usan comunmente para la coloración de las bacterias y especialmente con la solución acuosa, aunque fuera muy diluida (azul de metileno al 1 por 20.000). Las mejores preparaciones estables con neta distinción del cuerpo nuclear se obtenían con la fuchsina carbólica diluida o con azul borácico. El método de fijación no influía sobre la obtención de las preparaciones y servía también la simple fijación a la llama.

El método de coloración de Romanowsky tenía el núcleo de esta bacteria en el estado de euplasia en rojo violáceo, mientras que la mayoría de las veces el protoplasma no se coloreaba por completo. Tratando las preparaciones, después de fijación, con una solución de carbonato de sodio al 1 por 100 y tñiendo después con Giemsa se obtenía también la coloración del citoplasma en azul claro, precisamente como ocurre en los protozoos hemoparásitos.

Resultó de este grupo de experiencias que no hacían falta métodos especiales de fijación y de coloración para poner de manifiesto los elementos constitutivos de la célula bacteriana en estudio; a veces sucedía que se encontraban bien diferenciados, y entonces cualquier substancia colorante básica (con algunas excepciones que confirmaban la regla) servía completamente para el objeto.

También quise averiguar si era posible ver el núcleo en los gérmenes sin someterlos a la coloración, y lo confirmé plenamente diafanizándolos—después de simple desecación del preparado o fijación con vapores de ácido ósmico—con el ácido acético en solución acuosa al 1 por 100. En seguida comprobé que otras substancias sirven para el mismo fin, y son: la solución ósmica al 1 por 100 y la solución saturada de ácido pícrico o el nitrato de plata al 1 por 100.



Con la reacción del yodo excluí que el supuesto núcleo representase glucógeno o amido; con el ácido ósmico y el éter etílico, que estuviera constituido por grasa; con la ebullición y con la decoloración por el ácido sulfúrico al 1 por 100 (Meyer y Grimme), que dicho cuerpo basófilo tuviese una constitución a base de metacromatina.

Con objeto de investigar si el cuerpo basófilo—ahora confirmado microquímicamente como núcleo—tenía una estructura tal como se observa en las células más evolucionadas, me serví de ampliaciones microfotográficas de prepara-

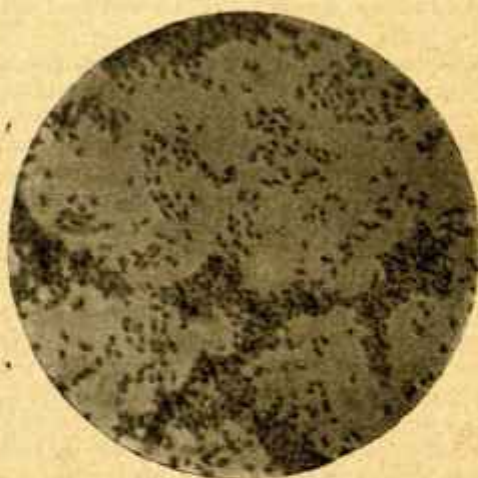


Fig. 1.—*Caryobacterium equi* desarrollado en eplasia en terreno peptomantúico. Se ven todas las formas de los varios estados del ciclo biológico. Coloración con fuchsina carbólica al tercio. Microfotografía. (Microscopio Zeiss, oc. comp. 6, ob. imm. om. 2 mm. Cámara Leitz mm. 330.)

ciones teñidas con el Giemsa y por el método de Heidenhain. Observé que el núcleo, como el citoplasma, no mostraba una estructura apreciable.

Para completar la interpretación del cuerpo basófilo y su identificación con el núcleo de las células vegetales y animales, estudié su comportamiento durante la reproducción. Logré así reconstituir el ciclo ontogenético de las bacterias en eplasia tal como resulta de las figuras 1 y 2, de las cual destaca cómo la función explicada del elemento, interpretado como núcleo, durante la reproducción resulta por completo semejante a la que se observa en el núcleo de otras células que se reproducen por amitosis.

El germen, cultivado durante ocho meses consecutivos en terreno euplasigeno y creciendo siempre en eplasia, llevado a vegetar en los terrenos nutritivos comunes, tornó nuevamente a paraplusia. Y viceversa.

Me pregunté después cuál sería la suerte del núcleo cuando las células bacterianas se llevaban a vegetar en terrenos paraplusígenos. Vi así que varios métodos de coloración evidenciaban bloquécitos dispuestos de varias maneras en las células bacterianas en paraplusia, mientras que otros métodos y la diafanización

acían ver que la substancia carioplásmica en las bacterias en paraplasia es-  
ta preferentemente localizada en los polos.

En tal punto convenia demostrar si el aspecto que algunos gérmenes tienen comunmente (bacilos bipolares) o que otros tienen en determinadas circunstancias, por colorearse solamente en los polos, se debería a la localización en tales polos de la substancia nuclear. Demostre que los bloquecitos bipolares de tales bacterias presentaban las características encontradas en el núcleo del *caryobacterium*, y pensé, por lo tanto, que estaban constituidos por cromatina.

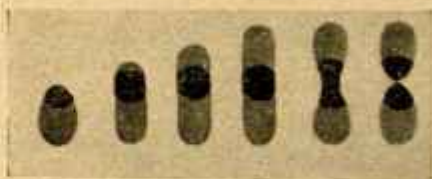


Fig. 2.—Ontogénesis en el *caryobacterium equi* cultivado en terreno euplasigeno. Formas seleccionadas de la fig. 1 y ordenadas por fases sucesivas de desarrollo. Figura esquemática.

A consecuencia de esta interpretación era lógico que pensara si los resulta-

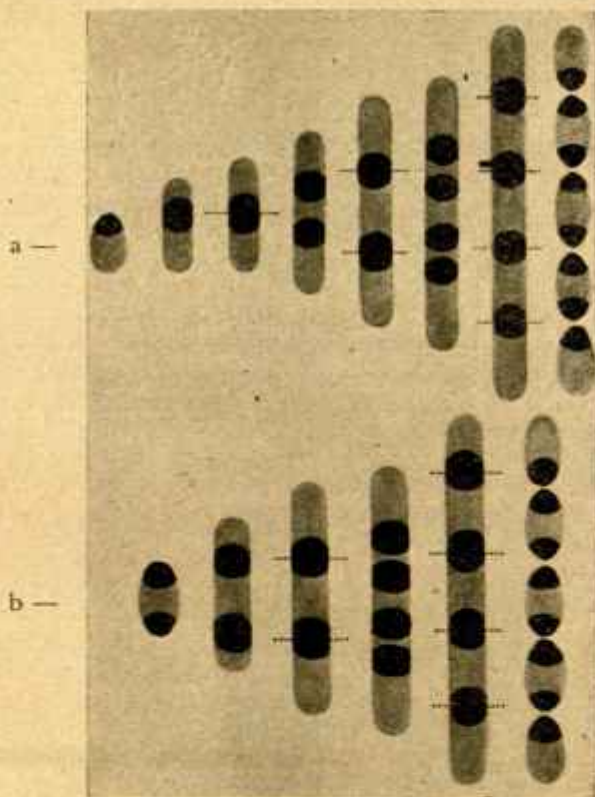


Fig. 3.—Ontogénesis en el *caryobacterium equi* cultivado en terreno paraplasigeno, a) partiendo de una forma en bellota (nucleación unipolar); b) partiendo de una forma en huso (nucleación bipolar).

dos obtenidos por Fischer, experimentando la acción de las soluciones hipertó-



nica sobre las células bacterianas, deberían interpretarse realmente como el efecto de la separación del protoplasma de las paredes celulares por la acción de las soluciones misma, como ocurre en las células vegetales, según demostró De Vries, quien dió al fenómeno la denominación de *plasmolisis*.

Estudié comparativamente en el *caryobacterium* en paraplasia la acción de las soluciones hipertónicas (cloruro de sodio al 2,5 por 100, nitrato potásico al 0,75-5 por 100) seguida de la coloración con solución de azul de metileno, con solución de Ziehl, entera o diluida. Fijé también los gérmenes en el cultivo con el ácido ósmico antes de distenderlos en el porta y de teñirlos. Vine a concluir que el fenómeno descrito por Fischer se evidencia realmente con las soluciones hipertónicas, pero que no debe interpretarse como una *plasmolisis*, si no como un fenómeno de *diafanización*: en efecto, se obtiene igualmente con todas las substancias diafanizantes adoptadas por mí.

Estudié, en fin, respecto al *caryobacterium equi*, la ontogénesis en el estado de paraplasia. En este estado biológico (fig. 3), se forman breves filamentos que tienen núcleos casi equidistantes en correspondencia con los cuales en cierto momento se produce la excisión que originan los elementos, llevando a cada polo una porción del núcleo excindido (los llamados bacilos bipolares, las formas plasmolisadas de Fischer) o llevándolo íntegro a un extremo en los elementos en bellota, como las células neofórmadas del estado de euplasia. El crecimiento se produce poco más o menos como en los gérmenes en *euplasia*.

#### INVESTIGACIONES CON OTRAS BACTERIAS ASPORÍGENAS

*Formas bacilares.*—Las investigaciones anteriormente referidas se repitieron en un buen número de bacilos asporógenos conocidos. Del grupo *enteritidis* logré poner en *euplasia*: el *b. cholerae suum*, el *b. tifi murium*, el *b. paratifi B*, el *b. caticida*, el *b. diphteria columbarum* y el *b. enteritidis*; del grupo de las septicemias hemorrágicas (bacilos o cocobacilos bipolares): el *b. ovisepticum* y el *b. suicida*. Lo logré igualmente con el *b. coli*, con el *b. piocianum* y con otros numerosos gérmenes aislados directamente en substractos euplasígenos de los más variados productos patológicos, del terreno y del polvo atmosférico.

En los fenómenos de *euplasia*, en todas las especies bacilares estudiadas que logré reducir a este especial estado biológico, observé los hechos notables siguientes:

a) En todas las especies está ligada preponderantemente la euplasia al terreno nutritivo, a los hidratos de carbono frente a la peptona, como había notado respecto al *caryobacterium equi*.

b) En casi todas las especies los terrenos más adaptados a la individualización del núcleo fueron, como en el *caryobacterium equi*, los a base de manita y de maltosa.

c) Las células bacilares de las diversas especies presentaban en los terrenos euplasígenos la misma forma y casi las mismas dimensiones.

d) El comportamiento microquímico de las células bacilares en todas las especies estudiadas fué idéntico al del *caryobacterium equi*.

e) La ontogénesis se manifestó en todas las especies bacilares estudiadas con las mismas fases descritas en el *caryobacterium equi*.

*Micrococos.*—También logré evidenciar en los micrococos el núcleo, que presenta las reacciones microquímicas que en los bacilos. Los mejores resultados, en la evidenciación de tal núcleo, se obtuvieron coloreando con solución de Giemsa diluida al décimo, diluyendo después con orange-tanino y volviendo a teñir con azul de metileno al 1 por 8.000.

La ontogénesis en los micrococos es algo diferente que la de los bacilos;



pero, como en estos, la reproducción se hace por excisión directa. En los micrococos, además de la bipartición del núcleo, observé también la tripartición y la cuatritipartición.

*Espirilos*.—Estudiando el vibrión colérico logré poner en euplasia un buen número de gérmenes del mismo cultivo, pero no todos.

#### INVESTIGACIONES SOBRE LAS BACTERIAS ESPORIFICANTES

Estudí el *b. anthracis*, tres *pseudoanthracis* de Ottlenghi y el *b. radiformis*.

Creo haber identificado en el *b. anthracis* un estado de vida correspondiente a la *euplasia* de los bacilos esporígenos en el cual los gérmenes presentaban un aspecto bastante semejante a los ascomicetos.

Cultivado en los medios nutritivos comunes y también en ciertos terrenos azucarados, el germen tomaba un aspecto que podía compararse a la *paraplasia* de los asporógenos. En todos los gérmenes estudiados logré evidenciar un núcleo típico, el cual, además de presentar las reacciones microquímicas principales encontradas en el de las bacterias asporógenas, mostró una característica que le distingue netamente, y es: la acidorresistencia. Sin embargo, esta acidorresistencia no es tan marcada como en los bacilos tuberculosos y paratuberculosos; pero es suficientemente marcada para permitir obtener, con un procedimiento oportuno de coloración, la diferenciación cromática clarísima con el citoplasma. Esta parece hacerse evidente en el momento en que el germen se apresta a la reproducción por esporo.

Describí minuciosamente la ontogénesis de las bacterias esporulantes en el período vegetativo y observé que ésta se producía de modo no muy diferente que en los bacilos asporógenos.

Cuando el germen se apresta a la esporulación, el núcleo se fragmenta, primero en pedazos gruesos y después en grandes cada vez más pequeños hasta reducirse a una especie de polvo que después de coloración presenta un tinte rosa. A expensas de estas granulaciones parecen constituirse los esporos, que crecen hacia el centro o hacia un polo de la bacteria.

#### INVESTIGACIONES SOBRE LOS ACTINAMICETOS

*Género corynebacterium*.—Estudí el *c. diphtherie* y el *c. mallei*. Logré llevar a una completa euplasia a éste último, el cual, en tal estado, presenta las principales características morfológicas, microquímicas y ontogenéticas de los bacilos asporígenos.

El estado de *paraplasia*, si se exceptúan los elementos en maza—propios del género—corresponde al de los bacilos.

En las formas en maza encontré a veces corpúsculos ácido-resistentes, los cuales tomaban también la coloración cromatinica con el método de Giemsa.

El aspecto dentado que en ciertas circunstancias presentan los bastoncitos lo da el estado del carioplasma, que se encuentra en estos elementos dispuesto en bloquitos; los espacios claros representan el citoplasma, el cual se muestra, en tal caso, dotado de una basofilia bastante limitada y no toma por completo los colores básicos.

*Género mycobacterium*.—Estudí el *m. tuberculosis*, el *m. smegmatis*, el *m. lacticola* y el *m. de Binot*.

Con excepción del *m. tuberculosis*, que no se cultiva, todas las otras bacterias de este grupo mostraron, en los terrenos euplasígenos para los bacilos, un núcleo semejante al de estos últimos: sea por los caracteres tintoriales—prescindiendo de la ácidorresistencia—sea por la reacción cromatinica, sea, en fin, por la propiedad de hacerse evidente por las sustancias diafanizantes. La ontogéne-



sis en el estado de euplasia o era en un todo semejante a la de los bacilos asporigenos o difería muy poco.

El estado de parapsia se presentó, en todas las especies estudiadas, aparentemente semejante al de los bacilos asporigenos.

*Género actinomyces.*—Examiné el *a. bovis* y el *a. farcinica*.

Estas especies, cultivadas en los terrenos nutritivos a base de peptonas y azúcares, se desarrollan bajo forma de filamentos netamente ramificados, las cuales están provistas de elementos en clavo.

Son manifiestas las especies claras y el aspecto dentado que, a mi parecer, deben interpretarse como los que se observan en los géneros *corynebacterium* y *mycobacterium*. Tanto la substancia citoplásmica como la carioplásmica presentan las principales reacciones microquímicas observadas en los bacilos. En algunos elementos en clavo noté una acidoresistencia parcial.

Si se prescinde de la producción de filamentos ramificados, en un todo semejantes a los que se producen en los protofitos más evolucionados de las bacterias, el ciclo biológico en los segmentos baciliformes de las dos especies de este género, parece desarrollarse de modo no muy diverso al del estado de parapsia de los bacilos.

El estudio del grupo de los actinomicetos debe completarse aún.

#### CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

El *cariobacterium equi* representa en la literatura el primer germen del grupo de las verdaderas bacterias en que ha sido posible evidenciar claramente el núcleo, del cual se han podido apreciar las condiciones de la individualización, que, en último análisis, consisten todas en proporcionar a las bacterias los alimentos necesarios para edificar las varias partes que las constituyen, alimentos que, para el *cariobacterium* y para otras muchas bacterias estudiadas, están representados por las proteínas y los hidratos de carbono contenidos en determinadas proporciones en el substrato nutritivo. Estoy convencido de que en terrenos adecuados, que contengan los alimentos más convenientes a cada especie, se podrá evidenciar también un núcleo típico en todas las demás bacterias no examinadas por mí.

El estudio citológico de las bacterias—sencillo con la técnica que yo he usado—podrá resultar útil para el diagnóstico diferencial de las especies afines.

El estudio de las bacterias en *euplasia* puede ser también interesante por la posible formación de productos de recambio diferentes de los estudiados en los medios nutritivos habituales: productos que podrían revestir una importancia especial para el proceso de inmunización.

Los medios nutritivos euplasigenos resultan, pues, utilísimos para el estudio de una especie bacteriana en las mejores condiciones de ambiente: es cierto, en efecto, que el polimorfismo de las bacterias depende en gran parte del medio nutritivo en que viven.

Las investigaciones expuestas proporcionan material para tener una clasificación racional de las bacterias fundada en datos morfológicos, microquímicos, ontogenéticos y filogenéticos. Basándose en los resultados obtenidos se podría distinguir un grupo de *típicas bacterias*, representado por gérmenes muy pequeños, visibles con los medios comunes de aumento y caracterizados por una morfología bastante parecida en las diversas especies, por la reproducción en esquizogénesis, por la característica de individualizar su núcleo en terrenos azucarados y por la acidolabilidad del núcleo como del citoplasma. Pertenecerían a este grupo *cocos*, *bacilos* y *espirilos*, subgrupos que se podrían conservar en ese orden también por su afinidad filogenética. Habría formas de tránsito entre los cocos



y los bacilos: los *micrococcos lanceolados* y los *cocobacilos*, y entre los bacilos y los espirilos: los *vibriones*.

Más difícil, por ahora, me parece establecer la posición sistemática de los otros organismos adscritos a las bacterias. Resumen los pocos caracteres diferenciales entre los *actinomicetos* y las verdaderas bacterias.

Las bacterias esporulantes, si bien tienen puntos de contacto con los *actinomicetos* y con las verdaderas bacterias, parece que definitivamente deben agruparse con los *ascomicetos*.

El largo trabajo que he resumido terminaba con las siguientes consideraciones:

«El problema de la estructura y de la biología de las bacterias, por mí afrontado, interesa no solamente al bacteriólogo y al botánico, si no también, y acaso más, a las cultivadores de la biología en general. En efecto, así como en el pasado la teoría de la generación espontánea encontró su apoyo y su último refugio en las bacterias—porque constituyen los representantes más palpables de los seres primitivos—asi hoy se creen los ejemplos que hablan de la existencia de seres de estructura rudimentaria, esto es, formados por protoplasma indiferenciado.

Los evolucionistas se han fijado siempre en organismos unicelulares reducidos a la más simple forma y estructura para tener el punto de partida del árbol filogenético de los seres organizados y Hæckel creía identificar estos seres en aquellos organismos que, en el reino de los protistas, se reunían en el grupo de las moneras, entre las cuales figura el género *bacterium*.

Por lo que respecta a las moneras animales parece hoy fuera de duda la existencia en su protoplasma de un núcleo o de equivalentes nucleares: tanto que Hertwig dice que se puede asegurar que no existe actualmente un solo ejemplo seguro, en el reino animal, de células sin núcleo.

La última áncora de salvación de la existencia de las moneras está representada por las bacterias; pero yo creo poder afirmar, basándome en las investigaciones expuestas, que tales pequeñísimos seres—los más ínfimos del grupo—están provistos, como las demás células, de un núcleo típico y de un citoplasma.

Si esta afirmación mía es completamente exacta lo dirán las investigaciones que deseo se realicen lo antes posible para controlar las mías. Y si con ellas se confirman mis resultados, los evolucionistas deberán dirigir más abajo sus investigaciones acerca de la existencia de seres primitivos privados de núcleo, acaso entre los llamados *virus filtrables* o *ultramicroscópicos*. Pero aquí se tropieza con una dificultad no indiferente, extrema pequeñez de estos seres, tanto que con los más potentes medios de aumento de que disponemos no se logra más que entrever a alguno, que está en el límite de la visibilidad (1).

Pero se dispondrá en el porvenir de aparatos de observación microscópica ultrapopentes y se podrá evidenciar en tales seres una estructura elemental como

(1) En 1914, basándome en los resultados conseguidos en el estudio de un hifomiceto aislado de las lesiones del lamparón criptocócico de los equinos, emití la hipótesis de que los virus filtrables podrían, con alguna probabilidad, representar un estado biológico de micetos especiales; que dicho clamidococos podrían constituir una fase del ciclo de desarrollo de estos micetos en el estado de parasitismo, y que probablemente dichos hipotéticos micetos, además de una vida parasitaria, pueden vivir una saprofítica, acaso micelial (MORI N.—*Sulla natura del virus filtrabili*.—Atti del R. Istituto d'incoraggiamento di Napoli, 1914).

Nuevos hechos observados por mí y por otros investigadores parecen venir en apoyo de mi hipótesis: MORI N.—*La mia ipotesi della natura micetale degli ultravirus*.—Comunicación al R. Istituto d'incoraggiamento di Napoli, sesión del 19 de junio de 1930, trabajo que envió juntamente con éste al Sr. Gordón Ordás, para su publicación en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS.



la que indica Haeckel? La importancia del núcleo, sea por lo que concierne a la nutrición, sea en el proceso de la reproducción, sea en el fenómeno de la herencia, sea, en fin, en la explicación de toda la actividad de la célula, va haciéndose cada vez más evidente: parece, por tanto, bastante verosímil que no pueda existir en la naturaleza un ser no constituido por citoplasma y por carioplasma, aunque constituyan este último gránulos diseminados en el citoplasma. La unidad morfológica de los seres organizados sería, pues, la célula, y la genial teoría de la bipolaridad en la materia, emitida por Le Dantec, habría que considerarla como una ley general de los seres organizados.

## Crónicas e informaciones

Antonio González Vaquera

### Agalaxia contagiosa de las cabras y de las ovejas

(Trabajo de la cátedra de Enfermedades infecciosas de la Escuela Superior de Veterinaria de Córdoba)

SINONIMIA.—*Fr.*: Agalaxie contagieuse-Mal de Lure; *Al.*: Gelber-galt; *Ita.*: Mal del Sito, Stornarella, Mal dell' Ascinto, Mal sugat; *Esp.*: Gota Fuguera o rastrera, Gota rastrera.

DEFINICIÓN.—La agalaxia contagiosa es una enfermedad infecciosa de tipo inflamatorio producido por un virus filtrable (Celli y Blassi) o microbio filtrable (Bridré y Donotii) caracterizada por la triada patológica; mamitis, artritis y oftalmías, que aunque raramente ocasiona por sí gran mortalidad origina pérdidas cuantiosas, con sus secuelas, pérdida de carne, ceguera (por atrofia de ojos), pérdida de la leche (por atrofia de mamas), lo cual adquiere mayor importancia en las reses que se tienen para su producción láctea, pérdida de corderos, cojeras incurables que impiden a los animales seguir al rebaño y hasta la permanencia en la estación, lo que le lleva al marasmo y a la muerte (lesiones de debilito).

HISTORIA.—La agalaxia contagiosa es una enfermedad conocida de tiempos muy antiguos; fué incluida entre las enfermedades contagiosas en el Consejo de Mesta en el 1.º de septiembre del 1574. Metaxá fué el primero que describió esta enfermedad diciendo: La Stornarella es una enfermedad crónica durante la cual la leche se transforma en un líquido azulado y denso; la enfermedad suele acabar felizmente, pero algunas veces suele atacar a los ojos de los animales enfermos y les produce la ceguera. La Stornarella, que significa sequedad, Zangger la describió en 1854. En el 1862 Dinella y Provinzano le llaman Sitio o enfermedad del Sitio. En el 1871 Brusasco publica un breve escrito sobre la enfermedad seca. En el mismo año Orestes demuestra la identidad entre la enfermedad seca y la Stornarella. Rivolta cree descubrir unas células en la leche atacada de agalaxia y un micrococo. Perroncito, Hes y Guillebeau, Kitt, Schlechter, Zambelli, Labat, Schlossleitner, Bournay, Nocard y Leclainche se ocuparon de esta enfermedad. Orestes cree descubrir el agente, un micrococo que posee tres formas  $\alpha$   $\beta$   $\gamma$ , muy parecido al de la mamitis gangrenosa de la cabra y de la oveja.



Celli y Blassi demuestran la filtrabilidad del virus agaláxico, reproduciendo la enfermedad por inyección intracameral del filtrado estéril de leche por bujías de Berkefeld. Marra y Cocianti, demuestran la virulencia de la sangre en los casos graves de agalaxia. Lardigret describe una enfermedad del carnero que se manifiesta por *fiexión purulenta de los ojos y la presencia de pus en las articulaciones* y que era conocida en la región con el nombre de *Mal de Lure* (Francia), creyéndola producida por el bacilo de Preiz-Nocard. Pero estudios posteriores de Carré identifican la enfermedad del Lure con la agalaxia, asignándole al bacilo de Preiz-Nocard un papel secundario. Este mismo autor demuestra la resistencia del virus agaláxico e instituye la inmunización contra la enfermedad. Bridret y Donatien descubren el microbio de la agalaxia, y éstos con Hilbeit instituyen el tratamiento.

**PRESENTACIÓN.**—Es común en Pullas, en la provincia de Roma, en Avellino, en Salerno, en las Marcas, en Umbria en los Abruzos, en Piamonté, Calabria, Capitanata y en otras regiones de Italia (Orestes, Marra, Celli y Blassi, etc.). Ha sido observada en Alemania, en Francia, en la región de Lure, en la Manchusse, en Alpes Marítimos y Bajos Alpes, en Bournay (Nocard, Leclairche, Carré, Pleudoux, Eigries, Arlaud y Geffroy). En España ha sido observada en Cáceres, Avila, Madrid, Toledo y Granada (García e Izcara), en Badajoz, en la región de la Serena y en Azuaga (Folgado y Almarza) Juan Beitavia da cuenta de una epizootia en julio del 24 en la provincia de Córdoba.

**ETIOLOGÍA.**—Incluida ya en el cuaderno de Mesta como enfermedad contagiosa y considerada como tal desde Metaxá por todos los autores. El agente fué para Rivolta un micrococo móvil. Para Orestes un micrococo que afecta tres formas:  $\alpha$   $\beta$   $\gamma$ , mas no logran reproducir la enfermedad con ellos. Celli y Blassi, al demostrar la filtrabilidad del virus, refutan las doctrinas anteriormente citadas. Bridré y Donatien describen un microbio productor de la agalaxia, hermano o muy parecido al de la perineumonía (el primer virus filtrable cultivable). Por lo tanto, estudiaremos la etiología en dos partes, como virus filtrable y el microbio de Bridré y Donatien.

**El virus filtrable.**—Demostrado en el 1906 por Celli y Blassi el agente específico de la agalaxia, es un virus filtrable no cultivable in vitro, invisible al microscopio y que inoculado en la mama o bajo de la piel reproduce la enfermedad y que igual resultado se obtenía depositando el virus en el orificio del pezón o practicando el ordeño con las manos sucias y que la actividad máxima del virus agaláxico está en todo el primer periodo de la enfermedad, creyendo que la resistencia del virus era nula. Opinión que comparten Marra y Cocianti, quienes comprueban, por su parte, que la sangre era virulenta en las formas graves de agalaxia. Marra y Carré demuestran la virulencia de la secreción conjuntival, este último sin perforación de la córnea. Asimismo Carré demuestra, no solamente la persistencia de una secreción virulenta por la mama lesionada, sino que también la conservación del virus durante ocho días al menos y a la temperatura exterior, después de haber salido del organismo. En un caso de Carré, la leche de una cabra agaláxica era tan virulenta durante el periodo febril como siete meses después. El virus de la agalaxia filtra a través de las bujías de Berkefeld y Silbersmith (Celli y Blassi) y la de Chamberlain LI bis (Bridré y Donatien).

**Microbio de Bridré y Donatien.**—Los diferentes experimentadores que han estudiado la agalaxia contagiosa declaran que no reproducen la enfermedad con ninguno de los microbios aislados de las lesiones.

Se sabe de las experiencias de Celli y Blassi, confirmadas por Carré, que el virus de la agalaxia atraviesa ciertos filtros (bujías de Berkefeld y Silbers-



mith). Todas las investigaciones bacteriológicas e histológicas han sido infructuosas.

El líquido de la artritis específica tomado de un carnero, fué diluido inmediatamente en la proporción del 3 por 100, próximamente, de agua citratada al 1 por 100. Esta dilución sirvió para sembrar diversos medios líquidos. Después de ocho días de permanencia en la estufa a 37° era evidente el cultivo en ciertos tubos que contenían caldo-suero (de dos a cuatro partes de caldo de carnero más una parte de suero de caballo tindalizado). El examen microscópico no permitió descubrir ningún microbio. Partiendo de este primer cultivo se practicaron siembras en serie. El desarrollo del germen era más precoz a medida que la serie de siembras se alargaba. En la 20.ª resiembra, el cultivo aparecía a las treinta y seis horas.

El caldo simple no sirve para el cultivo, pero es suficiente una pequeña cantidad de suero para que el microbio se desarrolle. En caldo-suero en el cual la proporción del suero está en la proporción  $\frac{1}{10}$  a  $\frac{1}{5}$  es muy favorable. El suero de carnero, de caballo y de buey, puede ser reemplazado indiferentemente. Las diluciones del suero en el agua fisiológica no forman cultivo. El agua peptonada adicionada de suero es el medio más conveniente, pero en este caso es preferible emplear la peptona Martin, que dá unos cultivos más ricos y más precoces que la peptona del comercio. La peptona Martin, dos partes más una parte de suero, forma un cultivo en veinticuatro horas.

La adición de ciertas sustancias, tales como la glucosa, levulosa, galactosa, etcétera, pueden retardar el crecimiento del germen. Al contrario la lactosa (al 2 por 100) favorece el cultivo.

El examen microscópico de la preparación nos muestra el microbio de Brídre y Donatien, que es un finísimo microbio de 2 a 5 micras, el cual presenta dos aspectos: formas cortas más o menos incurvadas formando vibriones, y formas largas onduladas, que tienen la apariencia de espiroquetas. Algunos elementos presentan unos gránulos coloreados en toda su longitud, y otros presentan en su extremidad un gránulo fuertemente coloreado. A medida que los cultivos envejecen las formas largas van desapareciendo y los gránulos son más numerosos.

A ultra-microscopio se demuestra que se trata de un microbio cuyos gránulos dan la impresión de una cadena de pequeños cocos, cuyos movimientos de brusca cesación recuerdan los de una larva de mústidos en el agua, y nos haría creer que se trata de un microbio móvil, pero el examen más a fondo nos demuestra una opinión opuesta. El microbio de la agalaxia puede ser considerado como inmóvil.

El microbio de la agalaxia se aísla fácilmente, en la leche, en el líquido de artritis, en el jugo ganglionar, sea por el cultivo directo, sea por filtración de los productos diluidos o de los cultivos impuros; crece entre 24° y 41.5, siendo su temperatura óptima 37°, a la cual conserva su vitalidad durante treinta y dos meses, y la virulencia durante quince meses. Las temperaturas inferiores son menos favorables. A 0° resiste tres meses y muere en diez minutos a la temperatura de 55 grados. Es aerobio-anaerobio.

El microbio de la agalaxia solamente es patógeno para las especies ovina y caprina, siendo la segunda más sensible que la primera. La inoculación intravenosa subcutánea de 0.5 en 3 de cultivo a una cabra lechera reproduce la agalaxia con toda seguridad. El microbio tiene marcada predilección por la mama en actividad. Parece tener una acción inhibitoria sobre el virus de la viruela ovina y puede desarrollarse en cultivo mixto con el estafilococo.

Existe entre el microbio de la agalaxia y el de la perineumonía un gran número de caracteres comunes. 1.º La morfología es sensiblemente la misma.



2.º Los microbios se desarrollan en los mismos medios de cultivo. 3.º Las colonias sobre gelosa-suero son las mismas. 4.º Los dos gérmenes atraviesan en las mismas condiciones las mismas bujías filtrantes. 5.º La resistencia a las diversas temperaturas es sensiblemente la misma.

**PATOGENIA.**—Según los trabajos de Celli y Blassi, ya citados, la enfermedad se puede reproducir por la inyección de virus en la mama o debajo de la piel y también con el ordeño con las manos llenas de virus. Este modo de infección que podría tener lugar en la práctica, cuando se trata de ovejas lecheras y de cabras, no explica la infección en los animales jóvenes, ni en los machos, ni en las ovejas horras, los cuales se infectan en la misma proporción que las hembras lecheras. Celli y Blassi creen en la intervención de un artrópodo, hematófago, pero no han podido aportar la prueba experimental. Romagnolli piensa que el microbio de la agalaxia procede de las heces fecales del ganado vacuno, para cuya especie sería un microbio habitual en el intestino. La presentación de la enfermedad estaría ligada a la convivencia con el ganado vacuno. García e Izcarra dice haber observado esta coexistencia de las dos especies en las dehesas donde ha visto la agalaxia, pero esta hipótesis negada por Mazza y Orestes carece de toda base científica, pues ni han aislado el agente de las heces, ni han reproducido experimentalmente la enfermedad. Según Carré, el contagio se verifica por la vía digestiva, en prueba de lo cual administra a varios lotes de óvidos (corderos, ovejas preñadas y ovejas viejas) alimentos contaminados con virus agaláxico (leche alterada) provocando, al cabo de quince a veinte días, la aparición de las localizaciones típicas de la enfermedad: mamitis, artritis y queratitis, y «algunas veces hemos conseguido varios casos de aborto» (Carré).

El modo más habitual de contagio, parece ser el tubo digestivo. ¿En qué condiciones el virus se disemina y se pone en contacto de los alimentos? Las lesiones agaláxicas durante la mayor parte de su evolución están herméticamente cerradas (artritis y queratitis) y, por lo tanto, el virus no puede salir al exterior, a excepción del que elimina la mama. Marra refiere un caso de infección de un rebaño, por introducir en él un carnero portador de una artritis agaláxica, supurada y abierta. Carré ha demostrado que la lágrima de un ojo enfermo sin perforación de la córnea, era virulenta. De este modo el virus se pone en contacto de un modo directo y continuo con los alimentos que tomados por los sanos se infectan a la vez, lo cual ha podido comprobarse prácticamente en un rebaño en el que se produjo el contagio con gran rapidez merced a cinco carneros portadores de queratitis.

Respecto a la persistencia de la vitalidad del virus agaláxico, Celli y Blassi afirman que toda su actividad se halla en el primer período de la enfermedad. Rocco Marra afirma que la leche sólo es virulenta durante el período de elevación térmica del enfermo. Carré afirma que la mama podrá segregar un líquido virulento durante varios meses, hasta la atrofia completa de la glándula. «Las dos gotas últimas proporcionadas por la mama de una cabra agaláxica fueron tan virulentas como el líquido extraído de la misma mama siete meses antes» (Carré). El mismo autor ha logrado reproducir unas mamitis agaláxicas en una cabra, con leche agaláxica conservada durante ocho días a la temperatura ambiente en el verano. La aparición de la enfermedad en un rebaño suele obedecer a la introducción de animales extraños; también es posible la infección por el personal encargado de su custodia. Además, es posible la persistencia de la infección en el término, de donde le vienen los nombres de *Sito*, *Mal del Sitio* y *Asciutto y Maladie de Lure* de los franceses.

**SÍNTOMAS.**—Aunque algunos autores acostumbra a estudiar la agalaxia bajo dos formas clínicas, catarral y parenquimatosa, nosotros vamos a estudiarla bajo



una misma forma clínica, ya que para hacer una buena clasificación sería necesario estudiar tantas formas de la enfermedad como enfermos. La agalaxia contagiosa puede ser de una marcha más o menos aguda y de mayor o menor gravedad, que varía no sólo de unas a otras epizootias si que también de unos a otros de los enfermos de la misma infección y en el mismo rebaño suele revestir mayor gravedad en la cabra que en la oveja, según Orestes. Pero para nosotros no existe esa diferencia más que en la receptividad. Habiendo podido comprobar en algunos rebaños de ovejas una gravedad extrema, mientras que hemos



Fig. 1.

visto otros relativamente benignos en la cabra. La agalaxia contagiosa está caracterizada clínicamente por la triada sintomática inflamatoria: *mamitis*, *artritis* y *queratitis*.

*Mamitis*.—El microbio y virus agaláxico tiene una predilección notable por la mama en actividad, y aunque la primera alteración es un acceso febril, este síndrome suele pasar inadvertido, siendo la mastitis lo primero que observan los pastores, porque la enferma rehusa a su hijo y se defiende cuando pretende lactarla. La mama está caliente, dolorosa, dura, tumefacta, hiperémica; la piel tirante, es decir, inflamada. La secreción se aminora; después, cesa. La leche se transforma en un líquido amarillento, espeso, grumoso, purulento, que después se

concreta y soliditica; al ordeño sale un poco de materia sólida, en hilos enroscados. Cuando esto ocurre, ha pasado el período agudo (primisimum período de Celli y Blassi), terminando con la atrofia de la mama o con la vuelta a la normalidad, después de un período más o menos largo.

Cuando el ataque es más grave la inflamación va seguida de necrosis; la mama se elimina en la totalidad como sucede en la mamitis gangrenosa.

Como vemos, en la mamitis agaláctica pueden presentarse todas las formas (figuras. 1, 2 y 3) de mamitis aislada, desde la catarral, que suele pasar inadver-



Fig. 2.

tida, hasta la necrósica o gangrenosa, con esfacelo de la mama; pero corrientemente la mama se pierde, bien por atrofia, ya por gangrena, dejando a las hembras inútiles para la lactación y para la industria lechera. La leche, aun en la forma más benigna, está alterada de tal modo, que usada para la fabricación de queso da un producto de mala calidad, poco mantecoso, sin cocción y seco.

Los corderos perecen por falta de leche o por contaminación de la enfermedad, que afecta en ellos la forma de una entero-colitis.

Las hembras, faltas de una o de las dos mamas, quedan frecuentemente estériles, y si son fecundas abortan o los corderos mueren al nacer.

*Artritis.*—Las articulaciones más frecuentemente atacadas y por orden de



prelación, son: carpianas, tarsianas y femoro-tibio rotulianas; las metacarpo y metatarso-falangianas, que según Orestes también pueden infectarse, no las han visto afectadas en España Almarza y Folgado. La inflamación interesa generalmente a las sinoviales de la articulación, la cual se presenta edematosa, muy caliente, fluctuante a la presión y palpación y muy dolorosa. Los animales portadores de estas lesiones están imposibilitados para la marcha y la permanencia en la estación, caen al suelo y permanecen acostados, muriendo muchas veces a consecuencia de las lesiones de decúbito. Cuando pueden andar lo hacen muy



Fig. 3.

penosamente arrastrando el miembro atacado. La artritis termina por anquilosis, lo que hace persistir la cojera muy largo tiempo; los animales, imposibilitados para seguir al rebaño, han de ser destinados al matadero.

*Queratitis.*—La tercera y última localización del virus agaláxico es en el ojo y afecta la forma de una queratitis pannosa. El ojo está inflamado, aumentado de volumen, doloroso y afecto de una intensa fotofobia, por lo cual se mantienen con el ojo casi cerrado; la córnea transparente se enturbia, tomando un color blanco lechoso (fig. 4), fluyendo la lágrima casi continuamente. La terminación de esta lesión puede ser la perforación de la córnea, con vaciamiento



del interior del ojo o la atrofia del mismo, dejando como secuela una córnea plana.

Aunque no en todos los animales, puede observarse esta triada patológica, se vé siempre en el conjunto del rebaño, siendo para los diversos experimentadores la proporción de las lesiones, las siguientes:

De 28 enfermos observados por Hess y Guillebeau, de 16 a 20 presentaban los fenómenos articulares. Entre otros 28 enfermos 11 ofrecían lesiones oculares.



Fig. 4.

He aquí el reparto de las diferentes anotaciones tomadas por M. Eyries. En 34 animales infectados presentaban:

Artritis solas.....	14
Queratitis simple o doble.....	5
Mamitis solas.....	2
Artritis y queratitis.....	7
Artritis y mamitis.....	5
Queratitis y mamitis.....	1
Artritis, mamitis y queratitis.....	2

(Carré) 34

La repartición de las lesiones observadas por nosotros es más intensa; creemos que en la mayor parte de los individuos existe la triada patológica completa: mamitis, artritis y queratitis, sin que haya una relación directa en la gravedad de las lesiones; antes, por el contrario, parece existir una compensación, ya que cuando más grave es una lesión, más discretas y benignas son las otras, y así vemos, por ejemplo, que la mamitis gangrenosa de la figura 2 no tiene manifestaciones oculares ni articulares, y en los animales que padecen las tres lesiones, éstas son más ligeras y benignas.

**LESIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS.**—La inflamación de las articulaciones está constituida, según Orestes, por el engrosamiento del tejido conjuntivo articular, que a veces se manifiesta infiltrado de serosidad, que suele extenderse más allá de la parte enferma, mientras que los cartilagos de incrustación y las sinoviales, permanecen normales. Para nosotros la lesión más importante es la de las mamas; en éstas, como ya hemos dicho, pueden encontrarse desde una ligera inflamación del tejido glandular hasta la gangrena y necrosis de la mama. En el ojo las principales lesiones que se encuentran son la opacidad normal, la perforación de la córnea y la atrofia del ojo; en este caso el globo ocular parece haber perdido sus medios líquidos, el ojo se seca y la córnea se hace plana.

**DIAGNÓSTICO.**—El diagnóstico de la agalaxia no ofrece dificultades: el presentarse en sitios donde es habitual, las alteraciones de la leche, tan características, según Orestes, que los pastores se percatan de la enfermedad apenas se manifiestan y, sobre todo, la comprobación de la triada patológica, artritis, mamitis y queratitis, bien en distintos individuos del rebaño, ya coexistiendo en un mismo animal, es un síndrome que por sí solo diagnostica la agalaxia, es decir, es patognomónico. El diagnóstico bacteriológico de la agalaxia se asegura por la siembra directa o previa filtración por bujías de Chamberlain L1 bis (Bridré y Donatien); reproduciéndose la enfermedad con filtrado por inyección subcutánea, intracameral e intramamaria (Celli y Blassi) y por ingestión (Carré).

Asimismo puede ayudar al diagnóstico la comprobación del microbio de Bridré y Donatien.

La agalaxia puede confundirse con la *mamitis gangrenosa de la oveja*, con la *piobacilosis del carnero*, con la *oftalmia contagiosa en los adultos*, con la *pleuro-neumonía estreptocócica de carnero* y en los lactantes con las *infecciones parasitarias y bacterianas del tubo digestivo, diarrea de los recién nacidos*.

Se distingue la *mamitis gangrenosa de la oveja*, por faltar en ésta las localizaciones articulares y oculares que acompañan a la agalaxia, por la presencia del microbio específico (micrococo de la mamitis gangrenosa), por el color azulado de la piel de la mama y bragadas y por la inocuidad del filtrado.

De la *mamitis estreptocócica* se distingue por su marcha clínica, falta de lesiones oculares y, sobre todo, por la presencia del estreptococo en la leche (bacterioscopia) bajo la forma de largas cadenas de cocos.

La *oftalmia contagiosa* se distingue de esta enfermedad en que no hay lesiones articulares ni mamarias y porque la oftalmia es más benigna, aunque algunas veces hay úlceras y alteración de la córnea, la terminación más frecuente es la curación, sin que por otro lado esté afectado general de los animales como en la agalaxia.

La bacterioscopia nos muestra un microbio Graham-negativo reunido por parejas como los gonococos de Neiler.

También pudiera confundirse con *oftalmia por carencias de vitaminas A o antixerofstálmica*, pero hay la misma falta de lesiones articulares y mamarias y fenómenos febriles y también la ausencia de gérmenes en la bacterioscopia; y, sobre todo, por el estudio detenido del régimen de alimentación y la imposibilidad de reproducir la enfermedad por contagio, se diferencian la xeroftalmia avitaminósica de la oftalmia agaláxica.

La *diarrea de los recién nacidos* se distingue de la enfermedad agaláxica por la presencia en ésta del microbio específico y por la infección de la herida onfálica.

**PRONÓSTICO.**—El pronóstico de la agalaxia es grave, pues si bien la mortalidad es muy variable: el 10 por 100, según Orestes, 30 por 100 y hasta cifras superiores, según Carré, la inmensa mayoría de los animales quedan inútiles, bien



por la pérdida de las mamas, que impiden la explotación de las hembras, cuya lactancia constituye su principal valor, bien porque dejan morir sus hijos privados de una leche que las mamas esclerosadas de las madres son incapaces de proporcionarle. X

Por las lesiones articulares, que son muy dolorosas, impiden al animal seguir al rebaño y dejan como secuelas cojeras incurables (anquilosis), por la gran cantidad de animales ciegos y por la pérdida de carne, de leche y de jóvenes, la agalaxia es muy grave, de las afecciones más ruinosas para el criador de carneros.

TRATAMIENTO.—Metaxá empleó en el tratamiento de la agalaxia, el cimino, el citiso, las infusiones de menta, semillas de hinojo, telandrio y cantáridas sin resultado (Orestes). Este autor dice haber empleado con cierta ventaja, las soluciones de ácido bórico al 4 por 100. Mas por falta de experiencias no se puede afirmar la bondad de este tratamiento.

Carré y Marra abren una nueva vía con la sueroterapia y suerovacunación. Las experiencias hechas por Carré, Pleindout, Eyries, Arlad y Geoffroy, inyectaban cinco cm<sup>3</sup> de suero a título preventivo, mas según sus conclusiones, no tiene al parecer acción sobre la enfermedad en estado de incubación avanzada.

Recientemente Bridré, Donatien y Hilbert, han presentado una nota a la Academia de Ciencias, en la que dicen haber tratado con éxito, por el estovarsol sódico, cabras atacadas de agalaxia natural y cabras y corderos portadores de lesiones agaláxicas experimentales. Se han servido del estovarsol sódico (sal soluble del ácido oxiacétilaminofenalarésénico), en solución al 1 por 100 y en inyección subcutánea. Las dosis diarias varían en las cabras entre 0,30 y un gramo de estovarsol, y en los corderos, entre 0,20 y 50 centigramos; no parece prudente pasar la dosis de 0,3 centigramos por kilogramo de peso del animal, ni repetir inmediatamente la dosis. Tres inyecciones con veinticuatro horas de intervalo bastan con frecuencia para yugular las localizaciones (artritis, mamitis y queratitis), bien entendido que es preciso intervenir desde la aparición de los síntomas.

Se han hecho múltiples experiencias en el tratamiento de la agalaxia con estovarsol sódico, las cuales han dado favorables resultados. El alumno Juan de Cuadra ha tratado siete casos de cabras atacadas de agalaxia natural, de las cuales cuatro padecían la enfermedad y las otras eran portadoras de lesiones agaláxicas, por haber padecido la enfermedad hacía cuatro meses (cegueras y artritis). Se les inyectó subcutáneamente 0,25 gramos de estovarsol sódico durante tres días consecutivos. Al cabo de seis o ocho días, observó que su estado general había mejorado, tenían apetito, la rumia era normal, el pelo se le puso brillante, lo que era síntoma de que iban curando. Recobraron la vista primero del ojo izquierdo y luego del ojo derecho, y a los ocho o diez días después, los animales se encontraban completamente sanos. La artritis va mejorando poco a poco, por lo que los animales pueden seguir al rebaño, y por lo tanto no adoptar el decúbito.

«En resumen, se puede decir, que el estovarsol sódico, empleado en inyecciones subcutáneas, actúa como un verdadero específico sobre las lesiones de la agalaxia contagiosa, enfermedad que hasta aquí se había mostrado rebelde a toda terapéutica».

El estrecho parentesco que une el microbio de la agalaxia y el de la perineumonía, permite pensar que esta última enfermedad sería también favorablemente influenciada en su evolución por el tratamiento por el estovarsol.

INMUNIZACIÓN.—Se ha intentado obtener con vacunas y sueros y con suerovacunas. Valentini inmunizó veinte cabras y multitud de carneros, por inoculación subcutánea del líquido de leche sero-purulenta de una oveja gravemente atacada de mamitis agaláxica, previo reposo para que se sedimentara la parte



más densa. A las veinticuatro o cuarenta y ocho horas se produce una reacción febril intensa con disminución de la secreción láctea en un 50 por 100.

Los animales se restablecían poco a poco, la secreción láctea se normalizaba y se establecía la inmunidad.

Marra y Cocianti preparan una vacuna también partiendo de leche agaláxica, recogida durante el período febril y filtrada, que, según los autores, producía una inmunidad bastante duradera e intensa, puesto que los animales tratados con su vacuna resistían cinco meses más tarde una inyección de prueba con virus fuerte.

Celli y Blasi en 1906 habían inmunizado cuatro ovejas, a la primera con un centímetro cúbico de virus filtrado y calentado a 40° durante una hora. A la segunda del mismo virus 0,5 cm<sup>3</sup>. A la tercera un cm<sup>3</sup> de virus filtrado y calentado durante una hora a 45°. Y a la cuarta 0,5 cm<sup>3</sup> del mismo virus. Seis días después inyectan a la segunda, 0,25 cm<sup>3</sup> de virus filtrado y activo, y a la cuarta 1 cm<sup>3</sup> de virus filtrado y calentado a 40° durante media hora.

Carré preparó un suero de propiedades preventivas ya citado. Marra preparó otro al que atribuía, no sólo propiedades profilácticas, sino curativas.

Celli y Blasi vacunaron con virus filtrado y adecuado a partes iguales, con suero de oveja o de cabra, pero esto fué una prueba de laboratorio, no obteniendo resultados positivos.

Las experiencias de Carré sobre la sueroimmunización y suerovacunación, con ser las más interesantes, dejan mucho que desear. Emplea 5 cm<sup>3</sup> de suero específico y 0,1 cm<sup>3</sup> de virus (serosidad pleural experimental) y concluye que su suero antiagaláxico posee propiedades curativas muy ciertas y que la suerovacunación alarga la inmunización que confiere la sueroterapia sola, por una duración que no está bien determinada, pero que seguramente alcanza varios meses y en todo caso es suficiente para permitir que la epizootia se extinga (Carré).

Este suero no ha seguido preparándose, pues según su propio autor no tenía más que un interés relativo, puesto que sólo los jóvenes y los machos obtenían beneficios; en ningún caso se ha mostrado incapaz de impedir la producción de la mamitis.

Actualmente se utiliza mucho en Francia la vacuna contra el bacilo de Preiz-Nocard contra todas las afecciones agudas y enzoóticas del carnero (método de Carré).

