

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD VETERINARIA

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CAVA ALTA, 17, 2.º DERECHA

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Acción del cloruro sódico y del agua de mar sobre el *bacillus anthracis*, infección carbuncosa, bacilo antra-coide y otras bacterias

Trabajo del Laboratorio del Consejo de Fomento (sección de plagas del campo) de Barcelona

I

Acción de la sal sobre el *bacillus anthracis*

En el curso de interesantes experiencias de prevención anticarbuncosa por sustancias que nada tienen que ver con la bacteridia ni con los microbios ó productos de ellos, nos sorprendió gratamente el haber comprobado la *acción mortal* de las soluciones de sal sobre el microbio productor de la fiebre carbuncosa, sobre el temido *bacillus anthracis* ó bacteridia de Davaine. Porque la sal común, la tan preciada cual inofensiva sal de cocina, el cloruro de sodio tan empleado en las operaciones de Laboratorio, *mata* á este microbio; y hecha esta afirmación, que no sabemos se haya hecho antes apoyada en documentos experimentales, claro es que adelantamos la conclusión principal á que hemos llegado después de numerosas experiencias, cuya exposición y discusión motivan este trabajo.

El punto de partida, la no buscada prueba que nos inició en este trabajo, fué el siguiente: preparada una emulsión muy tenue de *b. anthracis* con sal al 9 por 1.000, para ser sometida á la acción directa de las sustancias de cuyas propiedades contra la infección carbuncosa hemos prometido ocuparnos, y dejado en un tubo 24 horas á 37°, para que sirviese de testigo, al sembrar unas gotas en gran superficie de agar, nos encontramos con que *no nacen los microbios* carbuncosos que incorporamos el día anterior, á pesar de que el examen microscópico nos revela su existencia. Inoculando subcutáneamente un centímetro cúbico de esta tenue emulsión á un cobaya, este animal resiste sin alteración apreciable.

En vista de dicho resultado, hasta que nuevas experiencias nos demuestren la inexactitud de ésta, tuvimos que formularnos la siguiente conclusión: *el suero fisiológico, las soluciones de sal al 8,5 por 1.000 matan pequeñas cantidades de bacilos carbuncosos después de 24 horas de contacto á 37°.*

Inmediatamente recordamos que el comercio anunciaba ciertos preparados que tenían según sus preparadores, acción preventiva indiscutible contra la fiebre carbuncosa y que muchas de esas fórmulas secretas, que conservan con tanto interés familias enteras, como un remedio á emplear en los rebaños *tocados* de carbunco, no eran, según individuos de dichas familias, profesionales de las ciencias médicas, otra cosa que preparados á base de sal. Esto nos hizo pensar en la necesidad de un trabajo experimental tan felizmente iniciado, y que contaba en su apoyo, si hemos de dar crédito á los hechos apuntados, quién sabe en cuántos años de empleo rutinario.

Planteamiento del problema

Los puntos á dilucidar con este trabajo eran los siguientes:

1.° ¿Las soluciones de sal matan efectivamente el bacilo carbuncoso?

2.° En caso afirmativo, ¿en qué cantidad y cuál es la solución preferible compatible con la vida del animal?

3.° ¿Las soluciones de sal previenen la infección carbuncosa (inyectadas parenteralmente)?

4.° ¿Las soluciones de sal curan el carbunco aplicadas localmente?

5.° ¿Los bacilos muertos por este mecanismo vacunan contra dicha infección?

6.° ¿Pueden emplearse estas soluciones en la desinfección de establos contaminados?

Una vez que el trabajo experimental nos resolviese cada una de estas preguntas, forzosamente teníamos que entablar con nosotros mismos una discusión para armonizar ó negar los resultados con el empleo empírico de la sal y luego hacer aplicación de este descubrimiento, si lo es, que no me atrevería á afirmarlo, por las numerosas aplicaciones que se han hecho de la sal á otros microbios é infecciones. Esto es lo que constituye este trabajo, una vez que han sido resueltas en el Laboratorio las cuestiones que nos formulamos.

Antes de exponer en abreviado resumen las experiencias y resultados obtenidos, quiero hacer constar tres cosas, para que no se llamen á engaño los que deseen comprobar nuestras experiencias y hacerlas extensivas á otros animales, proporcionándome con ello una gran satisfacción. Primera: nuestros experimentos han sido hechos exclusivamente en cobayas, únicos animales que nuestros medios nos permitieron utilizar; segunda: por circunstancias que no son del caso, no todas las pruebas han sido hechas en condiciones de rigurosa asepsia, y tercera: la raza de *b. anthracis* empleada en todas las experiencias fué una que se viene conservando en el Laboratorio Bacte-

riológico municipal de Barcelona desde hace años, patógena, desde luego, para el cobaya y el conejo, únicos animales que hemos podido inocular, los cuales mueren en el tiempo reglamentario (30 á 50 horas).

¿Las soluciones de sal matan al *bacillus anthracis*?

Quiero hacer constar que las pruebas empezaron á practicarse el día 6 de octubre del año 1915, no habiéndose dado antes á la publicidad los resultados obtenidos por razones especiales. Hecha esta observación, pasaré al relato de las experiencias, que procuraré no hacer indigesto.

1.^a serie.—*Técnica.* Preparación de soluciones de sal al uno, dos y cuatro por ciento, esterilización al autoclave; preparación de una emulsión de *b. anthracis* en agua destilada, una gota de la cual, sembrada en una placa de agar, da colonias incontables. Puesta en contacto dicha emulsión en cantidades decrecientes con cada una de las soluciones salinas y dejando un testigo se observa que las siembras de las tres emulsiones quedan estériles después de 24 horas de contacto á 37°, mientras germina la de agua destilada que se emplea como testigo.

Un cobaya de 480 gramos de peso inoculado á la vez con $\frac{3}{4}$ de c.c. *no muere*; otro, testigo, muere antes de las 48 horas de la inoculación.

2.^a serie.—Las mismas soluciones de sal, estableciéndose el contacto á razón de 30 gotas de solución salina y 25 de emulsión de bacilo de 48 horas de germinación en agar. Hechas las siembras quedan estériles las de solución al 2 y al 4, naciendo alguna colonia en la del suero al 1 por 100 y numerosísimas en la testigo (agua destilada). Los cobayas inoculados con el sobrante de la emulsión resisten ó mueren respectivamente.

Con ligeras variantes de técnica repito las pruebas seis ó siete veces hasta llegar á las siguientes conclusiones:

1.^a Las soluciones de sal de cocina desde el $\frac{1}{2}$ al 4 por 100 matan el microbio carbuncoso, después de 24 horas de contacto á 37°.

2.^a Las soluciones al $\frac{1}{2}$ y al 1 por 100 lo verifican en poca cantidad; no obstante, puede apreciarse fácilmente, para lo cual conviene preparar emulsiones que á simple vista no pueda afirmarse con certeza si hay ó no bacilos en suspensión sin agitar el tubo y á veces aún agitándole.

Los ensayos hechos para saber de un modo aproximado el número de microbios que matan estas soluciones han sido poco satisfactorios. Los bacilos impregnados de soluciones salinas deben lavarse antes de sembrarlos, pues, de lo contrario, la sal continuará actuando mucho más tiempo, no germinando ó haciéndolo en menor número.

3.^a Las soluciones al 2 y al 4 por 100 matan grandes cantidades de *b. anthracis*.

Las emulsiones pueden prepararse de forma que, á la vista y sin necesidad de agitar el tubo, se sabe que hay buen número de bacterias en la emulsión observada.

4.^a Los cobayas inoculados con un centímetro cúbico ó más de cualquiera de estas emulsiones en solución salina, no mueren ni presentan alteraciones apreciables, mientras que los testigos, con dosis muy inferiores de emulsión bacteriana sola, dejan de existir en menos de 48 horas.

Una duda podría quedar, la de que la sal no fuese pura y la acción esterilizante se debiera á otra substancia. Para resolver esta duda recurrimos al empleo de cloruro de sodio químicamente puro, comprobando todas las conclusiones anteriores, por lo que de él nos servimos en todas las experiencias sucesivas.

Repetí nuevas series con suero al cinco, al seis, al ocho y al nueve por ciento, llegando á convencerme de que con cualquiera de estas soluciones se mataba tal número de bacterias por centímetro cúbico, que bien distribuidas servirían para infectar mortalmente docenas de cobayas; pero así tratados por la sal podían inyectarse impunemente dos y más centímetros cúbicos, sin apreciarse otra cosa en los sujetos que desnutrición, la cual podría ser debida al cloruro de sodio.

A otra pregunta tenía que contestarme: si los bacilos quedaban intactos ó eran disueltos. Los exámenes microscópicos me demostraron siempre la presencia de bacilos íntegros, al parecer, sin que pueda negar, aun siendo lo más probable, que se hubiesen disuelto algunos. No obstante, de este examen, saqué una enseñanza: para poder observar bien estos microbios es necesario hacer actuar el Gram sobre el violeta, decolorando con alcohol, debido á la presencia de sal, que encubre la presencia de los bacilos ó dificulta (menos probablemente) su impregnación por el colorante.

No pudiendo contestar categóricamente á la pregunta qué cantidad es la que matan las diversas soluciones tan solo puedo decir que la solución al 10 por 100, que es lo que he empleado en mayor proporción de casos, con número variable de asas ó cultivo por 5 y 10 c.c. de solución salina, mata tal cantidad, que con un solo centímetro cúbico de algunas de ellas habría bastante para matar más de 100 cobayas, dado que una gota muy pequeña de una emulsión. á la vista parecida, preparada con agua destilada, en vez de con solución salina, mata á un cobaya en el tiempo ordinario.

Cobayas de más de 400 gramos de peso, resisten una inyección de algunos centímetros cúbicos de emulsión salina al 10 por 100, observándose tan solo, enflaquecimiento, á veces rápido é intenso. (1).

No puede dudarse, por lo tanto, ni de la acción nefasta que ejercen sobre el bacillus anthracis las soluciones de sal, bien apreciable á partir de una solución al 2 por 100 y muy manifiesta con soluciones al 10, ni de lo poco sensibles que se muestran los cobayas á las inyecciones de microbios muertos por este mecanismo.

Como perseguimos el descubrimiento de hechos y no tratamos de aquilatarlos, no hemos intentado saber en cuánto tiempo

(1) No he tomado temperaturas.

se manifiesta esta acción. Tan solo tenemos una prueba con suero al 10 por 100, la cual nos demuestra que en 17 horas a 37° se consigue el mismo resultado antedicho.

Para investigar si influiría la acción de la temperatura de 37° verificamos otra prueba con suero al 2 por 100, dejándolo 24 horas á la temperatura del Laboratorio, y obtuvimos exactamente iguales resultados.

Las soluciones salinas ¿previenen la infección carbuncosa inyectadas subcutáneamente?

Para exponer las experiencias encaminadas á resolver este punto, necesitamos ocuparnos de las verificadas para saber qué cantidad de solución salina al 10 por 100—que es la solución máxima definitivamente adoptada—, resiste un cobaya de 400 á 800 gramos de peso, y discurrir un poco acerca del mecanismo en virtud del cual, teóricamente, pensábamos nosotros que *podrían oponerse las inyecciones salinas inyectadas debajo de la piel al desarrollo y propagación del bacillus anthracis en el organismo*.

Las experiencias hechas para aclarar el primer punto nos llevaron á la conclusión de que un cobaya del peso indicado puede resistir más de 10 centímetros cúbicos de solución salina al 10 por 100.

No hemos querido saber la cantidad máxima que resiste, porque algunas pruebas hechas con este objeto nos convencieron de que tal determinación no resolvería nada; pero sí podemos decir que ciertos cobayas á los que inoculamos subcutáneamente (aunque no dudamos que pasó algo de líquido al vientre) 40 y más c.c. de solución salina al 10 por 100, quedaron como dormidos en las mismas manos, no despertando más del *sueño* tan brutalmente provocado.

Las inyecciones salinas, de un modo general, al ser inyectadas á estos animales en cierta cantidad, repetimos, que les hacen enflaquecer; á veces rápidamente. ¿En virtud de qué mecanismo podrían las soluciones salinas inyectadas subcutáneamente, prevenir la infección carbuncosa?

Desde luego hay que descartar la acción esterilizante de la sal que observamos en el tubo de ensayo; y esto, tanto porque en el interior del organismo no puede establecerse el contacto del mismo modo que en el tubo de ensayo, como por tratarse de una substancia extraña que hay que desnaturalizar ó eliminar, puesto que es nociva, cuando se inyecta en tanta cantidad, para el equilibrio que rige las funciones del organismo.

Hay, sin embargo, un hecho, y es que Turró pudo retrasar la infección carbuncosa en el conejo, dos ó tres días, con inyecciones de fluoruro de sodio. La explicación de este mecanismo no se podría encontrar si no admitiésemos que esta inyección pone en libertad, en un momento dado, mayor cantidad de defensas naturales, de bacteriolisinas, que van á actuar sobre el bacilo del carbunco; si no admitiésemos, más aún, si no se comprobase que en

los plasmas hay más materia rohibilizada, llámese protoplasma celular liberado ó disuelto, llámese como se quiera.

Por este mismo mecanismo pensábamos nosotros librar al cobaya de la infección carbuncosa; pero en este animal las experiencias no han dado resultados positivos. No sabemos qué pasará en el conejo ni en otros animales más resistentes.

No debe extrañar al lector que abriguemos la esperanza de prevenir una infección poniendo en acción sustancias que nada tengan de común con el microbio causante de ella, ni con las bacterias ni con sueros antibacterianos. Hoy es un hecho la prevención del carbunco con algunas sustancias de esas, según hemos demostrado primero Turró y después nosotros en un trabajo que empezamos con J. Causa.

Resulta, en concreto, que las inyecciones de sal al 10 por 100 en cantidad de 10 c.c. no previenen la infección carbuncosa en el cobaya, sea infectándole á la vez, sea después de 24 horas. Convendría, no obstante, probarlo en conejos y carneros por si fuese otra la conclusión á que se pudiese llegar.

¿Las soluciones de sal curan el carbunco aplicadas localmente?

Las experiencias de prevención anticarbuncosa tendrían gran valor para la defensa de los rebaños infectados de carbunco, mientras no fueran posibles las de tratamiento.

En el hombre, como en la mayoría de los casos, la infección se realiza por la piel, (pústula maligna), tal vez tuviese más aplicación el tratamiento local; pero cuando empezamos las pruebas, sospechábamos ya los resultados que íbamos á obtener, por cuya razón han sido poco numerosas y emprendidas solamente con el deseo de hacer algo más para completar el trabajo.

Preparadas emulsiones de microbios carbuncosos en agua destilada, se inyectan subcutáneamente dosis variadas á cobayas, los cuales reciben inmediatamente y por la misma aguja que sirvió para la inoculación del microbio, en el mismo sitio colocada, varios centímetros cúbicos de solución salina al 10 por 100: aunque hemos inyectado hasta ocho centímetros cúbicos, no hemos podido salvar ninguno de los tres cobayas inoculados.

Visto este resultado, el cual permitía afirmar que mucho menos se conseguiría la acción curativa cuanto más tarde se interviniese, suspendimos las pruebas, convencidos de que en el interior del organismo el contacto directo es muy difícil que pueda ser tan duradero que termine con los microbios existentes. Como, por otra parte, en caso de apreciarse la puerta de entrada del microbio, el edema ó la pústula, hay remedios más heróicos que la sal, no era prudente insistir en estas pruebas, que podrían, además, darse como definitivas.

¿Los bacilos muertos por este mecanismo vacunan contra el carbunco?

Hoy es un hecho que las propiedades inmunizantes de las bacterias no siempre están en relación directa con la toxicidad:

un microbio puede ser muy virulento y no ser proporcionalmente un buen antígeno.

Sin embargo de esto, y teniendo en cuenta que para saber la raza que es preferible para la inmunización de animales, habría necesidad de ensayarlas primeramente, comparando los resultados obtenidos, puede decirse, de un modo general que los microbios que han de servir para la preparación de vacunas deben reunir dos condiciones: ser virulentos y ser, en lo posible, autógenos, esto es, procedentes de sujetos enfermos ó muertos en la localidad donde han de aplicarse; así lo requiere la especificidad.

En los rebaños atacados de carbunco no será posible actualmente preparar una vacuna que llegue á tiempo de salvar á los no atacados, por la rapidez de la enfermedad y por el tiempo que se necesita para prepararla. No obstante, esto es posible en muchas enfermedades y puede armonizarse en la fiebre carbuncosa preparando vacunas que pudiéramos llamar regionales, si bien los resultados de la vacunación clásica son lo suficientemente satisfactorios.

En vista de estas observaciones, se comprende que los microbios muertos sean peores antígenos, sirvan menos que los microbios vivos, por atenuados que estén para la inmunización.

Si admitimos que una cosa es la parte ó grupo inmunizante del microbio y otra la parte ó grupo tóxico, no poseyendo medios de separarlos, no hay más remedio que elegir razas virulentas ó proceder primario á un tanteo, trabajo no siempre posible.

En nuestras investigaciones, y téngase esto en cuenta, partíamos, como se parte muchas veces, de un supuesto teórico, medianamente fundamentado. Desde luego suponíamos que los microbios carbuncosos muertos, en general, habían de ser poco inmunizantes: era de esperarlos así por no haberse triunfado en la prevención de esta enfermedad más que con las vacunas vivas, de mayor ó menor virulencia; pero vivas al fin. Solo teníamos dos esperanzas: una, que la acción de la sal, suficientemente intensa para matar el microbio, no fuese, sin embargo, tan potente que destruyera sus propiedades inmunizantes, pero las experiencias que hemos practicado no nos han permitido establecer una separación entre la resistencia vital del microbio y sus facultades antígenas. Y otra la de que contábamos con la cantidad: sabiendo que los cobayas resisten inoculaciones de algunos centímetros cúbicos de microbios matados por la sal (depende de la concentración de emulsión y de la cantidad de cloruro de sodio), no era descabellado suponer que hiciese la cantidad lo que no podía conseguir el microbio muerto.

Las pruebas han sido hechas en cobayas, animales que ya sabemos que son difícilmente vacunables contra el carbunco. Si fuesen grandes esperanzas en que por este medio se podría encontrar una vacuna, recomendaría el ensayo en los carneros, porque, dada la facilidad conque puede prepararse y el poco tiempo necesario para ello, seguramente triunfaría sobre todas

las conocidas. Como no las tengo, solo apunto la observación, para que juzgue la crítica, y ojalá me equivoque.

Más de doce cobayas han sufrido una inoculación de uno y dos centímetros cúbicos de emulsiones microbianas de diferente concentración y número de microbios sin que haya conseguido vacunarlos contra la dosis (muy variable por ser preparada á ojo) de carbunco que acostumbro á inyectarles subcutáneamente ó á infectarlos por herida de la piel impregnada con cultivo en agar llevado en el capilar. Desde luego excluyo los cobayas que tardan un día ó dos más en morir, porque de haberse inmunizado lo han sido débilmente.

Con dos inoculaciones distanciadas diez días, los resultados han sido poco claros, y es este uno de los puntos oscuros de este trabajo, que hubiera deseado aclarar, aunque no confío en que sea posible vacunar á conciencia estos animales ni con dos ni más inoculaciones. Algunos cobayas, que enflaquecieron mucho á consecuencia de la primera inoculación y que á los diez ó doce días no estaban aún respuestos, al recibir la segunda murieron y no de septicemia carbuncosa, porque ni el examen microscópico ni los cultivos denunciaron al carbunco, sinó por otra causa que no nos aventuramos á señalar concretamente, si bien lo más probable es que fuese por la sal ó por la gran cantidad de microbios muertos (protoplasma tóxico, endotoxina), pues no se observaron tampoco ni síntomas de anafilaxia ni de infección microbiana distinta.

Llegamos, pues, á formular otra conclusión, la de que los microbios muertos por la acción de las soluciones salinas no vacunan contra el carbunco: cuando más hemos notado un retardo en la evolución de la enfermedad, que no sería extraño hubiese que atribuirlo á un principio de inmunidad. Esto por lo que se refiere á la inoculación sencilla que respecto á la doble, todavía no hemos llegado á una conclusión definitiva.

¿Pueden emplearse estas soluciones en la desinfección de establos contaminados?

Este es un segundo punto oscuro de este trabajo. Las dificultades de técnica son poco menos que invencibles cuando se trata del estudio de esta acción aplicable á los establos contaminados.

De dos suertes han sido las experiencias: con tierra sola y con tierra mezclada á diversas materias (excrementos, paja, etc.).

La primera serie de experiencias tendía á demostrar si era posible aislar el microbio del carbunco de la tierra que tuviese excrementos animales, paja, etc.; impregnada en abundancia con cultivos (en caldo) de *bacillus anthracis*; y la segunda, en lo mismo, pero con la sola diferencia de que la tierra, etc., estaba esterilizada y humedecida con caldo estéril para que el microbio tuviese más condiciones de medio de las que ha de encontrar en el ambiente. Al cabo de dos y tres días agregamos solución salina al 10 por 100 en cantidad suficiente para que contactase con las partículas más pequeñas, es decir, para que hubiera

un exceso de agua salada después de haber agitado fuertemente el frasco, pues en frascos de 100 c.c. de cabida es donde intentamos la prueba.

Con franqueza he de manifestar que mis experiencias no me autorizan para hacer afirmación alguna, pues los cultivos intentados directamente no me han dado buenos resultados ni en los testigos.

Teóricamente, la sal puede emplearse en la desinfección de establos, haciendo uso de soluciones concentradas: la acción que ejerce sobre el microbio carbuncoso se manifiesta activa á la temperatura ambiente y en menos de 24 horas con soluciones al 10 por 100; vertiéndola en abundancia en los pesebres, camas, etc.; y dejando que contacte durante ese tiempo, la desinfección puede conseguirse. Decimos aquí lo mismo que al tratar de la aplicación con fines curativos; otros desinfectantes más enérgicos hay que relegan la sal á un lugar secundario.

Se comprenderá que confesando nosotros mismos la falta de datos experimentales, los juicios que anteceden no son tan seguros como los expuestos en apartados anteriores. Por otra parte, tememos que si estas notas llegan á conocimiento de los gadaderos, se crean que en la sal está el remedio heroico para todo cuanto huela á carbunco siendo así que no es verdad. Veamos, para poderlo afirmar con más conocimiento, lo que sigue:

La sal como remedio empírico

Hay regiones de España en las cuales se hace cierto consumo de sal ó de preparados que la contienen, probablemente como base, para prevenir el carbunco en los animales de un rebaño ya atacado, pero todavía sin manifestaciones de la enfermedad.

A la vista tenemos el anuncio de un preparado que se dice premiado en una exposición y que, según su preparador, es un «verdadero específico contra la bacera del ganado lanar, cabrío y vacuno»; «la medicación racional contra la enfermedad á que se destina» etc. etc.; y todos sabemos de otros farmacéuticos y ganaderos que preparan y emplean la sal con el mismo fin.