**POLICIA.**—De sus observaciones y experiencias, Carré establece las siguientes medidas profilácticas que bastarían para impedir la aparición de la agalaxia y detenerla con rapidez cuando se declare:

I.—No introducir en el rebaño ganados recién comprados, aislarlos desde un principio y examinar minuciosamente las mamas, los ojos y las articulaciones.

II.—Todo animal que presente una lesión que se pueda referir a la agalaxia, separarlo inmediatamente del rebaño. Los portavirus más inmediatamente peligrosos son los sujetos de queratitis o con cualquier lesión abierta; su envío al matadero será la solución más económica y más racional.

III.—El examen más minucioso de las mamas, permitirá denunciar la lesión agaláxica, aunque sea antigua, la cual es tan peligrosa como la lesión aguda reciente. Apretando fuertemente el pezón, será siempre posible obtener una serosidad más o menos abundante, oscura y grumosa, o una materia puriforme que saldrá en forma de rodete. Podrían apreciarse nódulos indurados, en la profundidad de la glándula.

IV.—Si en el rebaño hay ovejas destinadas a la producción de leche, esta in-



vestigación sistemática de las lesiones mamarias, es de toda necesidad y la desinfección de las manos de los ordeñadores, es absolutamente obligatoria.

V.—Es de regla la desinfección del calzado de los pastores o, mejor aún, hacer cuidar a los enfermos por un personal especial.

VI.—La venta para otro destino que no sea el matadero y la libre circulación del rebaño, sólo deberán permitirse por lo menos un mes después de la curación de los enfermos o de su eliminación radical.

*Medidas legales.*—Capítulo XXVIII.—Art. 235.—Reconocida esta enfermedad, se hará la declaración oficial y se procederá al aislamiento de los animales enfermos y sospechosos, declarándose infectos los locales y sitios donde se alojan los animales.

Art. 236.—Los enfermos se separarán de los sospechosos y éstos se alojarán en locales separados, previamente desinfectados y cuidados por personal diferente.

Art. 237.—Los animales sospechosos podrán ser conducidos al matadero previas las formalidades previstas en este Reglamento.

Art. 238. En esta enfermedad se obligará a que antes y después del ordeño, se laven los ordeñadores las manos y laven asimismo las mamas y pezones de las hembras con soluciones antisépticas.

Art. 239. No se declarará extinguida la enfermedad hasta después de dos meses de la desaparición del último caso, debiendo antes efectuarse intensa desinfección de los locales y la cremación y desinfección de los estiércoles, camas, etc.

#### BIBLIOGRAFIA

- Policia Sanitaria de los Animales Domésticos*, por Félix Gordón Ordás.  
*Boletín de la Sociedad Central de Medicina Veterinaria*. París, LXXVI, 8 de noviembre de 1923.  
 REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, Madrid, Marzo del 1929.  
*Resumen de Bacteriología Especial*, por Gordón Ordás y Cayetano López.  
*Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos*, por Pietro Orestes. 1912.

#### Notas clínicas

### Un caso de tétanos curado

Si la unión hace la fuerza y a fuerza de echar granos de arena se llena un saco, yo voy a aportar mi pequeño esfuerzo, o mejor una pequeña prueba, para si con ella gana algo la obra común.

Se trata, como así encabezó estas líneas, de un caso de tétanos característico, curado en el espacio de un mes por un procedimiento, que no es mío, pero que fué puesto por mí en práctica dándome al final de la jornada un resultado satisfactorio.

*HISTORIA.*—Se trata de una yegua que en la actualidad tiene diez años; fué llevada a mi clínica por un criado del dueño, con una enorme contusión en la cruz. Como acontece casi siempre, esta contusión fué rebelde a todo tratamiento terapéutico (poco tiempo después apareció en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS un artículo de don Pedro Carda, dando a conocer el tratamiento de esta afección por los antiviruses), viéndome obligado a hacer una cauterización en agujas, todo en redondo y parte central del tumor. Después de los fenómenos



secundarios propios de tal operación, el tumor se reabsolvió, entrando en franca cicatrización los orificios hechos a tal fin.

Esta yegua fué llevada a el campo, pues curada una vez, tenía que trabajar; en el campo y sobre todo en la mayoría de lo que aquí llamamos cortijos, sus encargados suelen hacer poco caso de lo que a los animales se refiere, así como a la limpieza del sitio en que de ordinario hacen su vida. Esto en cuanto al medio en que viven los animales, que en lo que se refiere a estos mismos es la desdicha de las desdichas: un bledo les importa a los propietarios que tal o cual animal tenga tal o cual herida sea de la extensión que sea, así como su situación para ellos eso no tiene importancia alguna.



Yegua de siete años, castaña. Contusión en la cruz rebelde a todo tratamiento terapéutico. Cauterización en agujas. A los quince días de llevada al cortijo se le presentaron los primeros síntomas tetánicos. Tratamiento antitetánico: un mes de duración. Curó completamente. Año 1927.

Pues bien, la yegua del caso, fué, como digo, llevada a un cortijo, donde se hizo todo lo contrario de lo que había ordenado, y se hizo así, porque lo bien y lo científicamente hecho lo había mandado el veterinario, y lo que se hizo y resultó mal lo había ordenado el *aperador*, especie de sabelotodo, que manda y dirige el cortijo, y con los que hay que luchar de firme, pues dadas sus creencias de prácticos jamás hacen lo que se les dice, sino lo que a ellos se les antoja (estando siempre expuesto el veterinario a quedar en ridículo ante el dueño de tal finca), y claro esta yegua que fué allí a terminar su curación, a reponerse, se encuentra que sin estar cicatrizadas aun las heridas y sin haberse desprendido las escaras, le echan el albardón, y ¡cómo no!, la ponen a trabajar.

Los aparejos, albardones y demás utensilios pertenecientes a los animales, tampoco tienen por parte de quien los maneja el trato que se merecen, pues los sitios donde los dejan no es por lo general el destinado para ello, sino otro cualquiera, siendo siempre el peor, el más sucio, el más lleno de polvo y estiércol. En estos sitios, sitios de mucha entrada

y salida de ganado y personal, suele haber de las materias antes dichas en gran cantidad.

Y claro, pasó lo que tenía que pasar, que aquel animal que aun no estaba curado, y al que el albardón lo mismo le podía estar chico que grande, y por tanto le rozaba y molestaba la carga, le arrancó las escaras, las heridas se quedaron al descubierto; el animal, como cosa muy natural, se acostaría, se revolcaría, le caería el polvo del techo y telas de araña, y a los quince días de haberlo llevado, ya sano, volvía otra vez, pero no como fué, sino triste, las mandíbulas encajadas, los ojos ya fijos en el infinito y a duras penas pudiendo casi doblar el cuello; venía, como dicen aquí, con pasmus.



**DIAGNÓSTICO.**—Llamado por el dueño, reconocí el animal, y aunque desde el primer momento me di cuenta de lo que era, y cual era la puerta de entrada del germen, decidí volver al día siguiente, dada la hora que era de la noche.

Al día siguiente, con mil trabajos, fué llevada la yegua a mi clínica donde se hizo el diagnóstico de tétanos clásico y descendente; vuelto el animal a casa de su dueño, donde quedó para seguir en él el tratamiento.

**TRATAMIENTO.**—Este, como digo antes, no es mío; lo leí en una revista profesional y como tenía un caso ante mí de tétanos, decidí ponerlo en práctica, ya que el dueño se me ofreció en la prueba con todo lo que hiciese falta.

Lo primero que se hizo fué poner al animal una inyección de suero antitetánico, y luego, y una vez bien colocado el animal, limpieza absoluta de la cuadra, donde se le colocó una buena y abundante cama de paja, así como taparle todas las ventanas con objeto que en la cuadra reinase una medio oscuridad.

Luego se procedió a la cauterización de la que para mí era puerta y asiento del agente causal de la enfermedad, y así cortar en un modo la producción de toxina tetánica o tetanospasmina, y evitar en lo posible el arribo de ésta al sistema nervioso central. Hecho todo esto, en cuanto se refiere al medio, en tranquilidad y sosiego, en lo que todos están conformes en que reine en derredor del enfermo, procedí al tratamiento terapéutico, el cual duró un mes.

Este tratamiento es a base de desinfectantes internos, antipútridos, excitadores y activadores de funciones y secreciones internas, así como asegurar el regular funcionamiento de algunos órganos.

Cada tres días al principio y cada cinco después, se le aplicaba una inyección de suero antitetánico.

Diariamente y como agente que se opone a las fermentaciones y putrefacciones, tres enemas de una disolución de *hidrato de cloral*: 50 gramos de éste en dos litros de agua hervida.

Dadas las propiedades excitadoras del aparato espinal y dado también que en la especie caballar no produce narcosis y si predominan los fenómenos de excitación, se le aplicó durante los quince primeros días una ampolla diaria de  *morfina*. Para contrarrestar los efectos nulos funcionales del intestino, pues su peristaltismo disminuye y las deyecciones son difícilísimas, dadas las contracciones musculares del abdomen, se aplicaron en el espacio de treinta días, seis ampollas de *sulfato de eserina*, o sea, una cada cinco días, como hipersecretorio y excitante de las contracciones intestinales.

Asimismo se le hacía una aplicación diaria en inyección subcutánea de 100 gramos de líquido de *Lugol* (que según Mattan obra como *in vitro*, destruyendo la toxina tetánica, que dada su composición (yoduro potásico, yodo, agua destilada), es un vaso dilatador, aumentando, como es consiguiente, la velocidad del torrente circulatorio: el corazón late con más energía, favoreciendo, como es natural, las circulaciones periféricas y visceral.

Y como final del tratamiento diario, en inyección traqueal de 6 a 10 gramos de *yoduro de sodio* en 30 de agua, con objeto de activar la circulación plmonar y haciendo desaparecer el éxtasis venoso, resultando de esta mayor actividad circulatoria el que sean más fáciles los cambios gaseosos penetrados con más facilidad en los bronquios el aire.

Y como punto final, tres o cuatro inyecciones de una disolución de *agua fenicada al 4 por 100* como antiséptico generalizado en todas las enfermedades infecciosas, y más excepcionalmente en el caso que nos ocupa, siendo un antiséptico interno podcroso.

Complemento de este tratamiento era el problema de la alimentación del animal enfermo, problema que, en este caso, se resolvió dándole todos los alimen-



tos en forma líquida y con una especie de jeringa. Cambiando esta alimentación con la de verde cuando ya empezó el animal a masticar y a hacer alguna que otra deglución.

Este es, a grandes rasgos, el tratamiento, costosísimo, que me dió resultado de tres que, a vía de prueba, he puesto en práctica. No hay que echar en olvido lo carísimo de un tratamiento de esta naturaleza en relación con el valor que en la actualidad tienen las caballerías, caballerías que da la casualidad que cuando se presenta un caso de estos su dueño es un pobre hombre que vive del jornal que gana cuando lo gana y que lo gana con la ayuda de la caballería, y que como desde un principio se les dice, que el tratamiento es inseguro, pues en cuanto la cuenta de la farmacia sube un poco se cansan y lo dejan, pues dicen que es mejor sacrificarlo y comprar otro y así no se pierde tiempo.

Varios casos más se me han presentado, en número de cinco, y en dos de ellos puse en práctica el tratamiento que el Dr. Agliay, basándose en el principio—para los músculos como para los tendones y las articulaciones, el movimiento es la vida, la inmovilidad es la muerte—tratamiento natural que como habrán leído en nuestra REVISTA, no consiste más que en obligar al animal enfermo a hacer una poca de gimnasia diaria.

Yo, que no soy quien para discutir tal procedimiento, y respetando todas las teorías que sobre el particular haya, solo diré que en ninguno de los dos casos dicho tratamiento me dió resultado.

La adjunta fotografía es de la yegua que fué curada de tétanos, y en la que aun, en foto, se pueden ver los puntos de la cauterización y puerta de entrada y asiento del Bacilos tetánico, yegua que aun vive, conservándose en un estado de perfecta salud.

En concreto, esto es todo, que el tétanos una vez declarado es difícilísimo de curación, siendo costosísimo solamente el tratar de curarlo, y no siendo todos los dueños los que llegan al final, casi todos se cansan antes dando el tratamiento como una cosa que no da resultado, siendo factible el llegar al final cuando como éste, sea una cosa de prueba o por ensayo, que el dueño o uno mismo, esté dispuesto a gastar lo que sea preciso, pero siempre con la convicción de que el animal se muere.

V. MANUEL DAIMIEL

Veterinario en Cañete de las Torres (Córdoba)

## El suero antidiftérico en las pneumonias del caballo

Empezamos por manifestar que no pretendemos decir nada nuevo. Se trata únicamente de confirmar lo dicho por el ilustre clínico veterinario español Miranda en su obra «Enfermedades de los solipedos y de los bóvidos», acerca de la eficacia del suero antidiftérico en el tratamiento de las pulmonías crupales del caballo. Efectivamente, en varios casos tratados por nosotros en los que el trata-



miento ordinario a pesar de haber sido rápido y enérgico (sangría copiosa en los casos de fortaleza de pulso y congestión acentuada de mucosas, sinapismos, abscesos de fijación, purgantes salinos, antisépticos pulmonares, cardiotónicos, etc.), no logró abortar o dominar la enfermedad y, por tanto, aumentaban considerablemente las probabilidades de un desenlace más o menos próximo, hemos empleado el suero antidiftérico en inyección intravenoso a la dosis de 50 c. c., pudiendo apreciar a las veinticuatro horas y menos una notable disminución en el número de respiraciones y mejora del animal, mejoría que ha persistido hasta la completa curación. Alguno ha habido que no ha reaccionado tan favorablemente, por lo que a las veinticuatro horas hemos repetido la dosis acabando también por la curación. En cambio, los que no han respondido a la primera ni segunda inoculación han terminado infaliblemente, por morir en breve plazo.

Avidos del por qué de las cosas, ante las dificultades que encontramos para explicarnos la eficacia del suero antidiftérico, se nos ocurre preguntar: ¿Entre los gérmenes productores de la infección habrá alguno de la misma especie al bacilo de Klebs-Loeffler, que sería el dominante en los casos de curación por el suero antidiftérico?

ROBERTO ROCA SOLER  
Veterinario en Valencia

## Dos casos de sinovitis supurada curados con la vacuna antiestafilo-estreptocócica preparada por el Instituto Veterinario Nacional

Ha ya más de un año que presentado y curado el primer caso pensé darlo a la publicidad con el fin de orientar a los compañeros, pero ante el temor de que mi observación no fuera suficiente y de que mi deficiente inteligencia no guiase mi pluma, para que ésta expresase con toda claridad el tema que trataba de desarrollar, me decidí a esperar hasta hoy, dando tiempo a que otro más autorizado que yo dijese algo en este asunto, mas como nadie ha dicho una palabra y ha tenido lugar mi comprobación con el segundo caso, he ahí que aun a trueque de hacer mal la exposición, me haya determinado a emborronar unas cuartillas por si alguien las considerase publicables, ofreciéndoselas en primer lugar al amigo Gordón, ya que él, mejor que ninguno, sabrá dispensar la multitud de faltas que en ello pudiera haber.

Sabemos todos los veterinarios, que los casos de sinovitis unas veces son debidos a picaduras con algún objeto punzante, que hiriendo la cápsula sinovial dan lugar a la salida del líquido articular; que otras, se producen por la contundencia de un golpe más o menos intenso, dado en una articulación y que otras (las más), es producido por la infección de una herida articular, tomando parte activa en ella los estafilococos y los estreptococos, dando lugar a que la cicatrización de esta herida se resista a todos los medios curativos de orden terapéutico, resultando que después de estar mucho tiempo trabajando para obtener una curación franca, tenemos que desistir de nuestros buenos propósitos y aconsejar a los dueños de los animales enfermos el sacrificio de éstos, dado que no solamente no ha cicatrizado la herida, sino que también se ha producido una



atrofia de carácter grave de la región afecta que hace inútiles todos nuestros esfuerzos y dando lugar, por otra parte, a que el dueño desconfíe del grado de inteligencia del veterinario (esto, como sabéis, es muy frecuente).

Pues bien; lo que antecede, me hizo pensar en otro medio de tratamiento para los dos casos de sinovitis supurada que a continuación se describen:

PRIMER CASO.—El día 15 de agosto de 1929 fui llamado por don Clodoaldo Reguera, vecino de esta villa, para tratar una mula de su propiedad, que presentaba una herida contundente en la parte externa del corvejón derecho y por la cual afluía bastante cantidad de sinovia acompañada de pus y en cuya región enferma había una inflamación intensa.

La herida e inflamación fueron tratadas por mí con todas las reglas asépticas y empleando los mejores cicatrizantes, ya unas veces solos, ya otras combinados, pero sin éxito alguno. En vista de ésto y a los pocos días, el dueño del animal llamó en consulta a mi colega de Uruñia don Cirilo Mateos, el cual aportó todos sus conocimientos—no escasos—sin que tampoco obtuviéramos resultado satisfactorio, ante lo cual mandé a un criado del Sr. Reguera por la vacuna antiestafilo-estreptocócica del Instituto Veterinario Nacional y cuya vacuna fué aplicada en las tablas del cuello, acompañando su acción con una fuerte revulsión en la parte enferma, producida con mi «Ungüento resolutivo ideal», obteniendo el resultado siguiente:

1.<sup>o</sup> Inyección, a las nueve de la mañana del día 5 de septiembre; reacción febril de medio grado a las veinte horas, estacionamiento del apetito que había disminuido considerablemente; la sinovia que antes se desarramaba con flujo continuo, se redujo a sinovitis supurada con intermitencia de dos y tres horas, continuando así hasta las cuarenta y ocho horas en que la puse la

2.<sup>o</sup> Inyección; reacción febril nula, aumento del apetito a las veinte horas siguientes, derrame sinovial escasísimo y semipus al tratar de vaciar el saquito purulento, reduciéndose la herida en sus dimensiones de una manera extraordinaria y apenas perceptible al ponerla la

3.<sup>o</sup> Inyección; no hubo reacción febril, aumentó el apetito hasta la normalidad y a las cuarenta y ocho horas ni había herida ni toco alguno que me hiciera temer la cicatrización falsa.

La inflamación disminuyó considerablemente al desprenderse la escara producida por el «Resolutivo ideal» y al mes, después de ponerla unas inyecciones de esencia de trementina (10 gramos) y de guayacol (0,10 gramos) para combatir la atrofia muscular que a consecuencia de la enfermedad se produjo en los tejidos de la región coxo-femoral y darla unos botones de fuego en la parte enferma, pudo ir a trabajar.

Hoy no cojea y apenas tiene inflamación.

En este tratamiento se transcurrieron tres meses largos.

SEGUNDO CASO.—El día 26 de mayo del pasado año fui llamado por don Teodoro Martínez, también vecino de ésta, para tratar una mula de su propiedad, que presentaba una inflamación intensísima en el corvejón derecho y una herida contusa en la parte interna del mismo de carácter grave, por la cual salía mucha cantidad de sinovia con bastante pus.

Como aquí no teníamos la vacuna a disposición, me puse a tratarla terapéuticamente, más como a los quince días observase que la atrofia muscular de todo el miembro se verificaba rápidamente y que la mula apenas comía, decidí pedir la vacuna a dicho Instituto Veterinario, cuyo administrador me la mandó a vuelta de correo, obteniendo el siguiente resultado:

1.<sup>o</sup> Inyección; el día 5 de junio, elevación en medio grado de la temperatu-



ra a las doce horas, algo de más apetito e intermitencia en el flujo sinovial a las treinta horas.

También en ésta combiné la acción de mi «Resolutivo ideal».

2.<sup>a</sup> Inyección; a las cuarenta y ocho horas de la primera; reacción febril nula, suspensión completa de derrame sinovial a las diez y seis horas y algún que otro grumo de pus al exprimir el saquito purulento, aumento del apetito, y a las treinta y seis horas cicatrización franca de la herida.

3.<sup>a</sup> Inyección; a las cuarenta y ocho horas de la segunda. No hubo reacción febril, la herida ha desaparecido, apetito normal, la mula sale al agua, retoza y corre, y al desprenderse la escara formada por la revulsión, hay menos inflamación.

• Tratamiento posterior, el mismo que en la del Sr. Reguera, y tiempo transcurrido mes y medio. La mula está hoy trabajando bien.

Hasta aquí mis observaciones y mi actuación, ahora si los compañeros tienen algún caso pendiente de esta índole, no duden recurrir al Instituto Veterinario Nacional y apliquen las citadas inyecciones, en la seguridad de que siempre obtendrán buen resultado.

Yo, por mi parte, envío desde estas líneas mi enhorabuena a dicho Instituto y les prometo emplear siempre sus preparados.

FRANCISCO ALONSO Y PRAT

Veterinario en Villagarcía de Campos (Valladolid)

## Noticias, consejos y recetas

ABERRACIONES SEXUALES.—La educación convencional de los países católicos, ante el problema sexual, adopta la actitud hipócrita de aparentar ignorarlo, dándolo por inexistente. De semejante táctica sólo ha resultado una visión turbia y errónea, que se acentúa más frente a las perversiones sexuales. En lugar de tomar seriamente la cuestión por donde aparece con mayores visos de anormalidad degradada y dedicarse a estudiarla objetivamente, con implacable rigor científico, se la condena punitivamente, como violación de las leyes divinas, o se la mezcla en nuestra charla de café a título de nota picante o salacidad comentada jubilosamente.

El universo sexual, cerrado para la ortodoxia meridional, se abre en latitudes más batidas por la lucha de ideas, a la investigación del biólogo. Hasta nosotros ya han llegado, vehiculados por la inquietud doctrinal de Marañón, los estudios interesantes acerca de los estados intersexuales que iluminan la génesis de la inversión sexual. Se comprende fácilmente que el fondo somático de todas las aberraciones sexuales es morboso y de ahí que muchas veces la terapéutica no esté en el Código penal, o en la mota social, sino en la endocrinología, a lo mejor, o en recursos de compensación orgánica.

En Veterinaria legal, podemos ocasionalmente intervenir en asuntos repulsivos, por lo que tienen de profunda degradación en los hombres que dan lugar a ellos. Así, el *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, en su número 50 del año 1929, publica un trabajo de Dehner, sobre atropellos brutales cometidos en los animales y su relación con la psicopatología sexual del hombre. Las perversiones sexuales que el hombre comete con los animales son, principalmente, el sadismo y la zoofilia. El sadismo se caracteriza por la tendencia a infringir castigos



cruentos a los animales, por el placer voluptuoso que engendra en sus relajados autores.

La zoofilia parece una forma de sodomismo que se exterioriza por manifestaciones sexuales del hombre hacia los animales.

Dehner relata el caso de varios bóvidos que durante algunos años le fueron presentados por sospecha de enfermedad infecciosa o de envenenamiento. La enfermedad consistía esencialmente en fiebre, dolores fuertes, gemidos y gran agitación. Los animales presentaban la cola extendida, el lomo encorvado y su marcha era muy dificultosa. El apetito estaba pervertido. Ingestión de materias extrañas, barro, orines, sangre y coágulos sanguíneos, con la meteorización consiguiente. Las mucosas de la vagina y del recto se hallaban congestionadas y hemorrágicas. En la autopsia de los animales que murieron de resultas de la bárbara atrocidad, se encontraron desgarros y heridas punzantes del intestino recto, de la vagina y del útero; pero también lesiones en los riñones, bazo, hígado, estómago, diafragma y pulmones.

El autor de la hazaña fué el hijo del dueño de la granja a que pertenecían los bóvidos, quien, para realizarla, utilizó el mango de un apero de labranza cuya longitud alcanzaba un metro.

Otro artículo de Rudolf Joh, publicado en *Wiener tierärztliche Monatsschrift* (número 3, 1930), aborda parecido tema. Se titula: «Contribución a la casuística de la sodomía y del llamado sadismo en los animales». Aquí también el autor del trabajo hubo de reconocer varias gallinas que fueron sacrificadas, por ofrecer graves perturbaciones. La mucosa del recto y la cloaca estaban fuertemente tumefactas. En el ovario había numerosos folículos con sangre; la superficie de los riñones presentaba manchas hemorrágicas y el hígado señales de contusiones. En la cloaca pudo confirmarse la presencia de espermatozoides, con cabeza piriforme. Este acto inhumano fué cometido por un mozalbete de 18 años, que poco después se suicidó.

Todavía refiere Joh tres casos de sadismo ejecutados sobre gallinas y cerdos. El móvil criminal fué la vengaza (Freud podría ver en la venganza una manifestación del *libido*, considerando el placer que origina, placer de dioses). Como estas acciones se realizan sobre varios animales a la vez, es fácil la confusión, al principio, con un proceso infeccioso o una intoxicación. En los pequeños animales presenta dificultades el diagnóstico de atentados sodomíticos o sádicos.

No así en los grandes animales, en los que puede efectuarse una buena exploración vaginal. Pero el arma mejor es una autopsia cuidadosa y completa.—R. G. A.

\* \* \*

UN CASO NOTABLE.—En *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, correspondiente al mes de junio de 1930, cita Binder, como caso raro de preñez, el de una perra con diez y nueve años de edad! Hubo de asistirle e intervino extrayendo el feto macerado, muriendo el animal algunos días después a consecuencia de peritonitis.

\* \* \*

¡RESURRECCIÓN...!—El Dr. Tschulin escribe en *The Bloodless Phlebotomis* sobre dicho tema, el cual discute afirmando que la introducción de un determinado líquido por perfusión, en el sistema circulatorio, sustituye a la sangre. No menciona la naturaleza de tal líquido. Sin embargo, afirma que sería capaz de absorber oxígeno y transmitirlo fácilmente a los tejidos, como si se tratase de la sangre, y como ninguno de los líquidos existentes en perfusión, posee dicha



calidad, son por tanto incapaces como aquel de restaurar y realizar las funciones del sistema nervioso central.

El autor no ha hecho investigaciones nunca sobre la resurrección del cuerpo humano muerto, pero considera esto como un esfuerzo práctico «capaz de realizarse quizá en un futuro muy próximo»; pero nosotros, un poco escépticos, nos permitimos decir simplemente que no caerá esa breva.

\* \* \*

UNA ENFERMEDAD DEL CANARIO.—Emmel y Stafseth, según nos cuentan en el *Journal of the American Veterinary Medical Association*, han comprobado que el periodo de incubación de la salmonella aertricke en el canario, es de cuatro a cinco días y que la enfermedad cursa en dos a cuatro días, pudiendo aislarse puro el microorganismo citado del hígado, bazo, corazón, pulmones, riñones, huevo y heces y obteniéndose con él cultivos de un color verde brillante.

\* \* \*

TRATO Y CUIDADO DE LOS ELEFANTES.—El Dr. Gupta, oficial médico y veterinario, escribe en *The Indian Veterinary Journal*, un interesante artículo sobre dicho asunto, que reproduce *The North American Veterinarian*, del cual traducimos los datos curiosos que siguen.

Hay ciertas reglas, y no en gran número, que deben seguirse estrictamente con el cuidado del elefante para que rinda el debido trabajo en el bosque. Se refieren al baño, al almohazado, al alimento y, por último, al descanso. Se acostumbra, generalmente, en Burma a llevar el elefante a una corriente de agua, echando ésta con las manos sobre el animal, lo cual, en opinión del autor, es un procedimiento grosero, debiéndose al mismo tiempo que se hace el lavado, practicar el *almohazado*, que los indios realizan con un ladrillo cocido, el cual resulta ligero y esponjoso. Con él se frota todo el cuerpo, evitando una porción de afecciones cutáneas (eczemas en general, abscesos, etc.), conservándose así en condiciones saludables el tegumento y promoviéndose la circulación de la sangre. Emplean a veces los indios, cuando almohazan el elefante, una especie de enredadera, que hace las veces de jabón; pero, en cambio, no se preocupan de limpiar los oídos, siendo cosa corriente, cuando se inspecciona un elefante, encontrar lesiones sépticas, ocasionadas sin duda por tal descuido, detalle de importancia siempre que el veterinario haya de inspeccionarlo.

En el verano, cuando la corriente del río sea pequeña, convendrá cavar en éste, con el doble objeto de que sirva a la vez que de baño, de abrevadero.

La buena hierba es el secreto de la completa salud de un elefante. La hierba es su *comida* natural, como también son sus alimentos favoritos, entre otros, las hojas de bambú, los retoños de los árboles, etc. Están indicados como alimentos especiales para los elefantes enfermos y debilitados, el arroz triturado, el arroz con cáscara y el arroz cocido. El arroz bruto, macerado en agua durante un par de días, y dando ésta después de haber quitado el primero, es tan eficaz como el mismo arroz y más barato. Para facilitar la digestión y completa absorción se darán todos estos alimentos artificiales en forma de pequeñas cantidades, porciones o haces de paja de arroz o de hierba tierna. Como las tortas de aceite contienen en gran proporción la grasa, se emplea del mismo modo, siendo necesario antes macerarlas en agua y mezclarlas después con el arroz bruto.

No hay animal quizá que pierda menos que el elefante, en la enfermedad, si está bien alimentado. Este punto es de la mayor importancia. Es bastante común ver elefantes en condición paupérrima, sin otro padecimiento que la inanición y debilitados por las medicinas que se les propinan, cuando su apetito es tan bueno, que sólo necesitan tomar cantidad suficiente de comida para ser cu-



rados. Puede decirse en verdad que todas las dolencias a las cuales están sujetos estos animales se deben directa o indirectamente a la alimentación insuficiente. En estos casos el animal se debilita, siendo incapaz de sostenerse en pie, no pudiendo realizar su trabajo y estando expuesto al efecto patogénico, remoto en otras circunstancias, de los mismos rayos ardientes del sol.

Si los elefantes no tienen el suficiente descanso, no asimilarán los alimentos y presentarán cansancio. Los meses de verano les son molestos como a nosotros. Como regla, en la época estival, caminarán antes de las diez de la mañana. Comúnmente duermen estos animales dos a tres horas; por lo general, entre una y tres de la mañana. A veces se acuestan en medio del día, si es caluroso, siendo entonces la indicación de que tienen una constitución débil.

Y, por último, en cuanto a la *capacidad general para el trabajo*, hay que considerar, que el elefante no es meramente una bestia de carga. En el verano, las horas de trabajo son de siete a diez por la mañana y de cinco a siete por la tarde; más de esto viene en detrimento de la salud del animal.

Termina el artículo del doctor Gupta, describiendo el tratamiento de las heridas del dorso, la purgación, los signos de salud, los síntomas de enfermedad y la inspección del elefante.

LA LUCHA CONTRA LA RABIA.—Dice el doctor Boughton, de Port-au-Prince, Haití, a este propósito, según aparece en el *Journal of the American Veterinary Medical Association*:

«Los resultados obtenidos en los dos primeros años de trabajo de lucha contra la rabia, son muy animadores. El hecho de que solamente dos de setecientos catorce perros vacunados con una sola inyección antirrábica, contrajesen la enfermedad demuestra el valor práctico de la campaña. El escritor está convencido, de que como anteriormente se ha manifestado, la campaña en la lucha contra la rabia, no es completa, si no se dispone la vacunación obligatoria de todos los perros.»

Sería muy conveniente que los legisladores españoles atendieran este sano consejo dictado por la experiencia.

LA MOSTAZA Y LOS PARÁSITOS DE LA OVEJA.—En la misma revista citada anteriormente hemos leído un trabajo de Willard H. Wrigt sobre este tema en el que llega a las siguientes conclusiones:

Sola la mostaza es poco eficaz contra los vermes del estómago (*haemonchus contortus*) y los vermes ganchosos (*monodontus trigonocephalus*) de la oveja.

En una prueba, una solución al 1 por 100 de sulfato de cobre y mostaza, el porcentaje de vermes nodulares expulsados fué pequeño.

La ventaja de añadir la mostaza, consiste en que la solución se hace más agradable para tomarla.

Son necesarios más estudios sobre el asunto.

CONTRA LOS PIOJOS.—Se viene aconsejando como eficaz el siguiente tratamiento:

Pulvo de piretro (flores).....	50 gramos
Alcohol.....	600 —

En infusión de cuatro a cinco días. Se filtra después y se añaden dos litros de agua con 200 gramos de carbonato de sodio. Después de haber esquilado al animal, se aplica el líquido con la esponja.



# Üeber die Ursache des anaphylaktischen Schoks

## (Sobre las causas del schok anafiláctico)

Las causas de los estados anafilácticos y del schok anafiláctico, la esencia de la sensibilización, desensibilización y antianafilaxia, el complejo total transitorio de síntomas que se conocen bajo el nombre de anafilaxia, constituyen un problema de la patología sobre el que se han escrito miles de trabajos, ya desacreditados, y se han dado muchas teorías, que pretenden penetrar en su esencia, hasta hoy verdadero enigma. Llama la atención en la teoría generalmente conocida de la anafilaxia, que se busquen las causas del schok anafiláctico en las alteraciones que se observan en los órganos internos. En cobayos sensibilizados—dice Broton—se aprecian alteraciones en las arterias finas del hígado, bazo, riñones y corazón. Eran, sobre todo, características y sorprendentes las lesiones vasculares del hígado. Richard Weil dice que la causa del schok anafiláctico en el perro está en el hígado. No admite ni la existencia de una anafilatoxina, ni de toxina alguna, circulando libre en los líquidos orgánicos, pues según sus experiencias la sangre de los perros que han sufrido un schok anafiláctico no es tóxica para un animal normal y, por consiguiente, está libre de toxinas. Weil fundamenta su sospecha de que la causa más importante de la anafilaxia está en el hígado, en los siguientes hechos: la coagulación de la sangre en el animal anafilactizado, se verifica de modo anormal; dentro del hígado de los animales sensibilizados existe una actitud para hacer disminuir la coagulabilidad de la sangre y hasta para abolirla. El descenso de la presión sanguínea observado por Weil en la anafilaxia, conduce a una repleción sanguínea del hígado. Además, el schok anafiláctico provocado en el perro determina, generalmente, una inflamación manifiesta en el hígado y alteraciones degenerativas bien características en las células del parénquima. Resulta de esto, según Weil, que el schok anafiláctico es la consecuencia de una reacción celular localizada en el parénquima hepático. En el cobayo el schok es igualmente debido a una reacción celular, pero el asiento de ésta tiene lugar en la musculatura lisa.

Denecke ha hecho notar también la extraordinaria importancia del hígado en los procesos anafilácticos. Ha comprobado que los perros con fístula de Eck no pueden ser sensibilizados, lo cual dice que la albúmina necesitada, pasa rápidamente por el hígado. Una observación parecida describe también Manwaring, referente a la imposibilidad de sensibilizar a un perro, cuyo hígado había sufrido una cierta anemia como consecuencia de una hemorragia. El hígado participa, por tanto, según Manwaring, en la formación de anafilatoxinas. Ha logrado obtener del hígado una substancia especial, que inyectada en el torrente circulatorio, actúa como la histamina. Al propio tiempo, Manwaring y Crowe han establecido que un antígeno que pase por el hígado de cobayo sensibilizado pierde su toxicidad frente al pulmón sensibilizado de un cobayo, mientras que el hígado normal no posee esta propiedad. Todas estas observaciones hablan, pues, en pro de que el hígado participa en la reacción de la anafilaxia.

No es preciso tratar aquí de las diferentes teorías de la anafilaxia. El autor sólo menciona en el curso de este trabajo los datos que considera necesarios.

Los trabajos realizados por el autor en estos últimos años le han impulsado a estudiar la esencia de este proceso. Investigando la influencia que sobre el orga-



nismo animal ejercía el *bacillus thimothae*, notó que a pesar de que estos bacilos desaparecían del organismo en un breve plazo de tiempo, desarrollaban sobre él diferentes alteraciones. Ello era debido a lo siguiente:

- 1.<sup>o</sup> Los vasos y capilares eran dilatados y estaban repletos de sangre.
- 2.<sup>o</sup> En el pulmón se desarrolla un tejido con granulaciones específicas que penetraba entre el tejido pulmonar con poliblastos, macrófagos y fibroblastos.
- 3.<sup>o</sup> En el hígado se observan considerables acúmulos de glucógeno.
- 4.<sup>o</sup> El bazo y los ganglios linfáticos presentan una inflamación no específica.
- 5.<sup>o</sup> En el hígado se desarrollan poco a poco síntomas de glomérulo-nefritis.

El autor dedujo de sus observaciones, si las alteraciones citadas de los órganos internos del animal podrían ser quizás debidas a la inyección parenteral de cuerpos albuminosos ordinarios, cuya actividad pudo establecer estaba claro que en los trabajos mencionados había que pensar en la sensibilización del organismo como hecho fundamental y, desde luego, en las lesiones histopatológicas descritas, unidas a la sensibilización del organismo. ¿Es provocado el schok anafilático en los animales sensibilizados, precediendo en ellos las alteraciones de sus órganos internos? Como es ya notoriamente conocido, en el schok provocado en el cobayo por acción anafiláctica, además de la hinchazón del pulmón, la hiperhemia de los órganos de la cavidad abdominal, especialmente del hígado, hipertrofia turbia y a veces degeneración grasosa de los riñones (Gay y Southard), se observa también una importante debilitación del poder coagulante de la sangre.

De diez cobayos sensibilizados por inyección intraperitoneal (cada vez 1 c. c. de suero de carnero), se inyectaron cinco a los diez y seis días en el corazón con c. c. y medio de suero de carnero. Murieron a los 3-5 minutos de inyectados con un schok anafilático fulminante. Los otros cinco cobayos fueron sacrificados el mismo día, es decir, a los diez y seis días de sensibilizados. Posteriormente fueron estudiadas las alteraciones histopatológicas en los órganos internos de los cobayos sensibilizados y en los que murieron por schok anafilático. He aquí los resultados:

**PULMÓN.**—*En los cobayos sensibilizados* los pulmones hiperhemiados tienen el tamaño normal; cortes teñidos por la hematoxilina-eosina permiten apreciar gran infiltración en el pulmón de poliblastos, macrófagos, fibroblastos; éstas mismas células atraviesan a través del septum intraalveolar. Los capilares están dilatados y los vasos presentan capas de células linfáticas. *En los cobayos muertos por el schok anafilático* el pulmón está intensamente hinchado; los preparados histológicos teñidos con la hematoxilina-eosina, no permiten apreciar ninguna infiltración. El tejido conjuntivo que rodea los bronquios y los vasos está edematoso.

**HIGADO.**—*En los cobayos sensibilizados* tiene el hígado una coloración arcillosa amarillenta; las preparaciones histológicas teñidas por la hematoxilina-eosina muestran dilatación de los capilares y de los vasos; las células hepáticas tienen su protoplasma vítreo y se tiñen de color rojo claro por el método de Best, lo que habla en pro de la existencia de una considerable cantidad de glucógeno.

*En los cobayos que sufrieron el schok anafilático*, el hígado intensamente hiperhemiado tiene una coloración rojo-oscuro; la tinción por la hematoxilina-eosina permite descubrir fuerte dilatación de los vasos del hígado, así como reconocer los capilares intralobulares; aquí y allá hay derrames sanguíneos insignificantes y necrosis. El protoplasma de las células hepáticas no tiene aspecto vítreo comparado con los preparados de los otros animales aparece en éstos



normal. La coloración, según Best, no evidencia ninguna cantidad de glucógeno en las células hepáticas.

**RIÑONES.**—*En los cobayos sensibilizados* los vasos situados entre los canículos urinarios y los capilares de los glomérulos de Malpighi están dilatados; el epitelio de los tubos de unión sufre lesiones de hinchazón turbia.

*En los cobayos muertos por el schok anafiláctico*, los vasos situados entre los<sup>5</sup> tubos de unión y los capilares de los glomérulos están dilatados como los de los cobayos sensibilizados; se ven a veces libres, en la cápsula de Bowman, algunos glóbulos rojos; el epitelio de los tubos de unión manifiesta inflamación turbia a manera de degeneración.

**CÁPSULAS SUPRARRENALES.**—*En los cobayos sensibilizados* están dilatados los vasos y los capilares; en las células que se encuentran en la capa cortical se suelen encontrar gránulos de pigmento amarillo pardusco.

*En los que murieron a causa del schok anafiláctico* se ven elementos celulares repletos de pigmento granuloso pardo amarillento; también hay zonas necróticas.

**PÁNCREAS.**—Tanto en los cobayos sensibilizados, como en los muertos por el schok, los capilares y vasos del páncreas están intensamente dilatados.

**SANGRE.**—*En los cobayos sensibilizados* la coagulabilidad es normal; *en los que sufrieron el schok*, está disminuída. La sangre está hemolizada.

Un estudio comparativo de las alteraciones de los órganos en los animales sensibilizados y en los que sucumbieron al schok anafiláctico, nos permite sentar las conclusiones siguientes:

- 1.<sup>a</sup> En los 2 5 minutos que dura el schok anafiláctico, los vasos y los capilares sufren una dilatación muy intensa, así como también en los animales sensibilizados.
- 2.<sup>a</sup> Del tejido pulmonar desaparecen las células que verosímilmente penetran en la sangre atravesando el referido tejido.
- 3.<sup>a</sup> De las células hepáticas desaparece el glucógeno, que en los animales sensibilizados se encuentra en más cantidad en dichas células que en los animales en normalidad fisiológica.
- 4.<sup>a</sup> La coagulabilidad de la sangre disminuye y la hemoglobina queda disuelta.

El autor llama la atención sobre la desaparición del glucógeno del hígado. Esta misma observación dejó establecida Willians en los perros con schok anafiláctico. Pero claro está, el autor no admite que el glucógeno total del hígado sea un azúcar mutable. Girsch y Willians observaron un aumento insignificante del azúcar de la sangre en el schok anafiláctico; sin embargo, de las experiencias del autor resulta un aumento considerable del azúcar de la sangre, tras la sensibilización de un animal con albúmina. Piensa, por tanto, ante los casos citados, que el glucógeno del hígado y en cierto modo también el de los músculos penetra sin sufrir alteración alguna en la sangre. Entonces debiera aparecer el glucógeno en la sangre, así lo ha comprobado el autor, que por las reacciones correspondientes, ha podido denunciar en ella en estado libre el glucógeno y ello tiene gran importancia, porque la demostración del glucógeno en la sangre, está en relación, según el autor, con la sintomatología del schok anafiláctico que se desarrollaría en dependencia con él; con otras palabras, el autor afirma que la presencia del glucógeno en la sangre, no es la consecuencia del schok anafiláctico sino precisamente la causa del mismo. Ello ocurriría bajo la influencia de las inyecciones repetidas de la misma albúmina que sensibilizan el animal y que producirían los trastornos en los pulmones y en el hígado ya descritos, provocando, en fin, la movilización del glucógeno del hígado posiblemente también



de los músculos que al penetrar en la sangre provocaría el *schok* anafiláctico. Esta suposición es fácil de comprobar. El autor ha planteado, en efecto, una serie de ensayos inyectando el glucógeno en la sangre y estudiando los síntomas que tales inyecciones provocan. He aquí una tabla en que se recogen estos ensayos practicados en doce cobayos de diferente peso, a los que se les inyectó en el corazón diferentes dosis de glucógeno purísimo Merck disuelto en solución fisiológica caliente, de tal modo, que la cantidad deseada iba en 3 c. c. de vehículo.

*Tabla única*

Núm.	Peso en grs.	Cantidad de glucógeno inyectada	RESULTADO
53	225	0,1	Murió en tres minutos con los síntomas típicos de <i>schok</i> anafiláctico.
54	250	0,1	Murió una hora después de la inyección de glucógeno.
55	230	0,1	Murió con los signos típicos de <i>schok</i> anafiláctico.
56	300	0,1	Vive.
57	450	0,15	Vive.
58	320	0,15	Murió con signos típicos de <i>schok</i> anafiláctico.
59	250	0,15	Igual.
60	380	0,15	Murió con signos parecidos a los del <i>schok</i> .
61	420	0,2	Murió con signos típicos de <i>schok</i> anafiláctico.
62	320	0,2	Igual.
63	400	0,2	Igual.
64	315	0,2	Igual.

Al practicar las inyecciones intracardiacas los resultados eran así: los animales caían rodando como un relámpago con el cuadro típico del *schok*. Medio o un minuto después de la inyección de la solución del glucógeno en el corazón, comienza el cobayo a mostrarse inquieto, encorva el dorso, levanta la espalda, eriza los pelos. Entonces se cae sobre un lado, la respiración se hace difícil, tiene algunas convulsiones, se le escapan la orina y las heces y bajo una disnea sobreviene rápidamente la muerte.

En los cobayos en que el *schok* no se presenta de este modo agudo, se desarrollan los síntomas comatosos más lentamente; los animales están como aturdidos, no reaccionan cuando se les dá con la mano, se echan más tarde de un lado y mueren. La temperatura baja 2-2,5° C. En aquellos animales que sobreviven, se aprecia un atontamiento notable y la temperatura desciende en ellos igualmente. La autopsia demuestra en estos animales que murieron fulminantemente, las mismas alteraciones que se observan en los que murieron a consecuencia de un *schok* anafiláctico agudo; los pulmones están hinchados de un modo característico, los órganos de la cavidad abdominal están extraordinariamente hiperemiados. En los cobayos que no mueren repentinamente, sino después de algún tiempo, no suele observarse ninguna hinchazón en los pulmones. La sangre de los cobayos disminuye su potencia de coagulabilidad; en los que se inyectaron 0,2 gr. de glucógeno se perdió por completo en la sangre el poder de coagularse. El cuadro histológico en las vísceras en los casos de *schok* glucogénico agudo concuerda con el descrito en los animales que mueren de *schok* anafiláctico.

En los animales que mueren una hora u hora y media después de la inyección en la sangre del glucógeno, el cuadro histológico de sus vísceras es



el mismo que se observa en los que sucumben tras el schok agudo de glucógeno:

1.º Los pulmones no están hinchados.

2.º En el hígado, además de los conocidos signos ya descritos, hay zonas necróticas.

Comparando el cuadro de la intoxicación glicógena con el de la intoxicación por la histamina, pensaron Abel y Kubota, Daill, Hankl, Koessler y otros que la histamina está en dependencia con la anafilaxia por ser un producto de desdoblamiento de la albúmina, lo cual en cierto modo está en contraposición con la teoría del autor, de tal manera, que frente a la teoría de la intoxicación histamínica está la de la intoxicación glicógena. Pero cuando se emplea la histamina los síntomas anafilácticos no son tan claros que debamos admitirlos sin ningún género de dudas; no se observan las alteraciones características en la coagulabilidad de la sangre y tampoco empieza el proceso con la reacción térmica característica de la anafilaxia.

También se aprecia, y ello es una conclusión de los ensayos practicados por el autor, una buena serie de síntomas que dependen de la anafilaxia: En el cuadro anteriormente inserto resulta evidente que cuando estalla el schok anafiláctico es porque se ha hecho penetrar bruscamente en la sangre de una sola vez una determinada cantidad de glucógeno y entonces cuando menos queda el animal resentido en su vitalidad, muy alterado o con los síntomas de un schok que se desarrolla lentamente. Como conclusión o resumen de lo que acabamos de exponer, definimos el schok como una resultante de la penetración brusca de una cierta cantidad de glucógeno en la sangre. A esta misma conclusión conducen las experiencias siguientes:

En cinco cobayos, de unos 225-270 gramos, de peso se inyectaron en la cavidad abdominal 0,15-0,2 gramos de glucógeno según el peso del animal y en todos ellos se provocaba el schok. Todos estos animales sobrevivieron, en cambio, a otros cobayos que se utilizaron como testigos en esta experiencia y se les inyectó la misma cantidad en el corazón, murieron bajo el cuadro clínico típico del schok anafiláctico.

El autor ha realizado además otra experiencia aun más significativa. Se oponen los autores a admitir que el schok anafiláctico sea debido a un trastorno celular que, claro está, precedería al cuadro clínico, diciendo que la sangre de los animales que mueren a consecuencia del schok no es tóxica. Pero no es cierta esta afirmación. Lo que ocurre es que los investigadores toman una cantidad pequeña de sangre que lleva una insignificante proporción de glucógeno y por otra parte la inyectan bajo la piel o en la cavidad abdominal.

El autor ha inyectado hasta 8 c. c. de suero en el corazón de tres cobayos de unos 250-300 gramos de peso y en todos apareció el schok anafiláctico de un modo fulminante y característico a consecuencia del cual murieron. Ha realizado además el siguiente ensayo: Inyectó en la sangre de ocho cobayos (peso 280-300 gramos), 0,05 gramos de glucógeno; en cuatro de ellos inyectó en el corazón 5 c. c. de suero y se les provocó el schok anafiláctico. Tres de estos cobayos murieron bajo los síntomas típicos del schok. Todo ello, le ha hecho pensar que bajo la influencia de la albúmina inyectada en la serie experimental, se provoca repentinamente una brusca movilización del glucógeno del hígado y quizás de los músculos, que pasaría rápidamente a la sangre determinándose el schok anafiláctico por este mecanismo. Nuevas y más amplias investigaciones deben entrañar el problema de las causas que impelen a presentarse al glucógeno tan bruscamente en la sangre.



1.º En la sensibilización de un organismo introduciéndole una albúmina por la vía parenteral se desarrolla en sus órganos una serie determinada de lesiones histológicas; en ello tiene una intervención importante el glucógeno de reserva en la célula hepática.

2.º La repetida inyección de albúmina en el animal, provoca el shock anafiláctico, debido al paso brusco en la sangre del glucógeno hepático y quizás también del de los músculos. El shock anafiláctico es la consecuencia de una glicogenemia repentina y brusca. Es, por tanto, el resultado de una intoxicación glicógena.—C. Ruiz.

## BIBLIOGRAFÍA

Denecke: Z. Immun. forschg 20, 501 (1914). Gay y Sauthard: J. med. Res. 16-19 (1907, 1908). Jellin, W.: Z. Immun. forschg 52, 190 (1929). Manuwarning: Z. Immun. forschg 8, 1 (1911). Manuwarning y Crone: J. of Immun. 1917; 517. Weil: J. med. Res. 1914-299. Weil: J. of Immun. 1917, 399.

PROF. DR. W. JELIN

*Virchow Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, 24 de julio de 1930.

## Economic benefits of eradicating tuberculosis from livestock (Beneficios económicos de la extirpación de la tuberculosis)

### INTERÉS PÚBLICO EN LA CAMPAÑA DE LA EXTIRPACIÓN

La campaña sistemática comenzada en 1917, para extirpar la tuberculosis de la ganadería en los Estados Unidos, ha provocado frecuentemente grandes y acaloradas discusiones en muchos respectos, por lo que se refiere al presente asunto. Eran de esperar el interés y los comentarios del público, refiriéndose como se refieren a la prueba realizada sobre un millón aproximadamente de animales cada mes. Muchas de las discusiones tenían como punto de vista la amenaza de la tuberculosis bovina para la población humana. Este asunto llama grandemente la atención del pueblo y sin duda el factor importante de la salud humana es la causa del gran apoyo prestado a esta campaña.

En tanto se han ido añadiendo resultados sorprendentes relacionados con el lado comercial o económico de este considerable esfuerzo. Los records de la prueba de la tuberculina, complementados con los datos del matadero, forman una base de garantía para juzgar los resultados desde un punto de vista comercial. Estos ejercen su influencia sobre asuntos tan prácticos como el valor del ganado en los casos de superproducción, el establecimiento de nuevas industrias que utilizan los productos del ganado y de la leche, la mayor diversificación de la agricultura y otros desenvolvimientos análogos. Tal información es también útil para juzgar de los beneficios esperados cuando un trabajo semejante se practica en nuevos campos.



La campaña se ha realizado directa y principalmente contra la tuberculosis del ganado bovino, lo que se justifica por la relativa predominancia de datos en esta clase de animales. Los ganaderos y el público deben tener presente, sin em-

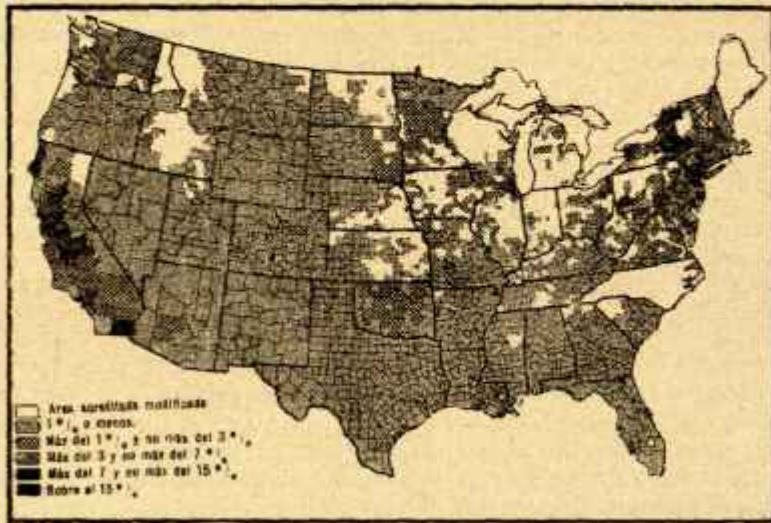


Fig. 1.—Extensión de la tuberculosis bovina en los Estados Unidos. Las porciones sombreadas, fueron revisadas el 1 de mayo de 1928; las áreas blancas representan distritos acreditados modificados, fueron revisados en 1 de julio de 1929

bargo, que la tuberculosis afecta mucho a los cerdos y a las aves y a veces se presenta también en otros animales.

## DATOS OFICIALES RELATIVOS A LOS ASPECTOS ECONÓMICOS

### MORBOSIDAD DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

Desde un punto de vista comercial la frecuencia de esta tuberculosis tiene efectos transcendentales, no solamente sobre la agricultura, sino sobre muchas empresas comerciales, especialmente las industrias de la carne y lechera. A diferencia de otras muchas enfermedades, la tuberculosis no crea con el tiempo un estado de inmunidad; pero si no se logra dominar con medidas energéticas de control o extirpación, sigue difundándose constantemente. La proporción de su difusión está en relación con las oportunidades, siendo mayor en las localidades donde esté más en libertad el ganado tuberculoso. Cuando se llevó a cabo la campaña cooperativa sistemática contra la tuberculosis algunos distritos muy lecheros contenían más del 25 por 100 de ganado tuberculoso, y el promedio en todo el país, excedía del 4 por 100. Se ha reducido el porcentaje aproximadamente a un 2 por 100. La fig. 1 demuestra la distribución general de la tuberculosis bovina en los Estados Unidos.

Es evidente que no habiéndose tomado prontamente en algunos países de Europa las medidas para la extirpación, la enfermedad ha adquirido grandes proporciones, lo que ha hecho que la tarea de extinción sea verdaderamente formidable, cosa que no sucede en los Estados Unidos por el pequeño grado



de infección, gracias a lo cual la empresa resulta relativamente económica, como los acontecimientos de los últimos doce años han demostrado plenamente. Desde los puntos de vista público y privado, la verdadera economía consiste en las medidas agresivas, para hacer desaparecer la enfermedad antes de que pueda producir más estragos en nuestra ganadería.

Al discutir la incidencia de la tuberculosis en los Estados Unidos, L. Van Es, del Departamento de Patología Animal e Higiene en la Universidad de Nebraska, resume la situación brevemente como sigue:

«De ningún modo es una enfermedad que se limita por sí misma; si no se extirpa, no retrocede como algunos otros azotes animales. Si la enfermedad no es problema urgente hoy, está llamado a serlo mañana, porque si no se la oponen medidas restrictivas, continúa aumentando la proporción del estado morbozo. Los pocos datos dignos de confianza que se tienen, indican que en una población ganadera, con un número más o menos constante de animales tuberculosos, el porcentaje se dobla cada quince años, y cuando la misma se acrecienta, éste aún será mayor, difundiendo la infección más rápidamente.»

#### REDUCCIÓN EN EL PREDOMINIO DE LA ENFERMEDAD

La tarea de extirpar la tuberculosis bovina, aunque realizada de una manera intermitente desde antes de 1917, ha hecho sus mayores progresos desde esa fecha. El trabajo ha consistido en un gran número de pruebas llevadas a cabo por el Estado federal y las fuerzas veterinarias de los Distritos de los varios Estados. Especialmente durante los últimos años, los oficiales y Gobierno de los Distritos han prestado su apoyo activamente al proyecto, con fondos y con el empleo de veterinarios. El efecto de este trabajo sobre la difusión de la tuberculosis en el ganado bovino, puede medirse, afortunadamente, con gran exactitud por los records del Servicio de Inspección de carnes federal del Buró de Industria animal.

Como las dos terceras partes del número de animales sacrificados para la alimentación en los Estados Unidos, son federalmente inspeccionados en el momento del sacrificio, los datos recogidos por el Servicio de Inspección de carnes sirven como un valioso índice de la extensión de la tuberculosis, así como otras enfermedades de la ganadería americana.

En el plan cooperativo empleado para combatir la tuberculosis bovina se sacrifican los que reaccionan en las pruebas de la Inspección federal. El descubrimiento de decenas de miles de estos ganados tuberculosos anualmente, en los primeros años de la campaña, y de cientos de miles en los últimos años, ha aumentado grandemente el número de vacunos tuberculosos recibidos en los Establecimientos de la Inspección federal. El examen post mortem de los reaccionantes, muestra que algunos están afectados sólo ligeramente, como, por ejemplo, lesiones circunscritas en los ganglios viscerales o en los órganos. Si una cuidadosa inspección veterinaria no revela extensión de la enfermedad o señales de progresión activa en las lesiones, los órganos o partes enfermas se eliminan y destruyen, el resto de las reses muertas se emplean para el consumo público, con arreglo a los principios de la Inspección de carnes científica. Las reses seriamente afectadas por la enfermedad se denominan y se destruyen por completo. La Tabla I demuestra el número y condiciones generales de las reses bovinas sacrificadas durante el desarrollo progresivo de la campaña.

La Tabla I igualmente incluye el número de reaccionantes sacrificados cada año en los establecimientos inspeccionados federalmente. Un estudio de esta tabla, muestra la influencia evidente del número de animales reactivos enviados al sacrificio para la condenación de las reses muertas y sus despojos. El mayor



TABLE 1.—Resultados de los exámenes post mortem del ganado bovino bajo la Inspección de la carne federal, mostrando el decomiso de reses tuberculosas en 1916 a 1929.

Año fiscal	Ganado sacrificado		Decomisos por tuberculosis					Peso aproximado de la carne decomisada (3)
	Total incluyendo los reaccionantes	Reaccionantes sacrificados	Total de reses incluyendo los reaccionantes (1)		Reses excluyendo los reaccionantes		Partes comestibles de todas las reses (2)	
			Número	Por cient.	Número	Por ciento		
1916...	7,404,285	17,234	37,085	0,501	31,159	0,47	58,873	19,999,000
1917....	9,299,489	23,440	46,351	0,498	49,746	0,44	68,872	23,795,000
1918....	10,938,287	25,870	40,792	0,373	36,242	0,33	58,200	19,941,000
1919....	11,241,991	29,448	37,600	0,334	33,134	0,29	53,652	18,268,000
1920....	9,799,819	43,631	37,492	0,386	30,695	0,32	54,670	19,500,000
1921....	8,179,572	41,590	33,328	0,407	25,730	0,31	51,182	18,458,000
1922....	7,871,457	76,134	39,434	0,501	28,622	0,36	60,441	21,444,000
1923....	9,023,539	94,561	49,839	0,552	34,774	0,39	67,199	26,322,000
1924....	9,188,652	139,310	37,760	0,618	33,545	0,36	73,794	29,498,000
1925....	9,733,883	177,914	61,104	0,623	34,312	0,35	84,027	31,675,000
1926....	10,098,121	280,522	70,604	0,699	35,691	0,35	101,756	37,489,000
1927....	10,049,589	238,792	53,512	0,532	27,413	0,27	80,952	27,859,000
1928....	9,040,028	292,146	38,951	0,431	27,720	0,24	59,242	20,271,000
1929....	8,284,324	161,332	31,254	0,377	17,539	0,21	43,935	16,554,000

número y porcentaje de decomisos ocurrieron en 1926, cuando se mataron 280,522, además de los sacrificios corrientes. La aminoración de aquéllos desde 1926 merece igualmente la consideración de los lectores. Aunque el número total de animales ha aumentado continuamente desde que empezó el trabajo de extirpación, ha habido un descenso desde 1926 en el número de reaccionantes. Esta disminución es, no hay duda, la causa del menor número y porcentaje de reses o partes de ellas decomisadas en los años 1927, 28 y 29.

Es digno de notarse también que el porcentaje de los decomisos por causa de la tuberculosis fué mucho más pequeño en 1929 que en 1916, no obstante haber sido sacrificados unas diez veces más de reaccionantes que en las primeras épocas.

El lector notará también en la Tabla 1 que los decomisos de reses o partes de las mismas por la tuberculosis se expresa como carne. Las mayores pérdidas de éstas ocurrieron en 1926, que corresponden con el año del mayor número de reaccionantes sacrificados, previamente dicho. Aunque el número de éstos continuó siendo grande en los años siguientes, las pérdidas de carne en 1929 habían declinado en más de 20,000,000 de libras, o sea en un 56 por 100.

A primera vista, la Tabla expresa la tendencia hacia el menor número de decomisos de reses o partes de ellas, aun cuando se sacrifiquen miles de reaccionantes, además de las reses que corrientemente se matan. Un cuadro más normal de la misma situación se ve en la parte de la Tabla que presenta los decomisos, excluyendo los reaccionantes. Las cifras en este caso se refieren solamente a los sacrificios regulares del ganado enviado al mercado. El descenso

(1) Las canales de muchos reaccionantes pasaban por utilizables para la alimentación, según la Inspección federal; por tanto, las cifras en esta columna no son las diferencias obtenidas por sustracción del número total de reses sacrificadas, el de las desechadas para el consumo.

(2) Añadido al total de reses muertas desechadas.

(3) Calculado sobre el promedio de pesos anual de las reses muertas y considerando también los pesos de los despojos de éstas.

general en el porcentaje de las reses decomisadas por la tuberculosis, es particularmente notable, siendo de 0,42 a 0,21 por 100, lo que indica una reducción en la extensión de la enfermedad.

Una serie de inspecciones hechas bianualmente, señala del mismo modo un descenso en la prevalencia de la tuberculosis bovina en los Estados Unidos. Las inspecciones se basan sobre los resultados de la prueba de la tuberculina y otras fuentes de información y los datos al detalle presentan la situación en cada distrito. La Tabla 2, basada sobre cuatro inspecciones, muestra que durante los seis últimos años se estimó que la tuberculosis bovina se había reducido de un 4 a un 2 por 100.

*TABLA 2.—Sumario de cuatro inspecciones nacionales, mostrando la extensión de la tuberculosis bovina en Estados Unidos (1).*

A Ñ O	Ganado en los Estados Unidos	Porcentaje de ganado tuberculoso
1922.....	69,329,000	4,9
1924.....	66,487,000	3,3
1926.....	60,937,000	2,8
1928.....	57,390,000	2,0

Estas dos diferentes series de cifras—record de inspección de carnes e inspecciones oficiales—señala una marcada declinación en la frecuencia de la tuberculosis entre el ganado en los Estados Unidos durante los últimos años. No es de esperar que las dos series de cifras muestren exactamente la misma disminución, ya que los animales que se llevan al sacrificio no son necesariamente representativos del promedio de la infección en todo el país ni siquiera en algunas de sus localidades. Sin embargo, la prueba de la tuberculina es constantemente usada en algunas localidades, y completada en otras, y obtiéndose como resultado, en los animales llevados al sacrificio, porcentajes en extremo variados.

#### AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE LECHE Y DE SU CONSUMO

Algunas personas han sostenido la opinión de que las pruebas y subsiguientes decomisos de gran número de animales lecheros serían perjudiciales para el abastecimiento de leche del país; los hechos, sin embargo, han demostrado lo contrario.

Según las cifras del Censo, la producción de leche aumentó de 7,805,143,792 galones (unos 27,500,000,000 de litros) en 1919, a 9,198,303,635 galones en 1924 (poco más de 32,000,000 de litros). Antes, el consumo de leche por cabeza, en 1917, en los Estados Unidos, según cálculo del Buró de Economía agrícola del Departamento de Agricultura de esta nación, era de 42,4 galones (poco más de 160 litros) (2). En 1926 se elevó a 55,3 (cerca de 210 litros), que es el último cálculo oficial digno de confianza. El curso seguido en el consumo de leche por cabeza, se demuestra gráficamente en la figura 2.

El aumento en la producción y consumo de leche es el resultado de varias causas, y las cifras se han presentado principalmente con el objeto de demostrar

(1) Basado en los records de pruebas dignas de garantía y en la proporción de reaccionantes con el total, considerando los Distritos como unidades.

(2) Como en las demás equivalencias. (N. del T.)



que son por completo infundados los temores respecto a la disminución en el abastecimiento de leche.

Es aún más sorprendente el aumento en la proporción de manteca en todo el país, pues habiendo ascendido aproximadamente a 818 millones de libras (poco más de 363 millones de kgs.) la producida en 1918 fué de 1,496 millones de libras (más de 664 millones de kgs.) en 1927. Es digno de notarse, sin embargo, que más de las tres cuartas partes de la producción total y del aumento, han tenido lugar en doce Estados Centrales del Norte, donde la extirpación de la tuberculosis se ha llevado a cabo muy activa y extensamente. Como en el caso

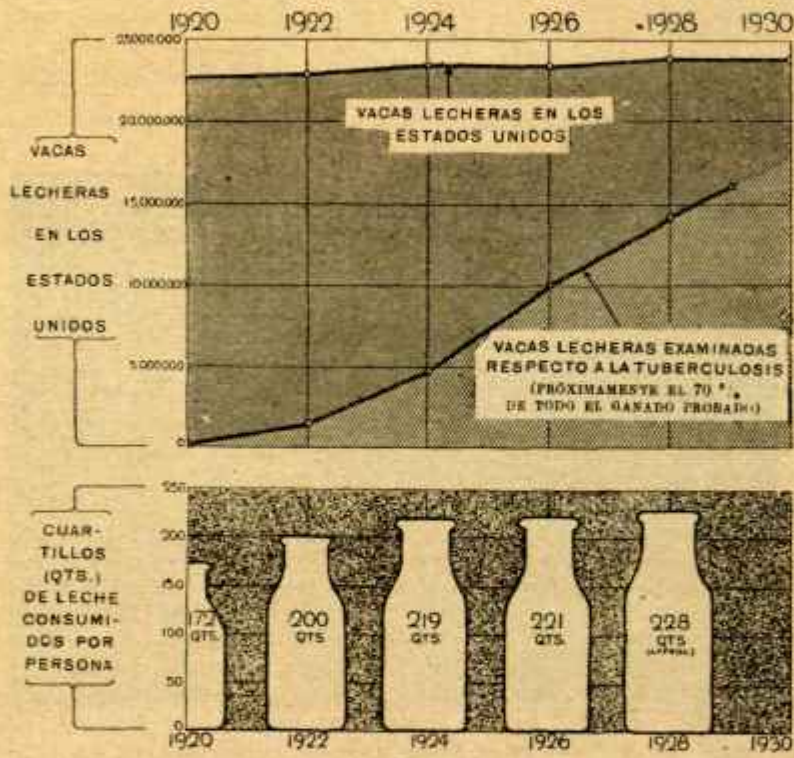


Fig. 2. - Representación gráfica del número de vacas en los Estados Unidos, del número de pruebas de la tuberculosis y del aumento en el consumo de leche durante los mismos períodos.

de la leche, varios factores son la causa de este desarrollo en el negocio; se dan estas cifras solamente para demostrar que éste ha ido a pasos agigantados, al mismo tiempo que progresaba la extirpación de la tuberculosis.

NÚMERO DE PRUEBAS REQUERIDO PARA LIBRAR LOS REBAÑOS DE LA ENFERMEDAD

Un asunto práctico importante en la extirpación de la tuberculosis de los rebaños, incluyendo tanto los poco como los muy infectados, es el número de pruebas necesarias para asegurarse prácticamente de la extirpación de la enfermedad. Tal información tiene una relación directa con el coste del trabajo y el tiempo en el que estos beneficios pueden llegar a producirse. Esta cuestión es

contestada brevemente por los datos de la Tabla 3, la cual comprende las pruebas de 24.560 rebaños, conteniendo 571.301 bóvidos. Las pruebas fueron hechas en las condiciones típicas de granja. La extensión de la infección en los rebaños fluctuaba entre un 10 y un 19 por 100 del ganado. Aproximadamente dos tercios de los rebaños estaban libres de tuberculosis a la segunda prueba y el 90 por 100 a la cuarta, y continuando de modo sistemático las pruebas acabaron por quedar libres todos los rebaños seriamente infectados por la enfermedad.

TABLA 3.—Número de pruebas de tuberculina requeridas para librar rebaños de tuberculosis.

Animales probados		Porcentaje de los reaccionantes en la								
Rebaños	Ganado	Primera prueba	Segunda prueba	Tercera prueba	Cuarta prueba	Quinta prueba	Sexta prueba	Séptima prueba	Octava prueba	Novena prueba
16.080	327.972	12,2	0,0							
4.608	114.271	18,0	5,9	0,0						
2.137	61.965	18,6	6,8	4,1	0,0					
1.039	34.879	18,0	6,6	3,4	3,1	0,0				
396	18.331	17,0	6,4	4,4	3,3	2,8	0,0			
188	7.980	10,3	3,4	3,0	2,6	2,1	2,1	0,0		
79	3.908	11,9	3,2	3,11	2,8	2,7	2,6	1,8	0,0	
33	2.005	18,0	4,1	4,7	3,5	4,2	7,1	1,9	2,3	0,0
24.560	571.301									

La Tabla 3 muestra como algunos rebaños requieren más pruebas que otros, teniendo aparentemente sobre poco más o menos igual grado de infección. No es de esperar, sin embargo, que los resultados de la prueba de la tuberculina sigan en todos los casos la marcha de los ejemplos dados. La tabla es significativa sobre todo porque señala el valor persistente y continuado de la prueba.

#### DISTRITOS INFECTADOS SERIAMENTE QUE LLEGAN A MODIFICARSE ACREDITÁNDOSE SU ÁREA

La capacidad progresiva de las comunidades para desprenderse del yugo de la tuberculosis es ilustrada por los resultados de la prueba en el Distrito de Cuyahoga, Ohio. Esta área contenía 9.700 bóvidos, de los cuales 2.400, o sea próximamente el 25 por 100, reaccionaron a la primera prueba. Fueron encontrados estos animales enfermos en 560 predios distintos. La infección fué reducida a la segunda prueba, seguida de la eliminación de reaccionantes, en 147 rebaños, y solamente 3,3 por 100 del ganado. A continuación de la tercera prueba se habían reducido las pérdidas en éste a menos de un 1 por 100, siendo el número de los rebaños infectados de 34 solamente. Este Distrito consiguió un lugar en la lista de Distritos acreditados en 1.º de octubre de 1928.

#### EXPEDICIÓN DEL GANADO DE LAS ÁREAS LIBRES

En el curso de la campaña y especialmente en los centros infectados seriamente, donde se decomisa mucho ganado, a menudo se hace preciso la reposición de éste con el de otros estados. Los compradores se han inclinado a procurar estas reposiciones de las áreas reputadas como relativamente libres o de aquellas en las que se realizó una intensa campaña para la extirpación. Tales compras han producido un marcado crecimiento en el tráfico y expediciones del ganado lechero. Esto, por supuesto, ha traído un cambio marcado en la industria lechera, porque en estos estados las demandas de los compradores de ga-



nado libre de tuberculosis ha conducido a la cría en grande número de terneros y terneras de los mejores tipos, y también a que el granjero de la industria lechera se convierta en un defensor de la mejor cría (fig. 3).

El monto mensual de expediciones de ganado de un estado a otro, durante el año fiscal de 1929, fué próximamente de 45.000 cabezas, destinadas principalmente a la producción de leche. Las pruebas de la tuberculina aplicadas a este stock dieron como resultado el descubrimiento y eliminación de un promedio, algunas veces, de más de 250 reaccionantes por mes. De no ser por esta salvaguarda, probablemente se hubiera extendido la infección del ganado enfermo en los nuevos rebaños y áreas.

#### ECONOMÍA DE LA PRUEBA DE LA TUBERCULOSIS

Los resultados de la prueba de la tuberculina, presentados hasta aquí, mues-



Fig. 3.—Un rebaño de bovinos de pura raza Jersey en Vermont. Este rebaño ha sido sometido a la prueba de la tuberculina anualmente durante algunos años y ha permanecido libre de la infección. Se compra mucho ganado en esta región para aumentar los rebaños en el Sur de New England.

tran la efectividad del trabajo de la extirpación, comprobándose que resulta muy económica, especialmente cuando son tuberculinizados gran número de bóvidos, como en el caso de esta área de trabajo. El coste de la prueba oficial de la tuberculina, incluyendo el de ésta, el del equipo, los salarios y el viaje de los inspectores, es por término medio de 25 centavos (1,55 ptas, próximamente) por cada animal probado y rara vez excede de un dólar por cabeza, siendo abonado con cargo a los créditos públicos y no resultando gravamen alguno para los ganaderos. Las cifras mencionadas cambian si la observación de los animales probados es por el método intradérmico, pues se necesita una segunda visita del inspector a los tres días próximamente de hecha la inyección de tuberculina. Las cifras incluyen igualmente los gastos de administración y otros varios imprevistos en el trabajo.

Desde el punto de vista comercial, ha resultado un ingreso apreciable para la industria ganadera, ya que el coste de la prueba está ampliamente compensado por el aumento de valor que obtienen los animales al tener la garantía de estar libres de tuberculosis. Los propietarios de los rebaños acreditados estiman comunmente que dichos animales logran un aumento por cabeza de 10 a 50 dólares a causa de la mencionada razón. Claro que la cifra exacta depende en mucho de la raza de ganado de que se trate.

#### ORDENANZAS MUNICIPALES PARA QUE SEAN TUBERCULINIZADAS LAS VACAS LECHERAS

Aunque dictadas principalmente por consideraciones de salud pública, estas ordenanzas, contribuyendo al abastecimiento de la leche en la ciudad, ejercen un poderoso impulso financiero. Obran como diques en la venta de leche que ofrezca peligros, por una parte, y aumentan la demanda de leche de las vacas tuberculizadas, de la otra. El curso del sentimiento cívico en este respecto puede verse en la Tabla 4, la cual da los resultados de dos inspecciones en ciudades y pueblos, con respecto a las ordenanzas para la tuberculización.

TABLA 4.—Número de ciudades y pueblos de los Estados Unidos en los que es requerida la tuberculización.

Fecha de la inspección	Total de los anotados con Ordenanzas	TIPO DE ORDENANZA	
		Requiriendo la prueba de la tuberculina	Requiriendo la prueba de la tuberculina y de la pasteurización
1 de abril de 1926.....	1.249	874	375
1 de diciembre de 1927..	2.112	1.557	555

Las cifras indican un aumento en el sentimiento público a favor de tales salvaguardias como son la tuberculización y la pasteurización. Más de 1.500 ciudades y pueblos en los Estados Unidos exigen que la leche que se vende sea de ganado tuberculizado, y otras 555 exigen además la pasteurización de la leche.

#### AUMENTO DE LAS ÁREAS GARANTIZADAS

Poco después de comenzar la extirpación sistemática de la tuberculosis, los oficiales públicos y los ganaderos reconocían que los beneficios que aumentaban en las granjas individualmente, eran aplicables del mismo modo a las áreas mayores. En suma, por la protección de los rebaños libres de tuberculosis, otros ganaderos de la comunidad desearon igualmente tener libres de la enfermedad a sus rebaños. Esto hizo que en 1923 se establecieran distritos designados como áreas garantizadas. El término significa que todo el ganado de tales áreas ha sido probado por la tuberculina, que la infección del ganado no exceda un  $\frac{1}{2}$  por 100 del total y que se han eliminado todos los reaccionantes. La figura 4 muestra el aumento constante de tales distritos, y al mismo tiempo que marca el curso seguido indica el plan para el futuro.

#### TASACIÓN, INDEMNIZACIÓN Y SALVAMENTO DE LOS ANIMALES

Desde el punto de vista ganadero, la prueba de los rebaños tiene una influencia directa sobre sus finanzas personales. Por cuanto la ausencia de la enfermedad prácticamente aumenta siempre el valor en los animales del rebaño, el descubrimiento y eliminación de los reaccionantes puede ser causa de pérdidas de intereses solo temporalmente. Las pérdidas de los propietarios, como se puede ver en la figura 5, son comparativamente pequeñas.



La cantidad total de indemnizaciones abonadas por el Estado federal en par-



Fig. 4.—Progreso en la extirpación de la tuberculosis, 1922-1929. Las líneas punteadas indican la dirección del progreso futuro, basado en el ya obtenido. Hay 3,073 ciudades en los Estados Unidos

cular, más el salvamento ha sido por término medio de las tres cuartas partes

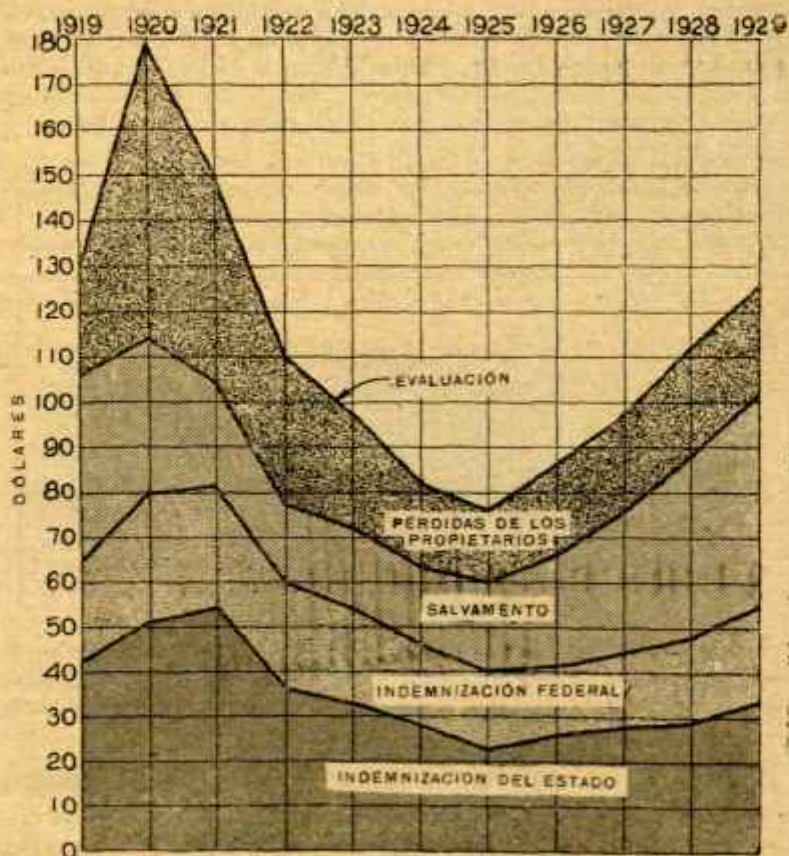


Fig. 5.—Promedio de tasación, de salvamento y de indemnizaciones de los animales reaccionantes, del Estado y de la República en conjunto, 1919 a 1929.

del valor de tasación del ganado que reacciona. Por esto la pérdida del propieta-

rio es comparativamente pequeña, especialmente cuando se consideran los beneficios de tener un rebaño limpio, siendo rara vez este factor un obstáculo para el trabajo de la extirpación. Desde hace muy pocos años las solicitudes para la prueba de la tuberculina oficial representan algunos millones en valor de ganado, lo que significa que no había mucho temor a pérdidas financieras. Las cantidades que el propietario recibe por haber sacrificado el ganado tuberculoso, generalmente las emplea para la compra de animales mejores.

#### PREDOMINIO DE LA TUBERCULOSIS ENTRE LOS CERDOS

Cuando se considera que la producción de cerdos en los Estados Unidos excede al conjunto de todas las demás especies comestibles, se comprende que la salud de los cerdos merezca la mayor atención. Los cerdos, sin embargo, se matan a una edad más temprana que el ganado bovino, y esto explica que haya menos facilidad para que se generalice la tuberculosis. Los cerdos, no obstante, son susceptibles a la tuberculosis aviar, así como a la bovina. Como consecuencia de esto se presenta en ellos la infección en áreas prácticamente libres de la forma bovina de la enfermedad. La Tabla 5 suministra información concerniente a la disposición de la tuberculosis porcina en reses muertas inspeccionadas en los establecimientos federales. Los datos revelan un alto y sorprendente grado de infección entre los cerdos, lo cual se evidencia por ser decomisadas más del 12 por 100 de las reses sacrificadas. El porcentaje de desechados es menos de un décimo que el de decomisados; pero, sin embargo, supone un gran número de cerdos.

TABLA 5.—Pérdidas de cerdos ocasionadas por la infección tuberculosa basadas sobre los records de inspección de carnes federal, en los años fiscales de 1921 a 1929.

Año	Cerdos sacrificados	Reses decomisadas por la tuberculosis		Reses decomisadas esterilizadas		Reses decomisadas desechadas	
	Número	Número	%	Número	%	Número	%
1921.....	37,702,866	4,693,305	12.4	963,340	2.1	64,830	1.4
1922.....	39,416,429	5,640,061	14.3	95,809	1.7	70,304	1.2
1923.....	48,600,069	7,139,925	14.7	113,802	1.6	89,688	1.2
1924.....	54,416,481	8,293,965	15.2	125,000	1.5	100,110	1.2
1925.....	48,459,608	7,039,724	14.5	106,328	1.5	86,282	1.2
1926.....	40,442,730	5,667,093	14.2	81,646	1.4	63,748	1.1
1927.....	42,650,443	5,778,009	13.5	73,232	1.3	59,656	1.0
1928.....	48,347,393	5,872,593	12.1	69,756	1.2	55,749	0.95
1929.....	47,163,573	5,408,910	11.5	58,030	1.1	46,024	0.86

Desde el punto de vista del transporte de carnes, la existencia de la tuberculosis en el cerdo significa un gran gasto debido a las manipulaciones especiales necesarias con las reses decomisadas. Deben dejarse aparte, para una segunda inspección más detallada, lo que repercute de cierto modo en la expedición de toda la matanza. Tales manipulaciones significan la necesidad de una instalación en sitio aparte. El gasto resultante se calcula sobre poco más o menos en un dólar por res, siendo ésta una carga que la industria ganadera soporta directa o indirectamente. El importante decrecimiento en el número de decomisos previos y de eliminaciones definitivas desde 1924 es animador; pero las últimas, en 1929, de más de 46,000 cerdos, representan una pérdida de más de 6,000,000 de libras de carne y de 2,000,000 de libras de tocino. Además de estos 8,000,000 de libras, los records de la inspección de carnes indican que debido a la infec-



ción localizada había una gran pérdida también por el decomiso de porciones de las reses.

### TUBERCULOSIS AVIAR

El conocimiento concerniente a la tuberculosis en las aves domésticas es menos exacto que entre los bovinos y el cerdo. Las aves de corral no están sujetas a las leyes federales sobre la inspección de carne; de aquí que los cuadros, comparativamente mayores, de los animales destinados al consumo público fal-

*TABLA 6.—Extensión de la tuberculosis en las aves de corral, desde 1925 a 1928. (Basada en el examen clínico de lotes en 28 Estados.)*

Año finalizado en 30 de Junio	L O T E S			Aves inspeccionadas (cálculo)
	Inspeccionados	Infectados con tuberculosis		
1925 (4 meses).....	75,799	4,690	6,2	5,107,620
1926.....	157,950	9,751	6,2	14,012,923
1927.....	211,675	11,991	5,7	16,502,841
1928.....	226,104	15,787	7,0	20,411,007
Total.....	671,528	42,219	6,3	56,034,460

tan en el caso de las aves de corral. La Tabla 6, la mejor información actual sobre el asunto, esta basada en exámenes externos de un gran número de lotes en 28 Estados. Los exámenes fueron hechos por veterinarios inspectores de carnes, en la mayor parte de los casos incidentalmente, cuando se hacía la prueba

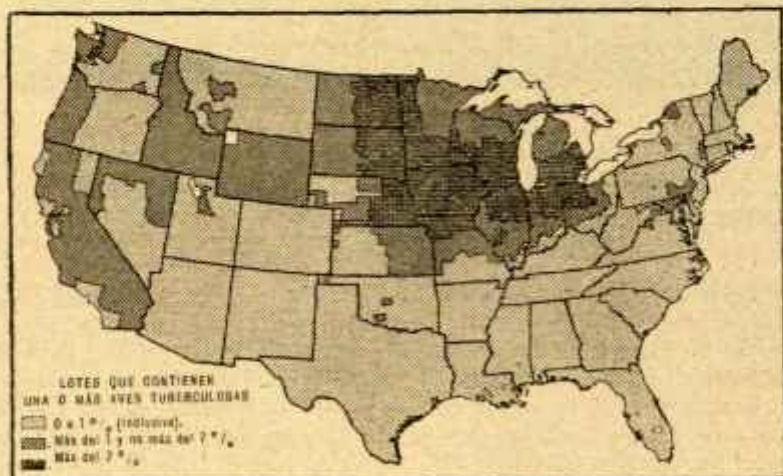


Figura 6.—Extensión calculada de la tuberculosis en los lotes de aves de corral en 1 de julio de 1928.

del ganado en las mismas granjas. El mapa (fig. 6) da información complementaria mostrando la distribución calculada de la tuberculosis aviar. Estos datos están recopilados a base de los lotes infectados; hasta el presente, las cifras bastante comprensivas de la extensión de la tuberculosis entre los 400.000.000 de aves en los Estados Unidos, no ofrecen seguridad.

La información de las precedentes páginas es de fuentes oficiales y suministra una base segura de lo que se juzga como progreso y estado legal actual del trabajo de extirpación de la tuberculosis. Puede considerarse como una evidencia directa consecutiva a la intervención en el asunto desde un punto de vista nacional. Pero desde el momento en el que la granja es un elemento útil en la producción ganadera, es deseable complementar las cifras dadas con las opiniones de las personas que han estado en íntimo contacto con la extirpación de la tuberculosis en sus propias granjas y en sus respectivas localidades. Las aquí presentadas fueron elegidas entre veintenas de opiniones, ya por ser más típicas, ya por la luz arrojada por ellas en las distintas fases económicas del trabajo de extirpación de la tuberculosis. Esta clase de experiencias reportadas es interesante y de valor, en cuanto muestra la actitud corriente de los ganaderos y de otros con respeto del mencionado trabajo. La mayor parte de las opiniones fueron recibidas en 1928 y 1929. En algunos ejemplos los veterinarios inspectores también reportaron observaciones incidentales en su principal trabajo, el de la tuberculización.

#### AUMENTO EN EL VALOR Y FÁCIL VENTA DEL GANADO

##### *La prueba de la tuberculina significa 26 dólares más por cabeza*

Según un reporte de las ventas en el mismo día, de dos granjas, verificada en Wiscosin, a media milla (unos 800 metros) una de otra, resulta una interesante comparación de los valores del ganado libre de tuberculosis y del que no lo está. James Lacey, agente del Distrito de Green Luke, Wiscosin, suministró las cifras comparativas. Las dos estaban a los lados opuestos del Distrito. Los animales de Green Lake habían sido tuberculizados, en tanto los de Dodge no habían sufrido la prueba citada. El término medio de los primeros en más, por cabeza, fué de 26 dólares. Dejando a un lado la tuberculización, no se notaban diferencias de calidad entre uno y otro. Lacey establece:

«La campaña de la extirpación ha sido el más inmenso proyecto ensayado en este Distrito, en mis diez años de experiencia. Además, con su magnitud ha causado menos disgustos que ningún otro intento. Nuestros granjeros creen en la prueba y han propagado la idea en los Distritos vecinos.»

##### *Aumento de 10 a 50 dólares en el valor del ganado*

Los beneficios (fig. 7) alcanzados por los ganaderos en las áreas que están bajo la superintendencia del Estado y de la República federal, en Michigan fueron resumidos por el inspector del Buró en Lansing, el cual dice:

«Los beneficios, en primer lugar, consisten en un aumento del valor del ganado en venta, después de la primera prueba de la tuberculina, con satisfactorios resultados, ascendiendo de 10 a 50 dólares por cabeza, y en segundo término, en el fácil mercado de la leche, tanto en Chicago o en Detroit, como en las más pequeñas ciudades y villas.»

##### *Demanda de 50 vagones de ganado*

El efecto de la prueba de la tuberculina sobre la demanda de ganado en el Distrito de Josephine, Oreg., es relatado por el agente del Distrito, H. B. Howell, Afirma:

«Antes de ponerse nuestro Distrito en la lista de ganado acreditado, la venta de éste para los compradores de fuera, era casi desconocida. Pero poco después de acreditado los compradores de California comenzaron a venir, y en los dos



últimos años se embarcaron algo más de 50 vagones de ganado lechero, por el cual yo estimo que los compradores han pagado entre 75.000 y 100.000 dólares. Ellos están siempre ansiosos de saber cuál es el ganado probado y yo considero que pagan de 10 a 15 dólares por cabeza más por éste que por el otro.»

*El comprador rehusa comprar ganado de un rebaño tuberculoso*

Un reporte del inspector del Buró del Colorado, cita el caso de una tratante de ganado que tenía pedido cierto número de vacas lecheras en las cercanías del área donde empezaba el trabajo de extirpación de la tuberculosis. Había

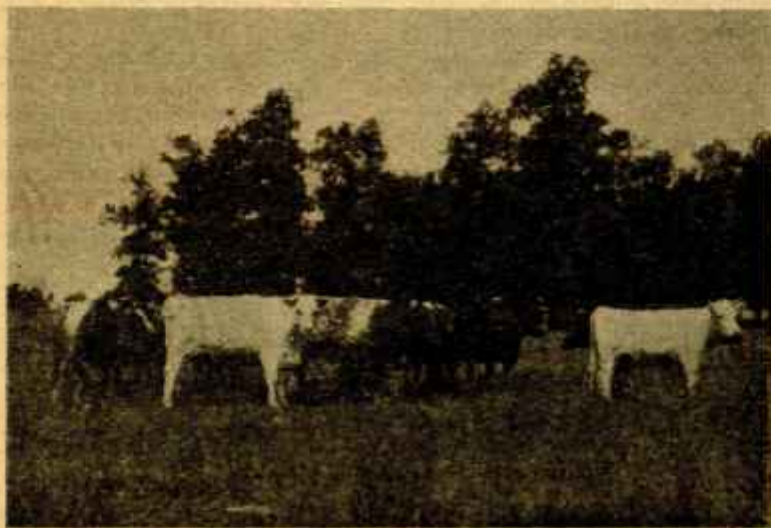


Fig. 7.—Parte de un rebaño de ganado Sorghorn (1) en el Distrito de Hillsdale, Mich, reconocido como de área garantizada desde 1923. Se ha vendido un gran número de bóvidos de este Distrito. Los criadores de cerdos en esta área, han recibido importantes primas pagadas voluntariamente por los que compraban los cerdos en la proporción de 10 centavos por cada 100 kilogramos de peso de los mismos.

cerrado trato para la compra de un rebaño entero, dice el reporte, cuando él supo que se encontraban fuera del área donde se realizaban las pruebas de la tuberculina. Inquirió de fuente autorizada y halló que algunos de los bóvidos vendidos para carne se habían decomisado por tuberculosos. El comprador renunció a la compra de todo el rebaño.

*Ganado no probado invendible*

Un tratante de Virginia, que embarca de 1.000 a 1.400 vacas y terneras cada año, relata:

«Yo no puedo vender un vagón de vacas a ningún precio, si no han estado sometidas a la prueba de la tuberculina. Las de rebaños acreditados de estar completamente libres de la infección, no solamente son solicitadas, sino que con facilidad se pagan 25 dólares más por cabeza que las que no han estado bajo la inspección del Gobierno federal.»

(1) O de cuernos cortos.—N. del T.

Que análogos sentimientos públicos prevalecen en otras muchas partes del país, se ha dado a conocer por numerosos reportes. En las proximidades a la ciudad de Orange, Iowa, según George Dunlop, agente del distrito, «los granjeros que vendían en pública subasta el otoño e invierno pasados, tuvieron que ofrecer ganado acreditado si querían que sus vecinos pujasen». Ha sido imposible, añade, «vender leche en los pueblos, a menos que el ganado estuviera probado.»

#### *Pérdida de la venta de 35 bovinos*

La causa por la cual una cooperativa lechera de Wiscosin perdió la venta de 35 bovinos, se relata por uno de los lecheros, que era también secretario de la Asociación local de Ganaderos. Dice:

«Tuvimos aquí compradores de Nueva Jersey, que habían adquirido 81 cabezas de ganado. Pero debido a las leyes de Nueva Jersey, que exigen que el ganado fuera de áreas acreditadas, y aquél estaba en vías de serlo todavía, no pudieron embarcar más que 46 reses, lo que resultó perjudicial para los vendedores, para los compradores y para mí como secretario de la Asociación.»



Figura 8.—Exhibición y venta de ganado lechero de pura raza en Distrito garantizado.

#### *El ganado lechero vale un tercio más*

El inspector encargado del Buró de extirpación de la tuberculosis en California, afirma en un reciente reporte:

«El ganado lechero del Distrito de Tehama ha aumentado en un 33 por 100 desde que empezó el trabajo, y el número de bóvidos lecheros ha aumentado en un 50 por 100. Los ganaderos afirman que el valor de sus ganados se ha acrecentado en más de la mitad y en algunos casos más del doble. Un propietario me informaba que antes de que el rebaño fuera probado vendía sus vacas a un precio medio de 55 dólares por cabeza. El primer año que su rebaño fué declarado limpio, el precio medio era de 75 dólares y al año siguiente de 125 dólares.



Atribuye el aumento de valor a los buenos records de su rebaño como productivo y en completo estado de salud.»

*23.000 vacunos que valen 10 dólares más por cabeza*

En el Distrito de Cache, en Utah, que llegó a ser un área garantizada, hay aproximadamente 23.000 cabezas de ganado bovino. Hablando en una reunión ganadera, uno de los más significados afirmaba que entre otros muchos beneficios el trabajo de la tuberculinización había aumentado por lo menos el valor del ganado en unos diez dólares por cabeza, ofreciendo al mismo tiempo, según afirmaba, una venta más rápida del stock de superproducción.

*Los precios del ganado aumentan en un 25 por 100*

El inspector del Buró en Maine reporta un aumento aproximadamente de un 25 por 100 en el ganado, según lo que se ha observado en las ventas. «Antes de que empezase el trabajo intensivo en las áreas de rebaños acreditados», afirma «que los compradores no se preocupaban de si el ganado estaba probado o no, siendo, en cambio, actualmente, la primera pregunta que hacen.»

*Las vacas para carne alcanzan mayores precios*

Un lechero de Connecticut, dice: «Desde que mi rebaño se halla libre de tuberculosis, obtengo de 15 a 20 dólares más por cada vaca cuando es necesario venderlas para carne.» Estas clases de vacas son las hembras lecheras cuya producción no es suficiente para obtener un razonable provecho además del coste de la alimentación.

#### MAJOR PRODUCCIÓN EN LOS REBAÑOS

*Aumento de 1.586 libras de leche por vaca*

En un discurso pronunciado en una reunión pública, en 1929, J. W. Heaps, secretario de la Asociación lechera del Estado de Maryland, afirmó:

«Estoy seguro que nuestros granjeros están actualmente convencidos de que ha sido provechoso limpiar los rebaños y no conservarlos sucios. Una vaca enferma no reporta beneficios; más pronto o más tarde, caerá.»

Refiriéndose a la producción de la leche, antes y después de la prueba sistemática de la tuberculina, añade:

«Nuestras cifras anuales de producción por vaca, en 1924, eran de 5.246 libras. En 1928 hubo un aumento de 1.586 libras por vaca. Las vacas producían 51,38 dólares por cabeza más que en 1924, dando de dos a dos y medio millones más a los productores.»

*Los beneficios de la venta de leche y de ganado, muestran una ganancia de 500.000 dólares.*

Un día inolvidable para la lechería fué el de festejar la extirpación de la tuberculosis bovina del Distrito de Wiscosin en junio de 1929. Exposiciones, discursos y banquetes, fueron los rasgos que formaban el variado programa. Según el reporte de Jaime S. Healy, inspector federal encargado de la extirpación de la tuberculosis en Wiscosin, la ocasión presentaba un ejemplo del modo cómo la extirpación estaba relacionada con otras medidas constructivas agrícolas.

Una comparación de los beneficios obtenidos con los productos lecheros y el ganado antes y después de la campaña de la tuberculinización, revelaba que los productos de este Distrito eminentemente lechero habían recibido última-



mente, por año de leche y superproducción de ganado, más de medio millón de dólares que en 1925, antes de la prueba. Este beneficio se obtuvo, a pesar del decomiso y sacrificio de más de 8.000 vacunos que reaccionaron. La infección tuberculosa en el Distrito de Rock excedió de un 14 por 100 del ganado, al hacerse la primera prueba, y la reducción de tal infección a un medio por 100, en 1929, se considera como un hecho que formalmente estimula a los Distritos infectados para acometer semejante trabajo.

Después del decomiso de un bovino que ha reaccionado y de reponer las pérdidas, los lecheros observaban, con satisfacción, un aumento de alrededor de un 20 por 100 en la producción de leche, al primer año, a pesar de la fiebre vitularia. En 1929 la producción de aquella en el Distrito fué próximamente de un 50 por 100 más que en 1925, antes de la prueba.

#### *Cuarenta y cuatro reaccionantes eliminados aumentan la producción del rebaño*

Un caso en el cual, aun tratándose de una infección grave en el rebaño, fué éste declarado libre de la enfermedad, se relata por el inspector encargado del Buró en Louisiana como prueba de los beneficios obtenidos en la producción. En 48 vacas en las cercanías de New Orleans hubo 44 reaccionantes como consecuencia de la prueba. El inspector dice:

«Este propietario repuso los reaccionantes con veinte vacas probadas con la tuberculina, y el resultado fué la obtención de más leche con estas veinte que con las cuarenta y ocho anteriores. Además, consiguió la cría de terneras sanas, en tanto en las condiciones anteriores la mayor parte de ellas morían.»

#### *Rebaño completamente perdido y prosperado*

Un lechero, que vive cerca de Clinton, Wis, relata así una experiencia de hace ocho años:

«En 1921 apliqué la prueba para acreditar mi rebaño, el cual perdí entero; estaba formado por 33 vacunos. La retribución por término fué de 65 dólares. Claro que gasté algún dinero en la prueba, pero antes de hacerla, había perdido más anualmente. Además, repuestas las pérdidas sufridas con 18 cabezas de calidad, me quedó algún dinero aún, por las indemnizaciones abonadas, y el capital representado por las reses salvadas. Continué la explotación con el nuevo rebaño y las 18 vacas limpias me dieron más leche que todo el rebaño infectado anteriormente.»

#### *Las vacas en estado de salud tienen un período más largo de producción*

Un lechero de California estima que la producción de un rebaño libre de tuberculosis es por lo menos un 10 por 100 más que la de uno enfermo. «Además de esto—afirma—la vida productiva de una vaca es mucho más larga en un rebaño limpio.» Recordando la experiencia, antes de que el rebaño estuviese libre de tuberculosis, dice:

«Eliminamos en noviembre de 1927 todas las vacas que daban menos de 280 libras de manteca al año. En marzo de 1928 fué igualmente eliminado del rebaño con tuberculosis casi una tercera parte por la misma causa que las anteriores. No habría ocurrido semejante disminución en la producción en otro rebaño de la misma edad, si no gravitasen sobre él al mismo tiempo que la tuberculosis la producción de leche. Estoy convencido de la utilidad productiva de las vacas en un rebaño limpio. Es por lo menos de dos años más que en un rebaño tuberculoso.»



*- Una vaca enferma no puede trabajar*

Refiriéndose a que «una vaca enferma no puede trabajar ni dar provecho a su dueño», un lechero de Wiscosin refiere cómo descubrió la tuberculosis en su rebaño:

«La primera vez que sospeché que mi ganado estaba tuberculoso, fué cuando un comprador para una fábrica de embutidos rehusó adquirir mis cerdos, afirmando que muchos habían resultado tuberculosos, cuando se hizo la inspección. Me dijo que mis vacas podían estar tuberculosas, describiéndome cómo las encontraría en la autopsia en caso de confirmarse. A la próxima que murió, hallé todo lo que él me había dicho. Ya sé que hay que pagar por la prueba de las vacas, pero pierdo todos los años si mis vacas están enfermas.»