Aunque no sabemos ni nos importa qué componentes intervienen en esos preparados, desde el momento que se anuncian como sal, y que esta substancia es la que emplean algunas familias y hasta pueblos enteros, haciéndola ingerir en grandes cantidades, á ello hemos de atenernos.

El tratamiento que se sigue no puede ser otro que el de administración por la vía digestiva. ¿Puede prevenirse el carbunco por ingestión de soluciones salinas concentradas? No hemos intentado la demostración experimental, pero es muy probable que sí se pueda.

Sabemos que los herbívoros, animales en los que tiene su campo predilecto esta enfermedad, se infectan por ingestión de alimentos ó de bebidas contaminadas con esporos carbuncosos, que resisten á la acción del jugo gástrico, llegando al intestino y transformándose allí en bacilos. Los bacilos, por las condicio-

nes de medio, se multiplican en el intestino activamente, y penetrando por los linfáticos, llegan á alcanzar el torrente circulatorio.

La ingestión de grandes cantidades de sal podría librar al intestino de los bacilos en él desarrollados; por acción mecánica, que pudiéramos decir, obligándoles á salir al exterior con los excrementos, y tal vez por la acción directa que hemos demostrado que ejercen sobre ellos cuando es posible hacerlas durante algunas horas.

Pero sea por acción mecánica, sea por acción antiséptica, como también se consigue más ó menos completamente por los antisépticos, puede ser un hecho la detención de la epizootia en los rebaños contaminados; pero tal suposición debiera estar apoyada por hechos experimentales que no sabemos se hayan practicado todavía, á pesar de la gran importancia que tiene este estudio.

Es indudable que sobre todo, debe convencerse á los ganaderos del empleo preventivo de las vacunaciones; pero como una vez presentada la enfermedad, no es prudente emplearlas en los rebaños contaminados, si antes no se hace una inyección de suero anticarbuncoso, el cual resulta caro y no siempre se tiene á mano, en el caso de que un trabajo experimental, que resultaría fácil de hacer demostrase lo que por un lado la práctica y por otro estos trabajos dan como un hecho, nada más sencillo que averiguar las soluciones de sal que son preferibles y recomendar su empleo.

II

Acción de la sal sobre el bacillus antracoides (pseudo-carbuncoso)

El estudio y su diferenciación con el *b. anthracis* será motivo de un próximo trabajo. El antracoides que poseemos fué aislado del agua por González.

Hasta ahora resultaba difícil diferenciar los bacilos pseudo-carbuncosos de la bacteridia; pero creo haber encontrado el medio de conseguirlo fácilmente. *Las soluciones salinas, particularmente al 10 por 100, no matan el b. antracoides.*

Técnica.—En cinco ó diez centímetros cúbicos de solución de sal al 10 por 100 esterilizada, se emulsiona con asa ó más de cultivo de *b. antracoides* en agar y se siembran una ó dos gotas después de 24 horas de contacto. En otro tubo se hace lo mismo con *anthracis* y se siembra otra placa. El resultado debe ser que el *b. anthracis* no germinará, mientras que del *b. antracoides* obtendrán colonias numerosas.

Como publicaremos en esta misma Revista próximamente un trabajo dedicado á este estudio, no creo necesario ser ahora más explícito sobre este punto.

III

Acción de las soluciones salinas sobre otras bacterias

Hasta ahora he intentado la prueba en las siguientes: *b. Eberth*, *b. coli*, *m. melitensis*, *estafilococo*, *estreptococo* y una bacteria aislada en una epizootia de piosepticemia de los ferreiros, que creemos que es una *paosterela* ó *seudo-paosterela*. Las experiencias las hice siempre con soluciones al 10 por 100, habiendo podido comprobar lo siguiente:

1.º El *b. Eberth* y el *b. coli* germinan en abundancia después de 24 horas de contacto. Igualmente lo verifica un *estreptococo* aislado de una orquitis de un cobaya y la bacteria que creemos *pseudo-paosterela*. Las soluciones salinas no parecen tener acción nefasta intensa sobre estas bacterias.

2.º El *m. melitensis* germina después de 24 horas de contacto; pero parece ser que en menor número que los anteriores microbios. El *estafilococo* no ha dado resultados satisfactorios.

Conclusión.—De las bacterias examinadas tan solo es bien manifiesta la acción antiséptica de la sal sobre el *bacillus anthracis*.

IV

Acción del agua de mar sobre el *b. anthracis*

Era natural que intentase averiguar si el agua de mar esterilizada tenía acción tan nefasta sobre la bacteridia como las soluciones salinas.

Para esta prueba esterilizo agua de mar y con ella preparo varias emulsiones microbianas, siempre en bacilos carbuncosos de 48 horas de cultivo en agar. Después de 24 de contacto, siembro algunas gotas y de todas obtengo colonias, llegando á concluir que el agua de mar tiene únicamente una acción antiséptica débil sobre el *b. anthracis*.

Otra prueba me lo demuestra claramente: de una de esas emulsiones que ha sido conservada tres días, siembro dos gotas en una placa de Petri con agua y obtengo colonias del microbio en cuestión.

El agua de mar tampoco tiene acción preventiva cuando se inyecta en cantidad de 10 c.c. á cobayas; éstos mueren antes de las 48 horas.

V

Algunas observaciones

Estos son los resultados obtenidos partiendo de una observación no buscada, pero bien aprovechada. Para terminar quiero recomendar una cosa: los tubos en los que se haga la emulsión deben esterilizarse á la llama del mechero hasta las proximidades del líquido que contiene los microbios para evitar que queden algunos en sus paredes sin sufrir la acción de la solución

salina, que al sembrar puedan ser llevados y obtenerse resultados distintos á los expuestos.

Hay que tener en cuenta que los bacilos carbuncosos emulsionados se depositan en el fondo, sea por su propio peso ó por muerte, quedando el líquido casi transparente, por cuyo motivo hay que agitar el tubo para la distribución uniforme de los bacilos, que á veces cuesta trabajo conseguir porque quedan formando un bloque blanquecino.

Cuando se compara á simple vista la emulsión del b. anthracis con la del b. antracoides, no es imprescindible sembrar para saber cuál es la emulsión de uno y cuál la de otro, pues mientras los bacilos carbuncosos se van a fondo, quedando el líquido superior transparente y claro, á no ser que haya un exceso de ellos, en cuyo caso es muy probable no hayan muerto todos, los pseudo-carbuncosos se depositan menos y el líquido superior es siempre algo turbio. Esto mismo se observa en las otras bacterias con que hemos experimentado.

VI

Conclusiones

1.^a Las soluciones de cloruro sódico matan los bacilos en menos de 24 horas de contacto. Esta acción antiséptica puede llegar á apreciarse con soluciones al medio por ciento de sal; es particularmente manifiesta con soluciones de más de dos gramos de sal por ciento de agua y es muy notable con soluciones al 10 por 100.

2.^a Las soluciones salinas así preparadas no previenen la infección carbuncosa del cobaya inyectadas subcutáneamente en dosis de 10 c.c.

3.^a No se han podido inmunizar cobayas con una sola inyección de microbios muertos por acción de la sal.

4.^a Inyectadas á la vez y en la misma región que bacilos carbuncosos no se ha conseguido salvar los animales (cobayas) de la infección, mortal en el tiempo ordinario.

Como consecuencia, es muy probable que la ingestión de grandes cantidades de soluciones salinas concentradas pueda detener la enfermedad en los rebaños contaminados.

5.^a Las soluciones salinas hasta el 10 por 100 no matan al bacilo pseudo-carbuncoso (antracoides) estudiado. Por lo tanto, las soluciones salinas sirven para diferenciar los bacilos pseudo-carbuncosos del verdadero bacillus anthracis.

Hoy podemos agregar que hemos descubierto otras dos sustancias capaces igualmente de diferenciarles; pero la más importante y de sencilla comprobación es la sal.

C. LÓPEZ

Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuaria
de Barcelona.

La tuberculosis del cerdo

Epidemiología, patogenia y evolución comparadas

Por falta de documentos exactos y de estudios anatómo-patológicos, no es fácil darse una clara idea de la tuberculosis porcina en Francia. Por el contrario, ciertos países extranjeros, que tienen una organización metódica en la inspección de carnes y en la técnica de esta inspección, nos suministran numerosas estadísticas que es de interés consultar y comparar con las que nosotros comenzamos á reunir.

De 1880 á 1881, Riech (citado por Ostertag en *Handbueh der Fleischbes-echau*, 1902, pág. 646) hace la autopsia de 430 cerdos atacados de tuberculosis generalizada, y comprueba que por cada 100 de estos casos, las lesiones presentaban la topografía siguiente:

Pulmones.....	100 p.	100
Hígado.....	83 p.	»
Intestino.....	73 p.	»
Seroso.....	57'4 p.	»
Riñones.....	52'5 p.	»
Carne (es decir: carne?).	49'3 p.	»
Bazo.....	18'6 p.	»
Mamas	16'8 p.	»
Huesos.....	8'8 p.	»

En 1886, es decir, hacia la misma época, la tuberculosis porcina era muy poco conocida en Francia, debido sin duda á su menor frecuencia que en Alemania. Villain y Bascou, mencionan, como observaciones raras, 4 casos de esta enfermedad, recogidos en los mataderos de Grenelle, entre un importante número de animales sacrificados.

En cuatro años, tanto Rouen, como Veyssir (citado por Strauss en *La tuberculose et son bacille*, 1895 (pág. 342) no encuentran más que 15 cerdos tuberculosos de 38.164 sacrificados, ó sea, el 1 p. 2.544; cifra que representa en la actualidad la morbilidad reconocida en la mayor parte de los mataderos franceses; pero no la morbilidad real.

En 1889, Nocard (*Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, pág. 456) refiere haber observado 6 casos de tuberculosis porcina, y añade que la enfermedad evoluciona rápidamente en esta especie, que el examen microscópico de las lesiones pone en evidencia numerosas células gigantes, pero raramente los bacilos, y por último, que la inoculación de virus al conejo, en serie, produce una tuberculosis que evoluciona cada vez con más rapidez, hecho que se observa también con la escrófula. A esta última afección aproxima Nocard la tuberculosis porcina.

En el mismo año señala Mouté un caso de tuberculosis muscular, descubierto en un jamón de origen francés, enviado á los mercados de París.

Desde esta época se puede comprobar que la tuberculosis porcina ha sido mucho más frecuente en el extranjero que en Francia.

En 1892, Völkel (*Zeitschrift für Fleisch-und Ueblchhygiene*, 1892-1895, pág. 199) encuentra 91 cerdos tuberculosos entre 2.315 sacrificados en Elbing (Prusia occidental), ó sea, el 3'9 p. 100. Este autor insiste, y con razón, en la

importancia que tiene el examen de los ganglios submaxilares para el diagnóstico de la enfermedad después del sacrificio. Los 91 animales encontrados tuberculosos por Völkel, tenían *sin excepción* lesiones en dichos ganglios, de lo cual deduce el autor que los ganglios submaxilares deben ser considerados como el lugar de predilección de la tuberculosis porcina. Para reconocer la enfermedad, es suficiente, según Völkel, examinar los ganglios submaxilares, pulmonares y hepáticos.

Stuble (*Annales de médecine vétérinaire*, 1893) demuestra al mismo tiempo que la enfermedad es frecuente en los cerdos belgas, y que interesa particularmente al sistema linfático. Este autor confirma la opinión según la cual, cuando se trata de una tuberculosis de ingestión, la infección es debida á que una gran parte de los cerdos toman crudas carnes decomisadas procedentes de los talleres de aprovechamiento de animales muertos.

Simultáneamente Ostertag (*Zeitschrift für Fleisch-und Uilchhygiene*, 1895, pág. 1) cree debe llamar la atención sobre el incremento de esta afección contagiosa en la región Norte del Imperio alemán y en Dinamarca. Atribuye Ostertag esta recrudescencia de la tuberculosis, al empleo de la leche centrifugada como alimento principal del cerdo. En esta época, la proporción media de cerdos tuberculosos encontrados en Alemania, según dicho autor, es de 3 á 4 p. 100, como lo atestigua Völkel. En Dinamarca, esta proporción alcanza del 10 al 14 p. 100. Pero limitando la observación al Norte de Alemania, vemos que la tuberculosis porcina castiga solo en la proporción de 0'53 p. 100 en 1883-1884, para llegar hasta 2'72 p. 100 en 1891-1892.

Ostertag afirma que la tuberculosis porcina es una *tuberculosis de ingestión típica*. Su aumento en la frecuencia —dice— es debido á que los cerdos beben crudo el depósito ó residuo que resulta de la centrifugación de leches mezcladas, pues este depósito contiene los bacilos que se pueden encontrar accidentalmente en la leche. La cantidad de residuo varia entre 0,04 y 0'125 p. 100 de peso de la leche. Bajo el punto de vista nutritivo, la composición del suero de la leche, es de:

Agua.....	67'318 p.	100
Materias grasas.....	1'118 p.	»
Materias protéicas.....	25'89 p.	»
Lactosa y diversas.....	2'08 p.	»
Cenizas.....	3'56 p.	»

Se trata, pues, de una alimentación casi exclusivamente azoada.

En cuanto á los caracteres anátomo-patológicos, Ostertag considera que la participación del bazo es la misma que en el buey (*Handbuch der Fleischbeschau*, 1902, pág. 464). Sin embargo, la tuberculosis ó sea, particularmente la de las vértebras, es más frecuente en los bóvidos.

Wilbrandt (*Zeitschrift für Fleisch-Uilchhygiene*, pág. 48) protesta de la opinión de Völkel, respecto á la limitación del examen de los ganglios maxilares para el diagnóstico, porque según él, existen numerosos casos en que estos ganglios no esten afectados aunque la afección se halle generalizada.

En 1885, Niel (*Revue de médecine vétérinaire*, 15 febrero, pág. 98) señala dos casos de tuberculosis porcina generalizada, encontrados en el matadero de Dragnignan, siendo estos dos los únicos observados por el autor durante un periodo de quince años.

Zchakke (*Zeitschrift für Fleisch-und Uilchhygiene*, 1896-1897, pág.) 34 da á conocer algunas observaciones raras: tuberculosis del etmoides, de la mucosa nasal, del conducto anolítico.

Lungwitz (*Zeitschrift für Fleisch-und Uilchhygiene*, 1886-1897, página

217), publica una estadística que alcanza á 178.739 cerdos, sacrificados en el matadero de Leipzig de 1893 á 1895. En tan elevado número de cerdos, sólo encontró tuberculosos 141, ó sea 0'08 p. 100.

Borgeaud, veterinario director de los mataderos de Lausanne (*Progrés vétérinaire*, 1897, n.º 4, pág. 19) declara haber observado un gran número de casos de tuberculosis ósea, y atribuye la infección al uso que como alimento hace el cerdo de la leche tuberculosa, pues al mismo tiempo comprueba la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en las vacas sacrificadas en el matadero.

En América, More y Dawson (*Bureau of Animal Industry*, 1897) reconocen la existencia de la escrófula porcina.

Pero es Ströse quien, en 1897 (*Deutschetierärztl. Wochenschr.*, pág. 239) publica, á nuestro parecer, el mejor trabajo acerca de esta afección, considerada desde el punto de vista de su estado inicial. De 50 cerdos afectados de tuberculosis limitada á los ganglios cervicales, que fueron examinados con todo cuidado por el autor, ninguno presentaba la lesión inicial más que en las amígdalas.

Ströse corta y examina las lesiones amigdalinas, y del estudio hecho concluye diciendo: «Los bacilos tuberculosos, llegados á la *foramina cæca* de las amígdalas, provocan la inflamación de los folículos linfáticos; generalmente la tuberculosis permanece limitada al *stratum propium*; los tubérculos son pequeños y contienen un número proporcional de células gigantes, que tardan en degenerar por el centro; los núcleos celulares desaparecen y se forman masas. Ordinariamente el tubérculo se rodea de una envoltura conjuntiva infiltrada de células redondeadas».

Ströse admite la progresión del virus de los ganglios cervicales á los pulmonares y de éstos últimos á los pulmones, lo cual creemos nosotros que no debe ser aceptado.

Termina Ströse con algunas consideraciones acerca de las etapas observadas durante la extensión de la enfermedad.

En el caso de tuberculosis localizada á la región cervical, cree este autor que basta con extirpar las amígdalas y los ganglios correspondientes, conducta que no aprobamos, porque no indica lo que conviene hacer en otros muchos casos.

Anteriormente había Ströse dado á la publicidad una observación de un caso de tuberculosis muscular de origen embólico, (*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, 1894 1895, pág. 52) que nosotros creemos era de otra naturaleza, porque los conejos inoculados en el peritoneo con el jugo de los músculos afectados, no contrajeron la tuberculosis. Esto nos demuestra que existen verdaderos errores en las diversas observaciones relativas á la tuberculosis porcina, sobre todo en lo que concierne á las localizaciones raras.

En trabajos publicados más recientemente, es puesta en duda la penetración habitual del bacilo de Koch por las amígdalas.

En efecto, Kunibert Müller (*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, mayo 1903) examina en Guben (Brandebourg) 1.328 cerdos y comprueba 119 veces la tuberculosis en los ganglios mesentéricos, 25 veces en los ganglios submaxilares, 19 veces lesiones hepáticas, 15 veces lesiones pulmonares y 2 veces lesiones esplénicas. En el 50 p. 100 de estos casos, la tuberculosis del intestino era perfectamente apreciable á simple vista sin necesidad de dar cortes. Del total de animales sacrificados, el 8'90 p. 100 estaban atacados de la enfermedad.

En el VIII Congreso Internacional de Medicina Veterinaria, celebrado en

en Budapesth en 1905, la cuestión de las vías de penetración del virus, estaba en el orden del día, como ha estado después en otras muchas reuniones celebradas. En aquel Congreso, uno de los veterinarios alemanes más prestigiosos, Bourgart, terminó su informe diciendo que la infección se verificaba por la vía intestinal, sobre todo en las terneras y en los cerdos, en los carnívoros y en los volátiles.

La patogenia de la tuberculosis porcina es todavía dudosa é incompletamente conocida á pesar de la publicación de estas diversas opiniones, pues ni han sido sucintamente expresadas ni han recibido el apoyo de comprobaciones suficientemente demostrativas. Después de publicados los escritos de que dejamos hecha mención, se han hecho algunas observaciones más atentas, publicándose estadísticas de ellas que tienen un valor relativo.

Mendoza (*Revue générale de médecine vétérinaire*, 1906, tomo VIII, página 280; tomado de la *Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria*, febrero 1906, pág. 366) da á conocer el aumento de la tuberculosis porcina en la República Argentina, refiriéndose á los sacrificios efectuados en el matadero de Lignières (Buenos-Aires). Esta morbilidad es del 6'50 p. 100 en 1895; del 10'86 p. 100 en 1903; del 10'23 p. 100 en 1904, y del 8'98 p. 100 en 1905. Tan pronto se encuentra en presencia de lesiones generalizadas como de lesiones localizadas. La penetración más frecuente del bacilo de Koch, es por las amígdalas y los ganglios maxilares, por los subgloseanos y retrofaríngeos.

En Francia, Marat, (*Journal de médecine vétérinaire*, 1909) inspector honorario de la ciudad de Troyes, encuentra en 1907, 23 cerdos tuberculosos entre 7.192 sacrificados, ó sea 0'32 p. 100; en 1908, 14 tuberculosos de 6.955 sacrificados, ó sea 0'20 por 100.

Estas son las cifras que parecen acercarse más á la verdad para la morbilidad porcina en nuestro país. De estos 37 cerdos tuberculosos, 25 son decomisados totalmente y 12 parcialmente. La enfermedad es casi siempre apreciada por el examen de la lengua y de la «asadura» (pulmones, hígado, bazo).

En Bélgica, Mullei (*Annales de médecine vétérinaire*, 1909, pág. 358) concluye en un estudio estadístico local, que la tuberculosis porcina, varía en su frecuencia, paralelamente á la tuberculosis bovina, comprobación que se debe atribuir á defecto de pasteurización de la leche.

Junack (citado por Linnebrink; J. D. Berna, 1909; ó Junack, en *Zeitschrift für Fleisch und Uilchhygiene*, 1906-1907, pág. 164) cree descubrir en el cerdo una forma de tuberculosis sin caseificación ni calcificación; pero se basa en un solo hecho que no es comprobado: en un cerdo con tuberculosis generalizada, un ganglio crural sin lesiones macroscópicas ni microscópicas, se comprueba que es virulento por inoculación al conejo y al caballo; pero esto nada prueba, á nuestro entender, que este ganglio, siendo bacilar, no se hubiera hecho caseoso en plazo normal.

Es, pues, siempre posible, sobre todo en los animales con tuberculosis generalizada, encontrar lesiones en incubación, y por lo tanto la conclusión de Junack es una hipótesis que no puede ser tomada en consideración.

Entre los recientes trabajos publicados sobre el asunto que nos ocupa, es necesario citar los de Haffner, Langrand, Mohler y Wasburn y Petersen.

Haffner (*Zeitschrift für Fleisch und Uilchhygiene*, 1907-1908, pág. 7) examina un total de 10.000 cerdos y encuentra 530 tuberculosos, ó sea un 5'80 p. 100. En 48 casos encuentra lesiones óseas; 22 veces, sólo las vértebras están atacadas; otras 22 veces han sido lesionadas al mismo tiempo que

otros huesos, y 4 veces, solo los huesos del raquíis son tuberculosos. La proporción de tuberculosis ósea es de 8'2 p. 100 en los animales tuberculosos. Haffner, comprueba además que á veces no están lesionados en apariencia los ganglios correspondientes á los focos bacilares, de lo cual resulta que para diagnóstico, no es suficiente el examen de los ganglios.

Nuestro compañero Langrand (*Hygiène de la viande, et du laid*, 1908, página 537) estudia en particular las lesiones tuberculosas pulmonares del cerdo por el examen á simple vista, y la distribución general de las alteraciones. En 100 casos encuentra lesionados:

Ganglios submaxilares.....	68	veces
» faríngeos.....	62	»
» parotídeos.....	42	»
» preescapulares.....	44	»
Pulmones.....	80	»
Ganglios pulmonares.....	85	»
Pleura.....	40	»
Hígado	52	»
Ganglios hepáticos.....	58	»
Amígdalas.....	8	»
Riñones.....	2	»
Ganglios poplíteos.....	14	»
» inguinales.....	20	»
» crurales.....	8	»
Vértebras.....	6	»

Esta distribución no pone en evidencia el papel de las lesiones de las amígdalas, admitido por los precedentes autores, ni el de los gánglios maxilares, sino que por el contrario lo contradice.

Mohler y Wasburn (*The Veterinary Journal*, enero 1908, pág. 14) dicen, por el contrario, que el 95 p. 100 de los cerdos tuberculosos tienen lesiones en las amígdalas. Atribuyen la infección á la leche y á las materias fecales de los rumiantes.

Ryder (citado por los precedentes autores) encuentra en Kansas-City, de la América del Norte, el 1'50 p. 100 de los cerdos tuberculosos.