*Pérdidas causadas por las pruebas diferidas*

Un resultado costoso del aplazamiento de la tuberculinización se muestra en el reporte de Vermont. Cuenta un caso ocurrido en Brownsville, en el cual reaccionó el rebaño entero, compuesto de 46 animales, de los que se decomisaron totalmente cinco reses sacrificadas, una vez hecho el examen post mortem. Este rebaño había sido buen productor. Dos años antes, después de firmar el contrato para realizar la prueba de la tuberculina, el propietario decidió no someterlos a la misma, porque con la gran demanda de leche que tenía perderían en el negocio. Más tarde el descenso de la producción era materialmente completo. Algunos de los animales murieron, y aunque fueron reemplazados por otros buenos, el lechero no pudo sostener la producción al mismo nivel que en condiciones normales, y sometió su rebaño a la prueba. Algunos de los animales que vendió al carnicero presentaban tan generalizada la tuberculosis que éste se negó a pagárselos.

*Más leche de la vaca, ideal de un comerciante*

Experiencias y observaciones análogas a las que acabamos de relatar han hecho tratantes lecheros, en cuyos libros se demuestra la leche recibida de un territorio muy extenso. Uno de los mayores distribuidores de leche en Chicago refiere que se produjo más leche por vaca durante el primer año, después que la ordenanza de Chicago exigió la prueba de la tuberculina, que en ninguno de los años anteriores en la historia de la Compañía. La ordenanza era responsable de la prueba de miles de vacas que contribuían al abastecimiento de leche de Chicago.

*Régimen más conveniente para el rebaño*

Veintenas de observaciones análogas a las anteriores están contenidas en una relación de H. W. Norton, quien como director del Buró de Industria animal de Michigan hizo un estudio completo del efecto de la eliminación de los reaccionantes sobre la producción de leche. Sus conclusiones muestran que en cada distrito la prueba de la tuberculina traía como consecuencia una oleada de mejoramiento.

De aquí que el mejor régimen seguido con el rebaño, cuando se combina con la substitución de animales tuberculosos por mejores vacas, es la explicación del marcado aumento en la producción lechera.



## MEJORES MERCADOS PARA LOS PRODUCTOS DE LA GANADERÍA

### *Corroborado con la más fácil salida en el mercado*

La opinión pública concerniente a los resultados de la extirpación de la tuberculosis se obtuvo mediante un cuestionario enviado por el editor de la *Homestead of Iowa* a 1.000 criadores. De estos contestaron 510 a la mayor parte de las cuestiones, lo cual representa el mayor porcentaje de contestaciones para las que ordinariamente suele darse a tales preguntas. En contestación a la pregunta: «¿Se ha acrecentado el ingreso o ha aumentado el precio de los productos de la ganadería en su granja?», 488 contestaciones fueron afirmativas y 2 negativas.

Otra pregunta se refería a si los propietarios que tenían ganado limpio lo cambiarían por el ganado que tenían anteriormente, reembolsándose los gastos de la prueba y las pérdidas del ganado que había reaccionado. Las contestaciones muestran general satisfacción con la prueba. Ninguno prefería su rebaño primitivo.

### *Los lecheros que tienen los rebaños libres de tuberculosis son los preferidos*

El capataz de los campos de una gran Compañía lechera en California relata que los lecheros que tienen rebaños limpios son siempre los preferidos para los contratos que se hacen de leche para el mercado. Los lecheros que pueden realizar tales contratos reciben como tipo de precio el de unos 88 centavos (4,56 pesetas) por libra de manteca, mientras que los que no consiguen tales contratos tienen que contentarse con un precio de 48 a 58 centavos (2,49-3 pesetas) por libra. Siendo el sobreprecio en el mercado de 12 centavos (0,62 pesetas) por cada libra de manteca producida, se vé claramente que la ganancia de los lecheros por la preferencia de que son objeto es de 15 a 25 centavos por libra (0,78 a 1,30 pesetas).

### *Nuevas instalaciones de industria derivadas de la leche reducen el coste del arrastre*

Además de obtener precios más elevados los propietarios de rebaños libres de tuberculosis obtienen otros beneficios, tales como mercados más próximos, resultantes de establecimiento de nuevas industrias en la localidad.

El administrador de una instalación recientemente establecida en Shelbyville, Ind., donde se prepara leche en polvo, manifestó que la instalación de la nueva fábrica dependía en primer lugar de si los ciudadanos estaban suficientemente interesados en conseguir el crédito necesario para asegurar una completa prueba de la tuberculina en el ganado del distrito. El establecimiento de este mercado local para la leche significa un ahorro por lo menos de 2.000 dólares al año, en arrastres solamente, habiéndose aumentado el precio de las vacas en 20 dólares aproximadamente por cabeza.

Un ejemplo análogo se refiere del Estado de Buckeye, según se expresa: Poco después de haberse declarado área garantizada el distrito de Henry, en Ohio, en diciembre de 1925, fué edificada una instalación receptora de leche en Holgate, Ohio, importando la leche embarcada para Chicago 100.000 dólares aproximadamente. Durante los 19 primeros meses de funcionamiento los lecheros de la localidad participan que han recibido más de 1.500.000 dólares. La tuberculización del ganado lechero en el distrito se ha acreditado, siendo la causa directa del mayor estímulo en la industria lechera y de que provea un mercado para la leche de modo permanente y satisfactorio.



*Aumento del 20 por 100 de los depósitos en el banco*

El inspector del Buró en Nashville, Tenn., informa igualmente respecto a los beneficios obtenidos por el trabajo sistemático de la extirpación de la tuberculosis en este Estado. Afirma:

«El hecho de que el distrito de Marshall es un área acreditada ha sido la causa de atraer Compañías para la obtención de leche condensada, queserías, para la fabricación de leche en polvo en Marshall y distritos adyacentes, estimulando con este motivo el interés en las lecherías del Estado. El desenvolvimiento ha mostrado una mejora de situación entre los lecheros de Tennessee. Uno de los Bancos oficiales dice que los depósitos en su Institución han aumentado en un 20 por 100 durante el primer año del funcionamiento de la Compañía para la obtención de leche condensada en el distrito. Debido al aumento de valor en 15 a 25 dólares por cabeza de ganado, según personas estrechamente relacionadas con estos asuntos en distrito de Marshall, los ganaderos se han beneficiado con 200.000 a 250.000 dólares, como resultado del estado legal de las áreas garantizadas del mismo.»

*Aumento en el consumo de leche*

El oficial de Sanidad de Chicago, Ill., hace notar que la prueba de la tuberculina influye directamente en el creciente consumo de leche. Hace algunos años, cuando se dispuso la necesidad de que la leche para la venta procediera de vacas tuberculinizadas, esto excitó mucho la curiosidad pública. Como consecuencia de la obligada prueba en el primer año, dice este oficial que hubo un aumento del 15 por 100 en la cantidad de leche consumida en Chicago.

TUBERCULOSIS EN EL CERDO

*La tuberculinización en el cerdo afecta a la salida del mismo en el mercado*

El efecto de mayor transcendencia de las condiciones de la enfermedad en ganadería se ilustra por la experiencia adquirida por el secretario del Mercado de Ganados del Distrito de Sioux (Iowa). Dice:

«Una de las primeras impresiones recibidas por mí respecto de los gastos por la tuberculosis, de veinticinco años atrás, fué con motivo de la prima pagada en nuestro mercado por un comprador para packing (1), el cual embarcó una importante partida de cerdos para un tratante del Este, quien manifestó después que se había rebajado de «lo tratado» un 60 por 100, debido a la tuberculosis, por lo que deseaba enterarse de la procedencia de los cerdos, para entablar la oportuna demanda y recobrar parte de sus pérdidas, en el caso de que el vendedor supiera ya antes de vender el estado de sus cerdos.»

Otros tratantes del Este se enteraron después que el hato de animales importados procedía de dicho mercado, con lo que no volvieron a comprar cerdos durante años en el Distrito de Sioux. El secretario del Mercado dice:

«Nuestra experiencia demuestra que financieramente todos los ganaderos del Distrito de Sioux sufrieron en el mercado las consecuencias. Pero estamos orgullosos al poder decir que gracias a los trabajos para la extinción de la tuberculosis durante los últimos seis años los tratantes que desechaban nuestro ganado hace años vuelven a ser nuestros protectores como resultado del progreso que les hemos demostrado en la limpieza de la enfermedad.»

(1) Los «Packin-Houses» son grandes mataderos de empresas particulares en América, en los que además se preparan las carnes y los desperdicios mecánicamente.—N. del T.



Puede añadirse que el alto porcentaje de esta enfermedad en ciertos lotes de cerdos puede hacer que un mercado adquiriera una reputación no completamente merecida, sino acaso debida a que se ha hablado de tales casos por un comprador a otros, dando lugar a la desconfianza y recelos para hacer compras posteriores.

#### *Primas pagadas al ganado de cerda en un área garantizada*

Cuando se comenzaba el trabajo de extirpación de la tuberculosis en un área, muchos de los compradores acabados de citar ofrecían una prima de diez centavos cada 100 libras de peso de cerdo criado en la misma. Este dinero se pagó sin limitación alguna hasta el 1 de julio de 1928, abandonándolo a base del certificado de los oficiales de los respectivos Distritos, en el que se hacía constar que los cerdos se habían criado y desarrollado dentro de las mencionadas áreas. Dicha bonificación era un asunto estrictamente comercial, motivado por el deseo del comprador de obtener cerdos en buen estado de salud. Desde la fecha predicha, la industria del *packing* exigió que antes del abono de las primas fuesen tatuados los cerdos, a fin de que el vendedor pudiera hacerse responsable, en el caso de hallarse cualquier infección. Continuóse tal procedimiento hasta el 1 de mayo de 1929, en que se restringieron aún más las condiciones de pago, que se realizaba sólo cuando los cerdos llevaban marcas tatuadas legibles y estaban declarados libres de tuberculosis para la inspección del Gobierno.

Un reporte de H. R. Smith, comisario del Mercado de Ganados de Chicago, Ill., resumiendo el pago de las primas abonadas a los criadores de cerdos por diez y ocho Compañías de *packing*, presenta los datos que siguen:

1926.....	316.135,92 dólares
1927.....	760.384,97 >
1928.....	1.017.403,77 >

Esto hace un total 2.093.924,66 dólares, que se ha abonado principalmente a los granjeros de los Estados de Corn, Belt y adyacentes. Su pago es un resultado directo del trabajo de extirpación de la tuberculosis.

#### *Primas sobre cerdos en Nebraska*

Según el inspector encargado del Buró de extirpación de la tuberculosis en Nebraska, la más pronta y notable retribución desde un punto de vista económico recibida de los compradores por los ganaderos en las áreas acreditadas modificadas, es la prima de diez centavos por cada quintal de los cerdos nacidos y criados en tales áreas. Los reportes del comisario de ganado de Omaha demuestran que las primas suman la cantidad de 152.884,30 dólares, pagados sobre cerdos embarcados para Omaha y para otras ciudades de Nebraska durante un período de diez y ocho meses. Los embarques fueron recibidos de 24 Distritos.

#### *Las primas sobre cerdos son dos veces el coste del trabajo de extirpación*

Los dividendos fijos por la extirpación de la tuberculosis en este Distrito han sido recogidos por C. L. Bolander, agente del Distrito, Howell, Mich., que afirma:

«El coste total para los contribuyentes, por tener su Distrito acreditado, fué de 11.900 dólares, y conseguido está, a los dos años siguientes importaban la mitad de las primas abonadas en la venta más del coste total de la extirpación de la tuberculosis. El trabajo de extirpación ha aumentado grandemente el valor del ganado. Desde el momento en el que el Distrito quedó garantizado, el embarque



no ha sido menor de 100 vagones por año de bovinos, y el precio ha alcanzado un promedio de 15 a 25 dólares por cabeza.»

*Primas típicas por cerdos embarcados de áreas garantizadas*

Las cantidades por primas que reciben los criadores de cerdos en áreas libres de tuberculosis bovina dependen, sin duda, de la extensión de la industria porcina y de la frecuencia y cuantía de los embarques. Como tipo de los beneficios financieros obtenidos, se ha reportado el siguiente por el inspector encargado del Buró para la extirpación de la tuberculosis en Iowa:

Se ha pagado un promedio de 2,000 dólares mensuales por primas sobre cerdos a los granjeros del Distrito de Woodbury.

El agente del Distrito de Page cita el caso del abono de 5,000 dólares de primas durante los nueve primeros meses de 1928.

Los granjeros del Distrito de Story recibieron más de 12,000 dólares de primas durante el primer año después de la garantía.

Los dueños de cerdos en el Distrito de Van Buren, que llegó a ser garantizado en julio de 1928, han recibido 900 dólares de prima en mes y medio.

Los anteriores ejemplos se aumentan continuamente por análogas primas recientemente abonadas.

TUBERCULOSIS EN LAS AVES

*Pérdidas causadas por la tuberculosis aviar*

Los reportes de 28 Estados muestran que la tuberculosis aviar es causa de pérdida por tres motivos principales: menor producción de huevos, muertes de aves y aves desechadas. Los Estados que suministran tal información se hallan precisamente situados en el área reconocida como más infectada por la tuberculosis aviar.

El inspector encargado del Buró de Iowa presenta un resumen de las pérdidas en los lotes de aves, basados en reportes de los veterinarios, siendo los resultados los siguientes:

	Por 100
Pérdida por término medio en la producción de huevos. . . . .	10
Pérdida por término medio causadas por muertes. . . . .	9
Pérdida por término medio de aves inutilizadas. . . . .	17

CONSERVACIÓN Y MEJORAMIENTO DE LA AGRICULTURA

Reconócese comunmente que el valor del ganado en buen estado de salud influye económicamente en el mejoramiento de la agricultura; pero hay la tendencia a pensar que tal influencia es remota o indirecta. Produce impresión lo afirmado por el presidente de la Institución de chacineros americanos, haciendo referencia a cómo un oficial de la industria de la carne, considera la extinción de la tuberculosis:

«La agricultura de los Estados Unidos es principalmente de aplicación a la ganadería, por la razón del gran porcentaje de grano que se compra para la alimentación de los ganados. Por cuanto una agricultura próspera es tan esencial para la buena marcha de la nación, es necesario que nuestra atención se dirija principalmente a la conservación de nuestra ganadería.»

Y en cuanto a las cifras de la inspección de carnes, añade, por lo que se refiere a la gran pérdida que suponen los decomisos por causa de la tuberculosis: «Usando como base el consumo de 154,3 libras de carne por cabeza al año»,



continúa, «y que también el promedio de la familia americana está constituido por cinco personas, la cantidad de pérdida de carne es igual a la que se necesitaría para alimentar 36,063 familias americanas.»

Se cita como resultado de la extirpación sistemática de la tuberculosis una mayor estabilidad económica y tipos más variados y útiles en la agricultura.

### *Producción de una agricultura más variada*

El modo como la prueba de la tuberculina ha influido en el tipo de agricultura en el Distrito de Henry Ohio, lo expresa el inspector del Estado encargado de este trabajo. Dice:

«Aunque fué incluido el nombre del Distrito en la lista de los libres de tuberculosis en diciembre de 1925, los agricultores tuvieron un gran interés en la producción de grano hasta que el Reglamento lechero de Chicago, limitó el abastecimiento de la leche a la procedente de rebaños libres de tuberculosis. Esto produjo sus efectos. Por estar calificado el ganado, había más oportunidad de una venta fácil, siendo por esto la tuberculinización causa de una agricultura distinta y variada: en el Distrito de Henry, la cual trae como consecuencia la obtención de mayores ingresos y la garantía contra las pérdidas que suponen las malas cosechas.»

### GRAN ESTABILIDAD ECONÓMICA

#### *Las instalaciones salvaguardadas por la tuberculinización*

La mejora ganadera desde el punto de vista económico ha sido salvaguardada en algunas localidades por la prueba de la tuberculina. S. E. Bruner, del Buró de Industria animal del Estado de Pensilvania, escribe: «Los banqueros y otras agencias cooperativas, en Pensilvania, que conceden préstamos y ayudan financieramente los programas de mejora ganadera, exigen la prueba de la tuberculina de los primeros rebaños y en las adiciones a estos en las instalaciones.» Esta medida se toma para salvaguardar las instalaciones en los stocks de reproducción.

### CONCLUSIONES Y SUMARIO

Los beneficios económicos de la extirpación por la tuberculina presentados brevemente en las anteriores páginas se pueden resumir como sigue: La campaña sistemática para la extirpación de la tuberculosis en la ganadería, tiene importancia práctica en relación con el valor de los animales, su facilidad para la venta y las provechosas salidas de los productos ganaderos y lecheros.

Aunque es una enfermedad insidiosa de alta morbosidad, la tuberculosis se puede extirpar por completo, tanto individualmente como en grandes áreas, mediante la prueba sistemática de la tuberculina. Hasta cuando la infección está extendida es posible extirparla por repetidas pruebas y eliminación de las reses que reaccionan.

La extensión de la tuberculosis en el ganado bovino ha sido materialmente reducida a medida que progresaba la extirpación, como se ha evidenciado por los records de la inspección de carnes y de las comunicaciones oficiales. El grado de reducción no se puede determinar definitivamente por las cifras post mortem, por cuanto un gran número de reaccionantes se ha incluido en las inspecciones de reses sacrificadas por la Inspección federal. Dejando a un lado tales reaccionantes, se eleva a más de un 50 por 100 la disminución de los decomisos. Los resultados de las inspecciones desde 1922 indican una reducción de un 50 por 100 del ganado tuberculoso bovino en todo el país.



La cantidad total de carne desechada por los inspectores federales a causa de la tuberculosis, es sobre poco más o menos de 20 millones de libras anualmente en los últimos años; pero estas pérdidas están disminuyendo actualmente.

La campaña para la extirpación de la tuberculosis, incluyendo la eliminación y sacrificio de más de 1,500,000 reaccionantes, no ha ejercido efectos perjudiciales para el abastecimiento de leche en los Estados Unidos. Por el contrario, ha aumentado materialmente la producción total de leche y consumo por cabeza.

El transporte entre los Estados del ganado de áreas libres de tuberculosis ha llegado a ser un negocio muy extenso, siendo el promedio de embarque mensual de unas 45,000 cabezas de ganado, dedicado principalmente a la producción de leche y a la reproducción.

La prueba de la tuberculina, especialmente cuando se trata de gran número de reses, no es muy costosa, siendo el gasto resarcido muchas veces por los subsiguientes beneficios económicos.

El número de ciudades y pueblos que exigen que la leche proceda de ganado probado por la tuberculina pasa de 1,500.

Las ordenanzas municipales lecheras que contienen los requisitos de la prueba de la tuberculina impiden la venta de la leche no garantizada y aumentan la demanda del producto de las vacas probadas.

El número de Distritos clasificados como áreas garantizadas ha ido aumentando persistentemente con el ideal de que todos los Distritos de los Estados Unidos realicen la extirpación sistemática de la tuberculosis.

Los records de las cantidades que los propietarios del ganado tuberculoso reciben por los animales decomisados, incluyendo el salvamento, indemnización federal e indemnización del Estado, muestran que las pérdidas de aquellos es menos generalmente que una cuarta parte del valor en venta del animal. Esta pérdida es resarcida por el aumento de precio del ganado que le queda y de sus productos.

El 12 por 100, aproximadamente, de cerdos sacrificados por la Inspección federal muestra algunas señales de tuberculosis, si bien las lesiones son generalmente de poca importancia. Aunque se decomisan menos del 2 por 100 de reses porcinas, la pérdida total en la actualidad es poco más o menos de 16,000,000 de libras de cerdo por año.

La tuberculosis aviar es causa seria de pérdidas económicas en forma de reducción en la producción de huevos, aves desechadas y las que mueren. Los datos de 28 Estados indican que un 7 por 100 aproximadamente de lotes de aves están bastante infectados por la tuberculosis.

Los propietarios de ganado bovino manifiestan que los stocks para la reproducción de rebaños libres de tuberculosis se venden antes y son mejor pagados que los dos rebaños no probados. El aumento en valor fluctúa considerablemente, oscilando entre 10 y 50 dólares por cabeza. En algunas localidades el ganado no probado es prácticamente invendible.

Hay unanimidad de criterio en el aumento de valor del ganado sometido a la prueba, según puede verse en los reportes recibidos por parte de los ganaderos, agentes del Distrito, inspectores veterinarios, tratantes de ganado y otras personas que están relacionados íntimamente con estos asuntos.

Los rebaños lecheros en los cuales se ha extirpado la tuberculosis producen mayor cantidad de leche, debido a la substitución de los reaccionantes por mejor ganado y por la mayor atención prestada a la salud y cuidados sanitarios y administración del rebaño.

El aplazamiento de la prueba de la tuberculina generalmente causa pérdidas



mayores que el ingreso obtenido con el ganado que más tarde habrá de ser probado y confirmado como tuberculoso.

La prueba de la tuberculina tiende a ensanchar la salida de los productos del ganado en una granja, resultando a menudo nuevas industrias locales y el ahorro del arrastre y otros gastos.

Un beneficio muy tangible de la extirpación sistemática de la tuberculosis es el pago de primas consistentes en diez centavos por cada 100 libras de cerdos tatuados, libres de tuberculosis y procedentes de áreas garantizadas. Esta prima se ofrece por muchos chacineros, llevados por el deseo de obtener cerdos en buenas condiciones de salud. Durante 1926, 27 y 28 los granjeros de Corn Belt y Estados adyacentes recibieron primas que suponían unos 2.000.000 de dólares. En algunas áreas el dinero procedente de primas ha excedido frecuentemente a todo el coste de la extirpación de la tuberculosis.

A causa de que la ganadería sirve como principal rueda alrededor de la cual gira el balance de la agricultura de los Estados Unidos, por consumir una gran proporción de nuestras cosechas y prados, la salud en la ganadería es esencial para nuestra mayor prosperidad agrícola.—M. C.

JOHN R. MOHLER Y L. B. ERNEST

*United States Department of Agriculture.—Miscellaneous Publication, núm. 66, diciembre de 1929.*

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

E. A. HEWITT.—HIPURIC ACID ELIMINATION IN THE URINE OF CATTLE (ELIMINACIÓN DEL ÁCIDO HIPÚRICO EN LA ORINA DEL GANADO).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XIX, 318-326, julio de 1929.

El ácido hipúrico es un elemento característico de la orina en los mamíferos; más abundante en la de los herbívoros, se encuentra en pequeñas cantidades en la de los carnívoros.

La cantidad de ácido hipúrico contenida en la orina varía mucho con la dieta, lo cual indica que al menos una parte del mismo depende de la alimentación, habiéndose confirmado esto experimentalmente. Griffith y Lewis (1) han mostrado que la cantidad proporcional del ácido mencionado que excreta el conejo aumentaba decididamente por la administración de glico cola con benzoato sódico. La primera es suministrada por el organismo, y el ácido benzoico principalmente por el alimento. Desde el momento que el ácido benzoico es más tóxico que el ácido hipúrico, la conversión es evidentemente un proceso de desintoxicación, un medio de defensa del organismo contra los venenos.

El organismo se protege a sí mismo contra otras sustancias aromáticas, tales como el fenol, cresol, ácido fenilacético, etc., empleando el mismo medio de defensa, pero uniendo estas sustancias con los ácidos sulfúrico o glucurónico en vez de la glicocola.

El establecimiento del origen y la manera de formarse el ácido hipúrico ha sido muy estudiado. Bunge y Schmiedeberg (2) demostraron que extincido el riñón de un perro e introduciendo sangre que contenga ácido benzoico y glicocola, se formaba ácido hipúrico. Es necesario el oxígeno, porque si la sangre está saturada con el monóxido de carbono, si se emplea el suero en vez de la sangre, por perfusión, no tiene lugar la formación del ácido hipúrico. Acometen el problema de otro modo: ligando todos los vasos sanguíneos del hígado e inyectando benzoato sódico y glicocola en la circulación venosa, usando dos perros y sacrificando



los animales una hora más tarde, próximamente. En un caso se encontró una ligera cantidad de ácido hipúrico. También ligaron los vasos renales e inyectaron benzoato sódico y glicocola intravenosamente. Ningún vestigio había de dicho ácido en la sangre, aunque el ácido benzoico se encontraba en grandes proporciones. Otra vez ligaron ambos uréteres, inyectando después benzoato sódico y glicocola por la vía intravenosa. Extraída la sangre dos horas y media más tarde, contenía cantidades apreciables de ácidos hipúrico y benzoótico, llegando a la conclusión de que el riñón es el único órgano del perro en el que se sintetiza el ácido hipúrico. Dichos experimentos han sido repetidos y confirmados por W. Kochs (3) y Bashford y Kramer (4). Generalmente se ha enseñado que los riñones eran verdaderas glándulas secretoras en cuanto concierne al ácido hipúrico.

Lackner, Levinson y Morse (5) han presentado datos que demuestran que el hígado participa en la conjugación del ácido acabado de mencionar de una manera bien marcada. Este conocimiento deriva del hecho del envenenamiento de dicho órgano con sulfato de hidralina, dejando el riñón intacto. Kingsbury y Bell (6) han mostrado que existían pequeñas cantidades de ácido hipúrico en la sangre de los perros nefrectomizados después de la inyección del benzoato sódico y la glicocola. Friedmann y Tachau (7) han probado que en el caso del conejo el ácido hipúrico se forma en el hígado y posiblemente en el músculo.

Es evidente que el sitio donde se origina el ácido hipúrico no está completamente dilucidado. No hay duda de que los riñones juegan un importante papel en la síntesis, pero hay probablemente otros órganos que intervienen en el proceso, si bien ocupe el lugar prominente el hígado.

En cuanto al origen de la glicocola, la cual emplea el organismo para la síntesis del ácido hipúrico, hay datos experimentales que han sido causa de numerosas teorías. Wiechowski (8) y Mc Collum y Hoagland (9) han comunicado que cuando el nitrógeno del ácido hipúrico aumenta, el nitrógeno de la urea decrece, lo cual sugiere la idea de que la glicocola era extraída de las substancias nitrogenadas en las cuales era normalmente eliminado el nitrógeno en forma de urea. Otros han observado un aumento en la eliminación del hidrógeno total, con un aumento en el nitrógeno del ácido hipúrico. Magnus Levi (10), Ringer (11) y Delprat y Whipple (12) concluyen afirmando que se formaba la glicina de la proteína en cantidad superior a la normalmente catabolizada.

Griffith y Lewis (1) relatan el hecho de que los amino-ácidos, alanina, cistina, leucina, norleucina, isovalina y ácido aspártico no aumentan la proporción del ácido hipúrico sintetizado cuando se administran con el benzoato sódico. Semejantes resultados negativos se obtuvieron con el ácido glicólico, el aldehído glicólico, la glucosa, la urea y el acetato sódico. Llegan a la conclusión de que es improbable que algunas de estas substancias sirvan como elementos preparadores para formar la glicocola.

Los experimentos han demostrado que los herbívoros tienen facultad notable para sintetizar este cuerpo. Ringer (11) halló que podía una cabra tomar 25 gramos de ácido benzoico diarios y excretarlos como ácido hipúrico. El perro, sin embargo, como lo demostraron Griffith y Lewis (1), después de la ingestión del benzoato, eliminaba mucho ácido benzoico, en unión con el ácido glucurónico y menos de un 50 por 100 del ácido benzoico ingerido, en la mayor parte de los casos combinado con la glicocola. Quick (17) encontró resultados parecidos. Csonka (13) ha demostrado en el cerdo que cuando se da simultáneamente caseína (la cual no contiene glicocola) con ácido benzoico, la producción de ácido hipúrico aumenta ligeramente por encima del formado cuando se le somete a la dieta feculenta, administrándole al propio tiempo ácido benzoico.

Parece ser, según estos experimentos, que hay una gran diferencia en la capacidad del organismo animal para sintetizar la glicocola, siendo mayor en los herbívoros que en los carnívoros u omnívoros.

Kingsbury y Swanson (14) han descrito los ensayos hechos sobre una nueva función renal: la capacidad del riñón para eliminar el ácido hipúrico, en una definida y rápida proporción, administrando una determinada cantidad de benzoato sódico y haciendo dichas pruebas con

la idea de que los ensayos sobre la posibilidad de tal función renal pudiesen adaptarse al ganado y hacerse en éste estudios sobre la eliminación de los ácidos benzoico e hipúrico.

ELIMINACIÓN DEL ÁCIDO HIPÚRICO EN LA ORINA DEL GANADO  
*Eliminación del ácido benzoico libre y combinado*

	Núm. de recogidas	Recogidas en períodos de horas	ÁCIDO BENZOICO						
			Volumen de orina c. c.	Total Gramos	Libre Gramos	%	Combinado		
							Gramos	%	
SERIES A	1	14 Promedio en veinticuatro horas	4,671	86	3,57	4,15	82,43	95,85	Novillo normal 11.
		Promedio en una hora.	203	3,55	0,15	4,22	3,49	95,78	
	2	7 Promedio en veinticuatro horas	1,885	26,72	3,26	14,07	23,44	85,93	Novillo normal 31.
		Promedio en una hora.	78,5	1,11	0,2	18	0,91	82	
	3	7 Promedio en doce horas.	4,903	33,58	4,23	11,88	29,33	88,12	Novillo normal X.
		Promedio en una hora.	408	2,79	0,35	12,54	2,44	87,46	
SERIES B	1	2 Promedio en veinticuatro horas	8,052	211	14,25	6,75	106,75	93,25	Novillo 11, 200 gramos de benzoato sódico, por la boca.
		2 Promedio en veintiocho horas.	7,750	101,99	17,44	10,76	144,53	89,24	
	2	2 Promedio en veinticuatro horas	5,470	93	6,33	6,08	86,66	93,02	Novillo 31, 50 gramos de benzoato sódico, por la boca.
		Promedio en una hora.	228	3,87	0,26	6,07	3,61	93,03	
	3	10 Promedio en doce horas.	3,969	62,38	0,43	15,08	53,15	84,92	Novillo X, 50 gramos de benzoato sódico, por la boca.
		12 Promedio en una hora.	343	5,06	0,74	13,21	4,86	86,79	



	Núm. de recogidas	Recogidas en períodos de horas	ÁCIDO BENZOICO							
			Volumen de orina c. c.	Total	Libre	%	Combinado			
				Gramos	Gramos		Gramos	%		
SERIES B	4	Promedio en siete horas.	1,511	37,19	3,09	8,03	34,01	91,07	Novillo 31, 50 gramos de benzoato sódico, dados por inyección intravenosa.	
		Promedio en una hora.	216	5,31	0,44	8,28	4,87	91,72		
SERIES C	1	4	Orina en el décimo segundo día.	7,503	79,59	15,02	19,01	64,39	80,09	Novillo X, 100 miligramos de nitrato de uranio y 50 gramos de benzoato sódico, por la boca.
			Promedio en una hora.	6,625	6,63	1,25	19,83	5,36	81,15	
	2	4	Orina a las 10,5 de la noche.	3,526	43,97	7,26	10,05	36,71	83,05	
			Promedio en una hora.	470	4,18	0,69	16,05	3,49	83,05	
3	10	12		9,457	96	25,08	26,96	70,02	73,04	Novillo X, 125 mg. de nitrato de uranio, intravenosamente, y 50 gm. de benzoato sódico, por la boca.
			Promedio en una hora.	788	8	2,15	26,87	5,85	73,13	
SERIES D	1	12		7,600	70,84	20,06	28,31	50,78	71,69	Novillo X, 50 gm. de sulfato de hidracina, intravenosamente.
	2	12		4,600	77,37	11,49	14,86	65,83	85,14	Novillo X, 75 mg. de sulfato de hidracina, intravenosamente.
	3	12		5,500	100,41	11,33	11,28	89,08	88,72	Novillo X, 100 mg. de sulfato de hidracina, intravenosamente.

MÉTODOS ANALÍTICOS.—Se recogió la orina en un determinado período de tiempo, midiéndola, anotando su reacción, guardando una muestra de la mezcla obtenida y tirando el resto. Analizábanse las muestras para averiguar la cantidad del ácido benzoico total.

El método para fijar lo primero es principalmente seguido por Rainis y Dubin (13), y consiste en extraer el ácido benzoico libre con el toluol, extrayendo este titulando con relación al alcoholato sódico al décimo normal y usando la fenolftaleína como indicador.

El método empleado para la determinación del ácido benzoico total es esencialmente el mismo que el descrito por Kinsbury y Swanson (16), infundiendo la orina en el hidróxido de sodio, hirviéndola después con el ácido nítrico, usando el condensador Hopkins y extrayendo el ácido benzoico total con el cloroformo. Los extractos cloroformícos se titulaban relacionándolos en alcoholato sódico al décimo normal, empleando la fenoltaleína como indicador y siendo el punto límite un definido color de rosa al pasar dos o tres minutos.

La diferencia entre el ácido benzoico en combinación y el libre se tomó como representante de las cantidades de ácido hipúrico; calculando éste sobre una base tal, incluye el ácido benzoico en relación al ácido glucurónico. No hay un método satisfactorio para la determinación de éste en la orina. Sin embargo, después de los anteriores experimentos, Quick (17) y Griffith (18), han descrito una técnica para la estimación directa del ácido hipúrico, calculando indirectamente el ácido benzoilglucurónico en la orina al suponer que la diferencia entre el total de los ácidos benzoicos representa el ácido benzoilglucurónico. Estos investigadores empleaban orinas humanas y de conejo, respectivamente. Es necesario trabajo posterior para determinar la cantidad de ácido benzoilglucurónico en la orina del ganado.

MÉTODOS EXPERIMENTALES.—Se recogió la orina por medio de un aparato de goma colector, el cual se fijaba al animal y al que abocaba un tubo de goma que caía en un recipiente, dejando al animal en su stall ordinario y a su voluntad acostarse y levantarse. Si la orina no podía analizarse inmediatamente, se añadía poco más o menos 0,5 por 100 de ácido nítrico o formalina.

Se emplearon sólo novillos, por estar construído el aparato colector únicamente para los bovinos machos.

Los resultados de estos experimentos están sumariados en las Tablas de las páginas 70 y 71. En las series A se muestran las recogidas de orina en centímetros cúbicos, con las determinaciones del ácido benzoico en animales normales. En el experimento 1, está tabulado el promedio de 14 recogidas de orina del novillo 11, en períodos de veinticuatro horas. Este animal era un Holstein de dos años de edad cuando se experimentó con él por primera vez. La compilación de estos datos se extiende a un período de más de un año. El ácido benzoico en combinación era por término medio de 95,85 por 100, siendo los límites entre 86,63 y 99,58 por 100.

En dos de las recogidas de estas series se tomaba la orina con intervalos de tres horas, en períodos de veinticuatro horas y se empezaba a las ocho de la mañana, determinando la eliminación del ácido benzoico libre y combinado. La eliminación del ácido benzoico libre era muy constante, siendo el promedio eliminado en tres horas de 1,39 gramos, fluctuando entre 0,86 y 1,76 gramos. El promedio de la cantidad de ácido benzoico en combinación y eliminado en un período de tres horas, era de 12,18 gramos, siendo la variación muy grande, de 17,75 gramos en el segundo período de tres horas, a 3,71 en el séptimo (dos a cinco de la mañana).

En las series A número 2, fué tabulado el promedio de siete recogidas de orina en períodos de veinticuatro horas, de un novillo en estado normal, el núm. 31. Este animal tenía cuatro meses y medio de edad y pesaba 302 libras. La toma de estos datos se refería a un período de cincuenta y seis días.

El ácido benzoico combinado daba un promedio de 85,93 por 100 del total ácido benzoico, siendo grande la variación, entre 57,45 y 93,41 por 100.

Las series A, número 3, hacían referencia al promedio de siete recogidas de orina, en períodos de doce horas, de un novillo normal, el «X», de un año de edad. La recogida de estos datos se extendía a un período de setenta y seis días. El ácido benzoico en combinación era, por término medio, de 88,12 por 100 del ácido benzoico total, oscilando los extremos entre 81,3 y 94,76 por 100.

Las series B, número 1, dan el promedio de dos recogidas de orina en un período de veinticuatro horas, del novillo 11, después de la administración de 200 gramos de benzoato sódico por la boca. El ácido benzoico combinado ascendía por término medio a 93,25 por 100



del total. Era recogida la orina durante veintiocho horas, en dos períodos, siendo el de aquel 89,24 por 100 del total ácido benzoico. El número 2 de las series B, da el promedio de 10 recogidas de orina, en períodos de doce horas, del novillo «X», después de la administración de 50 gramos del benzoato sódico por la boca. El ácido benzoico combinado daba por término medio 84,9 por 100 del ácido en total.

El número 4 de las series B da el promedio de cuatro recogidas de orina en períodos de siete horas, del novillo 31, después de la administración de 50 gramos de benzoato sódico, administrado por inyección intravenosa. El ácido benzoico combinado era por término medio de 91,7 por 100 del total.

Se efectuaron experimentos con el fin de comprobar las alteraciones en el riñón por lo que se refiere a su capacidad para la síntesis del ácido hipúrico. Fué elegido el nitrato de uranio, como droga que produciría la insuficiencia renal a la dosis de 0,1 de mg. por libra de peso vivo.

Las series C, número 1, dan el promedio de cuatro recogidas de orina en períodos de doce horas, en un día, del novillo «X», después de la administración de 100 miligramos de nitrato de uranio, por inyección intravenosa, y administrando oralmente 50 gramos de benzoato sódico. El promedio del ácido benzoico en combinación era de 80,9 por 100 del total.

El número 2 suministra el promedio de cuatro recogidas de orina en períodos de 10,5 horas, durante la noche, de los mismos períodos, como los precedentes. El ácido benzoico en combinación, promediado, era de 83,5 por 100, del total ácido benzoico.

El número 3 da el promedio de diez recogidas de orina en períodos de doce horas, del novillo «X», después de la administración de 125 miligramos de nitrato de uranio, por inyección intravenosa, y la administración de 50 gramos de benzoato sódico por la boca. En estas series, el promedio del ácido benzoico combinado era de 73,04 por 100 del total.

Repetidas inyecciones de nitrato de uranio causaron un decrecimiento en el porcentaje del ácido benzoico en combinación eliminado.

El sulfato de hidralina fué administrado con el objeto de determinar la insuficiencia hepática y estudiar el efecto de ésta sobre la conjugación del ácido hipúrico. Las series D presentan los resultados de tres recogidas de orina en períodos de doce horas, del novillo «X», después de la administración intravenosa del sulfato de hidracina, en dosis de 50, 75 y 100 miligramos, respectivamente. El porcentaje del ácido benzoico combinado iba en aumento cada vez.

La administración del sulfato de hidracina no aminora la capacidad del organismo para sintetizar el ácido hipúrico. Por otra parte, durante los ensayos, en los cuales se administró el sulfato de hidracina, parecía restablecerse de las lesiones causadas por la administración del nitrato de uranio.

SUMARIO Y CONCLUSIONES.—El término medio en el porcentaje del ácido benzoico en combinación, eliminado por la orina del ganado, como se mostró en repetidos ensayos, era de 90. El más alto porcentaje fué de 99,68, y el más bajo de 57,45. Con tal límite de variación en la eliminación normal, y por la clase de dieta del ganado, no es posible utilizar la proporción del ácido hipúrico eliminado, como un índice de insuficiencia renal.

Es evidente por estos experimentos, que el nitrato de uranio causó un decrecimiento en la eliminación del ácido benzoico combinado. El sulfato de hidracina no produjo ningún efecto sobre la eliminación del ácido benzoico en combinación. Sea o no esto, indicaría que los riñones eran los órganos predominantes en la síntesis del ácido hipúrico, y que el hígado no es un factor preeminente en la síntesis del mencionado ácido en el ganado, debiendo dejarse el presente asunto para investigaciones posteriores.

REFERENCIAS.—1. GRIFFITH, W. H. and LEWIS, H. B., *J. Biol. Chemistry*, 1923, LVII, 1.

2. BURGE, G. and SCHMIEDERBERG, O., *Über die Bildung der Hippursäure*, *Arch. Exper. Pat. u. Pharmakol.*, 1877, VI, 233.

3. KOCHS, W., *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1879, XX, 64.

4. BASHFORD, E., and CRAMER, W., *Ztschr. f. Physiol., Chem.*, 1902, XXXV, 324.

5. LACKNER, E., LEVINSON, A. and MORSE, W., The Role of the Liver in Hippuric Acid Synthesis, *Biochem. Journal*, 1918, XII, 154.

6. KINGSBURY, F. B., and BELL, E. T., The Synthesis of Hippuric Acid in Nephrectomized Dogs, *J. Biol. Chem.*, 1915, XXI, 297.

7. FRIEDMAN, E., and TACHAU, H., Über die Bildung des Glykokolls in Tierkörper, 1. Mitteilung: Synthesis der Hippursaure in der Känninchenleber, *Biochem. Ztschr.*, 1911, XXXV, 88.

8. WIECHOWSKI, W. *Beitr. Z. Chem. Physiol. u. Path.*, 1906, VII, 204.

9. MC COLLUM, E. V., and HOAGLUND, D. R. *J. Biol. Chem.*, 1913-14, XVI, 321.

10. MAGNUS-LEVI, A. *Biochem. Ztschr.*, 1907, VI, 525.

11. RINGER, A. I., *J. Biol. Chem.*, 1911-12, X, 327.

12. DELPRAT, C. D., and WIPPLE, G. H., *J. Biol. Chem.*, 1921, XLIX, 299.

13. CSONKA, FRANK A., *J. Biol. Chem.*, 1924, LX, 545.

14. KINGSBURY, F. B., and SWANSON, W. W., The Synthesis and Elimination of Hippuric Acid in Nephritis. A New Renal Function Test, *Arch. Int. Med.*, 1912, XXVIII, 220-236.

15. RAIZISS, G. W., and DURIS, H., Estimation of Benzoic Acid in Urine, *J. Biol. Chem.*, 1915, XX, 125.

16. KINGSBURY, F. B., and SWANSON, W. W., The Determination of Hippuric Acides in Urine, *J. Biol. Chem.*, 1921, XLVIII, 13.

17. QUICK, ARMAND J., The Study of Benzoic Acid Conjugation in the Dog with a Direct Quantitative Method for Hippuric Acid, *J. Biol. Chem.*, 1927, LXVII, 447.

18. GRIFFITH, WENDELL H., Benzoylated Amino acids in the Animal Organism, *J. Biol. Chem.*, July 1926, LXIX núm. 1.

## Histologia y Anatomía patológica

G. PACCHIONI.—DI ALCUNE RICERCHE EMATOLOGICHE NEL CANE TUBERCULOSO (ALGUNAS INVESTIGACIONES HEMATOLÓGICAS EN EL PERRO TUBERCULOSO).—*La Nuova Veterinaria*, Bolonia, VII, 32-35, febrero de 1929.

El autor consigna los resultados de varias investigaciones hematológicas practicadas en seis perros tuberculosos, cinco de ellos con tuberculosis natural y el otro infectado experimentalmente.

Se ha fijado en la determinación de los siguientes puntos: A) Modificaciones del número de glóbulos rojos. B) Modificaciones del número de glóbulos blancos. C) Modificaciones de la fórmula leucocitaria. D) Esquema de Arnetz. E) Relación  $\frac{\text{mononucleados}}{\text{polinucleares}}$ .

A) MODIFICACIONES DEL NÚMERO DE GLÓBULOS ROJOS.—La hiperglobulia, por oposición a la hipoglobulia, en el tuberculoso está relacionada, según algunos autores, con la existencia de focos, limitados o no, pero poco activos. Mircoli admite la génesis tuberculínica de la hiperglobulia tuberculosa, demostrando que la tuberculina en pequenísimas dosis, al producir un foco poco activo, es causa siempre de hiperglobulia. Para Calmette la hiperglobulia en el hombre tuberculoso es un buen signo para predecir un pronóstico favorable. Jenny Barbieri, que ha realizado una serie de estudios hematológicos en el perro tuberculoso, no ha encontrado, por lo que hace a la cuantía de los hematíes, diferencias notables entre sujetos sanos y tuberculosos.

De las experiencias del autor se deduce:

- 1.º Que en dos casos de los observados notó ligera hiperglobulia, explicable por la existencia de focos tuberculosos activos, pero de escasa capacidad tuberculínica.
- 2.º La hiperglobulia se manifiesta más intensa después de la inyección subcutánea de una pequenísimas dosis de tuberculina provocadora de una típica reacción focal. Es lógico pensar que ni la inyección de tuberculina, ni la substancia tuberculínica desarrollada en la



lesión focal han alcanzado la dosis media y aun menos la dosis fuerte (la dosis fuerte es eritrocitolítica), sino que la suma de sus acciones se ha mantenido lo bastante pequeña para suscitar la hiperglobulia.

3.º En los demás animales se ha observado una hipoglobulia, en dos de ellos muy manifiesta, expresión de focos más activos y más extensos.

B) MODIFICACIONES DEL NÚMERO DE GLÓBULOS BLANCOS.—Se notó en todos los sujetos examinados aumento del número total de leucocitos, evidenciándose más en dos de ellos a consecuencia de la inyección subcutánea de tuberculina. La coincidencia de una hiperleucocitosis poco marcada en algunos de los perros con signos clínicos desfavorables, demuestra la disminución de la resistencia orgánica al ataque tuberculoso.

C) MODIFICACIONES DE LA FÓRMULA LEUCOCITARIA.—Tres son las fórmulas leucocitarias enunciadas en el proceso tuberculoso:

1. *La fórmula de resistencia:* leucocitosis moderada, pronunciada linfocitosis y una ligera eosinofilia.

2. *La fórmula de defensa:* hiperleucocitosis; polinucleosis abundante, mononucleosis con disminución constante de los eosinófilos y linfocitos.

3. *La fórmula de caída:* polinucleosis elevada y disminución de los linfocitos y mononucleares. Los mononucleares frecuentemente están degenerados; faltan totalmente los eosinófilos o son degenerados, fragmentados. La tuberculina aumenta en el organismo la tendencia a reaccionar con polinucleosis, linfocitosis y eosinofilia.

Barbieri ha observado en el perro tuberculoso variaciones en la fórmula leucocitaria en el sentido de aumento de polinucleares neutrófilos y disminución correspondiente de los mononucleados, particularmente de los linfocitos, variaciones que se acentúan sobre todo en el período premortal y que están en directa relación con la gravedad de la enfermedad.

El autor, de sus experiencias, deduce lo siguiente:

En todos los perros observados estamos frente a una polinucleosis neutrófila, a excepción de un solo caso, acompañada de disminución de los mononucleares, linfocitos y eosinófilos. La inyección subcutánea de tuberculina ha aumentado la polinucleosis, provocando una disminución constante de linfocitos y la desaparición casi absoluta de los eosinófilos. En cambio, los mononucleados han aumentado en un caso y disminuido en el otro. La fórmula consecutiva a la inyección de tuberculina es igual a la fórmula de caída. La polinucleosis se manifiesta muy intensa después de la inyección de tuberculina, ya porque aumenta en el organismo la tendencia a reaccionar en tal sentido, ya porque es capaz de reagudizar un proceso de curso más lento y focos menos activos (propio de una fórmula de defensa). La inyección de tuberculina puede transformar, por tanto, una fórmula de defensa en fórmula de caída.

D) EL ESQUEMA DE ARNETH (IMAGEN NEUTRÓFILA DE LA SANGRE).—Arneth divide a los polinucleares neutrófilos en 5 grupos distintos, atendiendo al número y forma de sus núcleos. Tipo I (con un solo núcleo), Tipo II (con dos núcleos) Tipo III (con tres núcleos), Tipo IV (con cuatro núcleos), Tipo V (con cinco núcleos).

En el hombre con lesiones tuberculosas se observa casi siempre una desviación hacia la izquierda del esquema de Arneth y en los procesos graves se observa un predominio de los tipos I y II. Para el perro sano, Verge ha establecido la siguiente fórmula neutrófila: Tipo I = 1,2 por 100; Tipo II = 36,5 por 100; Tipo III = 51 por 100; Tipo IV = 10,2 por 100; Tipo V = 0,9 por 100.

El autor concluye de sus trabajos respecto a esta cuestión que: en todos los perros tuberculosos ha notado una desviación hacia la izquierda del esquema de Arneth. Tal desviación supone, referida a la tuberculosis humana, un lento proceso tuberculoso en curso. Todavía se hallan valores relativamente elevados para los tipos IV y V, mientras que, según Calmette, en la tuberculosis miliar aguda humana, tales valores son nulos. La inyección subcutánea de tuberculina ha acentuado todavía más la desviación hacia la izquierda del esque-



ma de Arneth. El pronóstico es desfavorable, de acuerdo con los datos clínicos y con los recogidos más tarde en las necropsias.

E) LA RELACIÓN  $\frac{\text{MONONUCLEADOS}}{\text{POLINUCLEADOS}}$ .—Verge da para el perro sano un valor medio de  $R = 0,265$ . El autor obtiene las siguientes conclusiones:

En todos los casos de tuberculosis canina observados, ha obtenido valores de dicha relación superiores a la normal. Ligeras modificaciones en el sentido de disminución se han recogido después de la inyección subcutánea de tuberculina.

DR. FRITZ WITTMANN.—DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DER HÄMATOLOGIE (LAS APLICACIONES CLÍNICAS DE LA HEMATOLOGÍA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLV, 390-402, 14 junio 1929.

La hematología clínica veterinaria investiga en primer lugar la composición morfológica de las células sanguíneas. El método no sólo sirve para comprobar enfermedades propias de la sangre y órganos hematopoyéticos, sino también para el diagnóstico de enfermedades infecciosas u orgánicas.

El logro de esto se debe a Arneth y V. Schilling, mediante la determinación de la imagen sanguínea por el *hemograma* (véase el trabajo de V. Schilling, *Las aplicaciones clínicas del método del hemograma a las enfermedades internas del caballo*, publicado en *Archivos de Praga para medicina veterinaria y patología comparada*, tomo VII, 1927).

Sobre esta base, Schilling ha instituido en estos últimos años una exploración hematológica sistemática de muchas enfermedades de los animales, como complemento de los datos clínicos, y con la misma categoría que otros métodos fundamentales cuales la investigación del pulso, fiebre, análisis de orina, auscultación y percusión.

¿Cuál es el estado actual de la hematología clínica veterinaria y cuáles son los resultados prácticos que cabe esperar de ella? La postura del veterinario en este terreno es más difícil que la del médico, debido a la variabilidad de especies que aquél estudia.