Por último, Peterson (*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, abril 1909, pág. 254) encuentra en Axel 109 cerdos tuberculosos entre 1.114 sacrificados ó sea el 9'55 p. 100: solo 50 veces están lesionados los ganglios maxilares; 37 veces son tuberculosos estos al mismo tiempo que otros ganglios; los mesentéricos están solo 35 veces atacados. Esto parece indicar que Peterson ha tenido ocasión de comprobar por lo menos dos puntos de penetración del germen cuya importancia respectiva, no es conocida. la región cervical y el intestino.

Tales son los principales trabajos publicados acerca de la tuberculosis porcina. Esta enfermedad ha dado lugar á otra multitud de observaciones que nos es imposible citar.

A pesar de esta abundancia de documentos, casi todos sacados del extranjero, creemos sin embargo de utilidad, publicar los resultados de nuestras investigaciones, realizadas en Francia (matadero de Versailles) durante un período de nueve años. Con estas investigaciones esperamos poder aclarar las nociones patogénicas generales que caracterizan la enfermedad en la especie porcina, verdaderamente interesantes bajo el punto de vista del purismo científico, y prácticamente indispensables, para la inspección de carnes.

I.— Morbilidad tuberculosa bovina y porcina

Para tener una idea lo más exacta posible de la morbilidad en estas dos especies, es necesario tener en cuenta las estadísticas más recientes.

Diremos de paso que los aumentos en la morbilidad señalados por Osertag, Mendoza y algunos otros, son sólo aparentes, por lo menos en los países donde el cerdo ingiere desde hace siglos los residuos de las fábricas de industrias lácteas. Desde que las enfermedades son mejor conocidas y los métodos de examen más perfectos, los aumentos de morbilidad que se señalan, son debidos, en realidad, á que se hacen diagnósticos más precisos y á la gran atención que se pone en los casos poco aparentes. En Alemania y en Dinamarca, antes de la centrifugación de las leches, los cerdos ingerían los mismos líquidos, bacilares algunas veces; pero hace treinta ó cuarenta años, la tuberculosis era casi desconocida en muchos mataderos, como todavía lo es hoy.

El cuadro I, que publicamos á continuación, indica las comprobaciones hechas en cierto número de mataderos franceses, respecto á la frecuencia con que se da esta enfermedad. Mientras que la morbilidad tuberculosa es en las vacas de 2 á 21 p. 100 aproximadamente, es en el cerdo de 0 á 0'63 p. 100.

CUADRO I

Morbilidad tuberculosa animal en algunos mataderos franceses

Poblaciones	Bueyes y toros	Vacas	Terneras	Cerdos
	Por cien	Por cien	Por cien	Por cien
París (1911).....	2'18	2'18	0'02	0'20
Lyon (1911).....	0'88	0'88	0'22	0'012
Burdeos (1911).....	1'50	7'61	0'018	»
Marsella (1910).....	0'57	2'67	0'01	0'07
Nancy (1911).....	0'79	5'24	0'03	0'37
Reims (1911).....	2'5	7 6	0'20	0'36
Macon (1911).....	0'18	1'9	0 02	0'05
Greable (1911).....	2'47	5'85	0'04	0'016
Chamberg (1911).....	3'47	8'72	0'04	0'40
Cap (1911).....	1'50	5'79	0,06	0'01
Dijon (1911).....	0'5	1'87	0,014	0'027
Tolosa (1911).....	0'49	1'32	0'02	»
Avignon (1911).....	0'66	4'21	0'93	0'57
Remas (1911).....	4'57	20'94	0'037	0'14
Epinal (1911).....	1'84	6'32	0'03	»
Troyes (1907).....	»	»	»	0'32
» (1908).....	»	»	»	0'20
» (1913).....	3'02	5'08	0'13	0'02
Tolon (1911).....	2'70	11'76	»	0'19
Versalles (1910).....	3'88	12'21	0'40	0'635
» (1911).....	3'18	8'94	0'194	0'56
» (1912).....	2'84	7'87	0'22	0'58
» (1913).....	4'37	8'86	0'149	0'439

En los mataderos de la Villete, la tuberculosis porcina, excepcional hace treinta años, existe ahora en un 0'20 p. 100 de los animales; pero este aumento se atribuye en gran parte á los cerdos importados de Holanda que son frecuentemente tuberculosos. En Nancy y en Reims, la proporción es de 0'30 p. 100; pero es necesario también tener en cuenta, que una parte de los cerdos sacrificados en estas dos últimas poblaciones, proceden de Holanda.

En Versailles no se sacrifican más que cerdos de origen francés; éstos proceden de Normandía y Bretaña (Sarthe, Mayenne, Ille et Villaine, Côtes-du-Mord). Toda vez que estos departamentos son los más invadidos por la tuberculosis bovina, deben considerarse un poco elevadas las cifras consignadas para la tuberculosis porcina de Versailles en relación con el resto de Francia. En los cuatro años consecutivos de 1910, 1911, 1912 y 1913 de 30.000 animales examinados, la morbilidad porcina ha sido de 0'44 á 0'63 p. 100.

A esto hay que añadir que es notablemente menor la cantidad real de carne porcina decomisada por tuberculosis, pues los casos poco avanzados sólo dan lugar al decomiso visceral.

De cada 100 kilogramos de cerdo sacrificado, la pérdida á consecuencia de la tuberculosis, es de 0'20 á 0'25 en el matadero de Versailles, ó sea un animal por cada 400 á 500 sacrificados; esta pérdida es de 0'40 p. 100 en Nantes, ó sea un animal por cada 250 sacrificados; pero la proporción es generalmente menor en la mayoría de los mataderos franceses, y hasta se puede decir que en toda Francia la tuberculosis no motiva el decomiso más que de un animal por cada mil sacrificados (cuadro II).

CUADRO II

Proporción de carne de cerdo decomisada en algunos mataderos franceses (para 100 kilogramos sacrificados)

Troyes (1911),.....	0'08
Besaneon (1911).....	0'014
Blois (1911).....	0'05
Nantes (1911).....	0'40
Le Puy (1911).....	0'08
Cvreuzo (1911).....	0,03
Pou (1911).....	0'07
Troyes (1913).....	0'01
Orleans (1913).....	0'068
Marsella (1911).....	0'08
Versalles (1911).....	0 24
» (1912).....	0'25
» (1913).....	0'20

En la mayoría de los demás países de Europa y de América, la tuberculosis porcina es mucho más frecuente que en Francia.

En Bélgica, la proporción es sensiblemente igual que en Francia. Según las cifras recogidas en el matadero de Bruselas por el veterinario Mr. Fally durante el año 1912, resultaron tuberculosos el 12'27 p. 100 de las vacas 0'157 p. 100 de las terneras y 0'29 p. 100 de los cerdos.

Spartz ha dado á conocer los casos de tuberculosis encontrados en Luxemburgo en 1912, que alcanzaron el 22'9 p. 100 de las vacas y 0'07 p. 100 de los cerdos.

En Holanda, la morbilidad en el año 1914, fué la siguiente: en Amsterdam, de 14'1 p. 100 en los bóvidos adultos; de 0'11 p. 100 en las terneras, y de 3'2 p. 100 en los cerdos; en Leyde, de 33'4 p. 100 en las vacas; de 0'54 p. 100 en las terneras, y de 8'2 p. 100 en los cerdos; en Rotterdam, de 11 p. 100 en los bóvidos adultos; de 0'2 p. 100 en las terneras, y de 2'15 p. 100 en los cerdos; en Nimége, de 12'9 p. 100 en los bóvidos, y 6'82 p. 100 en los cerdos. En otras muchas ciudades de menor importancia, la morbilidad es inferior, probablemente porque el examen es menos severo. Según las cifras publicadas por el Ministerio de Agricultura, la morbilidad tuberculosa en los mataderos holandeses durante el año 1904, fué la siguiente: de 368.184 cerdos sacrificados, resultaron tuberculosos el 1'49 p. 100. proporción esta que es mucho mayor que la registrada en Francia.

Por último, de los cerdos exportados por Holanda en 1906 eran tuberculosos el 1'76 p. 100; para los mismos animales exportados, la proporción local fué en 1906 de 5'05 p. 100 en Frize, de 5'83 p. 100 en la provincia de Utrecht, de 6'25 p. 100 en el Sud de Holanda y de 6'78 p. 100 en el Norte.

Según Castwood y Griffith, la escrofulosis porcina está también muy extendida en Inglaterra. (*The Lancet*, 2 mayo 1914, pág. 1968): de 24.144 cerdos examinados por estos autores en el matadero de Brighton, 2'73 p. 100 eran tuberculosos, y de éstos 1'50 p. 100 próximamente, presentaban lesiones generalizadas.

En Baviera se encontraron infectados de tuberculosis en 1903 el 16'1 por 100 de las vacas, el 0'19 p. 100 de las terneras y el 1'1 p. 100 de los cerdos. En Saxe (1906) el 67'01 p. 100 de las vacas, el 1'12 p. 100 de las terneras y el 5'58 p. 100 de los cerdos. En Leipzig (1908) el 48'8 p. 100 de las vacas, el 0'10 p. 100 de las terneras y el 2'70 p. 100 de los cerdos. En Berlín (1907-1908), el 58'96 p. 100 de las vacas, el 0'87 p. 100 de las terneras y el 4'43 p. 100 de los cerdos.

Se ha hablado mucho de la tuberculosis porcina en Dinamarca. En 1907 se sacrificaron en los mataderos cooperativos 1.307.120 animales y resultaron tuberculosos el 3'62 p. 100. La proporción de tuberculosis porcina en los mataderos industriales daneses fué en 1911 de 4'48 p. 100 (*Hyg. de la viande et du lait* 1913, pág. 108). Estas cifras nos parecen algo bajas, y es muy posible que no correspondan á la morbilidad real, porque en los animales sacrificados en el matadero de Copenhague, la proporción fué de tres á seis veces más elevada desde 1897 á 1910, que se tomaron las notas con toda regularidad. De los cerdos sacrificados en esta última población, que procedían todos de sus alrededores, resultaron tuberculosos en 1897 el 18 por 100; en 1904, el 14'95 p. 100; en 1907, el 30'37 p. 100; en 1909-1910 el 21'35 p. 100. Pero no todos los animales tuberculosos fueron decomisados: en 1897 se sellaron como de segunda clase el 9'53 p. 100 y se decomisaron totalmente el 1'51 p. 100; en 1904 se sellaron como de segunda clase el 4'95 p. 100 y fueron objeto de decomiso total el 0'63 p. 100; en 1907, á pesar de que el 30'37 p. 100 resultaron tuberculosos, fueron sellados como de segunda clase el 4'23 p. 100 y decomisados totalmente el 0'49 p. 100, y, por último, en 1909-1910 se sellaron como de segunda clase el 7'49 p. 100 y fueron totalmente decomisados el 0'78 p. 100. Lo que no podemos asegurar, es si la disminución en la cifra de decomisos, corresponde á una disminución real de la enfermedad; pero no es aventurado admitir que sea debido á una mayor tolerancia, puesto que en 1907, por ejemplo, de 30'37 p. 100 de tuberculosos son solamente objeto de total decomiso el 0'49 p. 100.

CUADRO III

Morbilidad tuberculosa animal en algunos países de Europa

Bueyes Por cien	Toros Por cien	Vacas Por cien	Animales jóvenes Por cien	Terneras Por cien	Cerdos Por cien
(1) 2'37	2'45	12,27	»	0'157	0'28
(2) 7'3	5'7	16'10	4'05	0'19	1'01
(3) 56'37	85'97	67'01	7'32	1'12	7'58
(4) 38'03	31'09	56'94	3'61	0'87	4'43
(5) 27'1	11'07	22'9	»	0'237	0'97
(6) 30'04	48'87	68'54	13'56	0'87-1'88	4'31
(7) »	32'83	32'88	»	1'69	4'69
(8) »	33'40	33'40	»	0'54	8'02
(9) 28'81	8'79	19'94	0'89	0'02	1'63
(10) 1'00	4'00	14'00	»	0'3	1'00

En Suecia (matadero de Malmö 1907), resultaron tuberculosos el 68'58 p. 100 de las vacas; el 0'80 á 0'188 p. 100 de las terneras, y el 4'55 p. 100 de los cerdos. En Estocolmo (1903) el 5'6 p. 100 de los cerdos fueron tuberculosos.

Carecemos de cifras estadísticas para apreciar la frecuencia de la tuberculosis porcina en numerosos países. Por lo que respecta á Rusia, el número de cerdos tuberculosos es sensiblemente igual que en Alemania y Suecia, á juzgar por la proporción que revelan los animales procedentes de aquella nación, importados á Alemania, que se sacrifican en el matadero fronterizo de Königshütte, cuya proporción fué en 1906 de 6'56 p. 100.

En Italia la morbilidad tuberculosa porcina es muy variable: en Navara (1911) fué de 14 p. 100 en las vacas, de 0'3 p. 100 en las terneras y de 1 p. 100 en los cerdos; en Madone (1912) de 20'06 p. 100 en las vacas, 1'91 p. 100 en las terneras y de 11'2 p. 100 en los cerdos.

Se sabe que en Argelia la tuberculosis bovina y porcina es más rara.

En América del Norte la morbilidad porcina es, al parecer, aproximadamente igual que en Francia. Maore y Dawson dicen que de los 25 millones de cerdos sacrificados en 1905 en la totalidad de los Estados Unidos, solo 0'81 p. 100 estaban tuberculosos. Por el contrario, Mohler y Wasburn indican la proporción de 1'5 p. 100 en Kansas-Ci y durante el año de 1906.

- (1) Tuberculosis en el matadero de Bruselas, en '912 (veterinario Folly).
- (2) Tuberculosis en Baviera, en 1903 (veterinario Preusse).
- (3) Tuberculosis en Saxe de Freiberg, en 1906 (veterinario Mielach).
- (4) Tuberculosis en el matadero de Berlín, en 1907-1908 (veterinario Henschel).
- (5) Tuberculosis en el matadero de Luxemburgo, en 1912 (veterinario Spartz).
- (6) Tuberculosis en el matadero de Malmö (Suecia) en 1907 (veterinario Bergmann).
- (7) Tuberculosis en el matadero de Copenhague, en 1911 (veterinario Rasmussen).
- (8) Tuberculosis en el matadero de Leyden (Holanda), eu 1904.
- (9) Tuberculosis en el matadero de Budapesth, en 1912 (veterinario Breun).
- (10) Tuberculosis en el matadero de Navare (Italia) en 1911 (veterinario Ginotti).

En América del Sud la tuberculosis porcina alcanza las mismas proporciones que en Holanda, Alemania, Dinamarca, Suecia y Noruega; es de un 5 p. 100 próximamente en Santiago de Chile; de un 8 98 p. 100 en los mataderos de Buenos Aires (República Argentina) y de un 2 á 3 p. 100 en Montevideo y Santa Lucía (Uruguay). En estas últimas poblaciones la tuberculosis de las vacas lecheras es de 14'51 p. 100.

Si comparamos ahora Francia con estos diversos países bajo el punto de vista de la tuberculosis animal, vemos en esta enfermedad contagiosa con menos intensidad, tanto en el buey como en el cerdo. Por el contrario, sabemos que la tuberculosis humana es generalmente más frecuente, ó por lo menos tan frecuente en Francia como en el extranjero; ó en otros términos, que no existe ningún paralelismo entre la morbilidad humana y la de los animales, lo cual puede ser un factor que contribuya á demostrar que las dos afecciones no son del mismo origen.

Otra indicación importante debe sacarse de estas estadísticas, y es, que la tuberculosis se presenta con más frecuencia en las vacas que en los demás animales, que en las terneras es un 30 p. 100 de veces más rara que en la vaca, y que en el cerdo es de cuatro á veinte veces menos frecuente que en la vaca. La diferencia entre la tuberculosis de la ternera y del cerdo bajo el punto de vista estadístico, nos parece debido á que este último animal bebe leches mezcladas, que son más frecuentemente bacilares que las procedentes de una sola vaca, y además, por una receptibilidad especial de la especie porcina para el virus bovino. El bóvido joven rara vez ingiere más leche que la maternal, y en cambio el cerdo recoge con frecuencia diversos desechos orgánicos que pueden ser tuberculígenos en un grado difícil de apreciar.

II.—Vías de infección en el cerdo

Se pueden admitir cuatro vías de infección en la tuberculosis porcina; pero asociando las dos primeras vías, tenemos en realidad cinco tipos mórbidos. Estos son, por orden de frecuencia.

1.º La *vía amigdaliana* y linfática cervical, por la que tiene lugar la infección en más 80 p. 100 de las observaciones.

2.º La *vía intestinal* que comprende los quílíferos y el canal torácico y es la causa de la infección próximamente en el 1/10 de los casos.

3.º La *vía mixta*, es decir, *amigdaliana é intestinal* á la vez. Este modo de infección es frecuente, pero se da con preponderancia el primero, y esta es la causa de que la mayoría de los casos de infección mixta, los clasifiquemos en la primera categoría.

4.º La *vía aérea directa ó inhalación* que no se la puede considear como la puerta de infección más que en un 2 ó 3 p. 100 de las observaciones.

5.º La *vía genital*, á la que se le achacan un reducido número de casos, en los que la enfermedad se inocular por la herida de castración.

No nos ocuparemos en este artículo de los casos excepcionales de inoculación por otro punto del cuerpo. Nosotros no hemos observado ninguno.

No obstante, se puede mencionar la posibilidad de la infección simultánea por inhalación y por una de las primeras vías: amigdaliana ó intestinal.

III.—Vía amigdaliana y linfática cervical

1. *Adenopatías caseosas cervicales.* Todos los veterinarios que han hecho inspección de carnes conocen estas adenopatías caseosas del cuello del

cerdo, que se les ha dado el nombre de escrúfulas (*de serofa*, marrana). Son las mismas adenopatías cervicales que las de la especie humana.

El término escrúfula, empleado desde muy antiguo, demuestra que el conocimiento de la tuberculosis porcina data de muy remota fecha, y hasta es muy posible que esta enfermedad haya sido en otro tiempo más frecuente que hoy día. Nosotros queremos hacer constar de una manera clara y terminante que estas lesiones cervicales atestiguan la penetración del agente patógeno por la región buco-faríngea.

A esto es debido que los ganglios maxilares se encuentren casi siempre hipertrofiados y caseosos, pues su tamaño, que en estado normal es próximamente el de una nuez, puede llegar y aun rebasar el volumen de un puño. Después de algún tiempo de infectadas, la consistencia de estos ganglios se vuelve dura á la palpación; más tarde la materia caseosa sufre una especie de fusión progresiva y se aprecia fluctuación; en último estado la substancia reblandecida sale á través del tegumento y persisten una ó varias fístulas. En los animales sacrificados para la alimentación, no es frecuente observar el reblandecimiento ni la fistulación, porque no han tenido tiempo de producirse; sólo se puede comprobar un estado fibro-caseoso.

Los ganglios paratídeos y retrofaríngeos no son invadidos más que secundariamente; sus alteraciones son por consecuencia menos avanzadas que las de los ganglios maxilares.

La adenopatía caseosa ofrece al corte un aspecto variable; en general, se asemeja á la tuberculosis hipertrofiante caseosa homogénea, ó á la tuberculosis hipertrofiante semi-caseosa, tipos de adenopatías bovinas que hemos descrito con el profesor H. Vallée (*Bull. de la Soc. d' études scientifiques sur la tuberculose*, febrero 1909; *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 febrero 1909). Es decir, que al corte, el tejido ganglionar hipertrofiado, aparece uniformemente caseificado y de color de almácigo ó incompletamente mortificado. En este último caso, las estrías caseosas irregulares están separadas por un tejido ganglionar inflamado, de apariencia sarcomatosa. Lo más frecuente es que las lesiones ganglionares ofrezcan este último aspecto.

Algunas veces, la adenopatía no se acompaña más que de una muy débil hipertrofiada materia caseosa se concreta y enquistada. Esta materia caseosa se halla constituida por una ó varias masas aisladas ó confluentes, caseo-calcáreas, de forma irregular, que no se puede evidenciar como en el buey en las tuberculosis regularmente esféricas. Conviene saber que existe en el cerdo una adenopatía caseosa nodular, que tiene asiento precisamente en los ganglios maxilares ó mesentéricos, y que no es debida al bacilo de Koch, como lo hemos podido comprobar haciendo inoculaciones en el cobayo. En estas lesiones no tuberculosas, los nódulos están fuertemente calcificados, más netamente dibujados que en la tuberculosis é incrustados en un tejido ganglionar poco alterado. La glándula es de volumen normal ó se halla muy poco hipertrofiada.

Muy raras veces se suele encontrar una adenopatía bacilar apenas caseosa, perteneciente al tipo hipertrófico ó sarcomatoso, que debe ser asimilada á la tuberculosis hipertrofiante poco caseosa del buey, que también es muy rara (H. Vellée y P. Chaussé). Pero estas adenopatías de aspecto caseoso que se pueden presentar, son siempre secundarias. En ellas se ven los ganglios moderadamente hipertrofiados y se observa que su tejido normal ha sido reemplazado por un tejido gris que recuerda al del sarcoma. En tales

casos se trata evidentemente de tuberculosis ocultas, puesto que tienen lesiones visibles, aunque éstas sean de un tipo particular.

Cuando las lesiones ganglionares tuberculosas son antiguas, se puede observar la fusión por reblandecimiento de la substancia caseosa y del tejido vivo. Consiste esta fusión en verdaderos absesos fríos que contienen las concreciones caseosas primitivas y una especie de supuración bacilar. Estos absesos terminan por abrirse al exterior dejando trayectos fistulosos más ó menos persistentes.

Destruído el tejido ganglionar por fusión purulenta, se ve que los tubérculos, que llegan á ser fibrosos, se desarrollan en el tejido conjuntivo próximo y en el glandular y muscular invadidos por continuidad.

En todos los casos la materia caseosa del cerdo y el pus de la adenitis, son de un color blanco-grisáceo ó verdoso. Nosotros hemos comprobado histológicamente, que siempre, tanto en el cerdo como en otros animales, esta substancia contiene granulaciones grasosas emulsionadas, á las que debe su opacidad. Además sabemos que el tejido caseoso, lo mismo que el pus, recuerdan el color de la grasa fisiológica de la especie ó del individuo examinado, así en el cerdo y en el ternero, cuya grasa es blanca, la substancia caseosa es blanca ó un poco grisácea, mientras que en el buey, y sobre todo en la vaca, es más ó menos amarilla.

La substancia caseosa del cerdo en las tuberculosis hipertrofiantes, así como la de la ternera y del buey, están frecuentemente salpicadas de puntos hemorrágicos, debidos á las obstrucciones vasculares, y con zonas congestivas, producidas en el momento de la mortificación.

La adenopatía primitiva, como antes hemos dicho, interesa casi siempre exclusivamente á los ganglios maxilares; muy excepcionalmente comienza por los ganglios retrofaríngeos. Cuando la afección se hace antigua, es decir, cuando data de tres á seis meses por lo menos, las primeras lesiones se propagan más ó menos á los ganglios parotídeos, retrofaríngeos y traqueales. Casi siempre, al menos en los cerdos que tienen alrededor de ocho meses, que no presentan lesiones masivas los ganglios prepectores y preescapulares están indemnes; estos últimos se sabe que corresponden al grupo subclavicular del hombre, lo que ofrece cierto interés para la discusión de la patogenia. Pero la generalización se realiza, en un grado variable, algunos meses después de la infección. Nosotros describiremos su aspecto y deduciremos su mecanismo después de haber estudiado con más exactitud cuál es la puerta de entrada del virus.

II. *Lesiones amigdalinas.*—Si se acepta con nosotros que la infección obedece á reglas precisas y simples, la adenopatía de los ganglios submaxilares indica que el punto de penetración del microbio se encuentra en la boca, en las fosas nasales ó en la faringe. La infección indica que el punto de penetración del germen mórbido, es más bien bucal que nasal ó faríngeo.

Es bien fácil convencerse de que esto es así; el punto de penetración se encuentra en la parte infero-posterior de la bóveda palatina, en las amígdalas estafílicas, comprobación que han hecho diversos autores, particularmente Strösse (1897), Mendoza (1906), Mohler y Wasburn (1908). Cuando un solo ganglio submaxilar es caseoso, se puede igualmente comprobar que la lesión amigdalina corresponde al ganglio enfermo.

Sin embargo es necesario hacer una aclaración: las lesiones de la amígdala no siempre son evidentes, sobre todo cuando la enfermedad es reciente; entonces su diagnóstico puede resultar difícil y hacerse necesario el examen microscópico del punto sospechoso si se quiere proceder con todo rigor.

He aquí los caracteres que permiten reconocer las localizaciones de las amígdalas.

En un principio se notan en la superficie de la glándula unas ampollas de 2 á 3 milímetros en forma de esfera, cuya parte más elevada está horadada por un orificio, muchas veces dilatado; cuyo orificio es simplemente una cripta de origen linfático. Poco después se nota la existencia de criptas fuertemente dilatadas, que coinciden con una tumefacción más ó menos difusa de los folículos subyacentes. En estas criptas se suelen descubrir restos de gramíneas, que hieren los tejidos y favorecen la penetración del bacilo tuberculoso ó de cualquier otro germen mórbido. Luego se presentan ulceraciones variables en vía de cicatrización, y en este caso está bien manifiesta la destrucción del órgano y que una parte del tejido ha sido expulsado iniciándose su reparación.

Por último, lo que al comienzo se observa con más frecuencia cuando la infección es de débil intensidad, es el enrojecimiento de una parte de la mucosa amigdaliana, normalmente blanca en el cadáver; en la zona coloreada, tumefacta ó no, se transparentan los filetes vasculares superficiales, que indican la existencia de un foco inflamatorio localizado. Si la infección es intensa, lo cual no deja de ser raro, la amígdala se halla siempre congestionada y vascularizada en todo ó en parte de su extensión; se perciben por transparencia tubérculos caseosos y otras úlceras y se pueden apreciar algunos al tacto en la cara profunda del órgano linfático.

La amígdala debe, en efecto, ser examinada también por su cara profunda y para efectuar este examen se la secciona con el cuchillo á ras de la bóveda palatina y del velo del paladar y se palpa por los dos lados. Por regla general se encuentra al principio un punto abultado, correspondiente á la región vascularizada, que sobresale de la superficie; más tarde, se descubren casi siempre tubérculos caseosos del grosor de un grano de mijo ó de un cañamón íntimamente adheridos á la cara profunda de la amígdala y formando cuerpo con ella. En este caso la naturaleza tuberculosa de las lesiones amigdalianas no ofrecen ninguna dura.

Nosotros hemos hecho el estudio microscópico de las lesiones amigdalinas, y dado el interés patogénico que encierran, las describiremos con alguna extensión; pero antes vamos á bosquejar en pocas palabras la estructura de la amígdala del cerdo.

Esta es una especie de ganglio linfático formado por asociación de partes semejantes, muy pequeñas, que nosotros llamaremos *ganglios elementales*. Estos ganglios elementales son aproximadamente 200 en cada lado de la línea media, ó sea 400 para las dos amígdalas estafilinas. Estas se hallan recubiertas por la mucosa bucal, que se invagina perpendicularmente en la superficie y al centro de cada ganglio elemental; el epitelio invaginado constituye un conducto ramificado lateralmente en la substancia del ganglio elemental; los orificios bucales de estos conductos, constituyen las criptas anteriormente mencionadas.

Cada ganglio elemental tiene la forma de dedo de guante y se encuentra dispuesto perpendicularmente á la mucosa; el centro, como hemos dicho está ocupado por el conducto epitelial ramificado; el diámetro de cada ganglio es próximamente de 1'50 á 4 milímetros. Su contorno está ocupado por numerosos folículos linfáticos, de 150 á 400 micras de ancho según el plan de sección; los folículos están colocados en una capa simple, á pequeña distancia de la pared ó envoltura ganglionar. Todos los espacios comprendidos en el límite extremo del ganglio elemental y los tubos epiteliales, excepción he-

cha de los folículos, están ocupados por tejido reticular, cuyas mallas se hallan llenas de células blancas. Los folículos tienen la misma estructura que los restantes ganglios de la economía.

Los canales epiteliales son un epitelio estratificado pavimentoso, semejante al de la cavidad bucal más ó menos espeso.

Los ganglios elementales están envueltos por un tejido fibroso vascular en continuidad con el tejido sub-amigdalino, en el que están implantadas las glándulas acinosas mixtas, sobre todo en la periferia de la amígdala.

Es necesario consignar, por último, que ciertos ganglios elementales vecinos, están fusionados entre sí.

El papel fisiológico de las amígdalas no es completamente conocido; se admite que los leucocitos del tejido linfático emigran á través del epitelio y son vertidos en la cavidad bucal donde se mezclan con el moco. Es indudable que estas células y estos órganos tienen que llenar continuamente un papel de defensa frente á los diversos gérmenes de las vías digestivas, y á esto indudablemente se debe que muchas infecciones se localicen en las amígdalas. Las descamaciones de las células epiteliales internas constituyen con los leucocitos y los microbios una especie de detritus de aspecto caseoso á simple vista.

Los gérmenes patógenos, tales como el bacilo de Koch pueden ser aportados con los alimentos á las criptas y conductos de las amígdalas y cultivar en ellos. A consecuencia de su poder tóxico ó necrosante, ó á favor de traumatismo frecuente en las amígdalas, el bacilo tuberculoso penetra en el tejido linfático, y á partir de este momento, se realiza la infección. Mientras el microbio se multiplica, el tejido próximo, infectado por el veneno bacilar, sufre la transformación epitelioide; esta modificación, que con un débil aumento se ve que no es propiamente hablando una metaplasia (1), se reconoce en que la coloración del tejido se hace más clara, porque los núcleos vesiculares de las células epiteliales son más transparentes que los de las células linfáticas normales, y además porque el cuerpo celular está más desarrollado. Los centros de cromatolisis aparecen en seguida en el tejido epitelial, indicando el principio de la degeneración caseosa. Los tubérculos superficiales elevan el epitelio bucal; más tarde separan y derraman su contenido bacilar y caseoso en la cavidad digestiva, que es el proceso habitual de defensa de las mucosas y tegumentos contra las diversas lesiones bacterianas.

Dando un corte paralelo á la superficie de una amígdala recientemente infectada, se ve que alfiunos ganglios elementales se hallan en estado normal y que otros encierran tubérculos en diversos estados.

Como en todas las lesiones tuberculosas superficiales, en las amígdalas del cerdo tuberculoso se observan *fenómenos de regresión y de cicatrización*. Por lo general basta el examen á simple vista de las amígdalas para ver las huellas de las lesiones tuberculosas imperfectamente curadas; pero pueden quedar algunas dudas respecto á la naturaleza de estas alteraciones. El examen histológico nos permite darnos una idea perfecta de cómo se realiza esta imperfecta reparación.

Los tubérculos desarrollados en las amígdalas se eliminan al tubo digestivo, mediante un proceso que tiene tres etapas: 1.^a formación del tubérculo; 2.^a eliminación; 3.^a cicatrización. Esto es sobre todo exacto para las lesiones

(1) La célula epitelioide, no es, en efecto, más que una célula conjuntiva, intermediaria entre el linfocito ó célula embrionaria, y la célula conjuntiva estrellada.

que desde un principio tienen asiento superficial. Es evidentemente más difícil la eliminación de los tubérculos profundos y no puede tener lugar más que después de la caída de una parte del epitelio que los recubre.

A consecuencia del desarrollo de los tubérculos y de su eliminación, la estructura de las amígdalas se altera profundamente; el tejido linfático se elimina en parte con las lesiones y ya no se reconstituye. El epitelio y la capa linfática se regeneran irregularmente dando nacimiento á botones pediculados, visibles al simple examen macroscópico; sin embargo el epitelio prolifera y llega á recubrir las superficies ulceradas. Los ganglios elementales se ramifican por el desarrollo y la evolución de los tubérculos; las bandas fibrinosas persisten allí donde las lesiones específicas han existido y separan los folículos linfáticos. Finalmente se nota la persistencia de tubérculos fibrosos ó fibro-caseosos de evolución extremadamente lenta.

Tales son los fenómenos regresivos, que se pueden asemejar á la cicatrización de las úlceras del intestino, que ya estudiamos en la especie bovina (*Annales de l' Institut Pasteur*, septiembre-octubre 1909). Dado el espesor de la amígdala, parece imposible la cicatrización perfecta, el órgano es eliminado en gran parte con los tubérculos que contiene; su espesor se reduce al tercio en ciertas regiones, pero en él quedan vestigios de infección bajo la forma de algunos tubérculos fibrosos esparcidos en el tejido linfático, ó de tubérculos sub-amigdalíanos más ó menos caseificados. La eliminación de estos últimos parece imposible á consecuencia de su profunda implantación. El intestino es cierto que á simple vista nos ofrece una cicatrización perfecta en apariencia; pero bajo la cicatrización descubrimos con el microscopio células gigantes y bacilos; sin embargo, el intestino, más frágil, más delgado y menos fibroso que las amígdalas, está en las mejores condiciones para reparar las lesiones bacilares.

Los bacilos son extraordinariamente raros en las lesiones tuberculosas del cerdo; es necesario hacer repetidos exámenes para descubrir algunos; las células gigantes son más frecuentes, sobre todo en los viejos tubérculos fibro-caseosos.

En las lesiones amigdalíanas, lo que ante todo importa recoger, es su significación patogénica, porque dichas lesiones son la primera etapa de la infección, pero no la más aparente. A fin de simplificar es necesario ligar á esta primera etapa las localizaciones ganglionares que le corresponden directamente y que es más visible. La hipertrofia ganglionar demuestra que el tejido linfático es más receptible, lo cual se observa también en otras regiones del organismo en la mayor parte de tuberculosis bovina. Las lesiones amigdalíanas y ganglionares evolucionan casi simultáneamente. La segunda etapa es la generalización, de la cual vamos á dar una idea para comprender su mecanismo.

III. *Generalización*.—El examen atento de muchos animales nos ha dado la certidumbre de que entre los ganglios maxilares y el confluente venoso no se interpone ningún filtro. Nosotros, pues, no podemos aceptar la opinión expresada por Strösse y diversos autores, que suponen va el virus de los ganglios cervicales á los ganglios pulmonares y de éstos á los pulmones, opinión que, además, es contraria á la fisiología.

En efecto, la generalización se observa cuando sólo los ganglios maxilares están hipertrofiados y caseosos, y los parotídeos, retrofaríngeos, traqueales, prepectoriales, preescapulares y pulmonares están indemnes. Solamente las lesiones pronunciadas de las amígdalas y de los ganglios maxilares correspondientes, son las que repercuten sobre los ganglios vecinos del

cuello, con los cuales existen sin duda relaciones de suplencia desde el momento que tiene lugar la destrucción de los primeros. Existen, pues, vasos linfáticos que van directamente de los ganglios maxilares á los troncos anteriores, y por lo tanto, á la circulación venosa. Las alteraciones de los ganglios pulmonares están subordinados á las del pulmón, y se desarrollan un poco después de éstas, como es posible comprobar en los casos de infección reciente.

Además de los hechos de observación, nosotros podríamos aducir muchos experimentales para demostrar que *la hipótesis referente á la relación de los ganglios cervicales y pulmonares, es errónea, no solamente en el cerdo, sino en todas las especies*; pero no lo hacemos porque tal disquisición nos apartaría mucho del asunto que tratamos en este artículo.

El conocimiento de los signos de la generalización debe ser la base de la inspección en materia de tuberculosis porcina ó bovina. Desgraciadamente, tratándose de la tuberculosis desde el punto de vista que nos ocupa, podemos decir que «la naturaleza no da saltos». En la práctica, no siempre que la generalización existe puede ser apreciada rigurosamente; pero á nuestro parecer, se puede llegar muchas veces á una satisfactoria aproximación.

En el cerdo es más fácil de definir y reconocer la generalización que en el buey, porque siendo aquél más receptible, reacciona mejor á la infección sanguínea y la generalización se presenta en todos los grados posibles.

Vamos á dar á conocer los caracteres de la generalización comenzando por las formas que presenta la bacilemia más discreta y la más reciente.

En la *generalización reciente y de muy débil grado* (convendremos en que se trata de un primer grado de la bacilemia) además de las lesiones cervicales que ya dejamos descritas, la palpación del pulmón permite descubrir un número variable y escaso de tubérculos diseminados, de 1 á 2 centímetros aproximadamente, que dan al tacto la sensación de granos de plomo ó de mijo incrustados en el parénquima respiratorio. Estos tubérculos presentan una pequeña zona congestiva periférica, mientras que en el centro son grises ó caseosos, según su antigüedad. Por lo que respecta á su sientto, no tienen predilección por uno ú otro de los lóbulos pulmonares, pues lo mismo pueden ser intrapulmonares que subpleurales ó intralobulares que perilobulares. Si la infección sanguínea es reciente (30 á 40 días próximamente) los ganglios pulmonares están muchas veces indemnes, porque el parénquima pulmonar es el que en primer lugar se infecta; pero sí los ganglios están lesionados, su alteración consiste en una ligera induración con hipertrofia caseificación y poco marcada.

El hígado, el bazo y otros órganos y tejidos, así como los ganglios hepáticos, se hallan por lo general sanos.

En el bazo los tubérculos son siempre menos numerosos que en el pulmón, y á veces resulta una verdadera casualidad encontrar algunos visibles, debido á que este órgano es granuloso y está salpicado de manchas por la presencia de corpúsculos de Malpigio. Los tubérculos serán difíciles de descubrir por ser recientes y hallarse en pequeño número, y los ganglios de este órgano, por datar de poco tiempo la infección, no están todavía caseificados. En los demás tejidos de la economía, es aun más difícil encontrar tubérculos porque resulta imposible comprobar las lesiones correspondientes á una bacilemia ligera y reciente.

La observación y el estudio experimental demuestran que, cuando la bacilemia tiene lugar, el pulmón no retiene más que una parte de los bacilos; otra parte lo atraviesan y se reparten en la circulación general. Todos los

tejidos, son pues, simultáneamente infectados, y aunque las lesiones no son visibles en ellos, estos tejidos son por lo menos sospechosos.

En el cerdo fuera de los casos raros de infección por inhalación, la generalización existe siempre que se encuentren tubérculos en los pulmones cualquiera que sea su número, aunque no haya lesiones en el hígado en el bazo y en otros tejidos. Tal es la definición rigurosa de generalización. Pero aunque los tubérculos pulmonares no sean aparentes á simple vista, se puede pensar siempre que están en formación, porque la bacilemia puede datar de menos de veinte días, que es el tiempo mínimo aproximado que los tubérculos necesitan para ser visibles.

Consideramos como un *segundo grado* de la generalización, cuando la bacilemia es un poco más antigua (50 á 60 días próximamente) y los tubérculos pulmonares se hallan algo más avanzados en su desarrollo, con las correspondientes adenopatías caseosas constituidas. Los tubérculos pulmonares, siempre en número variable, pero generalmente escaso, tienen próximamente 2 á 3 milímetros; presentan una zona periférica congestiva y un punto central caseoso; su asiento es necesariamente el mismo que en la generalización de primer grado. El bazo y el hígado, lo mismo pueden estar lesionados que indemnes; pero cuando están afectados, los tubérculos en estos órganos son más raros que en el pulmón; examinado el bazo por todas sus caras, se descubren algunas veces, uno, dos, diez, veinte tubérculos en el mismo estado que los del pulmón; en el hígado se descubren algunas granulaciones blanquecinas, y los ganglios se hallan caseosos, en el mismo estado que los del pulmón.

Como las bacilemias son fenómenos de repetición á intervalos y á dosis extremadamente variables, la generalización en segundo grado puede estar asociada á la que nosotros llamamos generalización de primer grado, es decir, que se encuentran tubérculos en el primer estado ó mixtos entre éste y el segundo, en los tres órganos, pulmón, hígado y bazo. Ordinariamente no presentan ninguna lesión visible en los tejidos periféricos y los ganglios intermusculares; los riñones están indemnes. Si se practica la obertura de la columna vertebral para examinar el tejido esponjoso, es muy raro encontrar algún tubérculo.

La existencia ó ausencia de lesiones esplénicas y hepáticas, así como el número de estas lesiones, depende de la intensidad de la bacilemia ó de las bacilemias sucesivas. Si la infección ha sido débil, generalmente no se halla más que el pulmón atacado; pero en los demás casos, el bazo y el hígado tienen un número de tubérculos tanto mayor cuanto más abundantemente sembrado de estas lesiones se halle el pulmón.

Los tubérculos que tienen asiento en la pleura son visibles inmediatamente que en esta serosa se desarrollan.

En el *tercer grado* de generalización los tubérculos metastásicos son notablemente más antiguos (tres á cuatro meses próximamente) y más numerosos que en el primero y segundo grado. Con las lesiones antiguas pueden coexistir en ocasiones otras recientes. Para fijar ideas, diremos que los tubérculos más antiguos tienen 1 á 10 milímetros y presentan una marcada caseificación central. Todas las lesiones más recientes son idénticas á las que hemos descrito para la tuberculosis de segundo grado; los tubérculos pulmonares, como en los grados anteriores, están regularmente diseminados; los más gruesos tienden á tomar una extensión periférica hacia los alveolos y los bronquios; se observa también la presencia de tubérculos linfá-

ticos interlobulares y subpleurales en forma esférica; los ganglios están muy hipertrofiados y caseosos.

El *hígado* contiene siempre un número análogo de tubérculos de diversas edades, que se hallan uniformemente diseminados en el parenquima y son fáciles de distinguir porque su color blanco destaca sobre el fondo castaño del órgano; los ganglios hepáticos se hallan en un estado semejante á los del pulmón.

El *bazo* contiene también una cantidad variable de tubérculos casi en el mismo estado de desarrollo que los de los órganos mencionados.

Los *riñones* suelen estar casi siempre indemnes, particularmente en el cerdo, que estos órganos son muy resistentes á la infección tuberculosa.

El examen de la *médula ósea* es un corte de la columna vertebral, evidencia con alguna frecuencia islotes tuberculosos formados de un tejido grisáceo, sarcomatoso. Estos islotes, de 3 á 10 milímetros, se encuentran ora sea en los cuerpos de las vértebras ó bien en las apófisis espinosas.

Algunos de los ganglios sublumbares y de los ganglios llamados musculares, pueden contener focos caseosos de una edad correspondiente á la de las lesiones pulmonares.

Ahora bien; ¿están en relación los tubérculos ganglionares periféricos con las localizaciones musculares y óseas? Nosotros hemos investigado muchas veces las sospechadas lesiones musculares sin poder encontrarlas.

Un autor alemán ya citado, Haffner (*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, 1907-1908, pág. 7) ha comprobado la tuberculosis ósea en los miembros, pero con ausencia de alteraciones en los ganglios correspondientes. Este autor, en nuestra opinión, quiere dar á entender que no es inmediata la repercusión de las lesiones óseas en los ganglios. Es posible, sí, que una infección muscular no se traduzca en lesiones de este tejido por su enorme resistencia; pero que sin embargo las vías linfáticas conduzcan á los ganglios los bacilos. En una palabra, que los ganglios pueden ser directamente infectados por la vía linfática en el momento que se produce la bacilemia.

Conviene, pues, no dar á las localizaciones ganglionares periféricas la misma significación que á los tubérculos pulmonares, hepáticos ó esplénicos; estos demuestran la generalización cualquiera que sea la etapa intermedia entre la sangre y el ganglio y dichos tubérculos contribuyen á determinar la intensidad y antigüedad de la tuberculosis.

Nosotros admitimos, por último, un *cuarto grado* de la generalización, que puede corresponder á una bacilemia inicial, que date de seis ó más meses, ó de bacilemias repetidas, en número variable, pero más recientes. La progresión de los tubérculos resultantes de estas diversas infecciones sanguíneas, es continua; las primeras infecciones han dado gruesos nódulos de tipo hipertrofiante ó sarcomatoso, frecuentemente caseosos en su centro, de 15 á 30 milímetros aproximadamente; las alteraciones ganglionares consecutivas á estos últimos tubérculos, son voluminosas en general, sin tubérculos disintos; dando un corte en el pulmón se ven numerosos tubérculos esféricos con una envoltura fibrosa; estos tubérculos son unas veces subpleurales, otras intraparenquimatosos y otros están situados en las proximidades ó en contacto con los bronquios más importantes.

A veces existen lesiones bronconeumónicas de forma piramida, que tienen casi siempre asiento en la base de la pleura. Sin embargo, la mayoría de las lesiones pulmonares, por razón de su origen sanguíneo, conservan su forma esférica.

Los primeros tubérculos de la generalización y las adenopatías secundarias correspondientes, pueden también dar lugar á nuevas emisiones bacilares en la circulación.

El número y desarrollo de los tubérculos metastásicos está en relación con la intensidad y la antigüedad de las inundaciones sanguíneas á que deben su origen.

La distribución general de todos estos tubérculos es evidentemente la misma que la indicada para la generalización reciente, puesto que el término de todas las vías linfáticas, es el confluente venoso; el pulmón es el órgano más intensamente afectado; casi en el mismo grado lo es el hígado, que con frecuencia presenta un considerable número de tubérculos sarcomatosos, de 5 á 10 milímetros de diámetro, confluentes en muchos puntos; entre estos tubérculos se suelen encontrar nódulos más pequeños, de 1 á 2 milímetros. Además de estas lesiones del parenquima hepático, el órgano se encuentra con frecuencia algo decolorado á consecuencia de la degeneración grasosa; sus ganglios están fuertemente hiperproliados y caseosos.

El bazo contiene tubérculos desiguales, unos del tamaño de una avellana y otros del volumen de una nuez.