No todas las esperanzas que al principio se pusieron en las bases de la fórmula hemática han tenido cumplimiento. La idea primera de que cada enfermedad cursa con un cuadro sanguíneo específico no es cierta en muchas ocasiones. El hecho fundamental para comprender las lesiones sanguíneas de los animales, es que, con excepción de las enfermedades propias de la sangre, no existe una imagen hemática única para cada enfermedad infecciosa u orgánica. La misma eosinofilia que ha sido tomada como signo indubitable de parasitismo, no aparece en todas las afecciones parasitarias. Debemos mirar, pues, la fórmula sanguínea patológica, en general, como un síntoma de variables estados anormales. Frecuentemente dicha fórmula es la misma ante variados estímulos.

Para explicar la destrucción y sustitución armónicas de las células sanguíneas, se supone un mecanismo regulador en el cual intervienen la correlación entre el bazo y la médula ósea, además de las hormonas y el sistema nervioso.

Como órganos engendradores de los elementos de la sangre se consideran los siguientes sistemas:

1. El sistema *mieloide*, compuesto por la médula ósea. Forma los glóbulos rojos y el gran grupo de los granulocitos, en los que distinguimos los neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Además de estos elementos, la médula ósea contiene células gigantes (megacariocitos) que, para algunos hematólogos, contribuirían a formar las plaquetas o trombocitos.
2. El sistema *linfático*, compuesto por el bazo, ganglios linfáticos y folículos linfoides diseminados por todo el organismo. En este sistema surgen los linfocitos.
3. El *tercer sistema*, constituido principalmente por los endotelios reticulares del bazo, ígido y médula ósea. Origina los mononucleares y formas de tránsito, denominados generalmente *monocitos*.

Si por cualquier circunstancia se produce un aumento de células destruidas o de células



formadas, los límites de la imagen sanguínea se alteran y se constituye la imagen patológica.

Cuando la causa irritante es débil, la formación y destrucción de las células sanguíneas marchan emparejadas y el trastorno logra compensarse. Pero en circunstancias graves, las células normales desaparecen en parte de la sangre periférica y los órganos hematopoyéticos liberan sus formas inmaduras y sus células patológicas y en casos muy graves falla el esfuerzo regenerativo completo (aplasia). También aparecen células degeneradas por la acción de las toxinas. La fórmula sanguínea patológica resulta de la cooperación de fuerzas regenerativas y degenerativas. El equilibrio depende del estado de los órganos hematopoyéticos.

Las causas morbosas se reflejan en el cuadro hemático del modo siguiente:

1. Alteraciones de los eritrocitos (número, forma, dosis hemoglóbica, coloración, aparición de formas jóvenes).
2. Más concretamente por mutaciones de los leucocitos (número, distribución anormal de sus variedades, lesiones cualitativas de las células, aparición de formas jóvenes y degenerativas).

Se denomina, en la leucocitosis neutrófila, *desviación nuclear hacia la izquierda*, el predominio de núcleos masivos y formas leucocitarias jóvenes; y como *desviación hacia la derecha*, el mayor número de núcleos segmentados, sin formas jóvenes.

De las investigaciones del autor de este trabajo, se deduce que la imagen sanguínea viene a ser análoga en las siguientes enfermedades del caballo: muermo, anemia infecciosa, fiebre petequial, carbunco sintomático, influenza, hemoglobinemia y enfermedad de Schweinsberg.

En estas enfermedades puede observarse una cierta ordenación en la participación de las distintas variedades de leucocitos. Primero entran en escena los neutrófilos (grupo combatiente), después los monocitos y por último los linfocitos. En concordancia con las investigaciones de V. Schilling, Wittman ha demostrado en el caballo durante el curso de infecciones e intoxicaciones una fase de lucha neutrófila, una fase reparadora linfo-monocitaria y una fase de curación linfocitaria.

En general se nota que las pequeñas excitaciones provocan efectos estimulantes (leucocitosis); las excitaciones medias originan leucocitosis y fragmentación nuclear y las fuertes excitaciones paralizan el sistema hematopoyético (formas atípicas).

Todas estas perturbaciones quedan fijadas en la forma del hemograma, a cuyo trazado se llega por medio de exámenes repetidos de sangre (curvas).

En toda infección, del caballo, por ejemplo, en el muermo y la fiebre petequial, la imagen hemática es uno de los síntomas objetivos más finos para revelar el estado del organismo durante esos procesos, así como para el diagnóstico y pronóstico. Para esto último es también utilizable la linfocitosis y eosinofilia post-infecciosas.

En las enfermedades infecciosas de curso crónico y en las intoxicaciones, el hemograma conduce también a un fin diagnóstico. La acción continua de irritaciones infecciosas o tóxicas provoca la respuesta hemática con una fórmula irritativa linfo-monocitaria característica (sistema retículo-endotelial).

La imagen sanguínea en muchas enfermedades infecciosas de curso crónico del caballo (fiebre petequial, por ejemplo) muestra un paralelismo con las etapas del proceso morbosos, permitiendo descubrir la existencia de focos purulentos latentes, recidivas y curación.

También en el terreno de la Cirugía encuentra aplicación la hematología, aunque no tanto como en Medicina interna. La aplicación está limitada a aquellos casos en que los medios clínicos y los métodos de exploración caen en defecto para establecer un diagnóstico o proponer una indicación operatoria.

Para la Cirugía tiene valor la regla fundamental de que cada infección de tipo supurativo se manifiesta en el cuadro sanguíneo por una leucocitosis neutrófila, que en casos graves presenta fragmentación nuclear. Cuando llega la formación del absceso y la evacuación del pus, se comprueba un descenso de la irritación leucocitaria y en casos de nuevos brotes el



retorno a las cifras altas. Gran servicio presta el hemograma también en las sospechas de complicaciones sépticas, por ejemplo, en la peritonitis, en la infección purulenta de las articulaciones y vainas tendinosas, así como en la pesquisa de abscesos latentes. Además, la fórmula hemática puede servir en enfermedades de la médula ósea (osteomielitis infecciosa primaria), en el estudio de los efectos de la radioterapia y hasta en Ginecología y Zootecnia.

Las conclusiones son: que el hemograma no debe reemplazar a la exploración clínica, sino ayudarla, que el papel de la imagen sanguínea es ofrecerse como un síntoma más en combinación con los demás métodos de exploración clínica; que el control hemático continuo suministra durante el curso de enfermedades infecciosas e intoxicaciones una línea paralela a las etapas clínicas y sirve de apoyo para conocer los estados de curación y agravación. La utilidad de la imagen sanguínea en la práctica puede aprovecharse fundamentalmente en los casos clínicos de difícil y grave interpretación.—R. G. A.

PROF. DR. E. WYSSMANN.—UEBER LYMPHOSARKOMATOSE DER HAUT BEIM RIND  
(SOBRE LA LINFOSARCOMATOSIS DE LA PIEL EN LOS BOVINOS).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXXII, 231-237, mayo de 1930.

Kitt ha definido el linfoma o linfosarcoma diciendo que se trata de una proliferación progresiva de un tejido igual al de los ganglios linfáticos, que tiene su punto de partida en formaciones linfoideas.

Son tumores blancos o grisáceos, generalmente profundos, pero que partiendo de un ganglio linfático tienden a salir hacia fuera, hasta las proximidades de la piel. Según Hutyrá y Marek la formación del tumor comienza por regla general en los ganglios del mediastino y pueden producirse metástasis y originar precozmente síntomas mediastínicos de compresión por parte de los bronquios, de los grandes vasos, del esófago, etc. El bazo y el hígado, por lo demás, se encuentran casi sin excepción del tamaño normal. La categoría de este tumor está comprendida entre la pseudoleucemia y los tumores malignos. La etiología es aún muy oscura. Según Kitt, hay que pensar que en la etiología de esta enfermedad debe intervenir un agente específico aun desconocido por sí o por los productos de su metabolismo. Numerosas observaciones recogidas en medicina humana, han permitido establecer una dependencia etiológica entre la linfosarcomatosis y la tuberculosis. Así se ha visto desarrollarse un linfosarcoma típico en un ganglio tuberculoso (Ricker) y además se ha logrado demostrar, por pases de inoculación en cobayas, con material de un linfosarcoma sospechoso de tuberculosis, una tuberculosis típica, aunque con pocos agentes virulentos (Brandt).

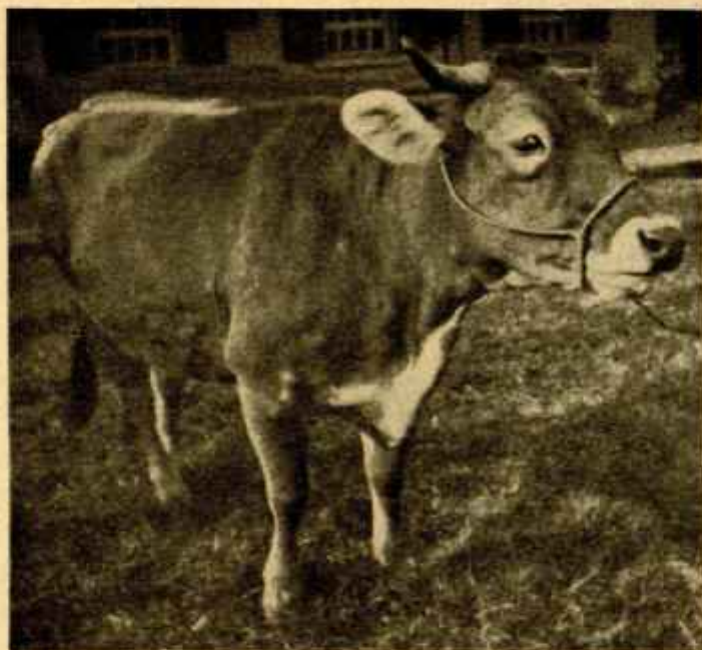
Histológicamente se comprueban en el tejido células redondeadas como los linfocitos, con gran núcleo y escaso protoplasma granuloso. El tejido de sostén es reticular formando mallas. En la sangre no se encuentra ningún aumento de linfocitos, pero sí hay leucocitosis neutrófila (Kundrat).

En la literatura son muy raros los casos en que se trate de linfosarcomas cutáneos. Joest cita un caso en un bovino, pero los tumores estaban generalizados por todo el cuerpo del animal, y según el análisis histológico practicado, pudo Joest diagnosticar que se trataba de tumores cutáneos que tenían como punto de partida un linfosarcoma primario, que por metástasis linfógenas se habían extendido a los ganglios linfáticos regionales. Graae cita también un caso de linfosarcomatosis generalizada en una vaca de diez años, en preñez avanzada y adelgazada en extremo. También se presentaron en ella bajo la piel, y en muchos lugares, pero principalmente en las orejas, en el canal intermaxilar, en la espalda y en las mamas unos tumores del tamaño de nueces, algunos mayores, del tamaño de una cabeza de niño muy móviles, lisos, indoloros y sin fluctuación, comprobándose en la autopsia que también existían en gran número dentro de las cavidades torácica y abdominal y que había lesiones patológicas en los pulmones, en el hígado y en los riñones. El tejido linfosarcomatoso llegó a pesar 40 kilos y se hizo el diagnóstico de linfosarcomatosis después del análisis histológico correspondiente.



**OBSERVACIÓN DEL AUTOR.**—La extrema rareza de la linfosarcomatosis de la piel en los bovinos, ha hecho al autor publicar un caso recogido por él en 25 de marzo de 1926, por medio del veterinario Schenker, quien venía visitando hacía tres días a una vaca de tres años y medio, bien nutrida que repentinamente había enfermado y además de fiebre (40,5) presentaba bajo la piel de todo el cuerpo numerosas proliferaciones tumorales. Esta vaca al comienzo de su enfermedad tuvo timpanitis y padecía dolores cólicos que la hacían retorcerse, pero con la aplicación de la sonda esofágica pronto desaparecieron. Por lo demás la toma de alimento era algo escasa y la cantidad de leche había disminuído próximamente en la mitad de su rendimiento.

Cuando el autor la vió, estaba bajo el siguiente cuadro clínico: El animal estaba vivaracho, espabilado y fuerte y apenas se le sacó del establo se dió a saltar alegremente como si nada le pasara. La temperatura rectal, 38,5; el número de pulsaciones, 68; la respiración normal. Las conjuntivas, especialmente la del ojo izquierdo, edematosas, inflamadas y con flujo



Linfosarcomatosis generalizada de la piel

sero-parulento. El hocico aparecía abundantemente cubierto. Los ganglios de las fauces, de la espalda y del pliegue de la rodilla, tenían el tamaño de un puño y eran duros. Eran muy manifiestas, además, unas tumoraciones de tamaño muy variable, desde el de una nuez al de una cabeza de niño, repartidas por toda la superficie del cuerpo, especialmente sobre el dorso, riñones y grupa; en los muslos, en las mamas, así como también en las espaldas, en los costados, en el vientre y en las extremidades. En la parte posterior de los carrillos y en la piel que cubre la región mamaria el aspecto es bultuoso. Una tumoración especialmente grande se encontraba localizada en la parte izquierda de la grupa. Algunas eran ligeramente dolorosas.

El murmullo vesicular es normal. Los peristaltismos gastrointestinales están disminuídos. La panza se palpa bien en el lado izquierdo y aparece llena por una masa sólida de alimento. Durante la exploración, defecó el animal siendo las heces bastante líquidas, mal digeridas.

das. El animal orinaba sin molestias y la orina era algo más oscura que la normal. Por la exploración rectal se reconoció a la entrada de la pelvis un ganglio linfático hipertrofiado, del tamaño de un puño pequeño. La vaca hacía cuatro semanas que se había llevado al semental. El alimento administrado, avena quebrantada y heno. El establo y las cualidades del alimento y del agua eran excelentes.

Un diagnóstico seguro, no pudo establecerse en aquel momento. El padecimiento a la vista, recordaba una urticaria, especialmente por la aparición repentina y la fiebre, las numerosas elevaciones cutáneas y el catarro gastrointestinal; sin embargo, la hipertrofia generalizada de los ganglios linfáticos y su persistencia hablan en contra de la urticaria. Se hace un análisis histológico de uno de los tumorcillos que el Sr. Schenker extirpó del costado izquierdo del animal, y el Dr. Keller encontró en él y emitió el siguiente informe:

Se encuentra un tejido formado por elementos celulares de tamaño medio, de aspecto de linfoblastos, con un núcleo relativamente grueso con estructura cromática poco manifiesta y escasa cantidad de protoplasma. En una mayor extensión se encuentran límites formados por tejido conjuntivo colágeno y las células comprendidas dentro de una malla reticular. Este tejido está como infiltrado dentro del músculo, como se ha visto ocurre en el linfosarcoma humano. Se trata, sin duda alguna, de una linfosarcoma, bien de forma generalizada o bien de un tumor de mediastino con participación de los ganglios regionales.

El pronóstico se hace desfavorable. Pero el propietario desea que se someta a tratamiento y en su vista se administra al interior yoduro potásico. El día 27 de marzo escribe el propietario que la vaca vuelve a tomar bien el alimento, rumia normalmente y suministra 14 litros de leche al día; las tumoraciones han desaparecido en parte. En fin, la vaca, como consecuencia de haberse trasladado por su propio pie a un lugar distante dos horas del sitio donde se encontraba, empeoró, se le presentaron intensas molestias debidas al esfuerzo hecho, del todo imprudente, y a causa de la hipertrofia considerable de los ganglios linfáticos de la entrada del pecho, la ingestión del alimento era extraordinariamente difícil, razones por las que el día 9 de abril fué sacrificada.

El estado de las carnes del animal no pudo valorarse con exactitud a causa de las manipulaciones hechas por el matarife; sin embargo, pudo recoger los siguientes datos: Pulmones completamente sanos. Ganglios linfáticos del mediastino intensamente hipertrofiados; tenían el tamaño de un puño de hombre. Se recogió un trozo de hígado o de bazo, así como de diferentes ganglios linfáticos y del análisis histológico practicado por el profesor Huguenin resultó: ganglios linfáticos rodeados de una capa de tejido conjuntivo; su diámetro alcanzaba hasta 10 cm. La superficie del corte era blanca y no perfectamente delimitada. El hígado y bazo normales. En cortes obtenidos de los ganglios linfáticos se encuentran sobre todo pequeñas células de núcleo esférico rodeado de escaso protoplasma granuloso sólo visible con objetivo de inmersión oleosa. Las células están atravesadas por un retículo muy confuso. Diagnóstico: Linfosarcomatosis.—C. Ruiz.

BOUFFANNAIS. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS DE LA SENILITÉ ET DES TUMEURS. LES TUMEURS DU TESTICULE CHEZ LES VIEUX CHIENS (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS RELACIONES ENTRE LA SENILIDAD Y LOS TUMORES. LOS TUMORES DEL TESTÍCULO EN LOS PERROS VIEJOS), con tres grabados.—*Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Paris, XVIII, 808-818, diciembre de 1929.

El autor dedica esta primera memoria al estudio de dos tumores del testículo encontrados entre 15 animales, la mayor parte de edad superior a diez años, examinados en serie para investigaciones acerca de la frecuencia y caracteres de los diversos tumores viscerales.

PRIMER CASO.—En el centro del testículo se encuentra un nódulo del volumen de una nuececilla, que contrasta sobre el resto del órgano por su consistencia dura y su color blanco-amarillento.



El nódulo está limitado por una cápsula fibrosa discontinua, constituida simplemente por los tejidos próximos rechazados y comprimidos en los que se ven tubos seminíferos atroficos.

Los macizos seminíferos del tumor, tienen la disposición y estructura del epiteloma seminífero del perro descritos por Petit y Peyron (1923).

Se ven en ellos núcleos irregularmente repartidos por todo su espesor, en los que se distinguen algunos tubos aspermatógenos que a veces se encuentran en sus intersticios en la zona periférica de crecimiento de la neoplasia.

El núcleo de las células en los pequeños nidos neoplásicos es más bien voluminoso, oval o esférico con un retículo fino. Se encuentra también una variedad de núcleos de topografía radical y forma alargada que parece corresponder a los macizos sertoliformes fibrilares, en cuyo seno aparecerían los elementos neoplásicos oviformes de núcleo esférico, citoplasma claro y membrana neta. *Este grueso núcleo vesiculoso y esférico corresponde al epiteloma seminífero ya constituido.*

Respecto al origen del tumor, el autor cree ver un lazo de parentesco entre las células de Sertoli y las del tumor. En efecto, algunos tubos muestran, por una parte, elementos sertolianos típicos, mientras que a su lado, un poco más lejos o en la pared opuesta se ven aparecer elementos de tipo gonal con casquete mitocondrial siderófilo.

SEGUNDO CASO.—Este correspondía a un nódulo de tamaño como un guisante pequeño, menos duro que el anterior y no encapsulado. Las disposiciones histológicas aquí son distintas y por un examen superficial se podría creer que era un tumor de células intersticiales. En efecto, se presenta una capa difusa de elementos celulares que no se ordenan en tubos o macizos seminíferos. Solo en un punto aislado, un pequeño nódulo accesorio revela a los elementos neoplásicos circunscribiendo tubos seminíferos aun respetados. A pesar de estas apariencias, el autor opina que se trata de una neoformación de tipo seminífero que ha roto la membrana propia de los tubos. Faltan a las células de este tumor todos los caracteres histológicos propios de los elementos intersticiales y en la periferia de él se puede sorprender la génesis, dentro de tubos seminíferos, de elementos especiales indiferenciados que empujan a las células sertolianas y elementos genitales hacia la luz.

FRECUENCIA RELATIVA DE LOS TUMORES EN LOS PERROS VIEJOS.—Las estadísticas de los veterinarios han establecido hace ya mucho tiempo que los tumores, relativamente frecuentes en este animal, lo son más a partir de los cinco años. He aquí algunos datos: Fröhner, en 71.471 perros examinados en la Escuela de Veterinaria de Berlín de 1886 a 1894, encuentra 2.871 tumores, de los cuales 1.154 malignos, o sea 1,9 0/0. Sticker, sobre 1.306 animales, halla 72 tumores malignos, o sea 5,5 0/0. Con la estadística de Semmer, la proporción alcanza el 8 0/0 de cánceres sobre 3.525 animales, sin duda porque las tres cuartas partes del número total habían traspasado la edad de cinco años.

Bashford (1903) hace notar que de 18 tumores malignos, 10 proceden de animales que han cumplido más de diez años. Por otra parte, Fröhner declara no haber visto *ningún caso de cáncer por debajo de los dos años de edad.*

Pero donde resalta mejor el lazo etiológico entre los tumores y la vejez es en las neoplasias del testículo. Good-Pasture ha consagrado dos memorias a este tema. Su estadística comprende 50 animales de más de diez años, de ellos 37 machos, que le han suministrado 17 tumores benignos del testículo y cuatro malignos.

Recientemente, otro autor americano, Weld Smith, ha recogido la cuestión, limitándola al testículo y la próstata: 15 animales que rebasan los diez años, en diez casos han presentado tumores testiculares, cuyo volumen variaba entre una cabeza de alfiler y una gruesa masa de 12 cm. de anchura.

En total, sobre los 52 perros estudiados especialmente por los dos autores citados, 31 han mostrado neoformaciones tumorales, de las cuales cuatro por lo menos, entre los 21 casos de Good-Pasture, eran malignas.

Se debe, pues, admitir que la senilidad se traduce en el perro por una proporción de tu-



mores muy superior a la que se sabe es propia de la especie humana. Las observaciones de seminomas en individuos mayores de sesenta años son excepcionales

Semejante predisposición del testículo senil a los tumores es favorable a la noción general de los estados precancerosos más bien que a una patogenia infecciosa o hereditaria —  
R. G. A.

## Fisiología e Higiene

DR. E. STEINACH.—EL LÓBULO ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS COMO EXCITANTE Y CONSERVADOR DE LA SECRECIÓN INTERNA DEL TESTÍCULO. — *Investigación y Progreso*, Madrid, IV, 11-12, enero de 1930.

Las investigaciones del autor sobre transplatación en los mamíferos, llevadas a efectos en 1910 y años posteriores, demostrando que la increción de los testículos dirige el desarrollo y crecimiento de los caracteres sexuales secundarios y también la formación de los caracteres psíquicos del sexo, y que asegura su conservación hasta la vejez. Pero esta acción de las glándulas genitales es específica en cuanto se refiere a los caracteres sexuales de la glándula injertada. Aparte de esta función específica sexual, la hormona genital produce una serie de acciones de naturaleza general (órganos de secreción interna, circulación, psiquismo), como ha probado aumentando su increción (ligadura vascular, trasplatación, etcétera).

Investigando sobre los fenómenos del crecimiento, le sorprendió al autor que el estímulo hormonal activo apareciese sólo de la 9.<sup>a</sup> a la 10.<sup>a</sup> semana, o sea, muy tardíamente, en las ratas machos. Los caracteres sexuales, de desarrollo mínimo hasta esta fecha, adquirían después un rápido desarrollo, llegando a madurez en un plazo de unas dos semanas. Este hecho hacía presumir que el comienzo de la increción testicular exige un estímulo o impulso externo.

Algunos autores han demostrado que la extirpación de la hipófisis lleva consigo la degeneración del testículo, y Ph. E. Smith lo ha comprobado y ha demostrado además que la destrucción de la hipófisis en animales jóvenes produce la detención del desarrollo testicular, reanudable después por trasplatación del lóbulo anterior de la hipófisis. Estas trasplataciones repetidas producen en ratas infantiles la madurez sexual en corto plazo; comprobó el autor completamente estos datos empleando hipófisis de rata y toro.

Las investigaciones de que trata en este trabajo tuvieron por objeto aclarar las relaciones entre la hipófisis y las glándulas genitales masculinas, mediante el empleo de soluciones de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis, en los casos en que falta todavía la actividad hormonal testicular (infantilismo), en los que no existe en modo alguno (eunucoidismo) y en los que la increción testicular ha desaparecido ya (senilidad).

Empleó o la hipófisis fresca u orina de mujeres embarazadas (en distintas épocas de la gestación), que, según es sabido, es rica en hormona del lóbulo anterior de la hipófisis; los resultados obtenidos con ambos productos coincidieron en todo.

Como animales de experimentación se emplearon ratas machos, de 4-5 semanas, disponiéndolas en varias series, agrupando las procedentes del mismo parto y dejando como testigo una sin tratamiento. Se practicaron inyecciones diarias, durante 9-18 días sucesivos, que fueron bien soportadas. Desde el sexto día comienza el proceso de madurez sexual (aumento del volumen testicular, congestión, desarrollo de los cuerpos cavernosos, etc.). A los diez o doce días los caracteres sexuales secundarios se han desarrollado completamente (vesículas seminales y próstata llenas de secreción). Las cifras son muy demostrativas en los testigos, las vesículas seminales median cuatro milímetros de largo por un milímetro de ancho, y la próstata era tan pequeña que prácticamente no se podía medir; a las 14-18 inyecciones, las vesículas tienen una longitud de diez y ocho milímetros y una anchura de seis milímetros, y la próstata de ocho y cinco milímetros, respectivamente.



Junto con la aparición y desarrollo de los caracteres sexuales somáticos, se desenvuelve la madurez sexual psíquica; estos animales así tratados, de 38-45 días de edad, se comportan, frente a las hembras en celo, como machos adultos. Considerando que la fecha de la pubertad suele ser, normalmente, de los noventa y cinco a los cien días, resulta que el tiempo de maduración sexual es, en los testigos, doble del de sus hermanos tratados con la hormona hipofisaria.

La investigación microscópica aprecia un sorprendente aumento del tejido intersticial del testículo. Hay que aceptar, pues, que existe íntima relación entre el crecimiento de la glándula intersticial y el aumento de increción testicular producido por la hormona del lóbulo hipofisario anterior.

Estas investigaciones conducen, pues, a la conclusión de que la función endocrina del testículo joven depende de la excitación hormonal del lóbulo anterior de la hipófisis.

El papel de la hipófisis ¿cesa con la pubertad, o sigue ejerciendo una influencia decisiva en organismo adulto?

Los animales eunocóides (de incompleto desarrollo sexual a pesar de su edad) tratados con la hormona hipofisaria anterior, adquieren potencia y apetencia genital en poco tiempo, lo cual prueba que la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis no sólo excita la explosión de la increción testicular, sino que la regula también durante toda la vida, protegiendo la virilidad. De aquí se deduce la aplicación, en terapéutica humana, del extracto de lóbulo anterior de hipófisis, en los casos de insuficiencia testicular, producida por hipofunción hipofisaria.

¿Puede la hormona hipofisaria hacer regresar los signos de senilidad?

Animales seniles (ratas de 19-24 meses) presentan a las 12-18 inyecciones una regresión de estos signos; indiferentes e impotentes antes, vuelven a sentir la necesidad sexual, persiguiendo y cubriendo a las hembras en celo. La autopsia, en comparación con los testigos, demuestra un aumento de riego sanguíneo en la musculatura e intestino, congestión y repleción de las vesículas seminales y de la próstata, y aumento del tejido intersticial del testículo.

Estos fenómenos se producen también, en el macho, por aportación de hormonas testiculares (trasplantación testicular, ligadura vascular), y en la hembra, por la de hormonas ováricas (injerto ovárico, solución acuosa de hormona ovárica). Verosimilmente, en este caso, se produce una excitación de la hipófisis senil. Se puede, pues, admitir que en condiciones normales, el equilibrio hormonal genital está asegurado en la vida individual por la acción recíproca de la hipófisis y las glándulas genitales.

Según las conclusiones anteriores, el proceso evolutivo tendría lugar del modo siguiente.

La glándula genital del embrión depende de la hipófisis materna y adquiere a merced de ella los caracteres sexuales de la infancia. A raíz del parto, el proceso se detiene; el lóbulo anterior de la hipófisis no funciona todavía y el aparato genital está en reposo, que se aprovecha para el total desarrollo orgánico; luego se presenta la acción excitante de la hipófisis y la hormona sexual hace su aparición, desarrollándose rápidamente los caracteres sexuales secundarios, hasta la completa madurez genital, que se mantiene con oscilaciones individuales hasta la senectud, en que comienza su descenso; la hipófisis se hace inactiva, falta la increción testicular y se afecta todo el sistema endocrino, los caracteres sexuales regresan y desaparecen todos los signos de la madurez.

Esta curva expresa la importancia de la hipófisis en el desarrollo y representa una ley biológica de la pubertad.

PROF. DR. ERNST MANGOLD.—DISTINTA DIGESTIBILIDAD DE LAS CARNES SEGÚN SU ORIGEN Y PREPARACIÓN.—*Investigación y Progreso*, Madrid, IV, 17-18, febrero de 1930.

Como la carne es un alimento caro, pero muy apreciado e importante por su contenido



en albuminoides de gran valor, por ser un alimento sabroso y por la variedad de sus guisos, no es cosa sin interés el averiguar cuánto y con qué velocidad es digerida. Sobre todo, tiene gran importancia para la elección acertada de carnes fáciles de digerir y su guiso adecuado, destinadas a la alimentación de niños y enfermos.

Los experimentos hechos hasta ahora para investigar la digestión de la carne son bastante numerosos. Ya Réaumur, el inventor del termómetro, Spallanzani, con sus famosos experimentos (1785), así como Tiedemann y Gmelin (1826), investigaban en animales muy distintos, a los que sacrificaban de una manera especial, después de hacerles comer, para investigar luego sistemáticamente las transformaciones que habían sufrido los alimentos por la digestión en el estómago e intestinos. También debemos a Spallanzani el haber descubierto que en la desintegración de los alimentos dentro del estómago toman parte, además de los procesos mecánicos (desmenuamientos por la masticación, división en porciones y movimientos para hacerlas avanzar), los procesos químicos representados esencialmente por la acción de los jugos digestivos, descubrimiento de importancia capital en los estudios posteriores de la fisiología de la alimentación. Spallanzani vió que colocando fuera del animal un trozo de carne en contacto con jugo gástrico, obtenido metiendo esponjitas en el estómago de gallinas, por ejemplo, se podía producir una disolución de la carne que no tenía nada de común con la desintegración pátrida. Al mismo tiempo reconoció la diferencia primordial que existe entre el desdoblamiento químico de los alimentos, causado por los fermentos del tubo digestivo, y la disolución parcial que se debe a la actividad de bacterias que se hallan dentro del estómago e intestinos.

Realizó experimentos análogos el médico militar canadiense Beaumont (1833), en el cazador de pieles Martín, al que consiguió curar una herida grave en el vientre, causada por un disparo, de la cual le quedó, sin embargo, una comunicación del estómago al exterior (fistula gástrica). Por esta abertura podía volver a sacar los alimentos después de un tiempo cualquiera a partir de su ingestión, para ver sus transformaciones; de la misma forma obtenía jugo gástrico para poder investigar su acción digestiva sobre cada alimento. Más tarde, el maestro de fisiólogos, J. P. Pawlow, actualmente octogenario, desarrolló la técnica de la fistula artificial y obtención de jugos gástrico e intestinal puros con objeto de investigar su quimismo, marcadamente selectivo, según la naturaleza de los alimentos.

En la dilatada cadena de trabajos que siguieron, pocos han sido los autores que se han ocupado con alguna detención de la distinta digestibilidad de carnes de procedencias distintas; así, Noli y Strauting y von Hoesslin, las hacían digerir en jugos artificiales, por ejemplo, ácido clorhídrico y pepsina.

Para tener una idea clara del proceso de la digestión natural de la carne en el estómago, ayudado por H. Meyer, reunió el autor el método de Spallanzani de las cápsulas con otros métodos de investigación nuevos. Hacían tragar una cápsula metálica perforada, llena de trocitos de carne, a sus animales de experimentación, perro y alucón (*Synnum aluco*), entre los carnívoros; graja y gallina entre los omnívoros, y después del tiempo deseado la retiraban valiéndose de una cadenita a la que iba unida la cápsula, cuando ya había penetrado el jugo digestivo a través de sus agujeros. Las transformaciones operadas en la carne las apreciaban por medio del microscopio. La carne tiene músculos estriados que con el microscopio se ven rayados a lo largo, indicando su constitución por haces paralelos de fibrillas, en las que se notan, además, otras estrias transversales todavía más delicadas; todas estas líneas desaparecen con la digestión, por lo cual se pudo precisar, al cabo de grandes series de experimentos, el tiempo necesario para que desaparezcan primero las estrias transversales y luego las longitudinales de la carne encerrada en la cápsula. Si estas diferencias microscópicas se observan con regularidad en un animal antes que en otro, no cabrá duda de que el primero digiere esa carne más aprisa y con mayor facilidad que el segundo. Análogamente, si en un animal de experimentación desaparece siempre la microestructura de una clase de carne antes que de otra, es, sin duda, a causa de que esta última es más difícil de digerir.

De esta forma pudieron ver que existe un orden bien determinado de velocidad de diges-



ción, según la clase de carne y también según las maneras de prepararlas. La carne que resultó más fácil de digerir es la de paloma, a la que seguía la de pescado (*Cyprinus*), y después magra de cerdo; finalmente, la de vaca. Todas las carnes se digieren más de prisa cocidas que crudas; así, por ejemplo, en un perro al que se daba en la cápsula carne de cerdo cocida, desaparecían las líneas longitudinales a las 8,85 horas, y en cambio tardaba 11,3 horas en la carne cruda de vaca. Se comprobó, además, que la carne de vaca se digería lo más de prisa cocida o asada, menos de prisa la cocida y desecada, después la desecada cruda y, por último, la cruda y fresca.

Este orden de digestibilidad de diversas carnes era el mismo en todos los animales en que se hizo el experimento, por lo que hay grandes probabilidades de que coincida también para el hombre. Por el contrario, los distintos animales digieren una misma clase de carne con distinta velocidad, según era de esperar. El perro, como animal carnívoro, digiere la carne el primero, pero con poca diferencia del alucón; más despacio, la graja, y todavía más las gallinas. Así, por ejemplo, la carne cruda de vaca necesita permanecer 11,3 horas en el estómago del perro y 17,33 en el de la gallina para que desaparezcan las estrías longitudinales. De análoga manera investigaron también la digestibilidad de la clara de huevo de gallina, coagulada por la cocción. Llenando de albúmina tubitos de cristal muy finos y haciéndolos hervir tiempos variables (de  $\frac{1}{2}$  a 16 minutos) antes de meterlos en la cápsula para introducirlos en el estómago, se podía medir luego con ayuda del micrómetro la longitud de barra de albúmina digerida dentro del tubito. También aquí resultó la misma escala de velocidades entre el perro y la gallina y además se vió que cuanto más había cocido, tanto más difícil de digerir resulta la albúmina.

## Patología general y Exploración clínica

DR. A. BRION.—LA FONCTION AMMONIO-PRODUCTRICE DU REIN ET SES TROUBLES DANS LES NEPHRITES CHRONIQUES DU CHIEN (LA FUNCIÓN AMONIO-PRODUCTORA DEL RIÑÓN Y SUS TRASTORNOS EN LAS NEFRITIS CRÓNICAS DEL PERRO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVI, 344-350, junio de 1930.

En un principio se creyó que el amoniaco elaborado en el organismo resultaba de un proceso residual en la ureogénesis, como consecuencia de la degradación de las albúminas, que tenía lugar en la sangre. Nash y Benedict, en 1921, emitieron la idea de que el riñón era el órgano proveedor de amoniaco; no sólo lo expela, sino que lo produce. Ambard y Schmid aportaron nuevos argumentos, en particular la ausencia de paralelismo entre las variaciones del amoniaco sanguíneo y del amoniaco urinario (el amoniaco sanguíneo no tiene umbral). Esta función amonio-productora desempeña un papel importante en la lucha contra la intoxicación ácida y se verifica a expensas de sustancias nitrogenadas lábiles, notablemente la urea.

Por otra parte, los umbrales de excreción de los radicales básicos dependen de la reacción del medio renal, es decir, de su concentración en iones  $H^+$ . La eliminación de las bases es tanto más importante cuanto es mayor la cantidad de ácido a expulsar. El umbral de las bases fijas, como la sosa y la potasa, no varía si el riñón al fabricar amoniaco contribuye a la alcalinidad necesaria. Por ejemplo, el ácido clorhídrico ingerido se combina con los bicarbonatos de la sangre para dar cloruro sódico que llega al riñón disociado casi en totalidad en iones  $Na^+$  y  $Cl^-$ ; el cloro se fija sobre el amoniaco y el compuesto eliminado es el cloruro amónico; los iones  $Na^+$  quedan en los espacios intertubulares donde mantienen, en combinaciones diversas, una reacción alcalina necesaria para la transformación de la urea en amoniaco.

En resumen, por este mecanismo, el riñón contribuye poderosamente al mantenimiento del equilibrio ácido-básico del organismo. Cuando sufre lesión, la función se hace deficiente y la acidosis se instala; ésta, a su vez, dificulta la formación del amoniaco y por esta doble relación de causa a efecto, la intoxicación ácida se acentúa.



Brion ha intentado poner de relieve esta depresión funcional del riñón en el perro, por medio de la prueba de la amoniuria provocada y por la investigación del coeficiente amoniacal de Hasselbach (relación entre el amoniaco y el nitrógeno total de la orina).

I. PRUEBA DE LA AMONIURIA PROVOCADA.—Se trata de hacer tomar a un perro cinco gramos de ácido fosfórico oficial en solución al 5 por 100 y de dosificar el amoniaco de la orina una hora antes y una hora después. El perro sano reacciona con un aumento notable del amoniaco urinario. El nefrítico que aun no es acidósico, presenta también una reacción positiva. Pero cuando la acidosis se instala, cuando el riñón profundamente lesionado ya no es capaz de suministrar un exceso de amoniaco, no solo la amoniuria aumenta poco o permanece estacionaria, sino que a veces baja (en un caso pasó de 0 grs. 16 a 0 grs. 13 y 0 grs. 14).

Brion juzga esta prueba sensible y constante en los resultados y de fácil aplicación. Pero no permite descubrir precozmente la acidosis; al principio de las nefritis no suministra ninguna indicación interesante. Por lo cual hay que convenir que, contrariamente a lo que pasa en el hombre, la función amonio-secretora del riñón en el perro no es una de las primeras afectadas en la nefritis crónica. En numerosos sujetos nefríticos, albuminúricos, no acidósicos, esta función está intacta.

II. COEFICIENTE DE HASSELBACH.—Se llama así al coeficiente amoniacal reducido, es decir, a la relación del nitrógeno amoniacal de la orina al nitrógeno total expresado en tanto por ciento. Esta relación varía con el pH de la orina, de modo que el producto de ambas cantidades es constante. Por lo tanto, es posible trazar una gráfica, llevando en abscisas el pH de la orina y en ordenadas la relación  $\frac{N. NH_3}{N. T}$  puesta bajo la forma  $\frac{x}{100}$ . Para un mismo sujeto, haciendo variar el pH de la orina, se obtienen una serie de puntos que constituyen una hipérbola característica del individuo. Desde luego se pueden construir dos hipérbolas límites, entre las cuales se colocan todas las curvas características de los sujetos sanos, y fuera de esta zona estarán las curvas de los acidósicos y de los alcalósicos, las primeras alejadas del origen de coordenadas, las segundas más próximas de él. Una vez fijada la zona normal, basta conocer el emplazamiento de un punto cuyas ordenadas estén dadas por el pH y la relación  $\frac{N. NH_3}{N. T}$  para saber si la orina examinada procede de un sujeto sano, de un acidósico o de un alcalósico.

Brion ha buscado si el coeficiente amoniacal reducido constituía en el perro una prueba de acidosis. En primer lugar, las cifras de un mismo individuo no se inscribían formando una hipérbola, lo cual quiere decir que el producto del coeficiente amoniacal por el pH no era constante. Además, las cifras encontradas en sujetos anormales desde el punto de vista del equilibrio ácido-básico no diferían a veces de las normales. Por tanto, no se puede utilizar este método para juzgar la acidosis porque la ley de Hasselbach no se cumple en el perro.

Las conclusiones del autor son que la prueba de la amoniuria provocada representa una fiel interpretación de la repercusión de las lesiones renales sobre el equilibrio ácido-básico del organismo. En cuanto al coeficiente de Hasselbach no puede ser empleado bajo su forma actual y no es posible concretar en una fórmula matemática el hecho—por otra parte indudable—de que, para luchar contra la intoxicación ácida, el riñón fabrica, a expensas de desechos nitrogenados, una cantidad mayor de amoniaco.

DR. HERMANN REIL.—WAS IST KREBS? (¿QUÉ ES EL CÁNCER?).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XXXV, 622-624, 13 de septiembre de 1929.

El autor intenta abordar el tema del cáncer con ayuda de especulaciones teóricas ontogenéticas, filogenéticas y de orden nutritivo.



En los trastornos producidos por el desarrollo del cáncer juega importante papel la concurrencia vital entre las células neoformadas y las de los tejidos normales.

Las células cancerosas tienen el mismo origen que las normales, surgen con ellas, hasta condicionan un desarrollo que conduce a una retrogradación filogenética que puede en cierto modo explicar el antagonismo con el ser normal, a manera de parasitismo.

La causa del desarrollo retrógrado citado se debe buscar en las leyes biogénéticas que son diferentes por ambas clases de células. Mientras las células normales se desarrollan asociadamente, las células de los tumores malignos representan elementos que se aislaron durante la gastrulación, rompiendo sus ataduras y emancipándose dando origen a un desarrollo anárquico.

La gradación expresada en los términos: desarrollo individual, emancipación y crecimiento continuo, es aplicable aquí y ella explica el desarrollo retrógrado como una consecuencia de la conservación por parte de las células cancerosas de sus caracteres primitivos (caracteres amiboides).

Dos casos pueden presentarse en la ontogénesis:

- 1.º Se encuentran las células bajo la influencia de otras células embrionarias con las cuales se unen formando agregados complejos.
- 2.º Se desarrollan ilimitadamente algunas células, desligadas de las restantes, libres de influencias.

El primer caso es el de la epigénesis de las células normales de los organismos, sometidas a la ley de la división del trabajo, diferenciándose organológicamente y confundiendo sus actividades individuales, las de cada grupo, en propiedades comunes transmisibles hereditariamente (formación de tejidos y órganos). La transformación alcanza también al metabolismo y del choque intramolecular de los distintos proteicos de las células primitivas con las conocidas albúminas tisulares se originan otras específicas, de manera que toda célula o materia extraña es convertida en substancia propia y permanente.

El segundo caso es propio de algunas células embrionarias aisladas y libertadas de las influencias de las demás células, que encuentran en este hecho la condición de su desarrollo ilimitado. Se las conceptúa como idénticas a los organismos monocelulares naturales, como organismos fértiles que crecen, noción confirmada por Lubarsch. Límites y grado distintos del crecimiento que determinan el desarrollo, dependen del momento de la emancipación:

- a) Células en plena posesión de sus caracteres primitivos, con solo pequeñas modificaciones de diferenciación. Estos caracteres sólo pueden reunirlos aquellas células cancerosas que durante la gastrulación se desligaron de las demás y sólo en semejante estado pueden iniciar una involución, un desarrollo retrógrado al nivel biológico de animales monocelulares.
- b) Células que se encuentran en período de diferenciación, sin por eso haber perdido completamente sus caracteres primitivos. Estas condiciones, que son adecuadas para las células sarcomatosas, solo pueden darse después de la gastrulación, durante el esbozo del mesodermo, mejor aun del mesenquima. En esta etapa del desarrollo tienen lugar variadas metamorfosis y distintos metabolismos que están en relación con cambios de forma; por eso cabe esperar, por variaciones y permutaciones, un gran margen en lo referente a actividades y posibles configuraciones de las células sarcomatosas, que explica la pluralidad morfológica de ellas, desde las epitelioides puras hasta las más típicas del tejido conjuntivo (células redondas, fusiformes, gigantes, etc.)

En células de esta clase existe también la posibilidad de una involución como sucede con los tumores de células de tipo epitelioides, correspondiendo a elementos detenidos en su diferenciación.

- c) Células embrionarias completamente diferenciadas organológicamente y carentes de sus propiedades primitivas.

Tales requisitos únicamente son posibles en células desprendidas del mesenquima en su mayor parte y diferenciadas histológicamente en grupos celulares de tres o cuatro zonas.



Por eso, estas células no pueden ya provocar una involución, ni tampoco perturbar la armonía del organismo, lo cual explica su benignidad.

Asimilando el desarrollo retrógrado a una involución filogenética, se comprende que las células cancerosas adquieran propiedades nuevas, como de organismos monocelulares, con secreción de fermentos enérgicos. El autor las homologa con las amibas y las supone capaces de un desarrollo al estado de enquistamiento como sucede con las amibas o como ciertos parásitos (la triquina en el músculo), conservando latentes todas sus propiedades. Una imagen de esta similitud la tendría en las perlas cancerosas y en los conos epiteliales.

Las células malignas deben actuar como antígenos, entablándose una lucha entre ambas categorías de células, de la cual puede resultar la destrucción de las primeras, pero también puede suceder que en la convivencia los fermentos segregados ataquen solo a aquellas células más débiles, y en este sentido más riesgo corren las células normales que las cancerosas cuyo gran número actúa protegiéndolas individualmente de acciones mecánicas, térmicas, químicas u otras.

Las células cancerosas enquistadas, al liberarse del quiste, producen una acción irritativa, de naturaleza diséica, debida a su oxigenotactismo, que es también el motivo de su emigración linfática a otros territorios ricos en oxígeno. De aquí resulta una lucha vital por el oxígeno entre el organismo y las células cancerosas. Cuando sucumben lotes de células normales rápidamente agotadas, sobreviene la infiltración cancerosa, mientras que en otros casos desde el principio se estabiliza una lucha constante que a consecuencia del crecimiento concurrente aboca a formas tisulares atípicas (carcinoma) o típicas (adenocarcinoma) hasta la destrucción de ambas clases de células, no sin que una parte de las células cancerosas impulsadas por el descenso de la tensión de oxígeno emigren a otros nuevos territorios celulares.

La nutrición del cáncer está caracterizada por la destrucción de los albuminoides mediante procesos reductivos e hidrolíticos, bajo el influjo de trastornos de los mecanismos respiratorios tisulares con intensa desaminación, quedando en libertad la alanina del núcleo fundamental y separándose los cuatro componentes de la cadena fenilalanina: tirosina, triptofano, cistina e histidina, que al ser destruidos originan grandes cantidades de amoniaco y de ácidos grasos inferiores (ácidos de la leche?  $\beta$ -oxibutírico?), como también ácido sulfúrico, fenol, índol y con ellos otras sustancias más tóxicas que en condiciones normales. Otras son eliminadas inocuas por combinación con el  $\text{CO}_2$ , con el ácido sulfúrico y ácido glucosónico.

La alteración de los mecanismos respiratorios que el autor ve en el *primum movens* del metabolismo patológico del cáncer, reconocería por causa modalidades físicas, como la estabilización de los proteicos tisulares por cetonización de los anhídridos internos de los aminoácidos (cambio del grupo  $-\text{N}=\text{COH}-$  en  $-\text{NH}-\text{CO}-$ ).

Las consecuencias fisiológicas de ello son insuficiente aptitud de almacenamiento para el oxígeno en forma molecular (por adsorción?), predominio de las reducciones sobre las oxidaciones con el consiguiente depósito y acúmulo de materias nocivas no eliminadas.

El autor preconiza una terapéutica de aporte artificial de oxígeno para facilitar la eliminación de las sustancias tóxicas, o si no una modificación en las acciones catalíticas tisulares que corrija los trastornos metabólicos. — R. G. A.

A. KRUPSKI.—ZUR ANWENDUNG DER MAGENSONDE BEIM PFERDE (SOBRE EL EMPLEO DE LA Sonda GÁSTRICA EN EL CABALLO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXXII, 237-241, mayo de 1930.

Es, sin duda, de extraordinaria importancia el empleo de la sonda gástrica según Marek, con fin terapéutico, en el tratamiento de diferentes formas de cólico, especialmente en las dilataciones primarias agudas del estómago del caballo y también en las formas secundarias



de dicha dilatación gástrica. En el grabado adjunto se ve aplicada en un caballo la sonda nasogástrica.

El nuevo procedimiento de administración de medicamentos por la vía buco-gástrica, es desde luego mucho más cómodo y elegante que los antiguamente utilizados. Pero la introducción de la sonda gástrica por la vía bucal lleva consigo una serie de manipulaciones difíciles y peligrosas. La aplicación del abrebocas metálico para mantener separadas las ramas de los maxilares en tanto se hace pasar el tubo, provoca muchas veces en el animal movimientos de defensa que no pocas veces determinan lesiones en la mucosa bucal y aun fracturas de las piezas dentarias producidas por la clásica *escalerilla*. A evitar estos peligros y a que la operación pueda ejecutarse con más facilidad tiende la aplicación de la sonda nasoesofágica de Neuman-Kleinpaul, que en vez de hacerse llegar al esófago pasándola por la boca se le introduce por una de las ventanas de la nariz (véase la figura). Para ello hay que emplear una sonda, no de las del antiguo modelo de Marek, sino de un calibre algo más



Sonda gástrica.  
Pieza metálica  
de unión.

Sonda gástrica para el caballo

pequeño. En vez de tener un perímetro de 9 cm., tendría solo 7,5 cm., y en vez de una luz de 1,7 cm., tendría 1,3 cm., pero por lo demás conservaría su longitud y su solidez para el más fácil empleo. Es necesario que la luz de la sonda no deje de ser suficientemente amplia, porque habiendo de salir a través de ella partículas alimenticias fácilmente se obturaría de no tener un calibre conveniente y precisa que tenga una determinada solidez para contrarrestar con ella la potencia contráctil de la fuerte musculatura esofágica. No ha de ser tampoco un tubo rígido y desde luego antes de introducirle convendrá lubricarle con aceite de oliva. La introducción, dice el autor, se realiza con extraordinaria facilidad y sin que a pesar de su tamaño se haya producido en ningún caso hemorragia ni lesión alguna en el conducto nasal. Atravesada la fosa nasal, se llega a la entrada del esófago y entonces se combina el movimiento de la sonda con el faringo-esofágico de la deglución y ya lo que resta se hace sin ninguna dificultad, hasta llegar al estómago. Los animales no realizan defensa seria, de oposición, a la manipulación descrita. Tampoco es preciso utilizar mandril para conseguir intro-

ducir la sonda. Por este procedimiento logra el autor en su clínica, extraer del estómago los gases y líquidos que en un momento determinado pueden producir una perturbación en el animal y por la sonda pueden introducirse asimismo, agua, infusión de manzanilla, soluciones de sal de Glauber y practicar así un buen lavado de estómago, hasta lograr extraer en forma de pasta muy líquida los alimentos retenidos en la víscera y en casos de dilatación aguda primaria no se ha tardado en conseguir la total curación.

Con el empleo de la sonda se logra resolver en muchos casos el diagnóstico en el curso de algunos cólicos graves. Por medio de esta sonda logramos extraer el contenido gástrico y ello nos permite conocer su cantidad, su color y olor, la reacción, el contenido de clorhídrico libre, la acidez total, los ácidos orgánicos, etc. En una palabra, gracias a ella, nos es dado practicar un análisis serio del contenido gástrico y no hay que decir más para reconocer la gran importancia de su empleo como medio de ayuda del diagnóstico de muchas enfermedades del estómago, que nos pone en camino al mismo tiempo en el pronóstico de las mismas. Así, por ejemplo, la alcalinidad del contenido gástrico recogido es un signo de valor muy desfavorable. En ocasiones nos permite recoger algunos parásitos intestinales (ascáridos) que subieron al estómago ayudados por los movimientos antiperistálticos del intestino. El autor cita el caso de haber tenido que sacar la sonda y sometida después a la presión de una corriente de agua para desobstruirla, encontrar esos ascáridos. Ello es también un mal signo pronóstico.

En este último aspecto, es decir, considerando el empleo de la sonda naso-gástrica como medio de ayuda de extraordinaria eficacia, para establecer el diagnóstico de las enfermedades del estómago, llega a ser tal su utilidad que no se concibe establecer un diagnóstico científico, sin recoger los signos objetivos de esta exploración gástrica, que debe practicarse en toda clínica de enfermedades del aparato digestivo sistemáticamente.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

G. BIERMANN.—DIE HISTOLOGISCHE WURSTUNTERSUCHUNG UND DAS LEBENSMITTELGESETZ (LA INSPECCIÓN HISTOLÓGICA DE LOS EMBUTIDOS Y LA LEY DE VÍVERES). — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVI, 814-815, 8 de diciembre de 1928.

Con motivo de las leyes dictadas en Alemania sobre la inspección y comercio de substancias alimenticias, se ha puesto sobre el tapete—dice el autor—todo cuanto se relaciona con la inspección de los alimentos de origen animal, especialmente carne y carnicerías, caza, pescado, etc., y por tanto cuanto se refiere a las condiciones y particularidades anatómicas, fisiológicas e incluso patológicas y sobre todo bacteriológicas de estos comestibles, para cuyo control tienen extraordinaria importancia. Por consiguiente, el veterinario, que es a quien corresponde esta rama científica, tendrá en muchas ocasiones que probar con hechos fehacientes su pericial competencia.

En este trabajo recoge el autor la necesidad imperiosa de tratar sobre la inspección de los embutidos y sus consejos son muy de tener en cuenta en los momentos en que la nueva ley sobre comercio de víveres, da, si cabe, mayor relieve e importancia a estos asuntos.

El Instituto veterinario y Laboratorio, dedicado a la investigación y análisis de las substancias alimenticias de origen animal, recibe las pruebas de embutidos sobre las que se ha de dictaminar, respecto a su estado de conservación, si está corrompido, o bien sobre la clase de carne o partes animales que se han empleado en su elaboración.

En las morcillas de picadillo de hígado, tiene esto último sobre todo, una especial importancia, porque en este embutido pueden en ocasiones mezclarse otros órganos del animal, como, por ejemplo, lengua, panza, asadura, bazo y mamas que el comprador ni aun siquiera podría sospechar. Los métodos a seguir para realizar esta investigación aun en los libros de



la especialidad se tratan con cierta superficialidad. En la bibliografía los primeros trabajos sobre esta cuestión aparecieron el año 1918, pero como artículos aislados de algunos de los autores antes mencionados. Este método de investigación fué puesto en práctica por primera vez en el semestre de invierno de 1927-1928, en un curso especial dado para veterinarios de Mataderos, por Lund, ilustre profesor de Hannover, curso que tuvo una extraordinaria y particular resonancia. Se emplearon con este fin, cortes de embutidos de picadillo hígado de los preparados para consumo del hombre y a los que se le habían añadido partes orgánicas inútiles, tales como ojos, porciones de orejas, etc., partes que fueron denunciadas histológicamente en la investigación microscópica realizada. En un embutido de buena calidad comprado a un carnicero se introdujeron distintos órganos después de cocidos durante un cierto tiempo y de pasarlos por una picadora de carne; se embutieron en la tripa y una vez más volvieron a cocerse. Entonces se tomaron trozos, sin elegir, y después de la fijación e inclusión se sometieron a los cortes. Para hacer la inclusión se eligió el método de la gelatina de Gaskel-Griff, método en el que no precisa hacer el tratamiento por el alcohol para desprender la grasa. Los cortes se tiñeron con el sudán III o con la hematoxilina-eosina. Las coloraciones citadas dieron tan bellas preparaciones que al mismo tiempo que se hacía una distinción perfecta de los órganos se hacía la tinción de la grasa. Pudo darse como resultado final, como conclusión de este trabajo, que a pesar de haber sido cocido el material empleado para el embutido, a pesar de haberse picado perfectamente, fué posible su diferenciación histológica.

Lund y Schröder han ejecutado de modo sistemático estas investigaciones (fueron publicadas en la misma revista de que traducimos este trabajo, año 1928). Sus experiencias se realizaron desde los puntos de vista siguientes: a) como a pesar de ser embutido el material propio para estos productos cárnicos, no padece su estructura fina; b) de como vemos el cuadro histológico en las pequeñas porciones que resultan del picado de la carne en las máquinas; c) en qué límite de picado puede aun demostrarse esa estructura.

Los diferentes tejidos orgánicos eran reconocidos aun después de una cocción de dos horas; esta diferenciación era factible además aun después de pasada por una máquina de picar carne y por la criba más fina. La adición de testículos o úteros, que la ley permite en una proporción de 1 : 30, se demostraba casi en todos los cortes; en una proporción 1 : 100 se comprobaba su existencia en cada dos cortes.

Como consecuencia de los trabajos de los autores citados se puede afirmar rotundamente que el análisis histológico de los embutidos no solo es posible sino necesario y que la inspección no debe limitarse al análisis químico, sobre todo cuando éste ofrezca alguna duda. Estos trabajos histológicos requieren, claro está, poseer un conocimiento fundamental de la anatomía, especialmente de la histología, que dicho se está solo el veterinario lo tiene y, por tanto, él ha de ser el perito en todas estas cuestiones. Solamente por la investigación química de un embutido, es imposible dictaminar si contiene únicamente picadillo de hígado; en cambio ello se consigue fácilmente haciendo una preparación histológica, que permite dar un dictamen rápido y seguro.

Del trabajo antes citado de Lund y Schröder se deduce también que quizás sea posible, no sólo decir las clases de órganos que un embutido contiene, sino también la cantidad o proporción en que dichos órganos se encuentran.

DR. V. GOERTLER.—BEITRAG ZUR FRAGE DES VORKOMMENS VON FLEISCHVERGIFTUNGSBAKTERIEN IN WÜRSTEN (CONTRIBUCIÓN AL PROBLEMA DE LA EXISTENCIA DE BACTERIAS TÓNICAS DE LA CARNE EN LOS EMBUTIDOS).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXIX, 253-257, 15 de abril de 1929.

En el curso del tiempo, los límites del grupo paratífus enteriditis van tomando cada vez mayores vuelos. Hoy día, todos los autores son a reconocer la extraordinaria importancia de este grupo bacteriano para la inspección de carnes. El presente trabajo se refiere a la pre-



sencia en los embutidos, de las bacterias del grupo paratífus enteriditis. Los últimos trabajos de los investigadores, vienen a afirmar la existencia de estos gérmenes en los embutidos, si bien no faltan quienes nieguen este hecho. El autor renuncia a recoger las opiniones sustentadas por los distintos investigadores que se han ocupado sobre este asunto, porque en la obra de Ostertag (*Fleischbeschau*, 7. u. 8. Aufl., Stuttgart, fines de 1923. II Aufl., pág. 669-676) se da un perfecto resumen sobre ello, pero así y todo recoge en su trabajo los hechos más salientes de los trabajos más importantes.

Mayer, en 63 pruebas de embutidos que investigó, encontró una cantidad extraordinariamente elevada de gérmenes (hasta 16 millones en un grano de embutido), pero en ningún caso logró aislar bacilos paratíficos, ni siquiera bacterias que se parecieran a ellos.

Uhlenhuth y Hübener lograron obtener por cultivo directo en seis casos de 100 muestras investigadas, correspondientes a embutidos de los más diferentes orígenes, bacterias que no pudieron separarse del tipo del paratífico B ni por los caracteres de los cultivos, ni por reacciones serológicas. Glaser habla de cuatro casos en embutidos que exteriormente nada anormal presentaban y parecían intachables en todo, dieron por cultivo bacterias que se consideraron como paratífico B. Rommeler logró asimismo encontrar el bacilo paratífico ocho veces de 50 muestras investigadas, que correspondieron a salchichones, morcillas y embutidos de cabeza de jabalí; por consiguiente, el 16 por 100. Buttmann encontró en 100 pruebas analizadas cinco casos en que había en las muestras gérmenes que por su comportamiento serológico, de cultivo y frente a los animales de experimentación eran semejantes al bacilo paratífico B. Las muestras procedían de las más diferentes fábricas y los casos infectados correspondieron a dos embutidos de hígado, una salchicha de cerdo, una morcilla y un embutido de carne de caballo. Rimpau encontró el bacilo paratífico B en una muestra de embutido de caballo. Komma encontró el bacilo paratífico treinta veces en 102 muestras de embutido, por enriquecimiento en papayotina. Ninguno de los investigadores mencionados habla de los peligros para la salud que la ingestión de esos embutidos pudo dar lugar.

Según Poppe, en el año 1913, compendiando todos los trabajos publicados y conocidos sobre esta cuestión, resultaba un total del 9,4 por 100 de los embutidos investigados con bacterias tóxicas de las carnes.

Los resultados mencionados adolecen de un grave defecto y es que se hayan podido imputar como bacilos paratíficos gérmenes que a ellos tuvieran parecido y por tanto no pueden aceptarse como cosa indiscutible. Solo en ciertos casos en que se hicieron ensayos por alimentación (Mühlens, Dähm y Fürst) parece que el dictamen no tenía reproche alguno, pero así y todo hay que reconocer, que el examen bioquímico era las más veces defectuoso y desde luego insuficiente. Especialmente el examen de la formación de indol y de la fermentación de la sacarosa se despreció sistemáticamente. Si a esto se une que los recientes trabajos de Januschke y de Standfuss, así como los de Standfuss y Lehr en colaboración, dan una gran importancia a estas reacciones como elementos para diferenciar los gérmenes y establecer de modo seguro el diagnóstico del grupo paratífus enteriditis, reconocemos que en estos casos debieron exigirse como indispensables.

El autor, teniendo esto en cuenta, ha procedido a experimentar en 100 muestras de embutidos, sobre su probable contenido de bacterias del grupo paratífus-enteriditis, dirigiendo principalmente su atención en establecer la diferenciación de los gérmenes encontrados, como sospechosos de paratíficos.

ALGUNOS ENSAYOS.—Los embutidos de los que se recogió muestra para practicar estos ensayos procedían de diferentes fábricas de Potsdama, realizando en primer término la investigación sobre los embutidos de vísceras y despojos. Del análisis practicado en los embutidos conservados (salchichones) o fuertemente ahumados, prescindió el autor desde el primer momento, calculando que sería muy escaso su contenido en gérmenes.

La marcha seguida en los análisis empezaba en la recogida del embutido al carnicero (aproximadamente 125 gramos) que se colocaban desde el primer momento en una gran capsula de Drigalski estéril y se dividían en dos partes iguales utilizando, claro está, instrumen-



tal esterilizado. Una mitad de la muestra se mantenía en la caja tapada durante veinticuatro horas a la temperatura de la habitación y la otra mitad se mantenía un tiempo igual a la estufa a 37°. De cada una de las dos mitades se tomaba un trocito del tamaño de una habichuela que se trituraba perfectamente en un mortero con solución fisiológica de sal común. De este material se siembran en los llamados tubos dobles (1) cajas del Drigalski, Endo y Gassner. Se prepararon además medios de enriquecimiento en caldo de bilis y en el medio de Hoder (bilis-verde malaquita). Sembrada un asa en el medio de caldo biliar, a las veinticuatro horas se veía en el tubo la proliferación consiguiente. Después, fueron sembrados con este tubo los tres medios antes citados. En el medio de enriquecimiento, bilis-verde malaquita, se introdujeron sin triturar dos trocitos del tamaño de una alubia de cada una de las muestras. A las veinticuatro horas de sembradas y de mantenidas en la estufa, se sembraron las placas de Drigalski, Endo, Gassner. Las colonias sospechosas que aparecieron en estos medios eran reinoculadas en caldo si por la investigación microscópica daban gérmenes Gram negativos. El examen ulterior del cultivo en caldo, se refirió a la disposición de los cultivos en los medios de Drigalski, Endo y Gassner, en la movilidad de los gérmenes y en la aglutinación.

El autor no encontró gérmenes estrictamente aglutinables del grupo paratífico enteriditis, en ningún caso, sin embargo sí pudo encontrar bacterias íntimamente emparentadas con este grupo; cuatro veces en medios no enriquecidos cultivando a la temperatura de la habitación, tres veces en la bilis-verde malaquita a 27° y cuatro veces en el medio de enriquecimiento obtenido con la bilis.

Los ensayos practicados por el autor, se hicieron con veinte muestras de morcilla de hígado picado, veinte de embutido de magro de cerdo picado, diez y siete de morcillas y tres de salchichas de Polonia, haciendo un total de 100 muestras de embutidos con los resultados que se expresan en el siguiente cuadro que los resume:

CUADRO I.—CONTENIDO DE GÉRMESES DE VARIAS MUESTRAS DE EMBUTIDOS.

Las cifras comprendidas entre paréntesis indican el número de las cepas sospechosas de paratífus investigadas en el embutido.

Núm. de la fábrica	Embutido de casa	Salchicha cocida	Morcilla ahumada	Morcilla no ahumada	Embutido de hígado	Idem de magro de cerdo	Lomo embutido	Salchichón
1	+	++	+		-	++		
2	+	+	-			++ (1)	+++	
3	+++	+	+		+++	++		
4	+++	+++	+++		+++	++ (2)		
5	++	+	+	+++	+++	++		
6		(3)	++++		-	+++	++++	
7	+++	(4)		+++	+++	+++		
8	+	+	+	+	+	+	+	
9	+	+	+	+	+	+		
10	-	(5)	+	+	+	++		
11	+	+	+	+	+	+		
12	(6)	+	+	+	+	++ (7)		
13	+	+	+	+	+	++ (8)		
14	+	++++	+	+	(9)	++		+(10)
15	+	+	+++	+	+	++		
16	+	+++	++	+	+	++ (11)		
17	(12)	+++ (13)	++	+	+	++ (14)		
18	+	+	++	+	+	++ (15)		
19	+	+++	+	+	+	++ (16)		
20	+	++	+	+	+	++ (17)		

(1) Se denominan tubos dobles, unos tubos de precipitación de Uhlenhut de 10 cms. de largos pr 5-7 mm. de luz, cerrados por un extremo y tapados con tapón de guata por el otro.

Los estudios realizados en este mismo sentido sin utilizar medios de enriquecimiento para averiguar el contenido de gérmenes en diferentes clases de embutidos, dieron por resultado que los fabricados con picado de carne magra de cerdo contenían gran cantidad de gérmenes. De 20 muestras de esta clase, investigadas, resultaron 10 con un contenido bastante grande de gérmenes. En segundo lugar está la salchicha cocida. Después el embutido de caza; después la morcilla, también con contenido bastante elevado de gérmenes. El embutido de picadillo de hígado, por el contrario, era más escaso en gérmenes.

CUADRO II.—COMPORTAMIENTO BIOQUÍMICO DE LAS CEPAS ENCONTRADAS

Cepa número	Lactosa	Glucosa	Suero tornasolado	Barsie-kow I	Barsie-kow II	Hetsch	Sacarosa nutrosa	Formación de indol
10 15 17	●●●●●		☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	☼	●●●●●	—
2 8 11 13	●●●●●		☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	☼	☼	—
6 7 14	●●●●●	●●●●●	☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	●●●●●	●●●●●	—
5	●●●●●	●●●●●	☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	☼	☼	—
4	●●●●●	●●●●●	☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	●●●●●	☼	—
12	●●●●●		☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	●●●●●	☼	—
1 3 9 18	●●●●●		☼ ●●●●● ◆	☼	●●●●●	☼	☼	—

●●●●● sin alteración. || formación de gas. ☼ enrojecimiento. ◆ coloración azul. ☼ coagulación (fuerte y débil). — negativa.

Del estudio del cuadro I se deduce que el contenido de gérmenes en una muestra de embutidos depende en cierto modo del origen del mismo, así se ve que mientras las muestras investigadas procedentes de las fábricas IV y VII tenían gran cantidad de gérmenes las X y XII eran muy escasas.

Al mismo tiempo que el contenido en gérmenes de los embutidos aislados, se trataba de averiguar si había bacterias del grupo *Paratifus-Enteriditis* o muy emparentadas con él. De los embutidos hechos con picadillo de carne magra de cerdo se lograron cultivar,



nueve; de las salchichas cocidas, cuatro cepas; de los embutidos de carne de caza, dos; de los embutidos de picadillo de hígado y de salchichones, una cepa.

Todas las colonias de las placas fueron investigadas. Las incoloras en el Endo, las azuladas de las placas de Conradi-Drigalski y las amarillas en el medio de Gassner fueron consideradas sospechosas. En el examen al microscopio pudo comprobarse que los bastoncitos de las colonias sospechosas eran Grampositivos y que en muchas otras colonias sospechosas eran cocos los gérmenes. Resultaba, por tanto, una larga serie abigarrada de gérmenes, que desde luego hubieron de eliminarse. En todos los casos se hicieron siembras en leche para ver si la coagulaban, así como también en la solución Barsiekow II para ver si provocaban su enrojecimiento. También se investigó si daban indol. No resultaron por tanto gérmenes del grupo Paratífus-Enteritidis ni próximos parientes del mismo a pesar de su comportamiento bastante sospechoso en los medios Endo, Conradi-Drigalski Gassner.

La clasificación de las 17 cepas descubiertas en el grupo Paratífus-Enteritidis tropezó con diversas dificultades. No se trató en ningún caso del legítimo paratífico B. de Schottmüller, ni de los bacilos de Breslau ni de Gärtner o cepas animales del grupo Paratífus-Enteritidis. Ninguna de las cepas investigadas provocó aglutinación específica en el suero respectivo. Solo la cepa 13 (véase el cuadro II) aglutinó con el suero Paratífico A. (titulado 20.000) hasta 100 y con el suero de Voldagsen (titulado 10.000) hasta 200 en tanto que la cepa Núm. 8 con suero de Flexner (titulado 3.000) fué aglutinada muy débilmente al 1:100. Según se comprueba en el cuadro II en tres cepas (10, 15 y 17) únicamente se pudo diagnosticar sin duda alguna su identidad con el grupo Paratífus-Enteritidis (enrojecimiento en el suero lactosado, virando después a la coloración azul; la leche y la solución Barsiekow con lactosa quedaron inalterables. La mannita es atacada, la sacarosa permanece intacta y no hay formación de indol.) Estas cepas son, por consiguiente, consignadas como cepas paratífus inaglutinables. En la inspección bacteriológica de carnes se designaron tales cepas «tóxicas por las carnes». Es interesante tener en cuenta el comportamiento bioquímico de estas cepas porque está más libre de dificultades y dudas que la aglutinación. Hay tres cepas de las aisladas en estos ensayos (3, 7 y 14) cuyos caracteres distintivos en relación con las otras se vinculan en una fuerza de crecimiento muy escasa. La alteración del medio de Barsiekow con glucosa es a veces muy lenta y por tanto aparece con gran retraso. Las colonias más antiguas que se presentan en el agar Endo tienen una ligera coloración rojiza en el punto medio de las mismas. En las placas con Conradi-Drigalski (agar) se presenta en las colonias, un ligero velo pardusco. Pero estos últimos signos no son tan permanentes que puedan servir como detalles de valor para establecer la diferenciación de esta cepa con la de los gérmenes del grupo Paratífus-Enteritidis. En la serie confusa queda ciertamente observar el comportamiento en la solución Hetsch, que no altera y el cambio en el suero tornasolado de rojo a azul se efectúa con mucho retraso y aun a veces no tiene lugar. Además es de observar que en la solución glucosada no hay formación de gases. Esta cepa tiene cierta relación con el bacilo tífico o con la cepa del tipo Voldagsen.

Únicamente se distingue en estos últimos la cepa 4 en que es más escasa la formación de gases en el caldo lactosado y en el glucosado, así como porque en el medio de cultivo con sacarosa se produce un leve enturbiamiento rosa, o bien coloración verde botella. La cepa 5 no produce gases en el caldo lactosado ni en el glucosado; en la solución Hetsch provoca una ligera coloración asalmonada sin coagulación y después de cuatro días una ligera coagulación con la coloración correspondiente al medio sacarosado. La cepa 12 deja la solución de Hetsch completamente inalterable como ocurre con las cepas 4, 6, 7, 14 y rápida e intensamente da coloración roja o verde azulada con fuerte coagulación en la sacarosa. Todas estas cepas serían «cepas de transición» que no pueden atribuirse a los grandes grupos diferenciados y quizás sean, como dice Januschke, gérmenes emparentados con el Paraproteus. Las cepas 1, 2, 3, 8, 11, 13, 16 y 18, que hacen fermentar la sacarosa, muestran cierto parecido con el grupo Paratífus-Enteritidis y son las que Staedfuss ha designado con el nombre de grupo «Intermedius» porque lo considera en este sentido dispuesto entre el grupo Paratífus-



Enteriditis y el Bacterium-Coli. El autor termina este importante trabajo dando las gracias a la señorita E. Münster, que se cuida de llevar a cabo la ejecución de las investigaciones descritas en el curso del mismo.

DL. MEZGER y DR. UMBRECHT.—CHEMISCHE, BIOLOGISCHE UND PRAKTISCHE PRÜFUNG VON ANIMALIT-WURSTHÜLLEN (EXAMEN QUÍMICO, BIOLÓGICO Y PRÁCTICO DE LAS TRIPAS PARA EMBUTIDOS).—*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, Stuttgart, XLIX, 257-258, 15 de abril de 1929.

Los autores inspiran su trabajo en un artículo alemán aparecido en la revista *Nahrungsmittelrundschau* (1927, Nr. 26, página 208). Se habla en dicho trabajo de un producto que se considera como tripa artificial, ideal para los embutidos, que se fabrica con material desengrasado, desprovisto de olor y de gérmenes. En el artículo a que los autores se refieren, se hace constar que la tripa preparada cuyas circunstancias favorables encomian, por la especial elaboración de que es objeto, «no solo está libre de gérmenes sino que hasta posee un cierto grado de propiedades bactericidas». Los ensayos practicados en cuanto a sus cualidades no acusan ninguna desventaja en relación con las tripas naturales no preparadas por los procedimientos en que éstas otras se obtienen. Los ensayos practicados por el Sr. Eugen Stöckle fueron resumidos por éste del siguiente modo:

«Las tripas utilizadas para embutidos son extraordinariamente delicadas, así es que en muchas ocasiones se estropean antes de ser utilizadas. Pero especialmente se comprobó en tres casos que a los treinta minutos de tener cociendo el embutido en la caldera, estallaron, por lo cual proscriben en su negocio el empleo de esta clase de tripas.»

Estos ensayos recayeron en tripas naturales que no habían sufrido las modificaciones inherentes a la fabricación de tripa artificial, a que se hace referencia en el artículo primeramente aludido.

El análisis químico de la tripa natural, da los siguientes resultados:

Substancias nitrogenadas.....	85,79 por 100
Cenizas.....	1,52 por 100
Grasa.....	8,80 por 100
Agua.....	6,52 por 100
Celulosa.....	0,0 por 100

En la solución de las cenizas resalta la reacción positiva, intensamente positiva del ácido fosfórico. El examen microscópico permitía reconocer en las tripas que habían sufrido una cierta preparación con lejía, las fibras de tejido conjuntivo reticulado. La reacción tanto proteica, de intensamente negativa, se tornó positiva. La investigación de colorantes artificiales dió resultado negativo.

Se trata, por tanto, de un producto natural que por preparaciones especiales se ha transformado en producto artificial, como reza la declaración que sobre el mismo se hace.

Para comprobar la certeza de «material libre de gérmenes» que se declara en los prospectos, se hicieron los siguientes trabajos:

Dos grandes trozos de intestino fueron triturados en un mortero estéril y se pusieron en tubos de ensayo estériles con 20 c. c. de agua corriente, ocluyéndolos con guata estéril. En dos tubos de ensayo se dispusieron en las mismas condiciones 20 c. c. de la misma clase de agua. Después de cuarenta y ocho horas a la temperatura de la habitación se hizo el recuento de gérmenes en un c. c. tomado de cada uno de los tubos de ensayo, comprobándose que en el agua en la que no se puso emulsión de pared intestinal había 2.000 gérmenes por c. c. mientras que el agua en la que se había puesto trozo intestinal estaba totalmente libre de gérmenes.

Realmente el prospecto en vez de la expresión de «material libre de gérmenes» debía poner «material germicida».



Este hecho hacía pensar que en la preparación de estas tripas había de intervenir la acción bactericida de alguna substancia antiséptica. Se pensó primeramente en el formol y se hicieron las investigaciones siguientes:

Material picado y triturado fué sometido a destilación de vapor de agua, con y sin adición de ácido sulfúrico. Con ambos destilados se practicaron las siguientes reacciones:

- 1.<sup>a</sup> Con leche, ácido sulfúrico concentrado y vestigios de cloruro de hierro, un anillo violeta.
- 2.<sup>a</sup> Con resorcina y ácido sulfúrico un anillo violeta.
- 3.<sup>a</sup> Con leche, ácido clorhídrico concentrado y vestigios de ácido nítrico, en baño María a 50° durante diez minutos, intensa coloración violeta.
- 4.<sup>a</sup> Después de reducción con ácido clorhídrico y cinc adicionando ácido fuchsinsulfurado da coloración rojo violeta.
- 5.<sup>a</sup> Con morfina y apomorfina cada una en solución sulfúrica concentrada, una coloración roja.

Los ensayos realizados para investigar la existencia de fenol y ácido fórmico resultaron negativos.

DR. E. SCHRÖDER.—VERFÄLSCHUNGEN VON ZUNGENWURST (FALSIFICACIONES EN LOS EMBUTIDOS DE LENGUA), *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, Berlín, XL, 5-6, 1 de octubre de 1929.

Con el nombre de embutidos de lengua se conocen en el comercio de lenguas de cerdo, una o varias privadas de su mucosa y embutidas en tripa, en toda su longitud. Pero a veces, entre las lenguas de cerdo o en vez de éstas, embuten lengua de vaca o de buey, para lo cual, después de quitarlas su mucosa respectiva, las cortan transversalmente. La parte anterior de la lengua la dividen en dos por un corte longitudinal; la posterior es dividida en cuatro porciones. Con estos elementos y sirviendo como relleno sangre y corteza de tocino cocidas y cubiletes de tocino, es como se elabora ese embutido que denominamos embutido de lengua.

Sin embargo, no todo lo que se vende bajo este nombre es legítimo embutido de lengua, sino que muchos traficantes, en vez de embutir lengua, meten trozos de carne que cortan del mismo tamaño que los de lengua, y tan perfectamente lo imitan, que para las gentes es muy fácil confundirles con los embutidos legítimos.

Ha de intervenir el veterinario para comprobar la falsificación y el fundamento de su trabajo estará, desde luego, en el análisis histológico del embutido. Un corte transversal de lengua llevado al microscopio permite apreciar un cuadro inconfundible. En los músculos internos de la lengua se verán por lo menos fibras musculares o pequeños paquetes que se cruzan en dirección longitudinal, vertical y transversalmente y haciendo cortes en el microtomo de congelación se lograrán diferenciar fácilmente de los paquetes de fibras paralelas que se aprecian en los músculos de la vida de relación. Cuando además de lengua hay carne corriente en el embutido, se verán al lado de los paquetes pequeños que se han mencionado paquetes musculares mayores y nunca están separados tan netamente los haces musculares por el tejido conjuntivo grasoso como lo están los de la lengua. Es imposible caer en equivocación, después de encontrar los haces verticales, como puede verse en la lámina siguiente.

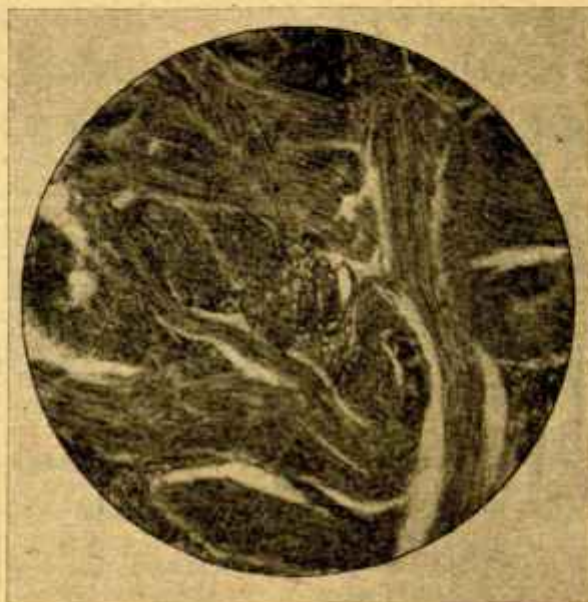
Siguiendo este análisis histológico, pueden descubrirse diversos tipos de falsificaciones. Constituye una culpabilidad indiscutible el hecho de que la investigación del embutido, que se expone como de lengua, no contenga sino otra clase de músculos. Pero si al lado de los trozos de lengua se encuentran otros trozos de músculos de distintas regiones, ¿debe considerarse culpable de la venta de tal embutido al expendedor?

Según el principio en que se funda la definición que el autor da de lo que debe entenderse por embutido de lengua, bastará que contenga algún trozo de ésta para que pueda admitirse tal designación.

Judicialmente se ha admitido como embutido de lengua aquel que aunque esté hecho con trozos de carne contenga siquiera sea un trozo pequeño de ella. A pesar de esta opinión, no debe considerarse como embutido de lengua aquel que por lo menos no lleve una lengua entera de cerdo.

El engaño puede estar también en la cuantía del precio del embutido, pues se comprende que no corresponderá igual al elaborado exclusivamente con lenguas, que al que solamente lleva un trozo de ella y lo demás está relleno de otra clase de músculos.

Resumiendo la exposición de este trabajo, dice el autor que nada se puede reprochar al vendedor de embutidos de lengua, en cuya fabricación, al lado de trozos de ésta, pone trozos



Corte transversal de musculatura de lengua. Ampliación, 53 veces.

de otros músculos, cuando anuncia estos embutidos bajo la designación de «embutidos de lengua con carne». Pero si no aparece en el comercio otra designación que la de «embutidos de lengua» indicará o que el vendedor está equivocado respecto a lo que vende o una indiscutible falsificación en substancia alimenticia que lleva unida una culpabilidad comercial.

DR. VOGT.—LEUKÄMIE BEI EINEM KALBE (LEUCEMIA EN UNA TERNERA).—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, Berlin, XI, 113-114, 15 de diciembre de 1929.

Rara vez se encuentran, al hacer la inspección de carnes del ganado vacuno, lesiones anatomo-patológicas que denuncien la existencia de procesos leucémicos, tanto que el autor de este trabajo, director del Matadero de Weissenfels a. Saale, en veintidos años de ejercicio como inspector, el primer caso recogido es el presente, razón por la cual lo ofrece para nutrir la escasa literatura sobre tan interesante tema.

Confiesa que repasando lo que sobre este particular se ha escrito, ha podido recoger hasta diez casos de leucemia en las terneras.

Knoll encontró en una ternera intensamente desnutrida, de unos ocho días de edad, una leucemia lineal, y publicó este caso bajo el título de «Lineale Leukämie bei einem Kalbe», en *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1890, pág. 243.



En este mismo año, en *Zeitschrift für Tierheilkunde*, van der Sluys y Korevaar, dieron una exacta descripción de unos casos notables de pseudoleucemia en todas sus formas, en terneras entre los 4-5 meses de edad. Lo más notable de esto es que con anterioridad, bastante antes, en el Matadero de Amsterdam, se habían encontrado casos aislados, iguales, en terneras de más edad, casos que fueron designados con el nombre de linfadenia con hidremia.

Wolf describe más tarde (1892) en *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, un caso de leucemia aguda en una ternera. Encontró la hipertrofia de los ganglios linfáticos, muy simétricamente, perfectamente visibles, de consistencia dura, principalmente los de la oreja y del corvejón, con signos notables de adelgazamiento, debilidad, etc. En la autopsia se comprobó la hipertrofia ganglionar y, además, pudo apreciarse que de iguales lesiones participaba también el timo. En cuanto a la proporción de los elementos globulares, rojos y blancos, en la sangre se mantenía en el animal vivo entre 13 : 1 y en el animal muerto como 11 : 1.

Reggianti y Forreggiani, publicaron en *Il nuovo Ercolani* un caso de leucemia linfática en una ternera lactante. El bazo y el hígado, así como todos los ganglios linfáticos, estaban fuertemente hipertrofiados.

Jong, en *Virchows Archiv*, tomo 173, pág. 511, describe un caso puro de leucemia lial en una ternera de cinco semanas. El bazo pesó 1.150 gramos. Los restantes órganos estaban en perfecta normalidad. En la sangre había disminución de los glóbulos rojos y de los microcitos y aumento de los leucocitos; había, además, icterus generalizado.

Kemeny (*Allatorvost Lapok*, 1908, pág. 150) describe como leucemia la enfermedad de una ternera de unas cinco semanas, que en la autopsia evidenció una notable hipertrofia de todos los ganglios linfáticos, extraordinaria hepatomegalia y decoloración del hígado, tumor de bazo crónico y licuación de la médula ósea con hemorragias. Como en este caso no se hizo el análisis de la sangre, no pudo establecerse diferenciación sobre si se trataba de leucemia o simplemente de pseudoleucemia.

Ludwig, en un interesante trabajo titulado «Bacillus enteritidis bei leukämischen Kälbern», publicado en *Vet. Bericht Sachsen*, 1914, pág. 177, refiere que en un caso de leucemia en una ternera recién sacrificada y enferma con gran intensidad, pudo obtener de su carne cultivos puros de bacterias, las cuales en sucesivos cultivos y en aglutinaciones practicadas demostraron ser *bacillus enteritidis*. En este trabajo daba el citado autor el consejo de que en todos los animales atacados de leucemia, especialmente cuando se trata de animales de matadero, no debe dejar de hacerse el análisis bacteriológico de las carnes.

Entrando en la descripción del caso por él observado, refiere el autor que se trata de una ternera de catorce días, la cual no había denunciado ningún síntoma de estar enferma al practicar el reconocimiento en vida.

La vaca madre de esta cría, era un buen animal de siete años, que según dijo el propietario jamás había estado enferma.

Al hacer la inspección de la ternera en canal, se encontraron los ganglios ilíacos fuertemente hipertrofiados, del tamaño de un puño, de color grisáceo y de consistencia bastante sólida. En los bordes se apreciaban infiltraciones hemorrágicas. También estaban hipertrofiados los ganglios linfáticos de la corva del pliegue de la rodilla y del mismo corvejón, presentando iguales características que los ilíacos. Los ganglios del raquis no presentaban ninguna alteración. De los ganglios linfáticos de los distintos órganos, tan sólo los de los riñones aparecían del tamaño de nueces.

El hazo, en cambio, estaba completamente normal y los folículos linfáticos no presentaban ninguna hipertrofia.

Esta extraordinaria hipertrofia del aparato linfático se comprende que no podía desenvolverse en los catorce días que había vivido la ternera, por lo cual dice con razón el autor que hay que pensar en un posible proceso intrauterino, cuya posibilidad, según Shave Jones, hay que admitir.

Desde luego, el autor confirma en este caso el diagnóstico de una manifiesta leucemia linfática.—C. Ruiz.



C. A. P. DIEBEN.—THE TREATMENT OF ANAPLASMOSIS IN THE OX (EL TRATAMIENTO DE LA ANAPLASMOSIS EN EL BUEY).—*Nederl. Indisch. Bladen v. Dierge neesk*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 117, 1 de diciembre de 1929.

Cuando Dieben se encargó de la Estación lechera de Weltevreden, en 1927, su colega Mereus, le previno respecto de las serias pérdidas que ocurrían en el ganado y de que no se había establecido la exacta naturaleza de la enfermedad que las causaba, siendo el curso de ésta más bien agudo y caracterizado por fiebre, agotamiento, ictericia y anemia.

El examen de las extensiones de sangre revelaba la existencia de anaplasmas, siendo la diagnosis confirmada en el Laboratorio de Buitenzorg.

Fueron tratados algunos casos con inyecciones intravenosas de colargol (0,5 por 60), inyectando además 30 c. c. de urotropina subcutáneamente (La exacta significación de ésto, no está completamente clara.) La concentración de esta solución aparece diferente en el texto, y en los sumarios holandés, alemán e inglés, de un 40, un 4 y un 0,4 por 100.

Se inyectaron hipodérmicamente 10 c. c. de «dígaleño», al mismo tiempo, dándose oralmente bebidas concentradas de café y de aguardiente.

Cítanse buenos resultados obtenidos, pero no se dan detalles.

P. ZIJP.—THE THERAPEUTIC VALUE OF NAGANOL AND ATOXYL IN THE TREATMENT OF SURRA IN THE HORSE AND THE CONTROL OF ANIMAL DISEASES UNDER SCHEDULE (EL VALOR TERAPÉUTICO DEL NAGANOL Y DEL ATOXYL EN EL TRATAMIENTO DE LA SURRA, EN EL CABALLO, Y EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES SEGÚN LA ESTADÍSTICA ANEJA).—*Nederl. Indisch. Bladen v. Diergeneesk*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 112, 1 de diciembre de 1929.

Fueron tratados desde septiembre de 1927 a 1928 ciento cuatro caballos, de los que murieron treinta y seis dentro de los tres meses, y no sabiéndose el resultado en diez, siendo en total el número de los animales observados por los oficiales del Distrito, bajo la dirección del autor, unos 2.000. La conclusión a que se llega es de que producen muy buenos resultados, si tiene lugar el tratamiento lo suficientemente pronto; pero si los tripanosomas han invadido ya el sistema nervioso, falla entonces. No se sabe si los animales tratados con éxito, son todavía manantiales de infección.

WILLARD H. WRIFHT.—SESTS OF CARBON TETRACHLORIDE IN THE TREATMENT OF LUNGWORMS IN SHEEP (ENSAYOS DEL TETRACLORURO DE CARBONO EN EL TRATAMIENTO DE LA VERMINOSIS PULMONAR EN LA OVEJA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, X, 22-27, julio de 1929.

De los ensayos realizados resulta:

1. Que dicho fármaco a dosis de 10 y 20 c. c., respectivamente, no ejerce acción alguna sobre el *Dictyocaulus filaria* en los pulmones de dos ovejas.
2. Siendo la dosis de 10 c. c. tolerada, la de 20 c. c. producía una seria intoxicación.
3. Administrada la droga, producía una necrosis hepática central extensa.
4. En dichos ensayos resultó eficaz el tetracioruro de carbono en un 100 por 100 para la destrucción de los vermes estomacales y ganchosos, y probablemente de alguna eficacia contra ciertos nemátodos y pequeños tricoestróngilos, pudiendo admitirse también que resulte eficaz contra el *Ostertagia*.
5. En un caso ninguno de los vermes estomacales abandonó el abomaso hasta las veinticuatro horas después de la administración del antihelmíntico, y en el segundo caso, solamente el 10 por 100 de los vermes habían pasado al intestino delgado en el mismo tiempo.



6. Están indicados posteriores ensayos para determinar la eficacia del tetracloruro de carbono en el tratamiento de la bronquitis verminosa.—*M. C.*

F. KOLBE.—LEBERHANDLUG BEI PERNIZIÖSER ANEMIE (TERAPÉUTICA HEPÁTICA EN LA ANEMIA PERNICIOSA).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XL, 407-408, 1 de julio de 1930.

La anemia perniciosa, tipo de Hunter-Biermers, es de origen criptogenético. Como causa inmediata se considera una substancia tóxica. La enfermedad se distingue por un curso en períodos durante los cuales todos los síntomas cambian entre remisiones y exacerbaciones. El cuadro hemático es el de una leucopenia megalocitaria con tendencia a la linfocitosis. El valor globular y el de la hemoglobina alcanza con frecuencia un índice bastante alto y todo ello se acompaña de un estado de caquexia general bastante grave. El contenido de urobilina en las heces y en la orina está intensamente aumentado y también es elevado el contenido de bilirubina en el suero. Un tratamiento curativo de la anemia perniciosa es hasta ahora desconocido. Se han obtenido mejoras con las píldoras de hierro y arsénico y con la transfusión sanguínea. El año 1926 Minot y Murphy introdujeron la dieta hepática como tratamiento de gran valor curativo en la anemia perniciosa. Después de la administración en crudo de 250-600 gramos de hígado de ternera o de vaca (el hígado de cerdo a causa de su riqueza grasa es peor tolerado), bien en forma de ensalada o de albondiguillas se aprecia un fuerte aumento de reticulocitos (eritrocitos con substancia granulofilamentosa), disminuye la urobilina y el urobilinógeno en la orina, hasta desaparecer y se inhibe la hemólisis. Los síntomas miélticos graves desaparecen y mejora la astenia del enfermo aumentando, por tanto, su capacidad de trabajo. Como muchos individuos no toleran la dieta hepática por la repugnancia que el comer hígado crudo les inspira, se ha pretendido substituir la administración de hígado crudo por preparados concentrados de hígado, bien bajo la forma de polvo o bajo la de extracto hepático. Un preparado original de firma americana (El Lilly y Co.) ha sido sometido a la experimentación y parece ser que hasta ahora viene dando buen resultado. La casa Merck prepara el Hepatopson, el Hepatrat (seco o líquido) y el Heprakton (un gramo contiene 50 gramos de hígado fresco). Schilling habla muy bien de un preparado danés que se conoce en el comercio bajo el título de «Exhepa». Estos preparados se administran como mejor los tome el enfermo, con mermelada de manzana o con jugo de naranja o café, etcétera. Hasta ahora no se han logrado desarrollar experiencias con preparados inyectables. Beckmann ha administrado extracto activo de hígado por vía parenteral. En enfermos graves se ha administrado en enemas de jugo de hígado prensado y extractos. También parece estar comprobado que tan buena acción como el hígado de ternera o de vaca la realiza el hígado de pescado o el aceite de hígado de bacalao. (En Noruega la anemia perniciosa es una enfermedad muy rara y allí el consumo de pescado es extraordinario.) La cuestión de la dosis que hay que tomar de hígado para lograr una mejoría manifiesta en la anemia perniciosa, parece que aun no esté resuelta. Tal vez está en relación con el individuo de que se trate. Tampoco está comprobada cuál es la substancia activa del hígado capaz de mejorar este proceso. Grassheim sospecha que se trata de determinados aminoácidos; otros, como Aron, atribuyen esta acción a las vitaminas. Laqueur y Wünsch, dicen a este tenor que no han podido demostrar en el hígado la existencia de éstas. En cuanto a los índices de curación, un aumento de eritrocitos en el cuadro hemático hasta los 4.000.000, puede considerarse como una curación; pero las recidivas son frecuentes y por eso conviene realizar el conteo globular durante dos o tres semanas. Un signo de aumento de hemoglobina se encuentra con la comprobación de eritrocitos con granulaciones vitales. En casos aislados, tras la supresión de los síntomas de la anemia perniciosa se presenta una mieloencefalotoxicosis perniciosa (Seyderhelm). La causa de la anemia perniciosa se busca ahora en la médula ósea.—*C. Ruiz*.

*Nota del traductor.*—En las Clínicas norteamericanas han comenzado a ensayarse este año y parece ser que con los resultados más lisonjeros, los extractos de mucosa de cerdo



poniendo en relación la etiopatogenia de la anemia perniciosa con otro síntoma muy llamativo de esta enfermedad, la aquilia. Castrell ha comprobado últimamente que bajo la administración de extracto de mucosa de cerdo a enfermos de anemia perniciosa, se ha logrado restablecer con la forma hemática la mejoría del estado general de los enfermos.

También son muy interesantes las experiencias que últimamente se han realizado, dando a comer a enfermos de anemia perniciosa carne de vaca, que previamente había ingerido un sujeto sano, del que se extraía posteriormente con sonda. Las modificaciones introducidas a la carne por la acción de un jugo gástrico normal, eran más que suficientes para producir en los enfermos una mejoría de su proceso bastante acentuada.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

J. R. STEWART.—SWELLED HEAD IN RAM LAMBS (CABEZA HINCHADA EN LOS MORUECOS).—*Australian Vet. J.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 106, 1 de septiembre de 1930.

El autor cree que esta enfermedad afecta solamente a los moruecos entre los seis y veinte meses de edad. Duda de si los casos ocurridos en las ovejas y carneros castrados son realmente la misma enfermedad. Esta cursa en dos o tres días y la mayoría de los animales afectados mueren.

En la hacienda donde se realizaban las experiencias, se llevaron los moruecos afectados a un paddock determinado, poniendo en donde estaban ellos corderas de la misma edad. No apareció caso alguno. Fueron entonces reemplazadas por los moruecos y la enfermedad continuó entre ellos. Quitados nuevamente, y sustituidos por otras ovejas, no ocurrió ninguna muerte.

La enfermedad ocurre todos los años en la mencionada hacienda en los moruecos, no siendo probable que la enfermedad de un año se transmitiese al otro año, porque los moruecos de un año no llegaban a estar en relación con el ganado del año anterior.

La enfermedad tiene lugar de noviembre a marzo y aparece siempre que es buena la alimentación. No se detenía aquélla si se cambiaban los moruecos de paddock a paddock.

El primer signo era un ligero edema en el párrafo inferior y en la barba, el cual rápidamente crecía hasta las doce a veinticuatro horas, en que la cabeza llegaba a tener dos veces su volumen normal. Frecuentemente se presentaba una conjuntivitis purulenta. No estando la punta de la nariz hinchada, no había disnea. La hinchazón de los tejidos impedía que el animal comiera y bebiera de modo normal. Existía un marcado desasosiego, pudiendo haber fiebre. En algunos casos la tumefacción se extendía hasta el cuello. Como regla, los oídos no estaban afectados, pudiendo mover fácilmente las orejas el animal.

No había señal alguna de herida o contusión. Por el examen post mortem se comprobaba que las lesiones prácticamente estaban confinadas a la cabeza, aunque el hígado tenía a menudo color más bien moreno, y se presentaba la condición icterica en la piel. La hinchazón era debida a los exudados serosos, teñidos con un neto color de ámbar claro. No estaba afectado el tejido muscular.

No se encontró microorganismo alguno como causa de la enfermedad. El suero sanguíneo de un morueco restablecido, inyectado a dosis de 20 a 40 cc., cada ocho horas, determinó la curación en veinticuatro a treinta y seis horas, obteniéndose, sin embargo, igual efecto con la inyección de suero normal. Recibieron también enemas salinos cada cuatro horas.

Pensó el autor que la enfermedad debía estar relacionada con el desarrollo de las glándulas sexuales y por ello sugirió se dispusiera la cubrición de 200 ovejas de raza cruzada, por 100 carneros siendo el resultado el 100 por 100 de nacimientos, sin que se presentara caso de muerte alguno.



H. E. ALBISTON.—JAUNDICE IN SHEEP (ICTERICIA EN LA OVEJA).—*Australian Vet. J.*, en *Tropical Australian Veterinarian*, London, XVII, 106-107, 1 de septiembre de 1929.

El autor describe una ictericia aguda fatal que ocurrió en un lote de 400 ovejas que pastaban en una llanura junto a un río. No se limitó la enfermedad quitándoles del mencionado pasto y llevándolos a otro más alto, como tampoco se extendió a otro rebaño que estaba pastando en éste y con el que no se mezcló.

Los caracteres de la enfermedad eran los siguientes: respiración estertorosa, anemia, ictericia, copioso flujo amarillo por las fosas nasales, coágulos de sangre en las heces, más bien flúidas. La temperatura alrededor de 40° a 40°,5.

Sangrado el animal en la yugular la sangre se coaguló normalmente, pero el suero aparecía teñido de color verde. El contenido de hemoglobina era de 50 a 55 por 100 (el de una oveja normal en el laboratorio dió 85 por 100). El número de hematíes era más de la mitad que el normal. El examen microscópico evidenció una profunda anemia. No se encontró diferencia alguna en cuanto al número de leucocitos. El examen de la sangre, siguiendo el método de Van Bergh, mostró ictericia hemolítica. La orina contenía sales biliares, pigmentos y vestigios de albúmina.

El hígado aparecía rojo parduzco, aumentado de volumen y cirrótico; los riñones ligeramente agrandados, de color moreno intenso, con los tubulís en forma de líneas más oscuras, radiadas, en la parte medular y capa limitante. La única lesión encontrada en el tracto digestivo fué la presencia de hemorragias capilares en la mucosa del colon. El examen microscópico descubrió un acúmulo de pigmentos biliares en los conductos y capilares biliares. Había algo de infiltración grasosa. En las secciones de los riñones las células de los tubos contorneados estaban llenas de gránulos de pigmentos biliares de color moreno y los tubos colectores contenían una cantidad bastante grande de restos granulares de color morenuzco.

El examen de los cultivos resultó negativo a excepción de un bacilo procedente del riñón, el cual no era patogénico para los conejos y los cobayos.

La inyección intravenosa de una grande cantidad de sangre, falló para producir la enfermedad, como igualmente la ingestión del material patológico.

No se ha establecido la causa de la enfermedad.—M. C.

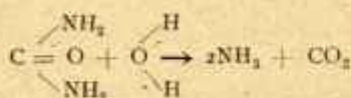
A. KRUPSKI.—ZUR DIAGNOSE UND THERAPIE DER BLASEN UND HARNRÖHRENSTEINE BEIM PFERD (SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS CÁLCULOS DE LA VEJIGA Y DE LA URETRA EN EL CABALLO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXII, 287-290, junio de 1930.