La pleuresía y la peritonitis, casi nunca se observan antes de este período. Por eso no nos hemos ocupado de ellas antes de ahora. Las alteraciones de ambas serosas consisten en granulaciones caseosas diseminadas entre las asas intestinales y las vísceras, que en muchos casos se hallan reunidas por adherencias ó por láminas de tubérculos conglomerados, dispuestos generalmente en estrías entre los espacios intercostales.

En este grado de generalización es cuando se suelen encontrar las tuberculosis óseas que tienen asiento predilecto en el raquis, en las vértebras esternales y en las costillas; más raramente en los huesos de la cabeza y de los miembros. Las lesiones óseas son siempre grises, no caseosas ó poco caseosas, y se destacan sobre la substancia medular que es roja; estas lesiones se componen de un tejido blando completamente desprovisto de sales calcáreas, debido á que éstas se reabsorven á medida que las lesiones se extienden circularmente.

Los ganglios inguinales, crurales, poplíteos y sublumbaros presentan con frecuencia lesiones caseosas.

Un hecho notable: aun en este período no suelen presentar los riñones ningún tubérculo visible á simple vista.

IV.—Vía intestinal

La vía intestinal es mucho más raramente la puerta de entrada del bacilo de Koc que la vía amigdalina; este hecho es sorprendente porque la mucosa del intestino es en apariencia mucho más frágil por la simplicidad de su epitelio. Las demás condiciones son semejantes, pero la extinción de la mucosa intestinal en relación con la de la amígdala, parece que ha de multiplicar las probabilidades de los bacilos ingeridos. Este hecho nos demuestra que *no existe ninguna relación entre la absorción digestiva y la infección tuberculosa por esta vía.*

La preponderancia de la infección por la vía amigdalina es debida á una condición favorable, especial: la multiplicidad de traumatismos que sufre durante la masticación y la deglución, pues ya dejamos dicho en otro lugar que en esta glándula se encuentran casi siempre restos de gramíneas; la inocula-

ción bucal, sería, pues, en este caso, una verdadera inoculación. Por el contrario, el intestino, á consecuencia de su flexibilidad, es difícilmente lesionado por los cuerpos ingeridos, porque se libra de toda presión interna; además tiene un plano muy resistente bajo su mucosa.

Como quiera que esto sea, es lo cierto que se encuentran de cinco á seis veces más tubérculos de origen amigdalino que de origen intestinal.

En la infección del cerdo por la vía intestinal, hemos investigado en diversas ocasiones las lesiones de la mucosa, pero nunca hemos logrado descubrirlas. Al parecer, en las infecciones ligeras, ó no se producen lesiones visibles en el intestino del cerdo, ó si se producen cicatrizan rápidamente. Pero la ausencia de estas lesiones visibles no autoriza para decir que no existan, porque aun el microscopio sería impotente para descubrirlas, ya que con él no sería posible examinar todo un intestino en cortes. Sin embargo, existen fundadas razones para creer que el bacilo no puede penetrar á través del epitelio intestinal más que á favor de alteraciones de éste, dejando huellas más ó menos claras y persistentes.

Lo que más interesa saber, es que en esta forma de la enfermedad existen siempre una ó varias adenopatías que ocupan puntos variables de la cadena ganglionar mesentérica, y frecuentemente hacia el ileón. En las adenopatías debidas á la infección intestinal, no es necesario incluir las del grupo hepático pancreático, porque éstas se hallan en relación con las tuberculosis del hígado y se observan después de la generalización de cualquier origen.

Las adenopatías mesentéricas no presentan ningún carácter particular. En los casos recientes la hipertrofia es ligera aunque la caseificación no exista; después, los ganglios aumentan de volumen hasta alcanzar el triple ó el cuádruple de su tamaño normal. No se deberá confundir la adenopatía tuberculosa del mesenterio con diversas reliquias caseosas que con frecuencia se encuentran en los mismos ganglios, que son debidas á enteritis anteriores de causa desconocida. Estas reliquias son gris verdosas, claramente delimitadas y no suelen ir acompañadas de hipertrofia ganglionar; la adenitis tuberculosa es más difusa y solamente caseosa en su parte central; la región caseosa está mal delimitada y se continúa con un tejido gris, no degenerado, de naturaleza tuberculosa; salvo al principio, existe siempre marcada hipertrofia ganglionar, pero aun cuando ésta no existiera, los precedentes caracteres son suficientes para distinguirlas. Estas dos clases de lesiones pueden llegar á coexistir, en cuyo caso se hace muy difícil el diagnóstico inmediato: la inoculación al cobayo será el único medio de diferenciación.

El número y la importancia de las lesiones mesentéricas, varían en cada caso particular.

La generalización se verifica por la vía del canal torácico. Interpuestos los ganglios profundamente alterados entre las vías linfáticas que van del intestino á este canal, dejan escapar algunos gérmenes patógenos. La desembocadura es siempre el corazón derecho, aun en las generalizaciones de origen cervical; así se explica que las bacilemias procedentes del intestino produzcan en diversos órganos, pulmón, hígado, bazo, tejido óseo y ganglios periféricos, exactamente las mismas lesiones que las bacilemias de origen amigdalino. No describiremos nuevamente los diversos aspectos de estas lesiones.

En la infección por la vía intestinal, la inundación sanguínea no parece ser ni más frecuente ni más grave que cuando la infección se verifica por la vía cervical. Un extremo que es conveniente dar á conocer, es que el hígado

no se infecta directamente en el momento de la absorción intestinal del virus; si fuera así, la generalización existiría desde el principio y se manifestaría al mismo tiempo que la caseificación mesentérica, y esto no se observa. Los bacilos caen, pues, en las vías linfáticas del intestino y se dirigen hacia los ganglios, órganos de protección interpuestos entre el intestino y la circulación sanguínea, que retienen momentáneamente los gérmenes patógenos. Aquí, como en las demás regiones del organismo, el virus tuberculoso toma exclusivamente la vía linfática para la primera etapa de su recorrido, que termina en el confluente venoso. Por eso, el hígado no es lesionado hasta el momento de la generalización y al mismo tiempo que el pulmón, el hígado, el bazo y otros tejidos.

Estas reglas patogénicas se pueden observar en la tuberculosis experimental del cobayo ó de otros animales, cualquiera que sea el modo de infección periférica.

V.—Vía mixta: amigdaliana é intestinal

En la tuberculosis amigdaliana y de los ganglios maxilares, es frecuente comprobar la presencia de tubérculos en los ganglios mesentéricos. Por lo general la importancia de las lesiones cervicales es mayor que la de los ganglios intestinales; pero el caso contrario es igualmente posible, aunque muy raro. En una palabra, puede haber aproximada igualdad en el valor de cada uno de estos dos modos de infección en el mismo sujeto.

En estos dos casos, es indudable que las lesiones de generalización, pueden tener un doble origen, si el sujeto sobrevive tiempo suficiente para ello.

VI.—Vía aérea directa

En el cerdo, la vía aérea directa es muy raramente utilizada para la infección; sin embargo nosotros hemos encontrado unos seis casos no dudosos en los cuales la enfermedad revestía el tipo respiratorio. Este último es la regla en el hombre y en el buey.

En las tuberculosis porcinas de origen respiratorio, existe una lesión pulmonar primitiva única, ó todo lo más un pequeño número de lesiones semejantes. Esta lesión primitiva es lobular, prismática, con frecuencia de base pleural; está compuesta de un *bloc* bronco-neumónico, particularmente caseoso.

Los ganglios cervicales y maxilares están indemnes.

En el momento del examen se encuentra la lesión pulmonar primitiva acompañada de una adenopatía caseosa de los ganglios correspondientes al órgano. Patológicamente es idéntica la lesión pulmonar á las de las amígdalas, y en el caso de infección cervical la adenopatía torácica es comparable á la de los ganglios maxilares.

A partir de la adenopatía pulmonar, el virus se vierte en la circulación venosa y los grados de generalización son idénticos á los observados en las formas precedentes. Cuando la generalización es reciente, se puede apreciar en el pulmón la lesión primitiva, verdadero chancro de inoculación, y distinguir los tubérculos debidos á la bacilemia, porque estos últimos son pequeños, esféricos, en general poco numerosos, uniformemente diseminados y mucho menos desarrollados que la lesión inicial; además, el hígado, el bazo

y muchos de los restantes tejidos, están interesados por una bacilemia, aun cuando sea poco intensa.

VII.—Tuberculosis de castración

Señalada en Alemania por diversos autores (Mayer, Lohoff, Temple, Michäel, John, Muller, Strätz y Wyssmann), la tuberculosis de castración parece ser desconocida en Francia. Ahora bien, durante estos últimos años hemos podido recoger unos cinco casos entre 400 observaciones de tuberculosis porcina; pero antes de conocerla, creemos nos habrán pasado desapercibidos muchos casos de esta interesante forma de la enfermedad. Nuestros cinco casos se refieren á cerdos enfermos de seis á ocho meses; uno se hallaba todavía en su primer estado; los otros cuatro tenían generalizada en diversos grados la tuberculosis.

La tuberculosis de castración se reconoce en que existen en la región testicular lesiones predominantes y de caracteres más antiguos que en las vísceras. Generalmente se encuentran tubérculos subcutáneos al nivel de la cicatriz de castración ó en la misma cicatriz. Estos tubérculos cutáneos ó subcutáneos, son pequeños, duros, caseo-calcáreos, con una envoltura fibrosa resistente; algunos se desarrollan en pleno tejido adiposo subcutáneo.

De la cicatriz parten dos *tractus* fibrosos que se dirigen hacia los anillos inguinales y que un examen atento de ellos permite reconocer que son las vainas vaginales atrofiadas; si se las abre longitudinalmente por medio de una incisión, se encuentra con frecuencia, por lo menos en alguna de ellas, granulaciones caseosas envueltas en tejido fibroso, rosáceo, que son los diversos estados de desarrollo.

Los ganglios regionales, es decir, los ganglios inguinales para las lesiones cutáneas y subcutáneas, y los ganglios iliacos para la vaina vaginal, están fuertemente hipertrofiados y caseosos.

Se observa frecuentemente el predominio de un lado ó unilateral de las lesiones cutáneas, vaginales y ganglionares, debido á que la inoculación puede tener lugar independientemente por cada una de las heridas de castración, ó exclusivamente por una de ellas.

En un caso hemos comprobado que la cicatrización de castración no contenía lesiones tuberculosas, mientras que en la vaina vaginal se encerraban un gran número de ellas; consecuentemente los ganglios inguinales no estaban tuberculosos, pero los ganglios iliacos y la serosa testicular se hallaban fuertemente caseificados. En las condiciones en que se realiza la castración, es posible, en efecto, que en el momento de la operación tenga lugar la inoculación en la vaina vaginal, sin invadir á los tegumentos ni á la incisión, y que, esta incisión se cierre antes de tener tiempo de ser infectada.

A partir de los ganglios iliacos las lesiones se propagan por continuidad á los ganglios sublumbaros.

En la tuberculosis de castración, además de este hecho, llama la atención que los ganglios cervicales y mesentéricos no estén tuberculinizados.

En una de nuestras observaciones la enfermedad estaba extendida al peritoneo y á partir de la serosa testicular, se hallaban soldados entre sí los pliegues peritoneales, las asas intestinales y diversos órganos; al nivel de las adherencias se observaban pequeñas granulaciones caseosas.

Una sola vez se hallaba localizada la enfermedad á la herida de castra-

ción, á la serosa vaginal, á los ganglios inguinales y á los iliacos; la inoculación al cobayo demostró que se trataba realmente de la tuberculosis. Cuatro veces existían lesiones de generalización; pero siguiendo las reglas que hemos indicado, todavía era fácil reconocer el origen de la infección.

Desde los ganglios iliacos y sublumbar, el virus es conducido al canal torácico, y desde aquí sigue idénticas vías que en la tuberculosis de cualquier otro origen: cervical, intestinal, aérea, directa. Fuera de las lesiones primitivas, que pueden diferir según los casos y según las especies, todas las formas de tuberculosis espontánea llegan, en efecto, á la generalización por el mismo mecanismo y tienden á confundirse á partir de este momento; pero en los límites ordinarios de la vida de los animales, es posible, durante bastante tiempo, distinguir la puerta de entrada de la infección en la mayor parte de los casos.

Las lesiones debidas á la tuberculosis de castración, son, pues, las mismas que las indicadas para la tuberculosis de origen cervical.

VIII. —Topografía general de las lesiones tuberculosas porcinas

Vamos á describir principalmente las alteraciones tuberculosas en los animales que tienen de seis á ocho meses en el momento del sacrificio; salvo excepciones bastante raras la enfermedad no ejerce hasta esta fecha ninguna influencia sobre el estado general.

En los sujetos de uno á dos años ó más, se pueden reconocer, indudablemente, estados mucho más avanzados; en estos casos existe una destrucción más ó menos completa de los órganos; pulmón, hígado, bazo, por una verdadera proliferación de tubérculos de edades diversas, de osteitis y adenopatías generalizadas; éstas últimas son susceptibles de reblandecerse y de abrirse al exterior, lo cual constituye la escrófula más extensa.

En los mataderos se suele observar la tuberculosis porcina en los primeros estados solamente, porque casi nunca tienen los animales sacrificados más de seis á diez meses. He aquí la distribución de las lesiones tuberculosas de 100 casos en animales de esta edad sin ninguna indicación relativa á sus modos de infección. Esta topografía no tiene otra ventaja que demostrar la susceptibilidad relativa de cada tejido en presencia del bacilo.

Amígdalas estafilinas (1).....	32
Ganglios maxilares.....	83
» prepectores.....	9
» preescapulares.....	8
» subesternales (2).....	11
» mesentéricos (3).....	44
Pulmones (4).....	65

(1) Estas lesiones, cuando se hallan poco desarrolladas, son difíciles de descubrir; es probable que con el examen microscópico sistemático y por la inoculación al cobayo se demostrará constantemente su existencia.

(2) Los ganglios sub-externales están afectados secundariamente por la relación que tienen con los lóbulos pulmonares anteriores (vértices), con la pleura ó con las lesiones del esternón.

(3) La tuberculosis de los ganglios mesentéricos es generalmente menos pronunciada que la de los ganglios maxilares.

(4) En los casos recientes ocurre que el pulmón contiene algunos tubérculos poco desarrollados y que los ganglios caseosos-anexos están aparentemente indemnes; esto ocurre cuando el bacilo aportado por la sangre se detiene en el parenquima respiratorio.

Ganglios pulmonares (4).....	60
» inguinales (5).....	11
» iliacos.....	14
» crurales.....	5
» sublumbar (6).....	13
» axilares.....	1
» renales (6).....	8
Hígado	46
Ganglios del hígado (7).....	52
Bazo.....	31
Riñones.....	3
Tuberculosis ósea.....	10
Pleura.....	4
Peritoneo.....	4

De estas cifras resulta que, por orden de frecuencia, los tejidos más atacados, son: los ganglios maxilares, los pulmones y los ganglios pulmonares, el hígado y sus ganglios, los ganglios mesentéricos, el bazo, la médula de los huesos y los diversos ganglios; los riñones raramente están lesionados, por lo menos al examen macroscópico en los animales jóvenes.

IX.—Estudio histológico de las lesiones y especialmente de las del pulmón

Para más claridad en la descripción de las formas de tuberculosis porcina, hemos pasado en silencio los caracteres histológicos de las lesiones.

De una manera general, estas lesiones difieren de las del buey, en que la transformación epitelioides es menos evidente y las células de este tipo no son características; estas células se asemejan á las células conjuntivas delgadas y anastomosadas; las células gigantes están menos desarrolladas y son menos numerosas que en el buey. La caseificación es idéntica en su esencia; consiste en la degeneración granulosa de los elementos del tubérculo y en la fragmentación después de la disolución del núcleo. El centro caseoso presenta formaciones hemateinofílicas, que indican el comienzo de la calcificación. Los bacilos son siempre poco numerosos en las lesiones porcinas.

Nosotros hemos examinado en cortes tubérculos pulmonares de todas las edades. Los más recientes son los tubérculos de la generalización en casi todos los casos, puesto que la enfermedad pulmonar primitiva es excepcional; pero se puede comprobar, que cuando es posible observar los tubérculos pulmonares más recientes en el buey, éstos se hallan más desarrollados, debido á su origen vascular, como se ha podido reconocer por medio del exa-

(5) Las lesiones de los ganglios están algunas veces en relación con la tuberculosis de castración.

(6) Las lesiones de los ganglios sublumbar y renales pueden ser debidas á alteraciones óseas ó renales, ó á la propagación directa de la tuberculosis de castración, de la infección mesentérica ó peritoneal.

(7) Contrariamente á lo que se observa en el pulmón, cuando la generalización es reciente se encuentran con más frecuencia tubérculos en los ganglios hepáticos que en el hígado; pero esto no es la regla; como el hígado no se presta á la palpación a causa de su consistencia, resulta difícil descubrir los tubérculos cuando son poco numerosos y están poco desarrollados; pero generalmente son los ganglios los que al examen microscópico confirman la infección de la glándula.

men histológico. Desde este momento, los tubérculos constituyen pequeños focos neumónicos, ó más exactamente, pequeños núcleos de aspecto sarcomatoso con epitelioidización central, cuyo centro es más claro que la periferia; el asiento de estos tubérculos es interlobular y no tienen ninguna relación con los bronquios ni los vasos. En el curso de su desarrollo, estas lesiones destruyen por sustitución los alveolos y pulmonares más próximos y un poco después aparece la caseificación con formación de montones hematíofílos.

Los gruesos tubérculos comprenden uno ó varios lóbulos y los constituyen una masa caseosa central, una porción medio epitelioides con células gigantes y una envoltura fibrosa embrionaria en su porción interna.

Lo mismo que en el buey, se establecen precozmente las comunicaciones con las divisiones bronquiales, que á consecuencia del desarrollo de los tubérculos son necesariamente englobados en la masa. La tuberculosis pulmonar se abre, pues, en el momento oportuno en las vías aéreas, aun cuando las lesiones sean de origen sanguíneo.

Aunque las lesiones sean recientes, se observa fácilmente su repercusión en las vías linfáticas próximas; por lo menos existe infiltración leucocitaria de las membranas conjuntivas intra ó interlobulares. Lo más frecuente es que existan montones de leucocitos en los capilares linfáticos, en los espacios conjuntivos y en las aberturas linfáticas. Si las lesiones pulmonares datan próximamente de dos meses, existen tubérculos caseosos en las vías ó espacios linfáticos.

En el ángulo que separa los lóbulos, bajo la pleura, se pueden observar mejor las linfangitis tuberculosas: los vasos blancos son obstruidos por las masas leucocitarias, en medio de las cuales se pueden encontrar células epitelioides y gigantes, y algunas veces partes caseosas.

Estas son las alteraciones de los linfáticos, que parten de la periferia del lóbulo para dirigirse á la pleura, y de ésta, caminando bajo la serosa, hacia los ganglios pulmonares.

Pero existen otras vías linfáticas que parten del lóbulo costeadando los vasos y los bronquios y terminan también en los ganglios pulmonares; éstos últimos, estudiados por Pierret y Renaut, son igualmente infectados por el virus. En la proximidad de los focos pulmonares se nota, en efecto, la formación de tubérculos en los tejidos peribronquicos y perivasculares, y su asiento no puede ser otro que en los capilares que tienen origen en los vasos citados. Estos tubérculos no presentan ningún carácter particular.

Las adenitis tuberculosas porcinas no son de carácter especial bajo el punto de vista histológico; las lesiones comienzan por la substancia cortical para invadir luego todo el órgano.

La pleura se inocula casi siempre por las lesiones pulmonares superficiales y algunas veces por las lesiones ganglionares. El peritoneo es inoculado por los tubérculos del hígado, del bazo, de los ganglios mesentéricos ó de los ganglios ilíacos en los casos de tuberculosis de castración por continuidad con la vaina vaginal. En las cavidades serosas las alteraciones se propagan por continuidad.

X.—Comparación de la tuberculosis porcina con la de otras especies, particularmente bajo el punto de vista patógeno: conclusiones

A propósito de las lesiones pulmonares, hemos indicado las principales diferencias histológicas que existen entre la tuberculosis porcina y la del buey; hemos dicho también, al tratar de las lesiones de los ganglios maxilares, que la tuberculosis porcina no reviste en el sistema linfático el tipo nodular tan claro como en el mayor número de los casos de tuberculosis bovina; en los órganos principales (pulmón, hígado, bazo), las lesiones constituyen durante largo tiempo, por el contrario, pequeños tumores esféricos, que son verdaderos tubérculos.

En la participación que órganos y tejidos toman en el asiento de lesiones, existen algunas interesantes particularidades que debemos señalar. El pulmón, el hígado y el bazo son los que mejor traducen la generalización de la tuberculosis porcina y los que simultáneamente la traducen desde que la infección es algo intensa. Las lesiones renales en el cerdo son muy raras; también lo son bastante en el hombre, en el buey, en el perro y en el cobayo; en el conejo, por el contrario, la generalización tuberculosa parece tener su máximun de acción sobre los órganos de la depuración urinaria; en el cerdo y en el cobayo son en quienes el virus tuberculoso tiene la menor afinidad por el riñón.

La receptibilidad del organismo del cerdo para el virus tuberculoso, creemos que es la mayor que existe: en esta especie evolucionan todas las tuberculosis; no se han encontrado lesiones enquistadas, como es frecuente en el hombre y en el buey ni lesiones latentes. Relativamente rara en el hombre, rara en el buey ó por lo menos tardía según el examen microscópico, la generalización es la regla en el cerdo algo después de la infección. Esta generalización queda con frecuencia en el hombre y en el buey un pequeño número de tubérculos hepáticos mal desarrollados, que perdona la mayor parte de los ganglios periféricos, y con frecuencia el bazo y los riñones, y hasta el hígado, ataca simultáneamente y en alto grado al pulmón, hígado y bazo en la especie porcina.

Son especialmente frecuentes en los suidos las lesiones ganglionares periféricas y los tubérculos óseos; si la vida de los cerdos fuese más larga, la mayoría de ellos, si no la totalidad, serían atacados de fuertes y múltiples lesiones de los cuerpos vertebrados (mal de Pott).

Además de este hecho, es necesario consignar que los ganglios regionales de los principales órganos responden siempre á la infección parenquimatosa; no se pueden calificar como hechos negativos aquellos casos en que por ser reciente la infección parenquimatosa no han tenido tiempo de formarse las lesiones ganglionares.

En el cerdo no existen formas de regresión ni de transformación fibrosa; estas formas se observan en el cobayo aun cuando sea infectado por inhalación humana; en el cerdo, al parecer, no se detiene en su marcha. En general la caseificación es muy precoz; alrededor de los tubérculos pulmonares se encuentra una zona congestiva que demuestra la intensidad del trabajo inflamatorio. Cuando existe la tuberculosis pleural ó peritoneal, da la impresión de una rápida erupción de tubérculos caseosos.

En el cerdo los diversos tejidos son más aptos para el cultivo del virus que en los demás animales, excepción hecha de los riñones. La extensión de las

lesiones por continuidad es algunas veces muy ostensible; parten de un ganglio, por ejemplo, y se propagan luego al tejido conjuntivo, después al tejido glandular, muscular, óseo, etc., que al ser invadidos son asiento de numerosos tubérculos.

Estas diversas comprobaciones nos vienen á demostrar que la sensibilidad del cerdo á la infección es mayor que la de otras especies. A esto podemos añadir que, como sus tejidos raccionan fácilmente, según lo demuestran las alteraciones visibles, el organismo del cerdo no es apto para crear lesiones ocultas con bacilos de virulencia normal. Creemos, además, que esta sensibilidad especial de los tejidos explica por sí sola las diferencias que preceden; ó en otros términos, que una bacilemia de intensidad determinada que tiene lugar en el cerdo, en el perro y en el buey, en el primero se manifestará por numerosas lesiones en el pulmón, en el hígado y en el bazo; los otros dos reabsorberán la mayor parte ó la totalidad del virus y la infección sanguínea no se traducirá más que por un pequeño número de lesiones viscerales.

Las experiencias en el cobayo, el conejo y el perro, por inyección intravenosa de bacilos, nos demuestran, en efecto, que la mayor parte de los microbios son destruidos en estos animales, y el pequeño número que no es destruido, es el que da lugar á la formación de tubérculos viscerales; inyectando débiles dosis, todo es fagocitado en el conejo y en el perro. (*Revue de la tuberculose*, febrero 1915).

¿Qué es necesario pensar, por último, del modo de infección en el cerdo? Mientras que el hombre, el buey y el perro son habitualmente infectados por inhalación, el cerdo es tuberculinizado por la vía amigdaliana y linfática cervical. Esto es debido á que el transporte de la materia infectante por los alimentos ó el aire atmosférico, es absolutamente diferente; en la habitación y en el establo existe una gran cantidad de polvo en suspensión aérea, que es parcialmente virulenta cuando uno ó varios sujetos tuberculosos viven en ellos; las porquerizas, por el contrario, son locales húmedos y en ella existen muy pocos polvos, y como los animales se han sacrificado jóvenes, no han tenido tiempo de presentar tubérculos pulmonares, susceptibles de contaminar el medio. Excepto en los primeros meses de la vida, la nutrición del buey es exclusivamente vegetal, y por lo tanto, no bacilar; la especie humana toma alimentos cocidos y en caso de duda esterilizados; el cerdo, por el contrario, ingiere durante toda su existencia leches mezcladas, que con mucha frecuencia son bacilares y no están esterilizadas. Mientras que para el hombre y el buey todas las condiciones son favorables á la infección por inhalación, en el cerdo las condiciones concurren á la trasmisión por ingestión; en la especie porcina, por otra parte, el contagio de un animal á otro, tiene un papel insignificante.

El cerdo no es infectado, propiamente hablando, por el tubo digestivo, porque la penetración del bacilo tiene siempre lugar por las amígdalas, donde los traumatismos desempeñan un gran papel en la producción de la inoculación; no nos es posible, en cambio, decir lo mismo con respecto á la aptitud de las vías digestivas para la absorción del virus tuberculoso.

Para que este argumento fuese válido, sería necesario, además, que las lesiones iniciales en el hombre, en el buey y en el cerdo, fuesen idénticas. Ahora bien, mientras que en las dos primeras especies encontramos al principio un tubérculo pulmonar caseoso, bronconeumónico, con el ganglio correspondiente caseoso, en el cerdo tenemos una lesión amigdaliana con el

ganglio maxilar caseoso y ninguna lesión pulmonar. No es, pues, posible, establecer ninguna identificación ni conclusión por semejanza de lesiones: la regla general es que *los pulmones humano y bovino son asiento de la lesión inicial, mientras que el pulmón del cerdo es atacado en el momento de la generalización.*

Pero bajo el punto de vista patológico general, debemos sacar de esta comparación una interesante conclusión, pues en uno y otro caso observamos la lesión de penetración en la superficie epitelial con la correspondiente adenopatía regional, hecho que también se comprueba cuando la tuberculosis porcina ha sido inoculada por la herida de castración, de lo cual se deduce que *la tuberculosis del cerdo es una de las mejores pruebas que se pueden dar en apoyo de las reacciones locales y linfáticas*, que nosotros venimos defendiendo desde hace muchos años; pero que, lejos de confirmar el origen digestivo habitual de la tuberculosis humana y bovina, confirma que *las tuberculosis anatómicamente diferentes al principio, no pueden haber sido adquiridas por la misma vía.* Además, la tuberculosis porcina no demuestra que el intestino tenga una especial aptitud para dejarse penetrar por el virus, puesto que, en una especie tan receptiva como esta, en el momento de la ingestión virulenta, son las amígdalas las que con más frecuencia y más intensidad están lesionadas, y no el intestino. La receptibilidad, pues, de éste, es muy relativa.

Por último advertiremos, como nuevo y maravilloso ejemplo, que las tuberculosis, cualquiera que sea el punto de penetración, son idénticas en sus etapas. La tuberculosis por la vía buco-faríngea (cerdo), es, en realidad, patológicamente idéntica á la tuberculosis intestinal primitiva. ¿Esta última, á nuestro parecer, no es debida exclusivamente á la penetración del bacilo por las placas de Payer y los folículos cerrados independientes; verdaderas amígdalas intestinales?

A nuestro modo de ver, la razón está en que las mismas condiciones etiológicas pasivas se encuentran reunidas en la faringe y en el intestino: esto es debido á la residencia bacilar accidental en las criptas que conducen á los folículos linfáticos. Un gran número de casos de tuberculosis gástrica se produce por el mismo mecanismo, es decir, que comienza por los folículos de la mucosa intestinal.

En resumen, *la tuberculosis porcina es el tipo de la tuberculosis de origen buco-faríngeo*, y por comparación diremos que *las tuberculosis humana y bovina son generalmente los tipos de tuberculosis por inhalación.* En cada una de estas especies, la proporcionalidad de los modos de infección varía con las condiciones de transporte de la materia infectante.

P. CHAUSSE.

Annales de l'Institut Pasteur, noviembre y diciembre de 1915.

La voz de los maestros

Nuevas investigaciones sobre la enfermedad de la sangre de bazo considerada desde el punto de vista de su naturaleza (1)

En el mes de julio último hice ver á esta Sociedad la sangre de varios animales muertos á consecuencia de la inoculación de sangre de un carnero que había sucumbido á la enfermedad conocida con el nombre de *sangre de bazo*, enfermedad de naturaleza carbuncosa. El líquido sanguíneo, colocado bajo el microscopio, ofrecía miriadas de corpúsculos filiformes que, como dije entonces, se habían desarrollado antes de la muerte de los individuos inoculados.

Nuevas experiencias me han permitido reconocer que estos corpúsculos se desarrollan constantemente durante la vida de los animales y jamás después de su muerte; me han permitido determinar, creo que con certidumbre, el papel que juegan en la producción de la enfermedad de la *sangre de bazo*.

Los animales en que han recaído mis experiencias son 137 hasta hoy (diciembre de 1863). Voy á dar en resumen el resultado de estas experiencias, reservándome tratar más adelante, con todos los detalles necesarios, este sujeto interesante y todavía nuevo.

Los corpúsculos que existen en la sangre de los animales atacados de *sangre de bazo* son filamentos rectos, algunas veces doblados en ángulo obtuso en dos, tres ó cuatro puntos, nunca ramosos, libres, sin movimiento espontáneo, y corrientemente de una longitud de 4 á 12 milésimas de milímetro. Estos filamentos, después de haber sido desecados, conservan su forma y su apariencia; el ácido sulfúrico y la potasa cáustica no le hacen experimentar cambios muy notables; desaparecen por la putrefacción. Estos últimos caracteres, que también se pueden comprobar en confervas muy simples bastan para distinguir los filamentos de la *sangre de bazo* de los cristales que se forman algunas veces en la sangre y para establecer su naturaleza orgánica.

En una comunicación á la Academia de Ciencias (27 de julio de 1863), he creído que debía clasificar estos corpúsculos entre los infusorios filiformes, *bacterium* ó *vibriones*, porque los que yo había observado hasta entonces solo diferían de ellos por la falta de movimientos.

Ahora bien (y esta es una proposición que sería muy amplia para discutirla en simple nota), la existencia ó la ausencia de los movimientos no puede constituir en estos seres inferiores un caracter genérico ó específico. Por esta razón, y teniendo en cuenta la forma y la longitud de los filamentos de la *sangre de bazo*, su forma de desarrollo y el medio en que se engendran, los

(1) Comunicación á la *Société de Biologie*, diciembre de 1863.

clasificaba entre las *bacterias*. Pero nuevas observaciones han puesto bajo mis ojos nuevos casos en los cuales un gran número de estos corpúsculos tenían una longitud muy superior á la que se asigna á los *bacterium* y aun á los vibriones. Su longitud hubiera bastado para clasificarlos entre las confervas.

En este rápido resumen, no puedo examinar á qué género de confervas pertenecerán estos corpúsculos; desde luego diré que no se les puede clasificar en ninguno de los géneros descritos hasta hoy. Su *habitación* especial y los fenómenos particulares determinados por su propagación, deben hacernos mirar estos filamentos como una especie bien definida, que podría aproximarse á los protozoarios filiformes, por la manera como se engendra y se propaga, á las confervas filamentosas por la forma, la apariencia y las dimensiones y á ciertos fermentos por los fenómenos que determina.

Se vé, por las consideraciones que preceden, que el nombre de *bacteria*, con que primitivamente designé yo á estos cuerpos, no puede convenirles. Cuando apenas ha comenzado el estudio de los seres microscópicos que juegan un gran papel en la fermentación, en la putrefacción, etc., sería prematuro querer clasificar de una manera definitiva los corpúsculos de la *sangre de bazo*, que tienen con estos seres una analogía evidente. Me limitaré, pues, para designar estos corpúsculos, á modificar ligeramente el nombre que primitivamente les dí, y los llamaré ahora *bacteridias*. Esta expresión, que no se aplica, según creo, á ningún otro cuerpo organizado, tendría aquí la ventaja de no ser, hasta cierto punto, un nombre nuevo; tendría, además, la de indicar relaciones entre los seres que designa y los *vibriones* ó las *bacterias*, infusorios con los cuales los filamentos de *sangre de bazo* tienen evidentemente una estrecha relación y de los cuales no estarán, sin duda, separados cuando la ciencia haya hecho nuevos progresos en estas cuestiones.

Ya he dicho que los filamentos de la *sangre de bazo* tienen lo más corrientemente de 4 á 12 milésimas de milímetro de longitud; hay casos en los cuales un gran número de estos filamentos alcanzan una longitud muy superior, que puede llegar á cinco centésimas de milímetro; bajo todas sus otras relaciones estos largos filamentos no difieren de los cortos. En otros casos, pero mucho más raros, casi todos los filamentos tienen las dimensiones excesivamente pequeñas; los más largos apenas alcanzan una longitud superior á 3 ó 4 milésimas de milímetro; están agitados por movimientos (probablemente brownianos) y su apariencia es completamente la del *bacterium termo*.

En mis experiencias, no ha podido darme razón de estas variaciones ninguna condición, sea de especie del animal inoculado, sea de temperatura exterior, sea de nutrición ó sea de edad.

El número de bacteridias es muy variable en los diversos individuos, los hay en los cuales se encuentran estos corpúsculos por miriadas; hay otros en los cuales son bastantes raros, al menos en los grandes vasos, porque la sangre de los capilares está generalmente bien provista de ellos. Estas diferencias en el número de las bacteridias no ha podido aplicarse por alguna circunstancia apreciable; se deben seguramente á una condición individual.

Los glóbulos de la sangre, en la enfermedad que nos ocupa, han adquirido la propiedad de aglutinarse los unos con los otros, como lo harían glóbulos de sarcodos, de suerte que se presentan por islotes diseminados en el

suero. Este es un estado especial de la enfermedad de la *sangre de bazo* ó de las enfermedades carbuncosas, que puede mirarse probablemente como característico. Este estado de la sangre es más aparente en ciertas especies animales; es, sobre todo, muy notable en el cobaya. Nada semejante se observa en los animales que han sucumbido á la inoculación de materias putrefactas. Yo he observado también varias veces, y este fenómeno es quizá constante, que los glóbulos primitivamente aglutinados entre sí en la sangre fresca, se separan y se hacen libres, como de ordinario, cuando la sangre infectada de bacteridias comienza á pudrirse.

La sangre de los capilares es mucho más rica en bacteridias que la de los grandes vasos, por esto se encuentran dichos elementos abundantemente en la oreja, en la lengua y en los órganos parenquimatosos de animales que presentan pocos en la sangre del corazón y de la aorta. ¿Será que estos filamentos, como bastones flotantes, se detienen y se acumulan en esos estrechos canales? Sea lo que fuere, no pasan de la madre al feto, aunque pueden encontrarse en cantidad prodigiosa en la placenta. Esto es lo que he visto en una cobaya que tenía dos fetos á término en el momento en que yo la inoculaba. Su sangre, después de su muerte, me mostró un número inmenso de bacteridias y los glóbulos aglutinados entre sí de una manera muy considerable; lo mismo ocurrió con la sangre de las placentas, pero la de los dos fetos no me ofreció ninguna bacteridia; además, todos los glóbulos quedaron libres é independientes, formando con los de la madre un contraste muy chocante.

La producción de las bacteridias se puede observar varias horas antes de la muerte del animal inoculado. Es posible entonces, si se examina la sangre con cortos intervalos, seguir la multiplicación de estos corpúsculos y su crecimiento longitudinal. Cuando llega la muerte, se comprueba fácilmente que el número y la longitud de los filamentos no aumenta ya, y hasta, después de uno, dos ó tres días, más ó menos según el calor atmosférico, se puede ver que la sangre encerrada en los vasos y al abrigo del contacto del aire, contiene cada vez menos corpúsculos de éstos. Llega un momento en que la producción de los vibriones, por consecuencia de la putrefacción, podría hacer esta observación incierta; pero se evitará fácilmente el error si se pone algún cuidado en esta investigación y si se tienen en cuenta los movimientos de que están dotados los elementos de nueva formación.

Cuando la sangre comienza á pudrirse y las bacteridias no se reconocen ya en ella, este líquido pierde la facultad de inocular la *sangre de bazo*. Si la cantidad de sangre putrefacta que se inocula es bastante considerable, el animal puede ponerse enfermo y parecer, pero es con síntomas muy distintos de la enfermedad de la *sangre de bazo*; además, no se producen en él bacteridias y los glóbulos sanguíneos jamás se hacen *aglutinativos*, como lo son, de una manera tan notable, en la enfermedad *sangre de bazo*. En fin, cuando un animal ha sido inoculado con *sangre de bazo* putrefacta (sangre que ha contenido bacteridias, pero que ya no las contiene por consecuencia de la putrefacción), la sangre de este animal, que se tome durante la vida ó después de la muerte, no da nunca lugar, en un animal al que se le inocula, al desarrollo de la enfermedad *sangre de bazo* y de las bacteridias.

Resulta, pues, de todos estos hechos que la enfermedad de la *sangre de bazo* (enfermedad carbuncosa) no es de naturaleza *pútrida*, como se ha concluido ateniéndose á experiencias hechas sin examen microscópico. Varios experimentadores, en efecto, han inoculado bajo la piel ó bien han inyectado

en las venas materias animales putrefactas y, según los fenómenos tóxicos que se han mostrado en la mayor parte de los casos, han creído en la identidad de naturaleza entre el virus carbuncoso y el de la putrefacción. Esta opinión reina todavía hoy en la ciencia, como se puede leer en un excelente *Tratado de las enfermedades carbuncosas* recientemente premiado por la Academia de Medicina. Después de haber hablado de las experiencias de que hemos hecho mérito, el autor de este tratado, el doctor Raimbert, añade: «Los resultados de la experimentación prueban, pues, de una manera incontestable la naturaleza pútrida de las afecciones carbuncosas, del principio que les da nacimiento y les constituye». (Obra citada, pág. 15). Ahora bien, en contradicción con esta conclusión, mis experiencias demuestran que la sangre viva y fresca transmite las bacterias y la enfermedad de la *sangre de bazo*, mientras que la putrefacción destruye en la sangre la facultad de transmitir las bacterias y da á los fenómenos mórbidos, si se producen, un carácter muy diferente del de la enfermedad de la *sangre de bazo*.

El espacio de tiempo durante el cual la sangre, después de la muerte, conserva la facultad de propagar las bacterias, es más ó menos largo, según la temperatura atmosférica. Por los grandes calores del estío, esta facultad puede desaparecer en menos de dos días: en la primera quincena del mes de agosto, siendo la temperatura de 28 á 32° centígrados, yo he hecho las experiencias siguientes: Sangre de cuatro animales muertos de *sangre de bazo*, y en la cual se había comprobado la presencia de las bacterias, fué conservada en vasijas de vidrio. Esta sangre, después de 45, 42, 50 y 55 horas, estando ya fétida, fué inoculada á cuatro conejos fuertes y en buen estado. Los tres primeros murieron con fenómenos diversos, sin relación con los de la enfermedad de la *sangre de bazo*; su sangre no contenía ninguna bacteria y los glóbulos no ofrecían ninguna alteración característica de esta enfermedad. El cuarto conejo sobrevivió.

Sin duda oponiéndose á la putrefacción, es como la desecación conserva á la sangre infectada de bacterias la facultad de propagar estos corpúsculos; hemos dicho, en efecto, que se encuentran en la sangre desecada las bacterias intactas; sin embargo, para obtener este resultado, es preciso que la desecación se haga rápidamente, porque no devuelve á la sangre podrida la facultad que ha perdido.

Sólo en el porvenir se podrá juzgar la duración del poder de propagación de las bacterias en estado seco. Hace algunos días inoculé una rata blanca con sangre conservada seca durante cuatro meses y medio y un cobaya con sangre conservada seca cinco meses: el primero de estos animales no experimentó nada, pero el segundo murió con un gran número de bacterias.

La sangre perfectamente desecada conserva su facultad de inoculación cuando se la somete á una temperatura próxima á los 100 grados; no ocurre lo mismo cuando está líquida, aunque yo haya creído lo contrario al principio de mis investigaciones. Nuevas investigaciones me han hecho ver que la sangre fresca calentada á unos 100° pierde la facultad de transmitir la enfermedad de la *sangre de bazo*.

La desecación de las bacterias no modifica nada la apariencia de las generaciones que suceden á la que ha sido desecada; las sucesiones en estas generaciones, la diversidad de las especies á las cuales se han transmitido y las altas ó bajas temperaturas de las diversas estaciones no tienen ninguna influencia apreciable sobre la apariencia de las bacterias. Esto es lo que he comprobado en una serie de treinta inoculaciones practicadas sucesivamente

del carnero, al conejo, al cobaya y á la rata. En siete veces la sangre inoculada se había tomado del animal aun vivo y una vez estaba desecada desde hacía cinco días; en los otros casos había sido tomada después de la muerte.

Las bacteridias se transmiten de un animal á otro por inoculación de sangre bajo la piel. La cantidad de sangre inoculada no me ha parecido que tenga ninguna influencia sobre la duración de la incubación ni sobre el número de bacteridias que sobreviven en el animal inoculado. Una cantidad de sangre muy pequeña y bien inferior á una gota basta para transmitir la enfermedad.

La sangre desecada inocular menos certeramente que la sangre fresca; de diez inoculaciones practicadas con sangra desecada, en cuatro no tuvo lugar la transmisión.

Es probable que las bacteridias secas introducidas en las vías respiratorias transmitirían la enfermedad de la *sangre de bazo*; así es, sin duda, como se hace el contagio en los rebaños, pero una experiencia que he intentado en un cobaya no me ha dado ningún resultado.

La enfermedad de la *sangre de bazo* y las bacteridias se transmiten por las vías digestivas, con menos certidumbre, sin embargo, que por el tejido celular subcutáneo. En cinco animales á los cuales he hecho comer el hígado y el bazo frescos, animales muertos de *sangre de bazo*, tres murieron con bacteridias; fueron: una rata, un ratón y un cobaya. Los dos que sobrevivieron fueron: un conejo y una rata. En los tres casos de muerte, la duración de la inoculación fué notablemente más larga que por incubación subcutánea.

En los animales que comieron las vísceras llenas de bacteridias, vísceras frescas y tomadas en el momento de la muerte, no se observó ningún desorden en las funciones de las vías digestivas.

Según mis experiencias, todas las especies de animales superiores no son susceptibles de contraer la enfermedad de la *sangre de bazo*. Dos gallinas fueron inoculadas varias veces con sangre infectada de bacteridias; comieron durante varias semanas carnes frescas de animales muertos de esta enfermedad, sin ofrecer ningún fenómeno mórbido; por el contrario, se pusieron más gruesas. Un gorrión, un pinzón y un verderón, tratados lo mismo, quedaron buenos también. Ocho ranas fueron inoculadas en vano. Ahora bien, si se admite la transmisión de las enfermedades carbuncosas á estos diversos animales, es que, sin duda, los experimentadores confundiendo estas enfermedades con las que determinan las sustancias animales pútridas, inocularon materias corrompidas.

En cuanto á los mamíferos, he inoculado la *sangre de bazo* á conejos, á cobayas, ratas y ratones, y todos estos animales han contraído la enfermedad. Sin embargo, todos los individuos no la contraen con la misma facilidad; algunos han sido inoculados varias veces y los ha habido que fueron siempre refractarios: de 65 conejos, 3 resistieron á inoculaciones practicadas durante tres meses con intervalos de una á dos ó tres semanas.

La duración de la incubación, en mis experiencias de inoculación practicada con *sangre fresca*, ha estado en relación con la talla de los animales: de 62 individuos, conejos, cobayas, ratas y ratones, la duración más larga de la vida, después de la inoculación, fué de 91 horas en un conejo; y la más corta de 17, dada por una rata y un ratón. Los promedios fueron, para el conejo, de 45 horas, para el cobaya de 38, para la rata de 28 y para el ratón de 26.

En una misma especie, la rapidez de la muerte me ha parecido que no te-

nía ninguna relación con el número de bacteridias desarrolladas en la sangre: tal individuo muere rápidamente con un número ordinario de estos corpúsculos; tal otro tarda el doble de tiempo en morir. Hay en esto, como bajo otras relaciones de que hemos hablado ya, algo especial del individuo, una susceptibilidad particular, una verdadera idiosincrasia.