En un período de tiempo relativamente corto el autor ha tenido ocasión de estudiar varios casos de cálculos vesicales en el caballo. Uno de los cuatro casos que refiere en este trabajo, es el de un cálculo enclavado en la uretra algo por debajo de su acodamiento, en un caballo capón de cinco años. Los tres casos restantes se referían a cálculos de la vejiga de la orina, en dos caballos castrados, de doce y catorce años y en una yegua de aproximadamente de veinte años. El diagnóstico en todos ellos se hizo sin grandes dificultades. Al menos los casos de cálculos vesicales se diagnosticaron con toda exactitud después de la exploración correspondiente. En el caso de cálculo uretral, coincidiendo con la brusca oclusión de la uretra, se presentaron intensos dolores con síntomas indiscutibles de cólico. Trata la historia, cuando llegó a la clínica del autor, de haberlo visitado otro colega que al principio creyó se trataba de un cólico intestinal, pero en vista de que el animal no mejoraba le llevaron a su consulta. La exploración rectal suministró la clave para recoger la causa de éste tan sospechoso cólico. Se encontró la vejiga de la orina extraordinariamente dilatada, repleta de orina y pudo demos-



trarse la existencia de un obstáculo en la uretra que impedía su evacuación, haciendo exacta palpación de ésta exteriormente. Se practicó inmediatamente la uretromía (profesor Bürgi) y una vez extraída la piedra, mejor dicho, las arenillas acumuladas y vaciada artificialmente a vejiga fueron disminuyendo los dolores y se llegó finalmente a la curación sin consecuencias. Después de dos semanas de hospitalización, a la vista del cirujano, fué de nuevo entregado a su propietario.

Pero los cálculos de mayor tamaño, no podían pasar a través del esfínter vesical y quedaron en la vejiga, donde con el tiempo fueron aumentando de tamaño dando lugar a un padecimiento crónico sin síntomas graves, sino más bien un cuadro clínico que daba la impresión de un catarro crónico de la vejiga. Los cálculos enteramente libres, tal vez de superficies ásperas y en movimiento por las contracciones de la vejiga, lesionaban la mucosa y las células del epitelio caían en necrobiosis y se llegó finalmente a la infección. Los resultados del análisis microscópico del sedimento de la orina, lo decían bien claramente. Células típicas del epitelio de la vejiga no se encontraban, quizás por la destrucción de los elementos unitivos se encontraban grandes células planas, poligonales, de protoplasma granuloso y núcleo teñido y también algunas otras más o menos redondeadas y alargadas, pequeñas, sin vestigios o solo con indicios de protoplasma. El autor hizo una coloración de una extensión obtenida con los sedimentos, por el método de Pappenheim combinando el May-Grünwald y el Giemsa y para colorar sangre el método de Wahl obteniendo un cuadro excelente. Se distinguían perfectamente los leucocitos y los glóbulos rojos. Estos en ningún modo aparecían en cantidad abundante a pesar de que la orina era rojo oscura y de que la prueba de la benicidina había sido intensamente positiva. El autor sospechó ante este caso que el catarro vesical anteriormente descrito provocó fermentación amoniacal de la orina, con lo cual se produjo la disolución de la cubierta lipóide de los eritrocitos quedando de este modo en libertad la hemoglobina, que daba color rojo a la orina y era denunciada fácilmente por la benicidina. La prueba más elocuente de que en la vejiga existía ya un proceso avanzado de fermentación de la orina estaba no solo en el fuerte olor amoniacal de ésta, inmediatamente de ser expulsada, sino también en la reacción intensamente azul del papel de tornasol. Los alcalis fijos nunca dan esta coloración tan intensa sino únicamente cuando existe amoníaco libre. Este se forma por la descomposición bactericida de las sustancias de la orina, ya en la vejiga, ya en la pelvis renal, con toma de agua y eliminación de  $\text{NH}_3$  y  $\text{CO}_2$  según la siguiente fórmula:



Al mismo tiempo que se hacían estas investigaciones en la orina recogida directamente del enfermo y desde luego reciente, se apreció que casi siempre era rica en diversas formas bacterianas. La orina siempre contenía albúmina, generalmente sobre un 1 por 1.000, como en los catarros antiguos de la vejiga.

Clinicamente chocan ya al propietario del animal que éste orina con demasiada frecuencia y que la micción es dolorosa (tenesmo vesical, estranguria y disuria). La exploración rectal permitía apreciar casi siempre la existencia de piedras en la vejiga, que se tocaban perfectamente.

En uno de los casos citados por el autor, precisamente el de la yegua que antes se refiere, había fiebre, hematuria, mayor número de pulsaciones e inapetencia. Esta yegua había pertenecido a un oficial del ejército y había hecho la campaña de la guerra en el frente austriaco; después fué vendida y utilizada en Suiza para tirar de un coche, hasta que al fin, como consecuencia de su enfermedad, se consideró inútil para el trabajo y se la quiso sacrificar. En la exploración se comprobó la existencia de un cálculo vesical, que se encontraba, no en el fundus de la vejiga, sino cerca del cuello en una especie de divertículo que se había formado. Los doctores Leuthold y Peter practicaron la dilatación de la abertura uretral por



medio de unos cortes y de este modo pudo destruirse una piedra del tamaño de un huevo de gallina y trozo a trozo extraerle. El tratamiento postoperatorio consistió en lavados con rivanol administrando por vía bucal helmitol y urotropina. A pesar de que el proceso era ya muy antiguo y de haberse apreciado síntomas de fermentación amoniacal de la orina, así como ser ésta intensamente roja, la enferma curó por completo y volvió a ser enganchada y útil para el trabajo. Los otros dos caballos fueron sacrificados. El tratamiento quirúrgico en los caballos castrados presenta serias dificultades.

La composición química de los cálculos estaba dada principalmente por el carbonato de cal.—C. Ruiz.

## Bacteriología y Parasitología

VAN DER HOEDEN (J.).—THE CONNECTION BETWEEN CONTAGIOUS BOVINE ABORTION AND DISEASE OF THE HUMAN SUBJECT (LA RELACIÓN ENTRE EL ABORTO BOVINO CONTAGIOSO Y LA ENFERMEDAD EN EL SUJETO HUMANO).—*Tijdschr. v. Diergeneesk.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 88, 1 de septiembre de 1929.

El autor inquiera los fundamentos que haya para sostener la opinión de que el *Br. abortus* Bang es capaz de producir la fiebre ondulante en el hombre. Pone en tela de juicio el valor del experimento llevado a cabo por Nicolle, Burnet y Conseil, porque se realizó con cultivos de laboratorio.

El *Br. abortus* debe tener un poder de infectividad muy bajo para el hombre, por cuanto existen para éste circunstancias favorables a una gran difusión. La opinión de Bastai de que los casos de fiebre ondulante contraída mediante el ganado son realmente debidos al *Br. melitensis*, no es posible aceptarla en todos los casos. Por ejemplo, puede considerarse la excepción de los casos de aborto bovino contagioso de esta clase ocurridos en Holanda y Dinamarca, donde la fiebre ondulante no se presenta.

Durante el pasado año se descubrieron 17 casos de infección con el *Br. abortus*, en el Laboratorio Central de Holanda. En uno de ellos el cultivo de la sangre fué positivo. Una infección experimental con una vaca preñada dió resultado positivo, aunque el ternero nació vivo. Se encontró el bacilo del aborto en los cotiledones. El suero de la ternera resultó positivo a la aglutinación en 1 a 25.600, y el del ternero en 1 a 12.800, diez días después del nacimiento, siendo al tiempo de nacer negativo. Fué cultivado el bacilo del aborto de la leche de la ubre diez días después de la inoculación y de la leche dos y diez días después del parto.

Elo sugiere que la infección de los seres humanos con el *Br. abortus* no se ha descubierta antes porque la condición no fué reconocida clínicamente, y además de que la posibilidad de que el *Br. abortus* adquiriera una exaltación en su virulencia, no se puede excluir. En los casos ocurridos de personas en Holanda, siete se infectaron por beber leche y cinco por asistir a casos de parto. En dos casos ambos métodos de infección podían considerarse como factibles. El bacilo del aborto fué hallado en 10 de 24 muestras de leche de granjas situadas en la provincia de Utrecht. Es probable que factores especiales jueguen algún papel en la infección del hombre.—M. C.

DR. M. KNOTH.—UEBER DAS VORKOMMEN VON ENTERITISBAKTERIEN IM DARMINHALT NOTGESCHLACHTETER TIERE (SOBRE LA EXISTENCIA DEL BACTERIUM ENTERITIS EN EL CONTENIDO INTESTINAL DE LOS ANIMALES SACRIFICADOS EN URGENCIA).—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, Stuttgart, XL, 91-93, 1 de diciembre de 1929.

En el intestino del hombre y de los animales en perfecto estado de salud, existen normalmente bacterias del grupo coli-tífus, las cuales, aprovechando la disminución de fuerzas orgánicas (defensas) pueden multiplicarse dentro del organismo y repartirse por todo el cuer-



po utilizando la vía linfática. Entonces, los gérmenes de que se trata no están en relación con una afección del tipo paratífico, sino como bacterias asociadas ocasionalmente a la enfermedad general. Pero esta invasión microbiana tiene, sobre todo, su máxima frecuencia y su mayor rapidez, durante o después de la muerte. Es la infección «intra mortem» de que hablan Wiemann y Brüggemann, en que los gérmenes, a consecuencia de las circunstancias patológicas del organismo, encuentran el medio más provechoso para su vida. Es, por tanto, de extraordinaria importancia la investigación bacteriológica de las carnes, para ver si en ellas se encuentran esta clase de gérmenes, porque está demostrada la íntima y frecuente dependencia entre las intoxicaciones por carnes procedentes de animales en sacrificio de urgencia y la frecuencia de ser portadoras de gérmenes dichas carnes, que figuran en primera línea en el capítulo del contagio de determinadas infecciones. Juegan a este respecto un papel particularmente interesante los bacilos enteritis que viven como saprofitos en el intestino de los animales de abasto, y es de extraordinaria importancia aclarar la intervención de estas bacterias en el origen de determinadas infecciones cárnicas.

En relación con las investigaciones a realizar, hemos de considerar las bacterias del grupo enteritis (*B. enteriditis* Fürtner y Breslau). Los bacilos paratíficos (*B. paratyphi* B), no tienen sobre este particular gran importancia porque su presencia en el organismo animal no es nada frecuente.

(Los bacilos paratíficos B, han sido comprobados en los animales con toda seguridad por Jordan, Trawinski, Uhlenhuth y Seiffert, Lehr, Kolf, Rimpaa y von Hopfengärtner. Es interesante la comunicación de Trawinski, en la que con toda seguridad demostraba que el contagio de los animales se había realizado por intermedio de un hombre «eliminador de bacilos». Experiencias realizadas con material de los otros casos sobre ratones (Uhlenhuth y Seiffer) a los cuales se alimentaba con ese material contagioso, permitieron comprobar que en la mitad de los casos, y ello es lo más importante de la cuestión, el origen de los bacilos paratíficos estaba en el hombre.)

Se ha investigado ahora material procedente de 300 animales recién sacrificados: 220 bóvidos, 38 terneras, 27 caballos y 15 cerdos. En cada caso se hizo el análisis de muestras de carne tomadas de diferentes regiones del cuerpo, ganglios linfáticos y de algunos órganos (generalmente hígado, bazo y riñón), también de contenido intestinal, principalmente de yeyuno e íleon, y en la mitad de los casos se han hecho investigaciones en la mucosa intestinal y en tanto fué posible en los ganglios linfáticos entéricos. El contenido intestinal y la solución fisiológica estéril, resultante del lavado de la mucosa intestinal, se sembró en medio nutritivo de incubación aerobia y anaerobia sin enriquecimiento en la mitad de los casos y con enriquecimiento por el caldo de bilis sobre el cultivo de Gassner y el Drigalski.

Las investigaciones de Andrejew, Hoder y Singer, Hoder y Suzuki, Friesleben, Januschke, Standfuss y otros, así como las anteriormente citadas, han venido a demostrar en los medios de cultivo, sembrados con contenido intestinal, orina y agua del lavado de la mucosa, gérmenes parecidos a los paratíficos y a las bacterias enteriditis. Sobre la importancia de estas bacterias y su diferenciación, han propuesto últimamente Standfuss y Lehr, se las denomine *B. coli* intermedio.

(Para establecer la diferenciación de este grupo de *B. coli* intermedios, se ha empleado la sacarosa a la que ataca esta cepa de coli en la mayoría de los casos (Standfuss y Lehr). También los medios nutritivos sintéticos de Pesch y Maschk ofrecen, según el autor, excelentes ventajas. En este medio nutritivo crece esta cepa de coli intermedios como si fueran bacterias coli legítimas y en su crecimiento muestran caracteres de diferenciación en relación con las bacterias de Schottmüller, Breslau y Gärtner.)

La diferenciación obtenida sembrando el material sospechoso en medios de cultivo de elección (material recogido del contenido intestinal, procedente de las distintas especies de abasto a que antes se ha hecho referencia), permitió conseguirse no sólo por los signos de los cultivos (cospidades y formación de grumos), sino también por su comportamiento bioquímico (suero tornasol, formación de indol, etc.), típico de la cepa coli intermedios, mientras



que los demás gérmenes se evidenciaban por su fuerte aglutinación específica y por las inoculaciones experimentales de los ratones.

De las distintas cepas investigadas (31 en total) correspondieron 15 al grupo de *B. coli* intermedius aproximadamente y de ellas diez eran de origen bovino, dos de la ternera y tres del cerdo. Por su comportamiento bioquímico, alterando parcialmente la sacarosa, formación general de indol y por su crecimiento en los cultivos de Pesch y Maschke (Agar-Ramosa-cloruro amónico y cloruro amónico-cítrico) daban expresión de bacterias coli. Esta cepa resultó inaglutinable y apatógena para los ratones. De las 16 cepas restantes, 14 correspondieron al *B. enteritidis* de Gärtner (nueve vacas y cinco terneras) y dos al *B. enteritidis* de Breslau (caballo). El 75 por 100 de esta cepa aglutinaron y su comportamiento fué característico en los medios de cultivo diferenciales y en las inoculaciones en los ratoncillos. Los bacterium enteritis fueron encontrados igualmente en las carnes y en los órganos de una vaca y dos terneras. La comprobación de estos gérmenes en la carne y órganos de los animales, unido a su pululación en el contenido intestinal, nos daría la conclusión de que su difusión por todo el organismo se realiza a partir de una debilitación de las fuerzas orgánicas de los mismos como consecuencia de la enfermedad. Pero también habrá que tener en cuenta que esa difusión no dependerá solamente de ese hecho escueto de atenuación de las defensas orgánicas y hay que suponer que intervendrán también otras circunstancias, pues estos gérmenes se han encontrado además de en la carne, en los órganos, y no se han encontrado en el contenido intestinal en varios casos (cuatro vacas y dos terneras). Este hecho puede estar, sin embargo, en relación, con que la flora microbiana del intestino en sus tramos superiores fuera propicia al desarrollo de estos gérmenes y en cambio en los tramos del intestino grueso, de donde procedía el material investigado resultara antagónica para su crecimiento.

El problema sobre qué clase de enfermedades de los animales pueden ser favorables a la pululación intestinal del bacterium enteritis, es de gran importancia y a resolverle han aspirado las experiencias y análisis realizados en 224 casos relacionados con intoxicaciones cárnicas (Klimmeck, Wiemann, Standfuss, Kuppelmayr y Brüggemann) y de ellos se ha concluido que el 30 por 100 aproximadamente de las enfermedades gastro-intestinales, el 15 por 100 de afecciones inherentes al parto, afecciones séptico-piémicas y mamiis en un 40 por 100 de otras afecciones, se presentarían en el intestino esas bacterias. En el material investigado se comprobó seis veces en vacas con afecciones intestinales, dos veces en metritis y un caso en una afección postpartum; en la ternera se dieron tres casos en una pulmonía y una sola vez en caso de diarrea; en el caballo en una vez, en un caso de oclusión intestinal y en otro en un cólico. En todos esos casos se apreciaba sensiblemente el trastorno del estado general y ello motivó el sacrificio de estos animales.

En tanto Lehr afirma que para la penetración de estos gérmenes en el organismo animal y su difusión consecutiva es preciso que se desarrolle concomitantemente un estado infeccioso, Standfuss cree que no es precisa una «infección original» pues que no rara vez ocurre una «penetración saprofítica» de los gérmenes bajo otros influjos. La cuestión de si la ingestión de estas carnes puede ser peligrosa para el hombre, es cosa que está en estudio y aun no se ha dicho sobre ello la última palabra; pero lo que sí parece indiscutible es que si el bacterium enteritis puede encontrarse al estado saprofítico tanto en el hombre como en los animales, bajo determinadas circunstancias podría desarrollar acción patógena.—*C. Ruiz*.

R. KNOWLES y B. M. DAS GUPTA.—A TRICERCOMONAS OF THE PIG (UN TRICERCOMONAS EN EL CERDO).—*Indian Fl. Med. Res.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 114, 1 de diciembre de 1929.

Encontróse este organismo en gran número en los contenidos cecales de un cerdo, el cual se había usado experimentalmente con motivo de investigaciones sobre los vermes ganchosos. Se obtuvieron vigorosos cultivos en el medio hemoglobina salina de Row y desarrollaron subcultivos en el medio modificado por Boeck y Drbobla.



El parásito se caracteriza especialmente por su gran tamaño y sus lentos movimientos. Su forma es parecida a una hoja oval ancha, midiendo de 10 a 20 micras por 7 a 14 de ancho. Surgen tres flagelos del grupo anterior de gránulos basales, los cuales vibran lentamente y al unísono con los primeros, siendo estos de algo menor longitud que el cuerpo del parásito. Hay uno más largo que se mueve, al parecer, con independencia de los otros, aunque estando inserto en el mismo sitio.

No se observó quiste alguno en los contenidos cecales ni fué encontrado tampoco en los cultivos.

Los autores discuten con alguna extensión sobre la identidad del parásito, sacando la conclusión de que debería llamarse *Tricercomonas suis* n. sp.

S. NAKANISHI.—A STUDY OF SARCOSPORIDIA IN KOREAN CATTLE (UN ESTUDIO SOBRE SARCOSPORIDIOS EN EL GANADO DE COREA).—*Jl. Jap. Soc. Vet. Sci.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 119-120, 1 de diciembre de 1929.

El examen de las terneras empleadas para la preparación del suero y del virus de la peste bovina ha mostrado que durante los últimos cuatro años, de 1.922 animales, 1.893, o sea el 98,5 por 100, habían albergado sarcosporidios.

Los experimentos con conejos demostraron que la inyección intravenosa con quistes rotos y en una solución salina que contenía el 1 por 100 de glucosa causaba la muerte en veinticuatro horas.

Los síntomas que presentaban dichos animales consistían en irritación y excitación, mayor número de pulsaciones y de respiraciones, hipertemia, somnolencia, diarrea intensa, parálisis, coma y muerte.

Las lesiones encontradas en la autopsia de ellos eran reblandecimiento del cerebro y del cerebelo, congestión del corazón y de los riñones ligera inflamación de los intestinos e ingurgitamiento del hígado.

El autor cree que hay tres clases de sarcosporidios infectantes del ganado, los cuales describe en forma tabular, bajo los títulos A, B y C. Prefiere no usar los términos definidos, géneros o especies, en su descripción.

El tipo A es muy poco frecuente. Es de forma redondeada u oval y mide de 200 a 400 micras; los esporos son de 7-8 por 2-3 micras. La presencia del parásito causa una marcada reacción tisular. La membrana quística no aparece estriada y tiene una cubierta hialina. Presentase el parásito en el tejido conectivo de las membranas serosas y mucosas.

El tipo B es el más frecuente. De forma alargada, mide 1.500-2.500 micras por 200-250 micras; los esporos son de 5-14 por 4,5-6 micras. La presencia del parásito causa poca o ninguna reacción en los tejidos. La membrana quística tiene una capa externa estriada y una interna hialina. El corazón y los músculos del esqueleto son los sitios de predilección. Las emulsiones del parásito son tóxicas para el conejo.

El tipo C se encuentra frecuentemente. Es muy largo y delgado, midiendo 4.000-9.000 micras de longitud por 400-900 micras de ancho. Los esporos son también más grandes que en otros tipos y ascienden a 13,3-27,5 por 4,8-7,0 micras. Respecto de los otros caracteres es semejante al tipo B.

R. HEGNER y E. SCHUMAKER.—SOME INTESTINAL AMOEBAE AND FLAGELLATES FROM THE CHIMPANZEE, TREE-TOED SLOTH, SHEEP AND GUINEA-PIG (ALGUNOS AMIBOS INTESTINALES Y FLAGELADOS EN EL CHIMPANCÉ, EL PEREZOSO DE TRES DEDOS, LA OVEJA Y EL COBAYO).—*Jl. Parasit.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 118-119, 1 de diciembre de 1929.

Se encontraron tres tipos de amibos en un chimpancé sin disenteria, el cual murió en el



Jardín Zoológico de Baltimore. Aquéllos eran quistes parecidos al *E. histolytica* y al *E. coli* y quistes y trofozoitos de una especie semejante al *Iodameba williamsi*. Se han descrito por lo menos once especies de amibas en los monos, colocando nueve de éstas en el género *Endamoeba*. En el perezoso de tres dedos (*Bradypus griseus griseus*), el cual murió en Baltimore tres semanas después de la importación de Panamá, hallóse un quiste de *Endamoeba*; el cual poseía ocho núcleos de tipo histolítico; pero los detalles respecto de la disposición de la cromatina, diferían de aquel tipo.

Se propone el nombre de *Endamoeba bradyi*.

El mismo huésped albergaba trofozoitos de *Giardia*, los cuales recordaban a los que suceden en los conejos y los cobayos.

Se encontraron embadomonas en los contenidos intestinales cultivados en suero salino citratado.

Ningún distintivo se descubrió en los trofozoitos, pero los quistes diferían, de los hasta aquí descritos, en que aparece ya un engrosamiento de la pared del quiste o una adherencia del citoplasma a la misma pared en la extremidad anterior.

Los autores examinaron los cultivos del ciego de 52 cobayos, de los cuales 14 contenían embadomonas.

Se dan las mensuraciones de los parásitos, tanto las de los trofozoitos, como las de los estadios quísticos.

Añádense semejantes detalles de medidas para *Embadomonas ovis*, cultivado de las heces de la oveja.

## Sueros y vacunas

L. R. VAWTER y E. RECORDS.—IMMUNIZATION OF CATTLE AGAINST BACILLARY HEMOGLOBINURIA (IMUNIZACIÓN DEL GANADO CONTRA LA HEMOGLOBINURIA BACILAR) — *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., XVIII, 201-214, agosto de 1929.

Se ha confirmado el papel que juega como factor directo causante de la hemoglobinuria bacilar, el *Cl. hemolyticum bovis*, estando demostradas las propiedades antigénicas del mismo.

Describe un método de preparación completa de cultivo de bacterinas y de vacunas glicerinadas con el mencionado microbio.

Se han dado dosis de 5 cc. de bacterinas tratadas por el fenol a 1.636 cabezas de ganado en 1926 siendo el porcentaje de casos positivos y sospechosos de la enfermedad, en 354 cabezas que servían de control, de más de tres veces y media entre los animales no tratados.

En 1927 se dieron las mismas dosis de bacterinas a 2.192 animales. El porcentaje de casos positivos, en 525 cabezas utilizadas como control, fué de más de once veces que en el ganado tratado.

Al siguiente año, con las mismas dosis y bacterinas a más de 4.000 cabezas, se obtuvieron análogos resultados, pareciendo ser completa la inmunidad conferida, al menos por seis meses.

Se dieron dosis de 3 c. c. de cultivos vivos no tóxicos del *Cl. hemolyticum bovis*, más 25 por 100 de glicerina a 622 cabezas, bajo las condiciones experimentales del año 1928, y tampoco se notaron malos efectos. La protección había sido completa durante ocho meses. Ocurrieron cuatro muertes en 118 animales controles durante el mismo período.

Y de todo lo anterior saca en conclusión el autor que tanto los cultivos de bacterinas tratadas por el fenol como el de las vacunas no tóxicas vivas glicerinadas del *Cl. hemolyticum bovis*, son inocuos y eficaces agentes antigénicos para el control científico de la hemoglobinuria bacilar, y que la vacuna no tóxica glicerinada parece conferir una inmunidad más sólida y duradera.—M. C.

DR. J. CSONTOS. — UEBER EINE SELTENERE FORM DER GEFLÜGELCHOLERA («LÄPPCHENKRANKHEIT») (SOBRE UNA FORMA MUY RARA DE CÓLERA AVIAR, «ENFERMEDAD DE LAS CARÚNCULAS»). — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVIII, 417-421, 5 de julio de 1930.

Con el nombre bien significativo de «enfermedad de las carúnculas» se ha descrito en la especie aviar por diferentes autores austriacos y norteamericanos, entre los que se pueden citar los veterinarios Seddon (1914), Carpenter (1914), Carpenter (1920), Davis (1925) y Thomas (1928), una afección caracterizada anatomopatológicamente por una inflamación serosa, que conduce a la necrosis, que se localiza en el subdermis de una o de ambas carúnculas, así como también en el espacio externo de las fauces comprendido entre ambas formaciones lobulares. El autor solo ha podido recoger antecedentes de esta forma clínica, en la obra sobre microorganismos patógenos de Kolle y Wassermann, y hasta ahora solo se ha observado



Fig. 1.—Hipertrofia edematosa de las carúnculas. Cólera aviar.



Fig. 2.—Necrosis en los lóbulos del oído. Cólera aviar.

en Australia y California. Posteriormente se ha ido extendiendo el proceso y ya Davis en 1921 vió ocho casos, diez y seis el año 1922 y durante el invierno 1923-1924 de 2.000 gallinas de un criadero vió enfermar 800 (el 40 por 100). Últimamente ha podido estudiar esta forma especial el autor, quien en unos casos ha visto limitarse el proceso a una sola carúncula, en otros a las dos y aun al espacio de las fauces comprendido entre ambas y en algún caso ha visto invadirse hasta los lóbulos del oído externo.

Los signos de la enfermedad pueden apreciarse bien en las figuras que acompañan a este trabajo (figuras 1-4), las cuales dan a entender claramente su gran variabilidad; tienen desde luego como fundamento un proceso inflamatorio agudo o crónico. Como síntoma que más llama la atención cita el autor en primer término la hipertrofia edematosa de la carúncula o carúnculas enfermas, las cuales toman una coloración azul rojiza, se ponen tumefactas y al mismo tiempo que se eleva su temperatura local aparecen algo dolorosas. El proceso de las carúnculas avanza no solo en el espesor de las mismas sino en extensión superficial. Principalmente está afectado el tercio inferior de estos lóbulos mientras que el resto aparece con caracteres normales, por regla general. Ello se explica fácilmente si se tiene en cuenta que



el líquido del edema tiende a discurrir hacia abajo por la acción de su propio peso. Ya queda dicho que el líquido exudado que forma el edema, es la consecuencia de un proceso inicial, de inflamación serosa. Después del tercer día la impresión edematosa de la hipertrofia toma un carácter más sólido y alrededor del sexto día esta modificación se hace más manifiesta. Con la reabsorción del líquido exudado la carúncula hipertrofiada aparece más fresca. Entonces toma el proceso su evolución crónica. En ocasiones el lóbulo se encoge y se seca, formándose grandes pliegues en su superficie, extraordinariamente ásperos. En otros casos, se abcedan las carúnculas y el producto inflamatorio se elimina, en forma de un material mal oliente, espeso, grisáceo o amarillento sucio. Finalmente, en otros muchos casos, la atrofia de las carúnculas es tal, que dan la sensación de que en su interior se ha formado un nódulo de dureza cartilaginosa. Estos nódulos que efectivamente se forman no son otra cosa sino quistes del material no eliminado, formado por porciones muertas del subcutis y del dermis, que después de la reabsorción de los líquidos y del exudado celular, se rodea de una verdadera cápsula de tejido conjuntivo.

En algunos casos, solo llama la atención la localización intercaruncular, en la región de las fauces. A partir de esta localización puede extenderse más tarde el proceso a las carúnculas. Solamente un corte de la piel de esta región, puede servir de indicador de que la lesión necró-



Fig. 3. - Necrosis del lóbulo auricular con eliminación del tejido necrosado. Cólera aviar.



Fig. 4. - Tumorcación edematosa de la región laríngea. Cólera aviar.

tica que tenía su punto de partida en la piel que recubre la laringe, ha progresado hasta invadir el tejido de estos lóbulos. La hinchazón de la piel que recubre la zona laríngea es a veces tan grande que el animal está incapacitado para realizar los movimientos habituales con la cabeza y hasta se ve imposibilitado para tomar los alimentos. Después la inflamación desaparece y el edema es substituído por una dureza especial de la piel invadida. En casos raros, la invasión necrótica llega hasta el oído medio, pero por lo general queda limitada al tejido subcutáneo de la cabeza y del cuello. En los casos de evolución aguda, al lado de los síntomas locales que quedan descrito en la cabeza de las aves, se las encuentra también afectadas de gran debilidad, están como extenuadas y en muchos casos sufren diarrea (trastornos del estado general).

Los síntomas clínicos se comprenden muy bien, por las indicaciones que suministra el estudio histológico del caso (figura 5). Al principio se presenta la infiltración alrededor de los vasos sanguíneos, principalmente en los del subcutis y aunque en menor proporción puede verse también en otros tejidos de la carúncula. Esa infiltración está representada por líquido y elementos celulares. El líquido se distribuye por el tejido esponjoso y forma ver-

daderas cavidades, en las que el líquido acumulado termina por coagularse. La infiltración celular se extiende en menor proporción y ocupa principalmente el contorno de los vasos sanguíneos y el límite entre el corion y el subcutis. Los elementos celulares a que el autor se refiere, son principalmente leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Después de algunos días, los espacios dilatados del subcutis están repletos de elementos celulares, mientras que la cantidad de líquidos ha disminuido considerablemente. Corriendo los días, la zona afecta hasta los estratos más profundos del corion, se transforma en una masa homogénea en la que no queda ni vestigio de estructura que termina por sufrir una verdadera fusión. Puede sobrevenir, sin embargo, un proceso de momificación y el microscopio sólo permite descubrir algunos restos de vasos y de tejido conjuntivo, cubiertos por células epiteliales cornificadas.

En principio se ha imputado una gran importancia etiológica al cólera aviar, como causa

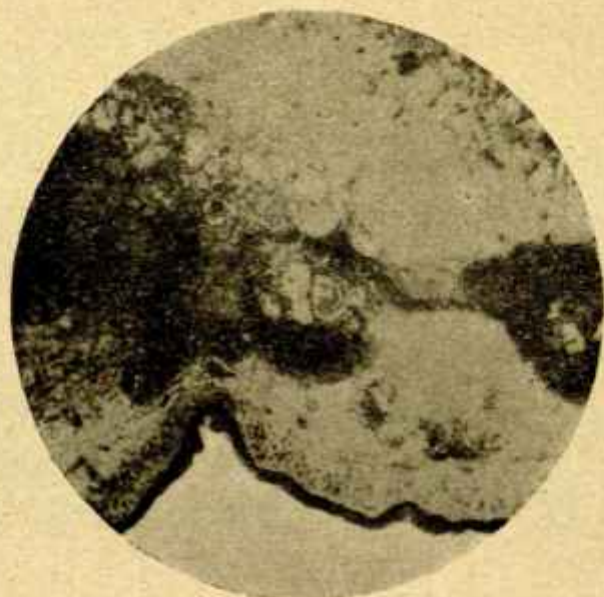


Fig. 5.—Infiltración celular circunscrita a los límites entre el corion y el subcutis, así como en el contorno de los vasos. Etapa del subcutis con oquedades. Cólera aviar.

prima de esta enfermedad de las carúnculas. El autor ha investigado el material recogido y en el 60 por 100 de los casos no ha logrado aislar ningún germen, a parte bacterias banales (*Bacillus coli*, *Bac. pyocyaneus*, estafilococos y estreptococos). En el 40 por 100 de los casos del cultivo del material recogido, se logró aislar el bacilo del cólera aviar. En 17 casos, el cultivo logrado era terminante. En el 83 por 100 restante, sólo pudo demostrarse por la inoculación en ratones. Era también un dato de extraordinaria importancia, aparte los signos clínicos apuntados, que el suero de los animales enfermos aglutinaba el bacilo del cólera aviar en alto grado, en diluciones hasta de 1 : 400.

Las inoculaciones practicadas con material de carúncula infecta sobre las carúnculas de aves sanas provocaban el mismo tipo de síntomas y de lesiones que se desarrollan durante el curso de la enfermedad natural.

Las bacterias obtenidas en cultivos puros, con el material recogido de los tejidos afectados de animales enfermos espontáneamente, se comportaban en todo como los bacilos del cólera



aviar. Los ensayos que hay que realizar con estos gérmenes permitirán dilucidar en se trata de cepas o razas distintas, y ello vendría a explicar, por qué unas veces queda limitada la enfermedad a un proceso local de las carúnculas y por qué en otras ocasiones toma los vuelos de un proceso general, que conduce incluso a la muerte, cosa que desde luego ha de estar relacionada con una variabilidad manifiesta en la virulencia o quizás también en una resistencia de los animales, en cierto modo individual.

En cinco gallineros pudo demostrarse sin ningún género de duda, que la causa de la «enfermedad de las carúnculas» no era otra que el cólera aviar. En muchos países esta alteración local, que el autor estudia como «enfermedad de las carúnculas» no es sino síntoma de una enfermedad crónica de las aves, que se viene considerando como cólera aviar. No es, por tanto una enfermedad especial y es por ello más correcto hablar de un síntoma correspondiente a una enfermedad general. También parece estar comprobado que aquellas aves que sufrieron el proceso local de las carúnculas adquieren una inmunidad activa contra el cólera.

La patogenia de este proceso parece estar bien esclarecida. A consecuencia de la infección que los animales sufren con bacilos de cólera aviar virulentos, evoluciona el proceso en una forma aguda, tan intensa a veces, que si las resistencias son escasas, se llega a la forma septicémica de esta enfermedad, al paso que, en los animales que poseen resistencias elevadas, desarrollan una positiva defensa contra los gérmenes y éstos sólo logran prender en órganos aislados, en las articulaciones, en el hígado, en los riñones, etc., evolucionando así la enfermedad con carácter crónico. Parece ser que en ciertas ocasiones logran formarse estos focos en cronicidad, y más tarde, a consecuencia de una causa ocasional, tal vez un traumatismo, etc., los hace pasar a la corriente sanguínea y causan trastornos inflamatorios en las carúnculas (*Locus minoris resistentiae*!).

La certeza de esta conclusión puede comprobarse por la experiencia práctica. *Es de hacer notar, que «la enfermedad de las carúnculas» se había comprobado en aquellos criaderos de gallinas en que existía en plena evolución el cólera aviar con caracteres agudos y también en gallineros donde se había inoculado con vacuna contra el cólera aviar a parte de los animales.* Es de tener en cuenta también que los animales que sobreviven a una infección cólerica aguda, de tipo aviar, que es a la que el autor se refiere, adquieren en parte, una cierta capacidad de resistencia, como la de los animales vacunados, si en otra nueva ocasión volvían a enfermar de cólera aviar, desde luego mucho mayor que la de los animales no vacunados. El autor ha comprobado que *la enfermedad de las carúnculas se presenta con extraordinaria frecuencia en aquellos gallineros en que poco tiempo antes se había padecido el cólera aviar. La prueba de la tuberculina por inoculación intradérmica según el método de van Es provoca en estas aves un trastorno tisular más o menos manifiesto. Ello parece ser debido a que se provoca un locus minoris resistentiae que hace estallar el proceso, como lo haría estallar un trauma cualquiera.*

La afección de las carúnculas, en relación con el cólera aviar, como tal infección, tiene una importancia epizootológica extraordinaria, puesto que los animales atacados de esa enfermedad, pueden propagar la epizootia, ya que son eliminadores de gérmenes; pues está demostrado, aparte la contagiosidad del material necrótico de los tejidos invadidos que pueden pasar los gérmenes a la sangre y eliminarse con la orina, provocando de este modo nuevos focos de cólera aviar.

Muchos investigadores se han ocupado de dilucidar la cuestión etiológica de este proceso, entre ellos se puede citar a Soddon, Carpenter, Thomas y Davis, pero la realidad es que sobre esto aun no se ha dicho la última palabra.

Lo que parece estar más en la realidad, es que la llamada *enfermedad de las carúnculas*, no siempre está relacionada con el cólera aviar, es decir, que no siempre pueden demostrarse en ella los gérmenes productores de esta infección. Como tratamiento a seguir en esta enfermedad se recomienda la extirpación de las carúnculas. Este tratamiento tendría eficacia en aquellos casos en que la enfermedad no estuviera en relación con la infección cólerica de las aves, pero no estaría indicada cuando la enfermedad no fuera otra cosa sino una forma del cólera aviar.—C. Ruiz.



R. GRAHAM y J. F. THORP.—TULAREMIA OF ANIMALS COMMUNICATED TO MAN (TULAREMIA DE LOS ANIMALES COMUNICADA AL HOMBRE), con tres figuras.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., XXVIII, 769-771, diciembre de 1929.

Es la tularemia una enfermedad infecciosa de los roedores y del hombre causada por el *B. tularensis*, que ocurre, naturalmente, como una fatal bacteriemia de los roedores salvajes, especialmente de los conejos y liebres. Ha sido descrita últimamente en la oveja por Parker y Dade.

Secundariamente, la infección en los animales procede del hombre, siendo transmisible de los roedores a éste, por la mordedura de la garrapata o de la mosca, que chupan la sangre, o por contaminación de las manos con porciones de los órganos internos, o con los exudados del organismo de conejos, moscas o garrapatas infectados. La enfermedad ha sido reconocida en 19 Estados, siendo primeramente encontrada en California en las ardillas, por McCoy, en 1911.

Durante los últimos años se han encontrado en algunas localidades de Illinois. El invierno pasado, el doctor Christie, reconoció en un paciente la existencia de úlceras en las manos y ganglios linfáticos de las mismas de naturaleza tularémica. En otros dos enfermos, las pruebas de la aglutinación del suero, llevadas a cabo en el Laboratorio de Higiene y Patología animal de la Universidad de Illinois confirmaron el diagnóstico.

Pueden admitirse cuatro tipos de tularemia en el hombre: 1) el úlcero-glandular; 2) el óculo-glandular, interesando la conjuntiva; 3) el glandular sin lesiones primarias, y 4) el tifoideo sin lesiones primarias ni tumefacciones glandulares.

Los veterinarios, por las lesiones macroscópicas de la tularemia en el hombre y la significación epizootológica de la enfermedad de los animales, con respecto al primero, pueden por esto suministrar datos que sean provechosos a los médicos en el diagnóstico de la enfermedad en el hombre.

H. BUNYEA y W. J. HALL.—SOME OBSERVATIONS ON THE PATHOLOGY OF BACILLARY WHITE DIARRHEA IN BABY CHICKENS (ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE LA PATOLOGÍA DE LA DIARREA BLANCA BACILAR DE LOS POLLUELOS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., XXVIII, 581-591, noviembre de 1929.

Los cambios patológicos en el hígado, tales como un color moteado, pálido o de ocre, no parecen ser patognomónicos de la diarrea blanca bacilar en los polluelos.

La no absorción completa o parcial de la yema del huevo no es patognomónica de la enfermedad.

Una alta mortalidad en los primeros días, después del nacimiento, no es particularmente característica de la infección, según han observado los autores.

Una repentina elevación en el número de muertes del sexto al octavo día después del nacimiento, seguida de un considerable decrecimiento en la alta mortalidad, a más de las dos semanas de edad, sugieren muy probablemente idea de la existencia de diarrea blanca infecciosa.

Las zonas necróticas en los pulmones parecen tener una considerable significación diagnóstica. Estas, juntamente con lesiones semejantes en la musculatura del corazón, parecen representar una forma de diarrea blanca bacilar adquirida por inhalación. Aunque se han señalado el 21 por 100 de lesiones pulmonares necróticas y el 1,5 por 100 de lesiones cardíacas, como casos negativos de infección pallorum, son algo discutibles.

La presencia de lesiones en el intestino grueso, tales como engrosamiento y necrosis del mismo, son indicadoras de la infección por ingestión y sugieren que se debe aquélla a la cría más que a la incubación.



La frecuente ausencia de lesiones macroscópicas en las formas agudas de diarrea blanca bacilar en los polluelos, necesita recurrir a procedimientos bacteriológicos para diagnosticar la enfermedad con certidumbre en muchos casos.—M. C.

H. V. LEWIS.—HEMORRHAGIC SEPTICEMIA IN A MINK (SEPTICEMIA HEMORRÁGICA EN UN VISÓN) (1).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., XXVIII, 771-773, diciembre de 1929.

El creciente interés mostrado por los ranchos para los animales destinados como materia prima en la fabricación de pieles ha creado problemas, por lo que se refiere a las enfermedades de los mismos, que viven en estado de cautividad, lo que ha sido, en cambio, causa de algunos nuevos problemas a resolver por los veterinarios; y así tenemos, que comenzando ahora el mencionado interés por tales granjas las semanas cabezas y vísceras, cuyos subproductos adquiría de una casa situada en la localidad. El día 3 de octubre recibió cada visón, como antes, su ración correspondiente, apareciendo enfermo un macho en la tarde del siguiente día.

HISTORIA.—El propietario tenía unos veinte visones que alimentaba con productos especiales, elaborados por una Compañía domiciliada en Mánneapolis, la cual recomendaba, como alimento suplementario, dar a estos animales semanalmente despojos de pollos. El dueño siguió tales instrucciones, echándoles todas las semanas cabezas y vísceras, cuyos subproductos adquiría de una casa situada en la localidad. El día 3 de octubre recibió cada visón, como antes, su ración correspondiente, apareciendo enfermo un macho en la tarde del siguiente día.

SÍNTOMAS.—El propietario relató los que siguen: Mucho desasosiego, doblando el cuerpo como si tuviera un dolor muy grande, parecía haber una gran dificultad para respirar, notándose una ligera hemorragia por las ventanas de la nariz. A veces parecía como si hubiera una obstrucción en la garganta. La muerte ocurrió rápidamente. El dueño no pudo hacer cosa alguna y lo único que notó fué que al coger el animal no fué mordido por él.

Practicóse la autopsia en la mañana del 5 de octubre en el laboratorio a que fué llevado después de desollarlo.

LESIONES.—Hemorragia en las cavidades nasales y en la tráquea. Los pulmones presentaban la típica hemorragia de la septicemia en otros animales. La superficie del corazón estaba punteada de petequias. Presentábase en todo el intestino una ligera enteritis catarral.

EXAMEN DE LABORATORIO.—Fué cauterizado el corazón con una espátula calentada al rojo, haciendo extensiones de la sangre del corazón, las cuales se tiñeron con las coloraciones de Gram y Wright. En ambos casos se encontraban microorganismos de estructura bipolar.

CULTIVOS INOCULADOS.—Se sembró la sangre del corazón por estría, en placas con caldo-carne-agar, neutralizándose y esterilizando al mismo tiempo caldo dextrosado, contenido en tubos de fermentación, y después de enfriado se hizo la siembra con la mencionada sangre, siendo llevados a la estufa durante cuarenta y ocho horas a 37° C. El caldo-agar de las placas presentaba muchas colonias del tamaño próximamente de una cabeza de alfiler. Se hicieron extensiones y se tiñeron, revelándose microorganismos bipolares, lo que también se aislaron en el caldo dextrosado, que presentaba muy poca acidez y no había en él formación de gas.

ANIMALES INOCULADOS.—Se inyectó sangre subcutáneamente a dos ratones, los cuales murieron a las veinte horas. Hechas extensiones de bazo y teñidas por el método de Wright, mostraban bastones cortos bipolares. Un conejo en estado normal recibió o. i. c. c. de sangre del corazón, intravenosamente y murió a las doce horas, revelando la autopsia enteritis, pul-

(1) *Putorius vison*, mustela, visón americano, mamífero de la familia de las martas o mustélidos. (N del T.)



monía y petequias en el corazón. El examen de la sangre revelaba la presencia de los microorganismos tantas veces citados. Se hicieron cortes del hígado y de los riñones para su tinción, descubriéndose en ellos un gran número de aquéllos.

El 8 de octubre recibió un polluelo, en completo estado de salud, 0,1 c. c. de sangre del corazón del conejo, inyectando intramuscularmente en la región pectoral. El primer síntoma observado fué inapetencia a las diez horas, desarrollándose poco después una intensa diarrea y muriendo el ave a las treinta y seis horas de la inyección. La autopsia reveló petequias en el corazón y serosas, y el examen del laboratorio numerosos microorganismos análogos a los del cólera.

CONCLUSIONES.—Es necesario realizar más trabajo para sentar conclusiones muy definidas. No disponiendo de otro visón, para realizar trabajos experimentales, ha sido preciso suspenderlos. Sin embargo, puede decirse con seguridad, que la afección era una septicemia, ya primaria en el visón, ya contraída por comer despojos aviares con el cólera.

El propietario dejó de alimentar los animales con los mencionados subproductos y manifiesta que no ha tenido más pérdidas desde entonces.

Sería necesario para sentar conclusiones definitivas alimentar visones con los cadáveres de aves de corral muertas de cólera.

A. W. TURNER. —INFECTIOUS NECROTIC HEPATITIS (BLACK DISEASE), CAUSED BY *B. OEDEMATENS* IN A COW (HEPATITIS NECRÓTICA INFECCIOSA (ENFERMEDAD NEGRA), CAUSADA POR EL *B. OEDEMATENS* EN UNA VACA).—*Austral. Vet. Jl.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 97-98, 1 de septiembre de 1929.

El propósito de esta nota es describir lo que parece ser el primer caso relatado en otro animal distinto de la oveja, de una enfermedad fatal asociada con: a) la presencia en el hígado de focos necróticos conteniendo el *B. oedematiens*, b) la infestación del hígado con *Fasciola hepática*, y c) la ocurrencia de derrames serosos, particularmente en el saco pericárdico.

El sujeto era una vaca Jersey de siete años de edad, que había parido dos o tres meses anteriormente. Los síntomas de enfermedad aparecieron solamente pocas horas antes de la muerte. Había disnea y desasosiego, pero no elevación de temperatura (máximo anotado, 38°, 4).

Se encontraron las siguientes lesiones en el examen post-mortem: el omento ligeramente inyectado, exudado de color de ambar en el peritoneo y áreas de necrosis en el hígado. La cavidad pleural contenía 300 c. c. de exudado y el pericardio 400-500 c. c. Había hemorragias intramusculares y subendocárdicas en el corazón.

El examen detallado del hígado (fué enviado entero al laboratorio, en 10 por 100 de formalina), mostró áreas necróticas y engrosamiento de los conductos biliares, que indicaba una infestación previa por la hidátida, pero no se encontró por el momento ninguna.

Hallóse en las partes profundas del hígado, tanto en las fijadas como en las no fijadas, un bacilo con los caracteres morfológicos del *B. oedematiens*. Este microbio no se pudo descubrir en el tejido convenientemente fijado, circundante a las áreas necróticas, habiendo invadido, sin embargo, y apareciendo multiplicado en el tejido profundo no fijado. Una marcada característica de la sección era la linfangiectasia. Los cultivos de las partes más profundas del hígado, necróticas, como no alteradas, descubrieron un bacilo en estado de pureza.

Dicho bacilo fué teñido por el método de Gram, teniendo de seis a nueve micras de longitud por una a nueve micras de grueso. Los esporos eran ovales y subterminales, pudiendo demostrarse grandes flagelos peritricos. Había tendencia a decolorarse irregularmente el bacilo en las preparaciones teñidas por el Gram. Se encontraron largos filamentos. Los cultivos de líquido filtrado contenían una toxina que mataba al cobayo en treinta y seis a cuarenta horas, con una dosis de 1/50 de c. c. El examen post-mortem mostró congestión subcutánea con una gran cantidad de edema gelatinoso coloreado de rosa claro, congestión de



fleon y del estómago, ligera congestión de los riñones, suprarrenales, vejiga y hemorragias en los pulmones. Las dosis de 1/100 a 1/200 de c. c. causaron edema, el cual reabsorbido terminaba con el restablecimiento.

Con la glucosa y la glicerina se producía ácido, cosa que no ocurría empleando la levulosa, galactosa, lactosa, maltosa, inulina, manita, dulcita y salicina.

El bacilo es débilmente hemolítico. La toxina se neutraliza completamente con el suero anti-oedematiens.—M. C.

URBAIN, STOCANNE y CHAILLOT.—ÉTUDE D'UNE ÉPIDÉMIE A BACILLES PARATYPHIQUE B CHEZ LE CHEVAL-ESSAIS DE VACCINATION (ESTUDIO DE UNA EPIZOOTIA POR BACILOS PARATÍFICOS B EN EL CABALLO. ENSAYOS DE VACUNACIÓN).—*Revue Vétérinaire Militaire*, Paris, XIII, 176-182, junio de 1929.

En varias epizootias, que los autores califican de «afecciones tifoides», observadas en los años 1927-28 en efectivos caballares franceses, han obtenido reacciones de aglutinación y fijación de complemento positivas con el paratífico B y suero de enfermos o convalecientes. Con un cultivo de este mismo agente han reproducido en un caballo una afección con todos los caracteres de la enfermedad espontánea.

Pero en esta experiencia haría falta excluir la presencia del virus filtrable Poels, y así se hizo en el curso de una epizootia regimental esta prueba: Una yegua recibió subcutáneamente 30 c. c. de sangre desfibrinada de un caballo enfermo reciente con 40°6°. Un caballo fué inoculado endovenosamente con una emulsión filtrada de suero de enfermos. Ninguno de los dos inoculados reaccionaron, pero puesta la yegua en contacto con enfermos mes y medio después de la inoculación, ha presentado síntomas de la enfermedad otro mes más tarde (1). Pero en los hemocultivos y en los productos de los cadáveres de esta epizootia han obtenido tres cepas de paratíficos B.

Es de notar en esta epizootia su marcha lenta. A consecuencia de las medidas profilácticas, sin duda, fué invadido un efectivo de 686 caballos poco a poco, desde febrero de 1928 a marzo de 1929, con 128 entradas en enfermería. Del cuadro sintomático: inapetencia ligera, nunca completa; ojo lacrimoso y párpados poco o nada edematosos; conjuntiva amarillenta, a veces sin modificación; flujo nasal dorado inconstante; abatimiento, marcha vacilante. Hipertermia 2 a 3 grados con crisis a la semana, a veces a los dos o tres días. Y del torax, respiración superficial y acelerada con signos «desde el simple murmullo áspero hasta la supresión de este murmullo ya en las partes inferiores, ya en un territorio pulmonar más o menos extenso» (2).