El nombre de *sangre de bazo* dado á la enfermedad que nos ocupa viene de la opinión, ya antigua, de que el foco de la enfermedad está en el bazo también, según esta opinión, todas las inoculaciones primitivamente practicadas para reconocer la naturaleza contagiosa de la enfermedad se hicieron con la sangre ó la substancia del bazo. Ya he dado las razones que me obligan á creer que el asiento de la enfermedad es la sangre; pero, á fin de dilucidar más completamente esta cuestión, hice las experiencias siguientes: á dos ratas, adormecidas por el cloroformo, les quité el bazo, sin dejarles ni la menor partícula de él, y después inoculé á estos animales con sangre infectada de bacteridias. Las dos ratas se repusieron pronto y recobraron su agilidad ordinaria. Al día siguiente no ofrecían nada de particular en su manera de ser; pero por la tarde, una de las dos, empezó á languidecer y cayó en ese entorpecimiento propio de los animales pequeños que van á morir de *sangre de bazo*. Una hora ó dos después, veintiseis horas después de la inoculación, murió sin fenómenos especiales; su sangre, axaminada en seguida, contenía un número considerable de bacteridias. La otra rata, que había seguido muy ágil, cayó bruscamente, algunas horas después que la anterior, en ese estado de languidez y después de entorpecimiento sin somnolencia que anuncia la invasión de las bacteridias; en efecto, murió bien pronto (treinta y una horas después de la inoculación), y el examen microscópico hizo comprobar la presencia de las bacteridias en su sangre.

Las investigaciones que quedan expuestas bastan para demostrar el papel de las bacteridias en la enfermedad de la *sangre de bazo*; muestran, en efecto, la presencia constante de las bacteridias en esta enfermedad; la transmisión por inoculación de un estado mórbido especial seguido de muerte, estado mórbido que va constantemente acompañado de los filamentos que hemos descrito; muestran la presencia de estos filamentos intactos en la sangre desecada que ha conservado el poder de inocular la enfermedad, la ausencia de estos filamentos en la sangre putrefacta, que ha perdido el poder de inocular esta misma enfermedad. Yo puedo, pues, decir hoy, con más certeza aún, esto que dije hace cuatro meses en una comunicación á la Academia de Ciencias: «Nadie, sin duda, en el estado actual de la ciencia, buscará fuera de estos corpúsculos el agente del contagio, agente misterioso, inasible, que se desarrollaría y se destruiría en las mismas condiciones que las bacteridias y que gozaría de las mismas propiedades biológicas que ellas. Este agente es visible y palpable; es un ser organizado, dotado de vida, que se desarrolla y se propaga á la manera de los seres vivos. Por su presencia y por su multiplicación rápida en la sangre, aporta en la constitución de este líquido, sin duda á la manera de los fermentos, modificaciones que hacen perecer pronto al animal infectado».

Antes de terminar esta nota, responderé á reclamaciones de prioridad hechas en favor de un sabio muy respetable, el profesor Delafond, aunque el estilo de estas reclamaciones y la manera cómo se han producido, me hubieran podido dispensar de ocuparme de ellas.

En 1860, Delafond hizo á la Sociedad de Medicina veterinaria una comunicación sobre la presencia de cuerpos especiales en la sangre de los animales atacados de carbunco; son las bacteridias que yo había observado diez

años antes en carneros atacados de *sangre de bazo*. Delafond vió que estos corpúsculos se transmiten por inoculación, pero no pasó de esta simple observación; he aquí, en efecto, textualmente la conclusión de su comunicación: «Estoy lejos de pretender, dice este sabio, que sean estas producciones las que engendran el carbunco, y que la naturaleza propia del virus que transmite la enfermedad sea debida á su existencia; pero debo hacer observar que la sangre de los animales carbuncosos me parece que ha adquirido una constitución mórbida que favorece esencialmente la multiplicación de estas producciones».

Como se vé, Delafond no ha dilucidado en manera alguna la cuestión del papel de las bacteridias en las enfermedades carbuncosas, y esto es lo que creo haber hecho yo de una manera evidente. En fin, las investigaciones del sabio veterinario datan de 1860, mientras que mis primeras observaciones están consignadas en nuestras memorias para el año 1850.

C. DAVAINÉ.

Notas clínicas

Los sulfatos y persulfatos alcalinos en el tratamiento del tétanos

Paterson, Fox, Dawson y Camus entre otros varios veterinarios y médicos extranjeros, y Huerta entre los veterinarios españoles, dieron á conocer la poderosa influencia que ejerce el sulfato de magnesia en solución acuosa, en el tratamiento del tétanos, empleado en inyecciones intravenosas, intramusculares, hipodérmicas é intraespinales. Los primeros le recomiendan eficazmente por sus virtudes curativas ó de marcada atenuación en la sintomatología de esta enfermedad. Huerta vió desaparecer el trismus en un animal tetanizado después de varias inyecciones intramusculares en los maséteros de una solución de sulfato de magnesia (1).

Más recientes son los estudios de Lumière y Chevrotier acerca del empleo del persulfato de sosa en el tratamiento del tétanos del hombre. Con motivo de los casos presentados en la actual guerra europea y tratados por el primero de estos autores en el hospital de Hôtel-Dieu, tomamos los datos estadísticos siguientes: (2).

No tratados.....	8
Muertos de afecciones intercurrentes...	4
Curaciones.....	16
Defunciones.....	13
	<hr/>
	41

* * *

Un caso de tétanos con manifestaciones sintomáticas agudas que degeneró en forma crónica tratado por nosotros, nada representa; pero no nos mueve otro interés que el de contribuir á aumentar la estadística de los animales curados por el empleo de este vulgar medicamento. Hacer una historia clínica del caso, nos llevaría á escribir varias cuartillas para seguirle con detalles. Solo diremos que los síntomas se presentaron en una yegua de cinco años, en buen estado de carnes, con tan intensa rapidez como exacerbación. El

(1) «Patología y Terapéutica especiales» de Huttyra y Marck. Traducción y anotaciones de P. Ferreras. Tomo I, pág. 455.

(2) *L' Avenir Médical*. 1.º de enero de 1916.

trismus, pleurostotonos, rectificación de la línea dorso-lumbar, rigidez de las orejas é inclinación hacia adelante, nistagmus, dilatación de los hollares, disnea, enclavijamiento de los miembros locomotores, contracciones tetánicas, elevación térmica intensa, desnutrición general rápida, angustia, constituían un síndrome característico que al apreciar la gravedad del caso, nos propusimos ensayar el tratamiento por el sulfato de magnesia en inyecciones subcutáneas, con muy escasas probabilidades de éxito.

Ventidos días duró el tratamiento con el cual obtuvimos los más lisonjeros resultados. Comenzamos con inyecciones de aceite alcanforado con el fin de tonificar la manifiesta hiposistolia, alternando por espacio de los cuatro primeros días con una inyección diaria de sulfato de magnesia en solución acuosa al 20 por 100. Los resultados no revelaron ninguna mejoría; el animal con mucha dificultad tomaba el régimen acuoso y verde á que estaba sometido. Se nos olvidaba manifestar que la dosis de la solución antes aludida fué de 50 c.c. en inyección hipodérmica. Aumentamos á partir del cuarto día la dosis á 40 c.c. de una solución al 50 por 100, cuyos efectos se manifestaron al día siguiente con tendencia á la desaparición del trismus, y á la abolición completa de las contracciones tetánicas y al descenso de la temperatura de 1º y 5 décimas.

Visto este inespurado resultado, después de tres días que duró el empleo de esta segunda etapa de tratamiento, pensamos en inyectar una dosis de 40 c.c. de una solución al máximun de concentración del sulfato de magnesia en el agua hervida fría, y los efectos no pudieron ser mejores, por espacio de diez días consecutivos que lo empleamos, y del resto hasta la curación; alternas unas veces y cada tres días otras. Todos los síntomas fueron desapareciendo paulatinamente, el animal aumentaba las carnes perdidas, y recobraba su habitual alegría. Solamente le ha quedado una pequeña manifestación de pleurostotonos, que es vestigio á nuestra manera de pensar que desaparecerá con el empleo del método en inyección intramuscular como pretendemos. Olvidaba decir que este tratamiento fué simultaneado con la antisepsia y asepsia de las heridas sospechosas como nido de los bacilos de Nicolaïer.

* * *

¿Cómo obra el sulfato de magnesia en el tratamiento del tétanos?

He aquí el problema. Lumiere y Chevrotier (1) prosiguiendo el estudio de los oxidantes sobre la toxina tetánica, después de varias experiencias practicadas primero *in vitro* y después en vivo en el cobaya, el perro, la cabra y el asno llegaron á la conclusión de que, de todas las substancias empleadas, los persulfatos alcalinos son los de mayor actividad destructiva de la toxina tetánica. Los cobayas que después de algunas horas de inocularles toxinas tetánicas reciben en inyección subcutánea una solución de persulfato de sosa sobreviven á los testigos. Es, pues, indudable que el sulfato de magnesia obra de igual manera ante una intoxicación tetánica natural tratada por este método, como nos demuestra el caso reseñado por nosotros y los observados por otros autores.

Nada arbitrario y osado sería el suponer que el mecanismo de la curación se encontrará en los procesos bioquímicos, oxidaciones, desdoblamientos, fenómenos de síntesis y de análisis químicos del laboratorio orgánico, ó acaso con fundamento sobrado en esos fenómenos de tropismo químico cuyo secreto está en la obscura farmacodinamia. Sea de ello lo que quiera, hoy en la lucha contra la infección no debemos olvidar ese amplio camino bosquejado por la Quimioterapia de Laveran y de Wesnil y tan magistralmente concebida por el coloso genio de Ehrlich. La terapéutica moderna en su noble afán de desentrañar misterios y arcanos profundos tiende á explicar con fundamentos incontrovertibles en las enfermedades parasitarias, el manifiesto papel curativo que ejercen las substancias parasitotropas del grupo de los colores básicos y bencénicos y de los derivados del arsénico llegando al *sumun* de la esterilización intraorgánica. Hay que pensar, pues, sin temor al ridículo, en substancias bacteriotropas y toxintropas ó toxotropas, que se

(1) Lumiere y Chevrotier. *Actas de la Academia de Ciencias*, marzo de 1904 y mayo de 1913.

vislumbran en los fenómenos primitivos del proceso bioquímico entre la bacteria, la toxina microbiana y el simple elemento terapéutico.

F. ROMERO HERNÁNDEZ.

Veterinario de Villafranca de la Sierra (Avila).

Noticias, consejos y recetas

Nuestra distinguida compañera.—Mientras el miedo y la cobardía se apoderan de muchos veterinarios, que ni siquiera han tenido tiempo de enterarse á fondo de lo que significa su profesión, he aquí que surge gallardamente una linda mujercita de veinte años, se encarama por encima de las preocupaciones sociales y grita entusiasmada y convencida: «¡Yo quiero ser veterinario!»

¿No es admirable y alentador que, en la edad de las ilusiones más rosadas, una voz de mujer, pida gravemente un puesto en nuestra ciencia? Porque no se trata de una sufragista por «defecto físico» ni de una vieja amarga-



Juliana Vidal Rodríguez

da por los desengaños crueles del tiempo. Ved su retrato y os convencereis de que Juliana Vidal es muy joven y muy bonita. Bendita sea ella que viene, con su juventud y con su hermosura, á alegrar este campo nuestro, un poco entenebrecido por las agrias disputas entre hombres no siempre bien educados.

Juliana Vidal ya es veterinario de honor, proclamada por el Colegio oficial de la provincia de Palencia. Pero ella aspira á serlo en realidad, con título y con derechos, pues está dispuesta á solicitar del Ministro de Instrucción pública la gracia especial de que le conceda validez Académica al grado superior de Maestra nacional, que posee, para cursar la carrera de veterinaria y

tener derecho á ingresar, por ejemplo, en un Laboratorio bacteriológico, noble propósito en que todos debemos ayudarla.

Las columnas de esta Revista tendrán el alto honor de albergar los trabajos con que Juliana Vidal quiere influir sobre el cerebro de la mujer y de la hija del veterinario para que comprendan el papel que pueden desempeñar en el presente y en el porvenir de la Veterinaria. Una idea delicada, digna de una señorita que tiene abierta su sensibilidad á todas las manifestaciones del arte: ella que ama la música, que dibuja y que pinta, quiere también escribir, y en su pluma hemos de saludar todos la aurora de una nueva fase de nuestra profesión.

Su padre, nuestro amigo entrañable, ese bravo y modesto luchador que se llama Manuel Vidal Alemán, al cual tanto debe la veterinaria castellana, no ha querido ni siquiera asomarse á la posibilidad de abandonar el campo de batalla, sin dejar en su puesto, ya que un hijo no le fué posible, una hija, que á las virtudes del temperamento del padre, unirá el perfume de su optimismo femenino y juvenil, plétórico de ilusiones y de esperanzas.

Toda la veterinaria española, seguramente, saludará, como nosotros, en Juliana Vidal á la manera de un símbolo: el triunfo de la ciencia veterinaria, que es aristocrática y señorial, sobre el arte plebeyo que hoy la encanalla.

* * *

Producción y auto-destrucción por el estiércol de caballo de las moscas domésticas.—En la sesión del 15 de septiembre de 1915, dió á conocer el doctor Roubaud en la Academia de Ciencias de París un trabajo muy interesante.

Dicho autor ha estudiado las condiciones habituales de la reproducción de las moscas. El medio más favorable para su reproducción es el estiércol de caballo, el cual, después de 24 horas de permanencia en la cuadra, produce, durante los meses de verano, de 10 á 12.000 moscas, término medio, por cada metro cúbico, y puede producir hasta 50 y aun 55.000.

De aquí se deduce que un caballo puede dar una cantidad de estiércol suficiente para producir, en estío, 40 ó 50.000 moscas por mes, ó sea de 160 á 200.000 moscas durante la estación más favorable, de junio á septiembre.

Para la reproducción de las moscas, el estiércol fresco es el único que interviene. La puesta se hace en la cuadra hasta sobre la pelota estercorea recubierta de orina. Puede proseguirse durante el día de la extracción, pero nunca más tarde. Al cabo de 24 horas, la fermentación, desarrollándose protege definitivamente el estiércol contra la puesta. Por esta razón es por lo que hay que condenar el empleo de los antisépticos añadidos al estiércol, impidiendo la fermentación; prolongan, en efecto, el tiempo durante el cual las moscas pueden desarrollarse.

En opinión de Roubaud, debe utilizarse el calor de fermentación del estiércol amontonado, y pueda alcanzar de 70 á 90°c. para realizar la destrucción de las larvas que encierra.

A 50° c. la larva de la mosca doméstica que vive en el estiércol, aun si está guardada al abrigo de los gases de la fermentación, sucumbe en el espacio de cinco minutos. Si los gases intervienen, su muerte es mucho más rápida y sobreviene al cabo de un solo minuto á la temperatura de 51° en cinco á siete segundos á 59° y en cuatro segundos solamente á 60°.

En estas condiciones, para obtener la destrucción de las larvas encerradas en el estiércol fresco, Raubaud aconseja que se entierre éste en medio de los montones de estiércol en período de fermentación. Así, el estiércol se calienta rápidamente, y su entrada en fermentación se encuentra acerbada, con detrimento de las larvas que no tardan en sucumbir.

* * *

Empleo del calomelano contra la peste del cerdo.—En varias Revistas profesionales extranjeras hemos leído que dos tratantes italianos de ganado han conseguido curar bastantes casos de peste del cerdo con el empleo del calomelano. Aun formulando las naturales reservas por la procedencia de los experimentadores, merece ensayarse este método muy detenidamente, pues nada menos afirman que de cien cerdos tratados, en una porqueriza en que la mortalidad anterior era del 90 por 100, no murió ninguno.

Se indican las siguientes dosis:

Para los cerdos pequeños.....	0 gr. 06
Para los cerdos medianos.....	0 > 12
Para los cerdos adultos.....	0 > 25

Las reglas que se dan para la administración son las siguientes:

Emplear el remedio al principio de la enfermedad, pues en los estados avanzados los efectos son dudosos; fraccionar las dosis en las cerdas preñadas; administrarlo en una patata cocida ó en una pasta.

Si á los dos ó tres días no se ha observado ninguna mejora, repítase la dosis, y hasta dése una tercera vez si es necesario.

El calomelano así administrado nunca produce accidentes.

Más aun: teniendo en cuenta que no se ha observado la enfermedad en cerdos sanos que vivían en medios infectos, á los cuales se administró el calomelano, se asegura que además de curativo, es profiláctico de la peste del cerdo.

SECCIÓN PROFESIONAL

La verdad de lo que creo

Intrigado mi buen amigo y queridísimo compañero Rodrigo, por las vaciedades un tanto irónicas lanzadas á la publicidad en las columnas de *El Liberal*, de Madrid, por un tal doctor Castro de la Jarra (yo supongo que de pico), al comentar el hecho —para él inexplicable— de que en España se haya promulgado con prioridad á la ley de Epidemias la innecesaria—según su apreciación—de Epizootias; herido en su dignidad profesional porque un señor corresponsal de *El Socialista* queriendo y creyendo infamar enormemente á un señor Galeno lo llamó veterinario; amargurado de la injusticia y desconsideración con que España trata á la tan inmarcesible como escarnecida ciencia Veterinaria, debiendo ser para ella objeto de singular y preferente cariño, por ser la única que puede y hállase dispuesta á redimirla de su espantosa y secular miseria y á elevarla á la categoría de nación libre civilizada y próspera; apenado tristemente de que ni los directores del país, y mucho menos las clases populares, alcancen á comprender la sublimidad de esta ciencia, la magnitud de su campo de acción, la grandiosa misión humanitaria, moral y social que le está encomendada, la excelsitud de su obra al conjurar en el género humano un sin número de enfermedades; al crear inmensas riquezas, al dignificar á la patria, al estirpar la emigración, al fortificar los cuerpos é iluminar los espíritus, al garantizar la salud pública, al donar el bienestar y contento á todo ciudadano español, etc., etc.; y condolido, en fin, de que sus compatriotas ignoren de modo lamentabilísimo que esta ciencia, con la ayuda de algunas otras, es la única que puede llevar á sus hogares la apetecida riqueza, la codiciada salud y la bonancible dicha, con la magestad y fiereza del melencólico león que es ostigado en su cubil, salta al palanque; hace una llamada á los grandes maestros y príncipes de la ciencia; á los

campeones de la palabra, á los paladines de la pluma, y con una virilidad que me asombra, se dispone á conquistar para la ciencia Veterinaria el lugar que de hecho y de derecho le corresponde, á proclamar valientemente el triunfo imperativo de la verdad y ha tremolar la hermosa y sacrosanta bandera del altruismo, de la sinceridad y de la justicia.

Cuando veo un arranque de rebelión contra lo indigno, contra la iniquidad y lo injusto, por parte de la Veterinaria española, todo mi ser rebosa una satisfacción indescriptible y se destaca ante mi vista un horizonte inmenso, pero clarísimo, despejado, y vislumbro en lontananza un mundo nuevo de liberación y bonanza.

¡Bien por tu noble y principesca gallardía y adelante, siempre adelante!

Ardua, sin embargo, es la empresa y meritísima la labor que te has impuesto, amigo mío; y como has tenido la insensatez — haciéndome un honor que no merezco — de contarme entre los caudillos de las huestes del derecho, no declinaré tal honor que un amigo me dispensa; pues si bien es verdad que carezco de condiciones para ello, no es menor cierto que poseo una voluntad inquebrantable para combatir fieramente en pro del derecho, del honor profesional, de la justicia ultrajada y de la patria ofendida.

Así, pues, mi buen Rodrigo, estoy á tu completa disposición y te juro por quien soy, que ya estoy en la palestra.

Es tan de mi agrado tu pensamiento, que si me hallara con fuerzas para ello, yo solo «batiría el record» y yo solo arrostraría indiferente, hasta el sacrificio inclusive, las iras de nuestros tenaces detractores á fuer de engrandecer á mi patria y de honrar á mi querida profesión.

Pero no, no puedo con tan magna obra y habré de conformarme con aportar mi grano de arena. Confío que otros allegarán también el suyo; pues cada uno debe hacer lo que humanamente pueda.

Ahora bien; el doctor Castro de la Jarra al afirmar la innecesidad de la ley de Epizootias, forzosamente ha de caer en uno de estos extremos: ó es un ignorantón insensato que en absoluto la desconoce y en cuyo caso es digno de toda lástima, porque resulta ser un cero, y como dice Melgar, con los ceros no se discute, ó si conociéndola niega descaradamente su necesidad y vitalísima importancia, resulta ser un pillo de extremada mala fé, y en cuyo caso no merece otra cosa que nuestro enconado y profundísimo desprecio.

De todos modos, si es lo primero, debemos aconsejarle que vaya á la escuela, y si lo segundo, bueno será decirle (aunque sea muy doctor) que también la envidia debilita el organismo y socaba la existencia, y que por consiguiente, aunque le sea algo costoso, debe desembarazarse lo antes posible de tan repugnante y molestísima carga.

Nosotros, más humanos y menos envidiosos que algunos señores médicos, no debemos ni queremos combatir la ley de Epidemias.

toda bondad, toda amor y toda santidad, se hace una cosa carnavalesca, repulsiva y despreciable.

Esto no solo desacredita á la ciencia médica, sino que ennegrece y enloda el sutilísimo fondo que de verdad revela.

Por lo demás, la medicina desposeída de ese pomposo y ridículo artificio, de ese comercio censurable y vergonzoso, y de eso poquito que de verdad tiene, queda de ella tan solo una cosa que yo respeto y que entusiásticamente admiro.

Para mí la medicina, en su mas restringida aceptación, más que una ciencia de curar—como ya dijo un médico italiano—es un recurso de esperanza y de consuelo, y por consecuencia lógica á los médicos, propiamente dichos, no puedo considerarlos de otro modo que como una institución piadosa.

¡Piedad! Palabra santa que se halla constantemente en la memoria de todos los hombres de espíritu compasivo y de corazón generoso. Palabra santa á la que yo rindo toda clase de tributos y pronuncio con respeto.

En tal sentido considerados los médicos, son para mí hombres dignos de todo elogio, de toda simpatía, y acreedores á mi mayor estimación y afecto.

Es un hecho indubitable que la medicina tiende á desaparecer ó al menos á reducirse de modo notabilísimo.

Esta reducción ha de operarse claro está, reduciendo las causas de enfermedad y por consecuencia limitando el número de enfermos, y esta colosal y soberana empresa es patrimonio exclusivo de la ciencia Veterinaria, entra de lleno en los límites de su campo, y solo á los veterinarios les es dable llevar á cabo tan magna y humanitaria obra.

Como las gentes profanas en asuntos de medicina todo lo esperan del médico, es seguro que si este articulejo cayera en manos de algunos de estos hombres, se preguntaría asombrado;

—¿Pero cómo y por qué medios piensan los veterinarios realizar tan portentoso milagro?

Pero yo que tenía tal pregunta ya prevista le contestaré: ¿Qué cómo? Pues muy sencillo. Verá usted.

Tenga un poquitin de paciencia y léame hasta el final. Procure no leer muy de corrido y con un poco de atención, y yo le garantizo á usted que no solo sabrá cómo hemos de realizar ese milagro, sino que usted mismo establecerá la diferencia que existe entre la entidad médico y la entidad veterinario, por lo que á la humanidad se refiere.

.....
Sale el veterinario de viaje. Llega á un país tan indiferente, tan apático y á la vez tan infatuado, que el que menos se figura que sabe tanto como él de veterinaria.