Inyectado en 27 casos el novarsenobenzol, vía venosa, ha detenido la evolución de la enfermedad, mejorando los enfermos notablemente en 24-48 horas y acortando la convalecencia.

En otra parte (*Rapport du laboratoire militaire de recherches vét. 1929*), dice Urbain que aisló de la sangre del corazón y de los excrementos de ratas y ratones recogidos en el cuartel de la epizootia, un bacilo paratífico B comparable al de los caballos, mientras que en ratas de otros lugares no lo encontró.

Por lo tanto, se ensayó la vacunación con cepas de para B de esta epizootia. En 100 caballos vacunados, un solo caso a los seis días de la inyección primera. En 492 no vacunados, 28 casos de afecciones tifoides. Antes de sacar conclusiones definitivas, harán falta más ensayos comparativos.

(1) Lo que demuestra que la inoculación de prueba no era virulenta, con Poels, pero ya es sabida la dificultad de inocular esta enfermedad experimentalmente. (N. de la R.).  
(2) El cuadro es identificable al de la pleuroneumonía infecciosa. (N. de la R.).



URBAIN — RAPPORT DU LABORATOIRE MILITAIRE DE RECHERCHES VÉTÉRINAIRES PENDANT 1928-1929. AFFECTIONS TYPHOÏDES (MEMORIA DEL LABORATORIO MILITAR DE INVESTIGACIONES VETERINARIAS DURANTE 1928-1929. AFECCIONES TIFOIDES). — *Revue vétérinaire militaire*, París, XIII, 73-76, marzo de 1929, y XIV, 73, marzo de 1930.

De 350 muestras examinadas en 1928 y pertenecientes a caballos muertos por afecciones tifoïdes, veintiocho veces el autor ha encontrado gérmenes gramnegativos móviles. De ellos, doce ha podido clasificar en el grupo de los paratíficos B; los otros diez y seis tenían los caracteres del colibacilo. Los restantes eran en 120 exámenes estreptococos; en dos, pastercelas y los demás negativos.

En 1929 ha encontrado proporciones parecidas y de 26 gramnegativos 10 paratíficos B; en cinco paracolibacilos equinos y 11 con caracteres del coli.

El suero de los enfermos le dió aglutinaciones positivas con el para B en 80 casos de 230 probados, y 11 con para coli equino. La fijación fué positiva con el para B en 23 casos de 120 muestras de suero, y 30 con el estreptococo papérico.

El suero de caballos convalecientes fué ineficaz como curativo. La prevención con una vacuna obtenida del para B (véase más arriba *Ensayos de vacunación*), se practicó en un establecimiento de cría donde se había presentado algún caso, cesando éstos desde que fué aplicada.

K. PANEK. — NOUVELLE MÉTHODE DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA MORVE APPARENTE ET LATENTE. ÉPREUVE PROVOCATIVE (NUEVO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL MUERMO APARENTE Y LATENTE. PRUEBA PROVOCATIVA). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, CII, 349-351, octubre de 1929.

La maleinización y las reacciones serológicas descubren los caballos infectados al principio de una epizootia, pero son insuficientes para denunciar los casos crónicos de larga duración. Ya en 1916 Schütz hizo notar los peligros de una extensión de la epizootia en Alemania mediante las formas latentes, y opina que los reglamentos aplicados en tiempo de paz para el diagnóstico del muermo se habían mostrado insuficientes en la última guerra. A pesar de los resultados negativos en los exámenes serológicos reiterados, en algunos caballos se encontraban a la autopsia grandes focos de muermo activo. Por lo cual este autor buscaba un método que produjera una recaída y en consecuencia substancia reveladoras.

Para estos fines ha llegado a obtener Panek un cuerpo que denomina «morvotensina», procedente de extractos acuosos de los bacilos muermosos. Inyectados subcutáneamente aún en dosis mínimas (0,01 mgr.) [un cienmiligramo dice el texto] provoca en los caballos muermosos edema local que «se distingue de la reacción local que produce la maleína por la tumefacción notable de los vasos linfáticos superficiales vecinos al punto de la inyección», hipertermia y la agravación o aparición del proceso muermoso. En los muermosos curados la reacción es más débil y los signos específicos faltan. De ordinario, en los caballos muermosos cuya sangre daba reacción serológica negativa, aparecen anticuerpos específicos que determinan una reacción positiva de aglutinación y de fijación de complemento, lo mismo en los atacados de muermo activo que en los que realizan la forma latente. En los sanos no producen reacciones serológicas ni alérgicas.

El método consiste en inyectar 1 c. c. que contiene 0,5 mgr. de morvotensina bajo la piel de la región torácica, preferentemente debajo de la espalda. En los muermosos la temperatura empieza a subir a las 4-6 horas, a las doce llega a su apogeo (40-42°) y se estaciona unas cuantas horas persiste con remisiones varios días y algunas veces termina con muerte por generalización de la infección muermosa con signos específicos de neumonía hemorrágica.

En los caballos curados de muermo la elevación de la temperatura es menos pronunciada y vuelve a la normal después de veinticuatro horas.

En Polonia se ha practicado este método en numerosos casos de caballos dudosos. De las experiencias en 890 caballos, de los cuales 237 muermosos, concluye que, entre los mé-



todos modernos de diagnóstico éste se distingue: 1.º Por su especificidad y receptividad absolutas. 2.º Por la posibilidad de diferenciar el muermo activo del latente. 3.º Por la prontitud de los efectos obtenidos, pues una sola aplicación hace ya posible la eliminación de todos los caballos atacados de muermo activo. 4.º Por la ausencia en los caballos sanos de reacciones dudosas y de reacciones serológicas consecutivas. 5.º Por la composición del producto, que es estable desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo.

VERGE Y PAIREMURE.—L'ACCOUTUMANCE A LA MALLEINE. LA MALLEINATION SECONDE PAR LA METHODE DE LA DOUBLE DOSE (EL HÁBITO A LA MALLEÍNA. LA MALLEINIZACIÓN SEGUNDA POR EL MÉTODO DE DOBLE DOSIS).—*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIX, 324-330, 15 de junio de 1930.

El hábito a sucesivas inyecciones de malleína, aunque pasajero, obliga a espaciar los intervalos entre las inyecciones en plazos que, diversas autoridades, han fijado entre una y cuatro semanas. No se ha observado este hábito más que para la malleinización por el método subcutáneo. «Las oftalmo-reacciones son, en efecto, progresivamente sensibilizantes y pueden, en ciertos casos excepcionales, llegar a la fusión purulenta del ojo solicitado» (1).

¿Se puede vencer esta acomodación a la malleína y aproximar las inoculaciones? Inapirándose en las analogías entre muermo y tuberculosis, Verge y Pairemure han ensayado para la malleína duplicar la dosis, como hizo Vallée para la tuberculina.

Su experiencia ha recaído en un caballo que por haber dado una reacción palpebral dudosa, más bien positiva, se sometió a la prueba subcutánea, resultando una reacción térmica de 2º3 y local positiva.

2.º Dos meses después, dosis corriente: térmica 1º7, orgánica y local (de las doce a las treinta y seis horas) positivas.

3.º A los tres días, dosis doble: térmica 3º2 (máxima a las diez horas, sin meseta, curva rígida) positivas la general y la local (ésta dura veinticuatro horas).

4.º A los diez y siete días, dosis ordinaria: térmica 1º5 y local débil.

5.º Tres días después, igual dosis, reacción aún más débil.

6.º Espera de tres meses. Intrapalpebral positiva y subcutánea, con dosis ordinaria: térmica 1º1; local débil.

7.º Al tercer día, doble dosis: térmica 1º8 (39º4 máx., a las trece horas, que cae rápidamente a la normal) y general y local positivas (ésta desaparece a las veinticuatro horas).

«Pensamos que no solo no hay hábito a la malleína, sino que después de una primera inyección el muermoso en estado de alergia, es sensibilizado al extracto bacilar y reacciona a la segunda de una manera precoz y acelerada» (2). El método de la doble dosis podría servir para aquellos caballos sospechosos de haber sido malleinizados previamente y para acortar el plazo de espera cuando dan reacción dudosa a una primera inyección.—A. S.

(1) También las oftálmicas suelen atenuarse, y lo confirman varios investigadores (Schnürer, Meyer, Mohler y Eichorn) mientras que tampoco las subcutáneas son siempre sucesivamente débiles, como en la clásica experiencia de Galtier, con 11 positivas en un mes, y ratifican Lafranchi, Graub, Drouin, Favero, etc. (N. del T.)

(2) Este fenómeno, que se observa igualmente en las reacciones conjuntivales aunque los intervalos sean largos, y más exagerado cuando la impregnación se hace antes de las veinticuatro horas de una primera aplicación ocular que no ha producido reacción en un estado alérgico, se presta a varias interpretaciones, de las cuales ésta parece la más aproximada a los hechos. Notemos, sin embargo, que también en estas repetidas hay, a la larga, atenuación; y que es natural, en los estados alérgicos débiles, reaccionar con más intensidad a mayores cantidades de antígeno. (N. de la R.)

L. P. DOYLE.—MENINGOENCEPHALOMYELITIS OF SWINE (MENINGOENCEPHALITIS EN EL CERDO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association, Detroit Mich.*, LXXV, 342-346, septiembre de 1929.

Se reconoce la meningoencefalomielitis como la característica patológica esencial de la enfermedad de Borna en el caballo y de la parálisis infecciosa de la oveja, habiéndose encontrado una afección análoga en el cerdo con suficiente frecuencia para considerarla con bastante más importancia de la que se le había supuesto. Durante el año anterior ha diagnosticado el autor nueve casos enviados al laboratorio para su examen. Otros han llamado su atención en los cuales las manifestaciones clínicas eran muy sugestivas de la misma enfermedad, pero no tuvo la oportunidad de hacer un cuidadoso examen del sistema nervioso central de los animales afectados.

Los ejemplos observados de la afección eran en cerdas de tres semanas a cinco meses de edad. Ocurrieron importantes pérdidas, con tal motivo, en una granja, donde murieron 19 de 29 cerdos en cuatro crías cuando tenían de tres a cinco semanas de edad. Los síntomas mostrados por los cerdos afectados, como los resultados de laboratorio, indicaban que la

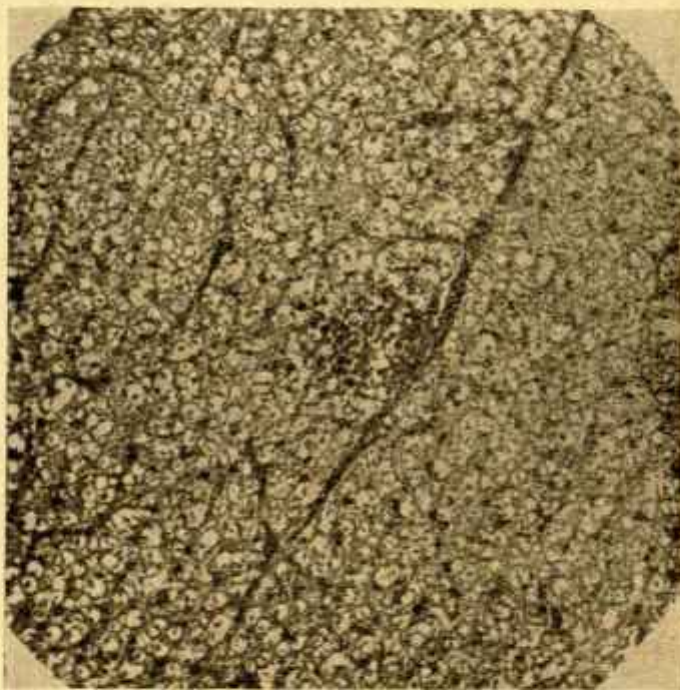


Fig. 1.—Una sección transversal de médula espinal, mostrando un foco de células redondas en la sustancia blanca.

causa de las muertes había sido meningoencefalomielitis. En otro caso murieron 11 de 90 lechoncillos en un período de dos semanas con los síntomas típicos. Tres de los cerdos afectados en esta invasión fueron examinados en el laboratorio, encontrándose igualmente con lesiones microscópicas características en el sistema nervioso central. En otros casos variaban las pérdidas de 3 en una cría de 6, y de un 3 a un 5 por 100 en los grupos numerosos de cerdos. El curso de la enfermedad variaba aparentemente de unas pocas horas a algunos días. Los casos en los que seguía un curso muy rápido eran, según manifestaciones de los



propietarios, aquellos en los que el cerdo moría en corto tiempo; después de «tener convulsiones» se les encontraba muertos en el pasto. El examen microscópico del material de los tres casos en los que los cerdos murieron inmediatamente después del acceso de la enfermedad, reveló la existencia de cambios característicos en el cerebro, médula espinal y meninges, que se describirán más adelante.

Los síntomas en cada animal enfermo variaban en extremo, aunque eran generalmente de tal naturaleza que sugerían la existencia de una afección del cerebro, médula y meninges. En algunos se producían convulsiones como síntoma predominante, pero usualmente había otros síntomas bien marcados, tales como rechinar de dientes y salivación, choque contra los objetos y movimientos en círculos, sacudidas musculares, especialmente en la cara y en el hocico, estupor y parálisis. En dos invasiones una gran proporción de los cerdos afectados presentaban, sobre todo, sacudidas musculares generalizadas y ejecutaban movimientos de saltos o brinco súbitos, cuando se les excitaba con un ruido agudo o por excitación táctil. Se comprobaba a veces una conjuntivitis bien marcada, habiéndose observado en unos cuantos cerdos afectados el nistagmus, y en una invasión había algunos cerdos con vómitos.

LESIONES MACROSCÓPICAS.—Fuera de la conjuntivitis de caracteres perfectamente claros en

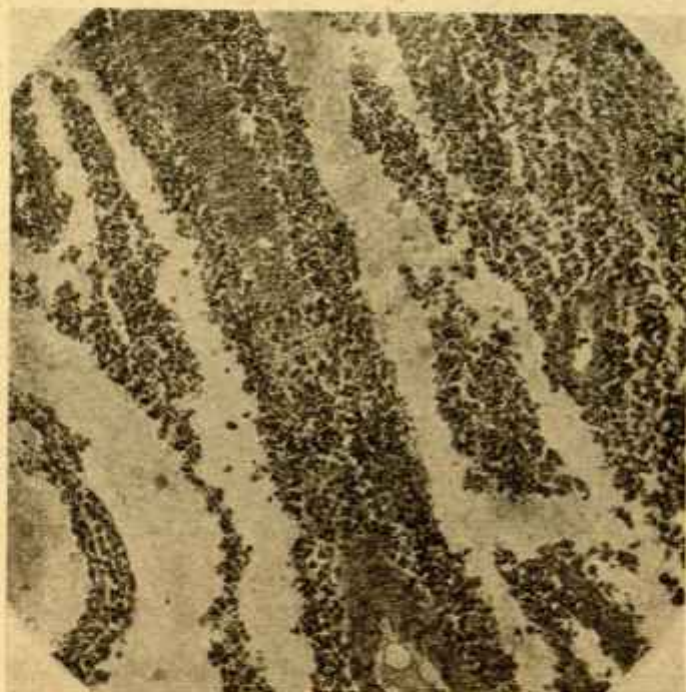


Fig. 2.—Una sección de las meninges cerebrales, mostrando infiltración celular, perivascular y difusa marcada.

algunos de los cerdos, por lo general no había grandes cambios en ninguna de las membranas mucosas de la cabeza. En algunos casos, la pía madre y la aracnoides del cerebro y de la médula espinal presentaban un oscurecimiento y engrosamiento definidos. A veces se reconocían en el cerebro áreas reblandecidas gris amarillentas, particularmente en el cerebro y en el pedúnculo cerebral. A excepción de un cerdo con una poliartritis, no fueron encontradas otras lesiones en órgano alguno.

ANATOMÍA PATOLÓGICA MICROSCÓPICA.—El examen del cerebro y de la médula espinal, mostró una leptomeningitis bien marcada, encefalitis y mielitis, caracterizadas principalmente por la presencia de una infiltración de células redondas, que aparecía difusa y distribuida perivascularmente en las meninges, en tanto en la sustancia cerebral y en la de la médula espinal se veía dicha infiltración perivascular predominantemente, comprobándose en algunos de los cerdos examinados la infiltración de células redondas en el cerebro, cerebelo y pedúnculo cerebral, mientras en otros casos quedaba limitada al último. Se encontraron frecuentemente acúmulos perivasculares de células redondas con áreas de degeneración concomitante, en el cerebro, que contenía muchos macrófagocitos.

Halláronse áreas infiltradas tanto en la sustancia gris como en la blanca de la médula espinal, con preponderancia del cambio en la gris. Se encontraron igualmente pequeñas

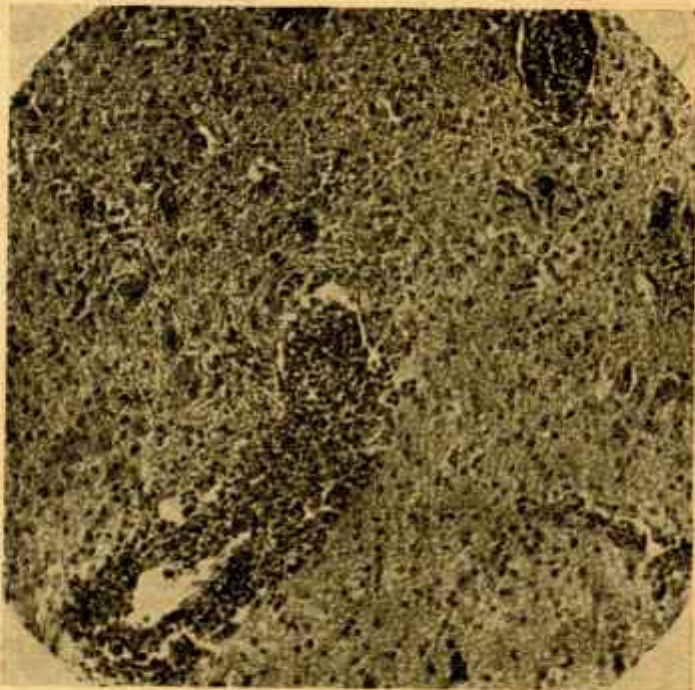


Fig. 3.—Una sección del cerebro mostrando acumulaciones perivasculares de células redondas.

áreas degeneradas que contenían macrófagos en la médula espinal, particularmente en la sustancia gris. Eran muy comunes pequeñas hemorragias en el cerebro y en la médula espinal. El examen microscópico de los párpados de algunos de los cerdos afectados de conjuntivitis reveló acúmulos perivasculares bien marcados, de células redondas en la conjuntiva y en el tarso.

Discusión.—La significación de la meningoencefalomielitis en el cerdo no resulta muy clara de este estudio. La naturaleza esporádica de la enfermedad y la histopatología son semejantes a las bien definidas enfermedades infecciosas de otros animales. La rara existencia de lesiones fuera del sistema nervioso central, indica que la afección del mismo es primaria y no secundaria y sintomática de otras afecciones, tales como rinitis y otitis.

Se han hecho ensayos para cultivar microorganismos del sistema nervioso central de los cerdos, de cuatro de las nueve invasiones estudiadas. Apparentemente se obtuvieron cultivos



puros de un estreptococo lanceolado, morfológicamente semejante al neumococo, procedentes de tres de los cuatro ensayos realizados. El microorganismo creció formando colonias diseminadas en los cultivos en caldo de cerdo-agar sembrados directamente con material de los animales afectados; pero fracasó cuando se sembraron nuevamente las colonias obtenidas. Otros han hallado un microorganismo semejante al estudiar la meningitis cerebroespinal en distintos animales. Wilson y Brimhall encontraron neumococos de Frankel en invasiones de meningitis cerebroespinal en ganado vacuno, en el caballo, en ganado lanar y en cerdos. Estos dos autores presentan también los resultados de experimentos de inoculación en caballos, indicando que el microorganismo aislado era capaz de producir la meningitis. Trambusti encontró un microorganismo análogo en el exudado meníngeo de una cabra. Zangheri lo halló en un caballo y M. d' Ercole lo encontró en dos terneros.

Una característica muy interesante de la mielitis es que evidentemente se explica por alguna de las paraplejías del cerdo. Recientemente, se hizo un examen microscópico de la médula espinal del cerdo, que había mostrado parapleja, sin ningún otro síntoma. En la substancia blanca se encontraron pequeños acúmulos de células redondas perivascularmente. El foco de células redondas parecía ser pequeño, pues no se encontraron en algunas secciones transversales de la médula, pero sí se las halló en las longitudinales.

SUMARIO.—El autor ha observado en nueve casos una inflamación muy marcada de las meninges cerebrales y espinales del encéfalo y de la médula espinal de cerdos que habían presentado marcados síntomas nerviosos. En una invasión de estas enfermedades las pérdidas por muerte fueron de un 65 por 100. La perturbación histopatológica esencial, consistía en una infiltración principalmente perivascular de células redondas del sistema nervioso central. En un cerdo que no había presentado síntoma alguno, a excepción de parálisis posterior, se encontraron infiltraciones semejantes en la substancia blanca de la médula espinal.

K. OGURA.—BOVINE PIROPLASMOSIS IN JAPAN (PIROPLASMOSIS BOVINA EN EL JAPÓN).—*Jl. Jap. Soc. Vet. Sci.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 76, 1 de septiembre de 1929.

La piroplasmosis en Hokkaido puede ser causada por dos tipos de parásitos, uno grande, análogo al *B. bigeminum*, y otro pequeño, del tipo *B. untaus*. Pueden ocurrir infecciones mixtas.

Cuando el tipo pequeño es el responsable, puede encontrarse inmediatamente en la sangre; pero no siempre es posible hallar el tipo grande en la sangre periférica. Parece, sin embargo, que es factible demostrarlo por inoculación de un animal susceptible.

Los síntomas principales son el embotamiento, la anemia, la ictericia y la hemoglobinuria. Las lesiones post-mortem más importantes son el aumento de volumen y el reblandecimiento del bazo, congestión biliar y degeneración parenquimatosa del hígado, degeneración parenquimatosa de los riñones y edema de los pulmones.

MONPERT.—AU SUJET DE L'ANEMIE VERMINEUSE DES CHEVAUX DU MACONNAIS (ACERCA DE LA ANEMIA VERMINOSA DE LOS CABALLOS DEL MACONÉS).—*Revue Vétérinaire Militaire*, Paris, XIII, 409-424, Diciembre de 1929.

En un F. H. T. (depósito de recría de potros) un 10 % se encuentran caquéticos, el 30 % flacos y el 60 % en estado mediano. Se atribuye a estrongiloidosis (estrongilosis y cilicostomiasis). Ha llegado a producir hasta el 15 % de muertes en un año.

La infestación se origina pastando en los prados, donde la alimentación sustanciosa oculta el estado, que se hace deficitario en cuanto pasan al régimen seco. En este caso, si hay lesiones crónicas y a pesar de los tratamientos no se consigue mejoría.

Los síntomas son los de la anemia; apirexia. Los gravemente afectados mueren agotados en un plazo de tres meses a un año largo. A la autopsia se encuentra siempre una considerable retracción en las asas del intestino delgado y frecuentemente continúan a estas re-



tracciones hinchazones en sombrero. Las paredes engrosadas con esclerosis y mucosa plegada y seca.

En el ciego—especialmente en la punta—y en el grueso colon también y engrosamiento de las paredes, con la mucosa acribillada de tumores de estróngilos. Con una lupa se ven por miríadas, de 10-25 mm, de longitud, oscuros y a veces llenos de sangre.

Para el diagnóstico, además de observar que la diarrea alternaba con el estreñimiento, sirve la abundancia de huevos de estos parásitos en las preparaciones microscópicas de heces. Pero es inasequible el de esclerosis intestinal: le ha fracasado, para descubrir tales estados, el método del teclado equino de Roger (1).

Tratamientos preferibles: timol, esencia de trementina y quenopodio, este último, caro. Régimen de saludables efectos es el del verde en prado.

K. F. MEYER.—TRICHINOSE NACH GENUSS DES FLEISCHES EINES BÄREN AUS DER FREIEN WILDBHII (TRICHINOSIS POR INGESTIÓN DE CARNES DE UN OSO DE CAZADERO LIBRE).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XI, 405-406, 1 de julio de 1930.

El autor comienza este artículo expresando el gran interés con que ha leído la obra de v. Ostertag, sobre la triquinosis en Stuttgart. Leyó este trabajo en un momento en que se



Fig. 1.—Trichina espiralis en la carne de un oso. (*Ursus americanus*). Marzo de 1930.



Fig. 2.—Carne desecada y ahumada de un oso con triquina espiralis. Marzo de 1930.

disponía a publicar dos casos de muerte como consecuencia de triquinosis adquirida por la ingestión de carne de un oso. He aquí estos casos:

A principios del mes de marzo, de este año, una señora que vivía en el Ruth (Trinity County), remitió al autor un trozo de carne ahumada y seca con la nota de que sospechaba de que esta carne había ocasionado cierta enfermedad a cuatro personas y la muerte a dos muchachas. Se procedió a analizar la referida carne y bien pronto se comprobó que estaba intensamente infestada de triquinosis. Los parásitos se encontraban dentro de su cápsula en algún caso ligeramente calcificada, y formaban quistes redondos dentro de alguno de los cuales se encontraban dos y hasta tres triquinas. (Figuras 1-2).

(1) Véase de este autor en REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, tomo VI, página 717; VIII-216, XII-586, XIV-509 y XX-489.—*N. de la R.*



La investigación epidemiológica dió por resultado comprobar que a primeros de noviembre se había matado un oso (*Ursus americanus*) que seguramente había comido alguna carne de cerdo.

Una parte de la carne de dicho oso se había desecado y ahumado. Dos hijas del guardabosque, de doce a dieciséis años, respectivamente, comieron repetidas veces, según pudo comprobarse, carne desecada del oso, de la que también comieron el guarda y otro hijo suyo. Todos ellos enfermaron de un proceso extraordinariamente parecido por su cuadro sintomático al tifus.

La niña murió el 10 de diciembre sin que el médico estableciera un diagnóstico exacto. La muchacha mayor fué hospitalizada durante veinticuatro horas y en su historia clínica aparece el diagnóstico de triquinosis.

El hijo sólo enfermó ligeramente.

El padre muestra un cuadro bien característico de la enfermedad de estos nemátodos. Se hospitalizó en el hospital en que el autor trabaja y pudo confirmar por sí mismo que se trataba de cuatro casos típicos de triquinosis.

Son los primeros casos de triquinosis seguidos de muerte que seguramente se han dado en América, por ingestión de carne de oso, pues los primeros fueron descritos en Stuttgart, y como en estos casos se trató no de un oso de parque zoológico sino de un animal salvaje que vivía en plena libertad en el bosque.

Hay también un caso notable descrito por W. P. N. Canavan (*Nemolode parasites of vertebrates in Philadelphia Zoological Garden Parasitology*, 1929, 21, p. 65) en un oso polar (*Ursus maritimus*) en el que también se comprobó la triquina espiralis.—C. Ruiz.

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

MOISÉS CALVO.—ELEMENTOS DE MATERIA MÉDICA VETERINARIA.—TOMO PRIMERO.—Un volumen de 22 x 16 con 339 páginas, encuadernado a la rústica, catorce pesetas. Zaragoza. Tipografía «La Académica», 1930.

La idea de publicar un tratado de materia médica veterinaria ha sido un acierto, pues desde la obra ya clásica de Carrión no se había publicado por autores españoles ningún libro completo de esta materia, que pudiera ser útil a la vez para profesionales y para estudiantes. Pero además del acierto de la idea está el de la ejecución. El Sr. Calvo, sin perder páginas en divagaciones preliminares, aborda desde luego el plan de la obra, que no puede ser más sencillo y racional. Divide los medicamentos en *organotropos*, o sea que obran directamente sobre los órganos, y *etiotropos*, o sea que actúan sobre la causa de la enfermedad, y los subdivide así:

Medicamentos organotropos.	}	Modificadores del aparato digestivo	Medicamentos etiotropos.	}	Antitérmicos	
		—			respiratorio	Antisépticos
		—			circulatorio	Antiparasitarios
		—			urinario	Antídotos
		—			genital	
		—			de la piel	
		—			del sistema nervioso	
—	de la nutrición					
		Medicamentos opoterápicos				

y en cada fármaco estudia sucesivamente los siguientes asuntos: 1.º Caracteres físicos o botánicos y químicos; 2.º Efectos fisiológicos; 3.º Usos terapéuticos, y 4.º Dosis y medicamentación, advirtiendo, en fin, y así lo hace, que entre las diversas acciones que suele tener cada medicamento se ocupa de la indicación



terapéutica más importante, que describe con detalle, mientras que las restantes o las menciona simplemente o señala sólo algunos datos especiales o complementarios, que es también lo que hace al ocuparse de los medicamentos poco usados en Veterinaria.

En este primer tomo de su obra estudia el profesor Calvo la mayoría de los medicamentos organotropos, como puede verse por la siguiente indicación: Capítulo I. Modificadores del aparato digestivo: I. Modificadores de la boca: A) Siálagogos o siálicos; B). Antisiálicos. II. Modificadores del estómago: A) Eupépticos (amargos, suplentes de las secreciones del estómago, aromáticos y otros eupépticos); B) Vomitivos; C) Antivomitivos. III. Modificadores del intestino: A) Purgantes (evacuantes simples y depurativos, purgantes derivados o drásticos y otros purgantes); B) Anticatárticos y anexosmóticos. IV. Modificadores del hígado. Capítulo II: Modificadores del aparato respiratorio. I. Modificadores de las cavidades nasales. II. Modificadores de la tos. III. Modificadores del ritmo respiratorio. IV. Modificadores de las secreciones brónquicas: A) Hipercrínicos o expectorantes; B) Acrínicos, hipocrínicos o anexpectorantes; C) Modificadores de las secreciones y exudados de acción variable. Capítulo III. Modificadores del aparato circulatorio: A. Modificadores del corazón. B) Modificadores vasculares (vaso constrictores o hipertensivos y vasodilatadores o hipotensivos). C. Modificadores de la sangre (hemostáticos coagulantes y medicamentos absorbentes). Capítulo IV: Modificadores del aparato urinario. Primer Grupo: Diuréticos (cardiovasculares, acuosos, congestionantes de las vías urinarias y diuréticos y específicos), 2.º Grupo: Anúricos. Capítulo V: Modificadores del aparato genital. I. Modificadores del ardor genésico: A) Afrodisíacos; B) Anafrodisíacos. II. Estimulantes de la construcción uterina. III. Modificadores de la secreción láctea: A) Galactagogos; B) Agalácticos; C) Modificadores de las cualidades de la leche. Capítulo VI: Modificadores de la piel. A) Sudoríficos; B) Anhidróticos; C) Antipruriginosos; D) Modificadores de la nutrición de la piel; E) Emolientes; F) Refrigerantes; G) Astringentes; H) Irritantes; I) Cáusticos; J) Modificadores de las glándulas sebáceas; K) Protectores o sustancias que obran mecánicamente.

Todo el volumen está escrito con ese estilo sencillo y conciso que es característico de la prosa de don Moisés Calvo, y así resulta que sin hurtar nada de lo preciso en la descripción de cada medicamento, tampoco emplea en ella ese farrago de palabras inútiles que es frecuente en los más célebres tratados extranjeros sobre la materia. De esta manera no se hace enfadoso el estudio teórico de unos temas ya de por sí áridos, y el lector, sin embargo, obtiene todo el provecho necesario para la aplicación práctica de estos conocimientos.

Felicitemos al señor Calvo por su acertada iniciativa y recomendamos a veterinarios y a estudiantes la adquisición de estos útiles «Elementos de Materia Médica Veterinaria».

HILARIO HELGUERA (HIJO).— LA GANADERÍA RUBA Y SU MEJORAMIENTO.— *Un volumen de 24 X 17 con 150 páginas y 92 grabados, editado en magnífico papel cuché y encuadernado a la rústica. Montevideo, 1930.*

El autor de esta notable monografía, ya conocido entre los especialistas por la publicación de otros interesantes trabajos zootécnicos, es un ilustre ganadero uruguayo, que ha ocupado numerosos cargos importantes, entre ellos el de ministro de Industrias, y que realiza constantemente una labor pecuaria intensa, científica y práctica a un mismo tiempo, en su cabaña «La Liberal», lo que motivó que la Compañía de Intercambio Comercial entre la República Soviética y América del Sur, le confiriera el honroso encargo de escribir un trabajo respec-



to a la mejora de la ganadería rusa, para que debidamente traducido se publicara en la prensa ganadera de la U. R. S. S., a lo que el señor Helguera accedió con todo desinterés.

En la petición formulada por el gerente de dicha compañía se le rogaba preferentemente el desarrollo de estos tres temas: 1.º Procedimiento para aumentar rápida y económicamente el stock ganadero, exponiendo todos los elementos conducentes a ese fin, tales como cruzamientos, alimentación, etc. 2.º Solución práctica del problema del mejoramiento de las razas bovinas y ovinas existentes, para darles mayor precocidad y rendimiento. 3.º Exposición fundamentada de las características de las razas bovinas y ovinas convenientes. Y don Hilario Helguera (hijo), desarrolla tales temas con un gran conocimiento de la materia, siendo principalmente su trabajo una demostración documentadísima de la primacia mejoradora en los bovinos de la raza Hereford, sobre la cual ya publicó en 1925 un bello estudio, y en los ovinos de la raza merina.

Como en este folleto se tratan los asuntos con una rica documentación práctica respecto a lo ocurrido en los cruces y mestizajes, no solo en América del Sur, sino en otros países, y sobre todo en los Estados Unidos y en Nueva Zelandia, es de gran conveniencia su lectura para todos los criadores y cuantos se interesan por los problemas ganaderos, pues no siempre es dado oír la voz de un hombre que a su preparación científica une una intensa experiencia práctica.

### Información bibliográfica

A. ARCINIEGA.—La herencia en la práctica zootécnica.—*Monografía de 19 páginas en tamaño 31 X 22, con 10 grabados en negro y en color, 3,50 pesetas.* La Nueva Zootecnia, 1930.

Se trata de la ponencia leída por el Sr. Arciniega en la Asamblea Veterinaria Iberoamericana de Sevilla, que ya conocen nuestros lectores por haberla publicado en estas columnas, pero que ahora aparece realizada con los grabados que la ilustran. Los pedidos al autor, Esparteros, 10, Bilbao.

DIPUTACIÓN DE VIZCAYA.—Cómo debe elegirse una raza de ganado.—*Folleto de 12 páginas en tamaño 35 X 24, con 28 grabados.* Imprenta provincial, Bilbao, 1930.

Publicado por la sección de vulgarización científica del servicio pecuario, a cargo de don Alvaro Arciniega. Muy instructivo y original. La parte gráfica ilustra a maravilla la descripción teórica. Como apéndice lleva unas notas sobre la producción bovina—va en él un bello grabado de la variedad pirenaica vasca de la raza bovina autóctona—y sobre las paradas de sementales vacunos explotadas en la provincia por la Diputación de Vizcaya, cuya labor pecuaria ha adquirido un auge sobresaliente desde que la dirige el Sr. Arciniega.

DIPUTACIÓN DE VIZCAYA.—Cómo debe elegirse una vaca lechera.—*Folleto de 12 páginas en tamaño 35 X 24 con 38 grabados.* Imprenta provincial, Bilbao, 1930.

Editado por el mismo servicio que el anterior y ambos con motivo del Concurso Nacional de ganados celebrado en Madrid durante el mes de mayo del año pasado. De orientación ultramoderna y con indicaciones muy científicas. Destaca esta verdad de a folio: «Sólo es posible optar por el sacrificio del ternero cuando ya poseamos vacas muy lecheras, de fuerte rendimiento, pues es una tristísima equivocación el caso frecuente en España de matar los productos de buenas vacas lecheras careciendo de hijas que hayan de sustituirlas, ya que cabe la suposición de que esas hijas puedan rendir todavía más leche que sus madres. Por eso, únicamente deberá aprovecharse la vaca como animal de leche,



para la venta, cuando hayamos mejorado la ganadería y sólo entonces deberán sacrificarse los terneros; y aun así, después de haber comprobado su capacidad para el rendimiento mediante los procedimientos que la ciencia de la herencia, la genética, estudia en la actualidad con toda intensidad, y también mediante el control lechero. Mientras ello no se realice, nadie podrá presumir en España de hacer ganadería y los concursos constituirán un pasatiempo espectacular sin finalidad práctica.» Estamos de completo acuerdo.

MARIANO GONZÁLEZ ROTHVOSS Y GIL.—Una experiencia corporativa en la prensa del centro de España.—*Folleto de 110 páginas en tamaño 24×17*. Ernesto Giménez, Madrid, 1930.

Es un estudio de la actuación del Comité paritario interlocal de la prensa de Madrid durante los años 1927 a 1929. Lleva un apéndice con fotografías y gráficos. De uno de estos resulta que en 1930 se publicaba en el terreno de la jurisdicción de dicho Comité 692 periódicos.

DR. R. PLÁ Y ARMENGOL.—Resultados de la inoculación de virus tuberculoso a animales recién nacidos; R. PLÁ Y ARMENGOL, J. GRATACÓS MASSANELLA Y A. SABATÉ.—Algo sobre nuestras filtraciones de virus tuberculoso; R. PLÁ Y ARMENGOL Y A. SABATÉ.—Investigaciones sobre la rapidez de diseminación del virus tuberculoso en el organismo; DR. E. DE ALMEIDA MAGALHES.—Contribución al estudio de la biología del virus de la tuberculosis; DR. E. DE ALMEIDA MAGALHES.—Etiopatología de la tuberculosis; DR. R. PLÁ Y ARMENGOL Y J. GRATACÓS MASSANELLA.—Contribución al estudio del BCG.—*Folleto del grupo «Publicaciones del Instituto Ravetllat-Plá» de 68 páginas en tamaño 25×19*. Tipografía Emporium S. A. Barcelona, 1929.

Monografías en torno a la concepción etiológica de la tuberculosis de Ravetllat, a cuyo estudio se dedica de preferencia el mencionado Instituto. Varias de ellas fueron publicadas antes en esta REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS. Todas son de índole experimental y merecen ser leídas.

ANTONIO DE ZULUETA.—La mutación «jaspeado» del coleóptero *phytodecta variabilis* (Ol.) (Su aparición y herencia).—*Folleto de seis páginas en tamaño 24×17 con tres grabados*. Madrid, 1929.

Trabajo experimental genético, complementario de otro publicado por el autor en 1925, en el que expone un caso de mutación aparecido en sus crías del mencionado coleóptero y lo interpreta.

DR. F. A. UBACH.—Sobre algunas observaciones Patológicas en animales cautivos en parques de aclimatación.—*Folleto de 16 páginas en tamaño 26×18, con nueve láminas fuera de texto que contienen catorce grabados*.—La Jata, 1929.

Se ocupa el autor primero de las uremias en general, que considera frecuentes en los animales de parque de aclimatación, y después describe sucesivamente los siguientes casos clínicos: una uremia producida por estenosis cicatricial de la uretra en un macho cabrío de Somalia, una uremia con riñón poliquistico en una burra de Ceilan, una uremia consecutiva a la nefritis crónica en un gato montés, una uremia por obstrucción del cuello de la vejiga en un mullón de Studer, una uremia con nefritis esclerotizante en un perro ovejero y una enterolitiasis con ectasia gastro-duodenal en un guanaco, ilustrando todos los casos con grabados anatomo o histopatológicos, que facilitan la comprensión del texto, interesante por sí y doblemente por escasear la bibliografía castellana en torno a la patología de esta clase de animales.



# DESINFECTANTE F E N A L

PRODUCTO NACIONAL  
DECLARADO OFICIALMENTE DE UTILIDAD PUBLICA



**Germinicida,  
microbicida,  
insecticida  
y antisárnico**

INCLUIDO EN LA LEY DE EPIZOOTIAS

---

**UNGÜENTO FENAL** remedio ideal  
para las heridas  
y afecciones del ganado; sin rival para la  
mamitis de las vacas.

---

Deben usar el "FENAL" todos los veterinarios y deben aconsejar a los ganaderos y agricultores que lo empleen con preferencia a los demás productos similares. Se sirve el "FENAL" en bidones de octavo, cuarto, medio y kilo. En latas de cinco, diez y veinte kilos y en barriles de cincuenta, cien y doscientos kilos.

FABRICANTES:

**INSTITUTO DE PRODUCTOS DESINFECTANTES S. A.**

con el concurso de la Asociación Nacional Veterinaria Española, copropietaria del mismo.

**ELEJABARRI. - - BILBAO**

# ¡VETERINARIOS!

El mejor HIERRO VIZCAINO para HERRAJE es el CORTADILLO de CHAPA ACERADA, RELAMINADA y RECOCIDA, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPANIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 20 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.



DISPONIBILE

# DEFIENDA sus Cerdos

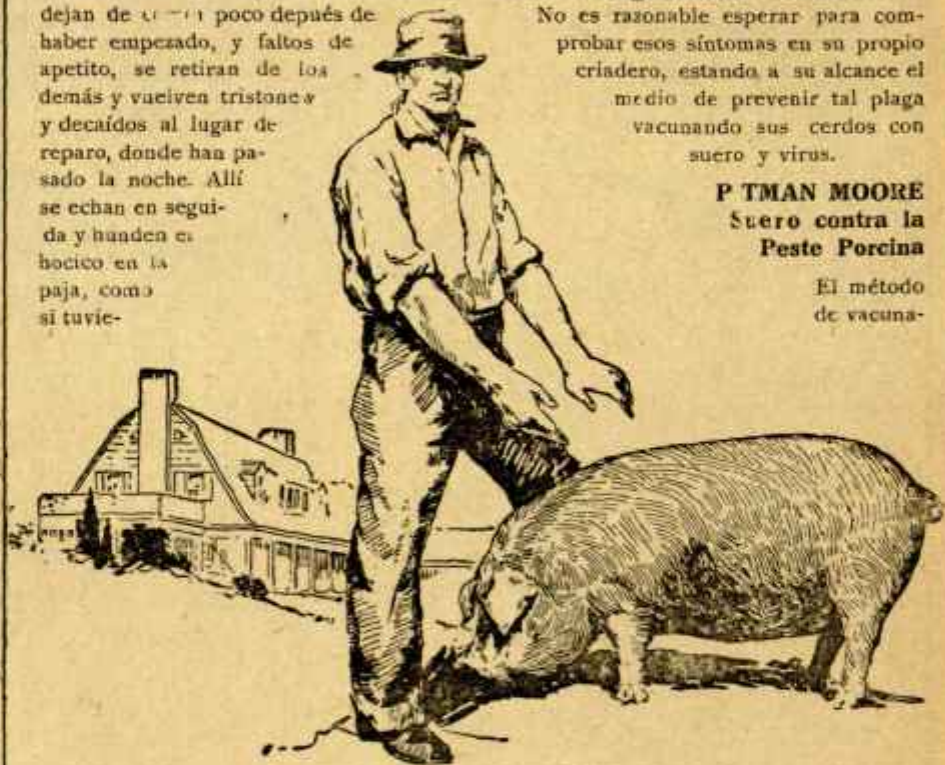
## Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de comer un poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar de reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y hunden el hocico en la paja, como si tuvie-

ran frío. Tal es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina. No es razonable esperar para comprobar esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga vacunando sus cerdos con suero y virus.

**PITMAN MOORE**  
**Suero contra la**  
**Peste Porcina**

El método  
de vacuna-



ción simultánea con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

**AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO**  
**PITMAN MOORE Y COMPAÑÍA**

SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA

Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

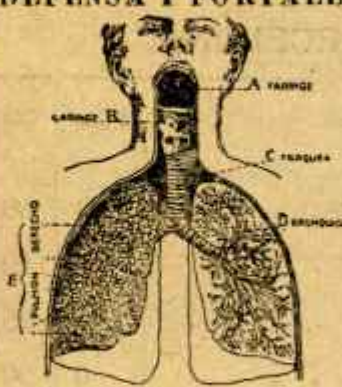




# DEFENSA Y FORTALEZA DEL APARATO RESPIRATORIO

EN TODAS LAS EDADES Y ESTACIONES DEL AÑO MEDIANTE LAS

## Pastillas ASPAIME y el Elixir pectoral ASPAIME



REPRODUCCION DEL DISEÑO DEL APARATO RESPIRATORIO

**Pastillas ASPAIME:** Tomando las Pastillas ASPAIME no hay que temer los peligros para los ORGANOS respiratorios del frío, humedad, polvo, microbios, etc. y en todas las estaciones del año cumplen satisfactoriamente su misión; en invierno y estaciones intermedias, por el frío, humedad, cambios bruscos y temperatura, todo el aparato respiratorio está en condiciones de mínima resistencia, viéndose atacado por elementos microbianos, manifestándose con Catarras broncopulmonares, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tuberculosis pulmonar, Aña y Afecciones generales de la Garganta, Bronquitis y Pulmones, que son causa u origen de Tos y Sibilancias; en verano, con el intenso calor, la atmósfera cargada de polvo, humo y gases, especialmente en los locales reducidos con aglomeraciones de concurrentes, aire viciado, pobre, campo de acción de un sinnúmero de microbios que encuentran un excelente medio para la infección y desarrollo en el aparato respiratorio.

de los que viven o frecuentan estos medios, principalmente los que han de fatigar la voz, oradores, cantantes, comerciantes, los que verifican trabajos consultivos, los que abusan del tabaco; beben líquidos alcohólicos o comen alimentos irritantes que estimulan y mantienen la secreción broncopulmonar, todo esto también acarrea o predispone a Catarras broncopulmonares, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tuberculosis pulmonar, Aña y Afecciones generales de la Garganta, Bronquitis y Pulmones, que son campo de origen de Tos y Sibilancias.

Las Pastillas ASPAIME superan a todas las conocidas por su composición que no puede ser más racional y científica, gusto agradable, siendo las únicas que resuelven el trascendental problema de los medicamentos balsámicos y volátiles, que se conservan indefinidamente y mantienen íntegras sus maravillosas propiedades medicinales para combatir de manera constante, rápida y eficaz las enfermedades de las Vías respiratorias que son causa de Tos y Sibilancias. — Precio: 1 peseta caja.

**Elixir pectoral ASPAIME:** La composición de Elixir pectoral ASPAIME es la última palabra de la ciencia actual, no contiene calmantes ni medicamentos paliativos y debe sus maravillosas propiedades medicinales especialmente a los fo-fatos, sales cálcicas vitalizadas y guayacol combinado que contiene, y cada medicamento en la forma como está integrado, le incumbe una misión especial, formando todos ellos una composición armónica de propiedades antisépticas, regeneradoras y sedantes, para la Garganta, Bronquitis y Pulmones.

El Elixir pectoral ASPAIME no hace esperar sus resultados; a las primeras tomas disminuye y modifica los espasmos, normaliza las secreciones o mucosidades bronco-pulmonares, favoreciendo la expectoración, calmando la Tos al momento, venciendo la en poco tiempo; los dolores de pecho, intercostales, la opresión o fatiga, sudores intermitentes, progresivamente desaparecen; aumenta considerablemente el peso y las fuerzas en general, siendo la respiración más amplia y consoladora, consiguiendo un sueño tranquilo y reparador; modifica y cicatriza las lesiones pulmonares, origen de mucosidades sanguinolentas y hemorragias, cretificación y tubérculos, regenerando y desarrollando el aparato broncopulmonar, estimula el apetito y aumenta el peso; las energías y fuerza corporal se afirman, normalizándose todas las funciones del aparato broncopulmonar, recuperando la salud tan deseada y colocando al organismo en disposición de resistir y vencer los nuevos embates de sus Vías respiratorias, especialmente cuando se ceban en organismos endeblados y predisuestos de tiempo a estas enfermedades: Catarras, Bronquitis, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tuberculosis pulmonar, Aña y todas las afecciones en general de la Garganta, Bronquitis y Pulmones.

Así como las Pastillas ASPAIME están indicadas en los casos agudos y para prevenir los crónicos de las VIAS RESPIRATORIAS, el Elixir pectoral ASPAIME es indispensable como RECONSTITUYENTE y defensor BRONCOPULMONAR de rápida y positiva eficacia. Son dos medicamentos que se completan y pueden tomarse al mismo tiempo. — Precio: 5 pesetas frasco.

Los Medicamentos ASPAIME son recetados por los médicos.

Los Medicamentos ASPAIME son los preferidos de los enfermos.

Exigir los legítimos Medicamentos ASPAIME, y no admitir sustituciones interesadas de escasos o malos resultados.

Los Medicamentos ASPAIME se venden en las principales Farmacias y Droguerías de España, Portugal y América

ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA DEL LABORATORIO "OKATARS"

## J. GRÁTACÓS VALLMAJÓ, QUÍMICO-FARMACÉUTICO

OFICINA Y LABORATORIO: CALLE DEL TER, 18-TELÉFONO 564 S. N.-BARCELONA

NOTA.—Atendiendo al compañerismo de la ilustrada CLASE VETERINARIA, se envían muestras gratis de Elixir pectoral ASPAIME, solicitándolo directamente al Laboratorio indicado.

Nombre \_\_\_\_\_  
Población \_\_\_\_\_ Calle \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_  
Estación de ferrocarril más próx. \_\_\_\_\_



# INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

## APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTIBLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . (caja de seis ampollas). . . . .	4	50
Arecolina. . . . . 1 ampolla. . . . .	1	10
Areco-eserina. . . . . 1 » . . . . .	1	55
Cafeína.. . . . . 1 » . . . . .	0	90
Eserina.. . . . . 1 » . . . . .	1	35
Pilocarpina . . . . . 1 » . . . . .	1	10
Veratrina. . . . . 1 » . . . . .	1	10
Ergotina. . . . . 1 » . . . . .	1	55
Quinina. . . . . 1 » . . . . .	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 » (para revelar cojeras).	0	85
Morfina.. . . . . 1 » (por lo elevado del coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. . . . . 1 » (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes) . . . . .	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c )	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla . . .	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas.	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla. . . . .	1	55

NOTAS.—1.ª Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.ª En los precios de los inyectables no se hace descuento.