Expone el dilatadísimo campo que la ciencia Veterinaria abarca; predica su influjo bienhechor en la marcha general de los pueblos; patentiza que su intervención en aquel país no habrá jamás riqueza, ni bienestar, ni salud; grita hasta enronquecer con obstinación fanática, poniendo de relieve sus incomparables excelencias, pero todo inútil; son tan ignorantes é insensatos que nadie le conoce, nadie le comprende. Se rinde en una lucha

tan titánica como estéril; se aburre soberanamente y en un instante de profuudo desaliento, abandona aquel lugar de infelices desdichados.

Corre el tiempo. La Naturaleza deja de ser pródigo y las necesidades de la vida suben de grado. La población pecuaria abandonada así misma decrece notablemente. Los campos sienten la carencia de abonos y dejan de ser feraces.

El país camina rápidamente hacia la desolación y ruina.

Los años se suceden. La fauna ya es en extremo raquítica y escasa, y la flora casi abandonada á su natural desarrollo ha perdido de modo sensible su exuberancia y lozanía. La naturaleza espontáneamente no puede brindar lo que aquellas pobres gentes necesitan consumir.

El hambre empieza á sentirse y la catástrofe se aproxima.

El técnico agrícola quiere remediar aquel estado de miseria y se dispone al trabajo, pero le faltan abonos, le faltan animales y no le es posible operar.

Sigue tal estado de cosas en proporción ascendente. Los campos aparecen poco menos que yermos de fauna y muy cerca de pelados. Los organismos van debilitándose lentamente; los agentes morbosos hallan apropiado y ancho campo donde evolucionar y ejercen su acción patógena y destructora de modo terrorífico.

Un hombre solo trabaja hercúleamente en aquel país de desolación y es reclamado por todos con un ansia indescriptible: el médico.

La carencia de animales trae consigo la paralización de un sin número de industrias. Faltan lanas, faltan pieles y por consecuencia, las fábricas de tejidos y de curtidos han cesado de dar ocupación á sus operarios. Los talleres de confección, sastreías, zapaterías, guarnicionerías y otros similares se han visto en la necesidad de proceder de igual manera y esto ha aumentado en aquel lugar de la miseria el número de hombres sin ocupación y sin comer.

La catástrofe ya es evidente y amenaza desvastar el país.

Las pestes y las calamidades se desarrollan de modo asombroso y el médico lucha titánicamente para atenuar su demoleedor influjo. Pone en juego todos los recursos de que la ciencia dispone y no consigue otra cosa que hacer un trabajo inútil. Los agentes infecciosos en avalancha invasora se han adueñado del campo, y el médico, después de gigantescos, esfuerzos, se convence de que no puede contener su avasallador empuje.

¡Cuadro conmovedor y terrorífico es el que aparece á su vista. Cadáveres por todas partes, quejidos de angustia y de dolor, seres esqueléticos y agonizantes y un hedor insoportable y de muerte por todo el país infectado!

¡Cuánto trabajo, cuánta fatiga y abnegación ha resistido aquel pobre médico para al fin y al cabo tener dolorosamente que confesarse vencido!

El no puede combatir el mal, pero sabe quién pudo evitarlo. Sabe donde radica la causa. Y haciendo honor á su conciencia, en un arranque de altruismo, en un arranque de sincera

y noble honradez, proclama la insustituible é imperiosa necesidad del veterinario.

Este hombre, amante y esclavo de su profesión, siempre dispuesto á sacrificarse en aras de la humanidad y de la patria, acude diligente al lugar de la hecatombe. Contempla horrorizado aquel cuadro de espantoso luto, de miseria y de dolor, y sin tener en cuenta para nada, la indiferencia con que no ha mucho fué acogido por aquellas desdichadas gentes, comienza con presteza y fe de santo, su campaña redentora.

Da órdenes sanitarias que se aprestan á cumplir. Inmuniza contra las enfermedades infecciosas, especialmente contra las reinantes, á los pocos animales existentes; y emprende las operaciones complicadísimas de selección, cruzamiento y mestizaje. Llama en su ayuda á los ingenieros de montes y agrónomos y éstos se ocupan inmediatamente de la repoblación de montes, de la creación de prados y encauzan científicamente las operaciones de agricultura.

El veterinario continúa en ruda lucha combatiendo las epizootias de los ganados. Cura á unos, sacrifica y destruye á otros como medio de extinción, hasta que al cabo consigue ver conjurada la mortandad y epidemias.

El ambiente se ha purificado en virtud de las transformaciones físico-químicas y cambios de elementos que constantemente se están verificando entre la atmósfera y las plantas. Los habitantes ya van hallando algunas carnes y alimentos sanos de que nutrirse. Las epidemias empiezan á declinar y al médico muy poca cosa le queda ya que hacer.

Nuestro veterinario continúa infatigable su labor higienista y zootécnica. Fomenta y mejora la ganadería y hace razas precoces y selectas. Ya puede dar á la agricultura abonos y animales y ésta progresa al unísono con la población pecuaria.

En aquel país ha poco de la muerte, comienza á manifestarse la vida con esplendor sorprendente.

Los campos que ayer eran desnudos eriales, son hoy extensas cabañas de vegetación frondosa. Sus cerros y pedregales, antes páramo desierto, son ahora inmensos bosques de varia y rica arboleda. Sus yeguas, vacas y burras, no ha mucho raquílicas y degeneradas, son á la sazón valiosos y magníficos ejemplares que prueban, de modo evidente, lo que puede hacer el hombre plétórico de ciencia, dotado de paciencia y con una voluntad para el trabajo metódica y razonada.

Aquella impresión tétrita y sombría que ofrecía aquel paraje en no muy lejanos tiempos, ha sido reemplazada totalmente por una alegría sin límites. El verdor de la campiña, el relincho de la yegua y el mujido de la vaca, el tin tin de las esquilas al pastar los nobles brutos, el incesante retozo de terneros y potrillos, y el cántico melodioso de pastores y zagalas, dan un tono á la comarca tan alegre y pintoresco, que parece ser aquella la tierra predestinada.

También se ha dado gran impulso á la industria mulatera. Los cerdos, cabras y ovejas en grandes piaras y rebaños, pacen tranquilamente en aquellos frescos y frondosos prados.

Nuestro zootécnico ha conseguido á la vez confamiliarizar á las mujeres del país con las aves de corral, los conejos y palomas. Les ha enseñado el sistema de cría y explotación y por doquiera se ven vistosas y útiles castas.

Los habitantes de aquella región ya disponen de abundantes alimentos, de habitación y vestidos. En sus semblantes se revela la nutrición y el contento, y el recuerdo solamente les queda de sus pasadas penurias.

El médico no tiene apenas visita; y como no puede soportar el ocio, se ejercita en la pintura, trabaja en marquetería, se hace cazador á veces y el violín toca á ratos.

Se hacen y sanean casas para habitación de gentes; se construyen establos, apriscos y porquerizas para albergue de ganados, y se higieniza todo con pulcritud exquisita.

Los mercados se ven rebosantes de cuanto reclaman las necesidades de la vida; los graneros saturados de productos agrícolas; las fábricas y talleres funcionan continuamente: hombres y mujeres se hallan en constante ocupación; el comercio ejecuta sus operaciones de intercambio con suma uniformidad y el movimiento fabril y negociante denotan el florecimiento de aquella región y la holgura y adelanto en sus estados económico y social.

Este país, antes cadavérico y miserable, es hoy, por obra primordial del señor veterinario, un dechado de ventura, de salud, de vida y eminentemente rico.

El médico sin ocupación y aburridísimo, no sabe cómo espantar el tedio y se hace malabarista.

Parece natural que fatigado de tanta labor y satisfecho de su obra, el veterinario se decida á descansar: pues no señor; no puede tomar esa determinación porque aún le queda mucho, muchísimo que hacer.

Hasta ahora no ha hecho más que desterrar las epidemias y crear mucha riqueza, pero esto no es bantante; es necesario ahora conservar esa riqueza creada é impedir totalmente que las epidemias se aproximen y penetren en su campo.

Para lo primero, utilizará los grandes conocimientos que posee de zootecnia, y para lo segundo, pondrá en juego los recursos de la higiene.

Combatidas las epizootias en los ganados, el hombre está libre de padecer las que á él sean transmisibles, pero además, el veterinario es el encargado de inspeccionar toda clase de alimentos que la humanidad consume.

Estos en malas condiciones de salubridad pueden producirle infecciones, intoxicaciones ó envenenamientos, diarreas tíficas y coléricas originándole gastritis y gastro-enteritis, que son en miles de ocasiones el punto de partida en enfermedades gravísimas y mortales.

Pues bien; esta es la misión del veterinario y lo que ha hecho en el país de referencia. Crear muchísima riqueza para bien estar del hombre; crear alimentos para el mismo y entregárselos para su consumo perfectamente inspeccionados y exentos de toda causa morbosa; fortificarlo convenientemente para que luche

con ventaja contra toda causa de enfermedad; hacerle agradable la vida y que no juzgue á este mundo como un cruel valle de lágrimas, llevar á sus hogares la augusta paz octaviana, el regocijo y contento.

Sus habitantes, por dolorosa experiencia, así lo han reconocido y todos, indistintamente agradecidos exclaman: ¡Bendita mil veces sea la ciencia Veterinaria!

¿He? ¿Qué tal? ¿Hay aquí algo de subterfugio? ¿Veís tergiversación de conceptos?

Yo creo que lo que antecede está más claro que la luz del sol, más transparente que las purísimas aguas, más diáfano que el finísimo cristal.

En fin, el público juzgará.

Y ahora, amigo lector, ¿seguirá usted diciendo, y, lo que es peor, creyendo que la ciencia médica es más importante y precisa que la ciencia Veterinaria?

.....
Yo no sé, amable Robrigo, si habré acertado á decir la verdad que solicitas, pero si así no fuera, ten la más completa seguridad que sí he querido exponer la «verdad de lo que creo».

ANTONIO F. ORDUÑA.

Veterinario de Cañizo (Zamora).

Los titulares vascos

Ese gigantesco *pulpo* que todos conocemos con el nombre de centralismo, y que desde la capital de la nación donde tiene su guarida, extiende sus acerados tentáculos por toda la patria, amasando entre sus hercúleos brazos la historia, los usos y las costumbres seculares de las regiones, para hacer á los ciudadanos uniformes, cual caprichoso alfarero que elabora los productos de conformidad con el patrón que concibió, tuvo, aun cuando paradoja parezca, una feliz idea. Mejor dicho; aguijoneado con insistencia por esos paraís de la sociedad que después de dejar en las aulas y laboratorios sus energías juveniles y hasta el sudor de sus progenitores, van á parar á las manos despiadadas de los caciques rurales, promulgó una disposición en virtud de la cual los referidos cargos, mediante el cumplimiento de ciertas formalidades (oposición entre ellas) se hacían inamovibles, no pudiendo por lo tanto las resacas de la política socabar los destinos de tan beneméritos funcionarios.

Grande fué el regocijo de la clase al conseguir tan señalada independencia. La Medicina, la Farmacia y la Veterinaria engalanaron sus corazones como en las grandes solemnidades con el emblema del agradecimiento.

¡Loor al *pulpo* que redimía de la esclavitud á tres profesiones que beneficios inmensos reportan á la patria!

Ya no tendrían acceso al santuario de la ciencia la política profesional y el caciquismo, plagas sociales que corroen los más fundamentales cimientos en que se asienta la nación. Se la erigia en sacerdocio, creado única y exclusivamente para servir á la humanidad.

Ya las albas cabezas que al rodar de los años se poblaran de hilos argentíferos no tendrían que doblegarse servilmente al paso del cacique, cual las espigas doradas de la mies al ser acariciadas por ténue cefirillo. ¡Estábamos redimidos!

Mas, vasconia que en tiempos pasados fué cuna de la verdadera democracia, también padece ¡quién lo había de decir! la mugrienta enfermedad del caciquismo.

Alegando ciertas *libertades* administrativas que el contribuyente *no aprecia* por parte alguna y que el *pulpo* y el tiempo se encargarán de pulverizar, se opuso resueltamente á aceptar el cumplimiento de dicha disposición sin introducir algunas modificaciones. Para lo cual prometió, no tan solo dar á los titulares todo lo que la ley les concedía, sino mejorarla.

Pero nosotros, que somos *de la misma familia* y por aquello de que «no hay peor cuña que la de la misma madera» siempre hemos desconfiado, no tan solo de las *mejoras* que nos prometían nuestros diputados provinciales, sino hasta del cumplimiento de la ley general que tantos beneficios ha de reportar á los profesores.

Y sacamos esto á colación, porque aun se *extravasa* la amargura de la clase, por el proceder de un pueblo de esta provincia con un titular, hijo de Madrid, que después de cumplidos sus doce años en el desempeño del cargo á satisfacción de todos, fué destituido ignominiosamente. Llaga que llevamos los titulares incrustada en el alma y que no ha cicatrizarse tan fácilmente.

Se creó una Junta para Redactar el Reglamento por el que nos habíamos de regir los titulares de la *patria chica*. Mas por el tiempo transcurrido y como carecemos de noticia alguna de que nada práctico se haya realizado, es de presumir que la gangrena del caciquismo haya invadido las buenas intenciones de nuestros diputados, siendo esta la causa de que las aspiraciones de los titulares queden incumplidas.

Y nosotros, los titulares vascos, los hijos de estas montañas bravías, tan amantes de nuestras libertades, de nuestros usos y de nuestras costumbres, aun cuando parezca un sarcasmo, tendremos que recurrir todos unidos al centralismo demandando justicia.

Mientras llega ese día, recurramos al *cauterio actual* de la prensa, dando con tan poderoso vigorizante algunos toques en sus *tentáculos* y si conseguimos estremecerle, difícil será que se libren de su presión esos artificiales espinos que se oponen á nuestras santas aspiraciones.

ENRIQUE DE BEITIA.

Veterinario municipal de Bilbao

La Federación veterinaria regional de Castilla la Vieja y León

Respondiendo á la idea generosa y á la incesante propaganda realizada por el aguerrido compañero D. Miguel Vidal Alemán, la Federación regional de Castilla la Vieja y León, que hace medio año parecía un sueño irrealizable, adquirió realidad viva en Valladolid el domingo 26 de marzo á las once de la mañana.

Asistieron al acto los siguientes representantes oficiales: los Sres. Vidal Alemán y Velasco por Palencia, Núñez por León, Bort y Chillarón por Burgos, Enriquez por Santander, Luque y O'alla por Logroño, Oiz por Zamora y Portero por Segovia. Los Colegios de Avila y Salamanca, que no pudieron enviar representante, se adhieron al acto. El Colegio de Valladolid estuvo representado por el Sr. Gordón Ordás. La única provincia de las invitadas que no estuvo representada ni adherida oficialmente fué la de Soria.

Adhesiones individuales se recibieron muchísimas de todas las provincias comprendidas en la convocatoria. También asistieron, además de los representantes oficiales, unos cincuenta veterinarios, principalmente de las provincias de Valladolid, Palencia y Burgos. Todos los veterinarios militares de guarnición en la capital castellana estuvieron presentes en el acto.

La reunión se verificó en el local de la Real Academia de Medicina, graciosamente cedido por aquella docta Corporación.

Presidió el acto D. Juan Bort, inspector de Higiene y Sanidad pecuarias de la provincia de Burgos, que tenía á su derecha á D. Félix Gordón Ordás y á su izquierda á D. Manuel Vidal Alemán. Como secretario actuó D. Nicéforo Velasco, secretario del Colegio oficial veterinario de la provincia de Palencia. En los estrados tomaron asiento todos los representantes oficiales.

Abierta la sesión á las once de la mañana, el presidente, señor Bort, da las gracias por la elección con que se le ha honrado, y concede seguidamente la palabra al Sr. Gordón para que explique los fines que con la Federación se persiguen, el cual así lo hace, rogando, á su vez, al Sr. Vidal Alemán, como autor de la idea, que se encargue de desarrollarla con más amplitud.

Este querido compañero, con sencillez y modestia que le honran, va explicando la génesis de su idea, el primitivo acuerdo del Colegio de Palencia y los trabajos que posteriormente se fueron haciendo para llegar á la realidad actual. A continuación pide que el señor secretario lea las bases sobre que ha de asentarse la Federación para que sean discutidas y se llegue á un acuerdo colectivo.

Lo hace así el Sr. Velasco, é igualmente lee los temas que propone el Colegio de Palencia para ser desarrollados en la primera Asamblea Regional que el nuevo organismo celebre. Toman parte en la discusión de bases y elección de temas los señores Bort, Gordón, Vidal Alemán, Velasco, Portero y Hernández; encareciendo todos la necesidad de persistir en el ideal de

asociación, como único medio de conseguir el resurgimiento de la clase.

Al ponerse á discusión el tema de la primera Asamblea, en la cual quedará consolidada la Federación regional y hecha su reglamentación definitiva, el entusiasmo subió de punto y la discusión fué muy animada.

Por mayoría de votos, se acordó que esta primera Asamblea se celebre también en Valladolid. Pero al tratar de la fecha de celebración, si bien casi todas las opiniones oscilaban entre septiembre y octubre, no hubo acuerdo unánime, y, en vista de ello, se confirieron plenos poderes, para acordar la fecha que les parezca más oportuna, á los individuos que hubieran de formar el Comité encargado de redactar el programa y organizar la Asamblea.

Este Comité se nombró acto seguido. A propuesta del señor Gordón Ordás, quedó constituido, por aclamación, por los siguientes señores: D. Manuel Vidal, presidente; D. Faustino Colodrón y D. Juan Bort, vocales, y D. Nicéforo Velasco, secretario.

De los temas que han de desarrollarse en la primera Asamblea regional de esta Federación, todos ellos del mayor interés y eficacia, se encargaron como ponentes los Sres. Bort, Díez Blas, Portero y Vidal Alemán.

El acto terminó con entusiasmo grandísimo, y fué como una grata anticipación del pronto resurgir de la veterinaria nacional. En momentos así se abre el pecho á las más risueñas esperanzas y se piensa en que, por fin, el sol de la justicia acabará por lucir en nuestro campo.

Por la noche, más que por otra cosa, por teminar el día juntos, los asambleístas celebraron un banquete íntimo en honor del Sr. Gordón Ordás, que éste agradeció desde el fondo de su alma, y á todos aquellos entusiastas compañeros envía desde estas columnas, al par que su gratitud por las deferencias de que fué objeto, un nuevo estímulo para proseguir sin desmayos y sin temores por el camino de regeneración emprendido, que al final de él está seguramente la victoria tan esperada por todos los veterinarios que piensan alto y sienten hondo.

Labor positiva

Los Inspectores de Higiene pecuaria en acción

Burgos. — El inspector de Higiene y Sanidad pecuarias de esta provincia Sr. Bort ha publicado en el *Boletín Agro-pecuario del Consejo de Fomento* un interesante artículo sobre «El

caballo losino», en el cual habla de los medios que ha empleado y piensa emplear para conseguir que no se pierda la variedad de caballos del Valle de Losa.

Coruña.—El Sr. Rof y Codina ha publicado últimamente, con el título «Instrucciones y legislación para organizar sindicatos agrícolas y sociedades de seguros de ganados», un folleto de la mayor utilidad, pues basta leer el título, y decir que el contenido del folleto responde á lo que el título hace esperar, y aun supera todas las esperanzas, para comprender que se trata de un trabajo de positivo mérito, por el cual felicitamos á su autor.

También es muy interesante el informe que este querido compañero ha hecho en el Consejo provincial de Fomento «acerca de la conveniencia de gestionar del Ministerio de Estado que las naciones productoras de escorias de desfosforación y de sulfato de cobre permitan la exportación á España de las partidas que se precisen de dichos abonos.

Teruel.—Ha publicado D. Francisco Pastor una circular muy digna de ser tenida en cuenta, que dirige á los veterinarios de aquella provincia, y entre cuyos puntos de mayor interés aparece la creación de una Junta provincial de defensa de la clase, idea fecunda que puede proporcionar magníficos resultados en la práctica.

Valencia.—Acerca de la inauguración del Laboratorio Bacteriológico puesto á cargo del inspector de Higiene y Sanidad pecuarias D. José Orensanz, leemos lo siguiente en *Las Provincias* y lo copiamos á continuación con mucho gusto:

«Con asistencia de los señores conde de Montornés, Rodríguez de Cepeda, Ferris, Torres Babí, Trigo, González Colmenares, Pastor, Carbonell, Martí de Vesés, Alcaraz, Fabregat, Maylin, López Guardiola, Carbonell, León, Iváñez de Lara, Gómez, etc., etc., se inauguró en la tarde de ayer el Laboratorio Bacteriológico del Servicio de Higiene y Sanidad pecuaria, cuyo jefe, el muy ilustrado y laborioso profesor Sr. Orensanz Moliné, con cuyos trabajos tantas veces se han honrado las columnas de *Las Provincias*, dió amplias referencias de la finalidad para la que se ha montado el nuevo servicio, é hizo una reseña muy luminosa y cumplida de los aparatos enviados por el Estado para la instalación del Laboratorio que nos ocupa.

Al propio tiempo hizo historia de los trabajos llevados á cabo por el conde de Montornés para conseguir que este nuevo servicio provincial pudiera tenerlo Valencia, exponiendo á la vez el entusiasta apoyo prestado á la idea por el Consejo de Fomento.

Objeto principal de los servicios del Laboratorio Bacteriológico de Higiene y Sanidad pecuarias, será el de analizar los productos patológicos de origen animal, para el diagnóstico de las enfermedades infecto-contagiosas de los ganados, y en su virtud aconsejar las medidas sanitarias y empleo de sueros y vacunas que deben adoptarse ó emplearse para evitar el contagio y difusión de aquéllas.

El servicio será gratuito.

Después de las explicaciones, que han constituido una nota-

ble conferencia sobre Bacteriología, del Sr. Orensanz, hicieron uso de la palabra los Sres. Aragón (D. Inocencio), y el doctor Sr. Reig, y con sentidas y cariñosas frases de agradecimiento del conde de Montornés, terminó acto tan simpático.

A los parabienes que el presidente del Consejo provincial de Fomento, este organismo y el Sr. Orensanz Moliné recibieron ayer, unimos nuestro caluroso aplauso por la inauguración de un servicio que de tanta utilidad será para Valencia».

Nos adherimos á estas manifestaciones.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

V. CANTONI.—Acción de la bilis sobre los movimientos del útero. —*Archivio di farmacología sperimentale e scienze affini*, XVII, 178-186; 15 de febrero de 1914.

El autor ha observado úteros de conejas y de cobayas vírgenes ó grávidas; estos habían sido desprendidos del cuerpo de los animales y sumergidos en líquido de Ringer, oxigenado y calentado á 39-40°.

La adición al líquido de pequeñas dosis de bilis ó de sales biliares no provoca un aumento muy manifiesto de la frecuencia y de la amplitud de los movimientos del útero. Los úteros vírgenes son poco influidos; los úteros grávidos presentan un ligero aumento del número de sus contracciones, un refuerzo marcado de su estado de tonicidad, pero no ofrecen ningún aumento de la amplitud de sus contracciones.

Las dosis un poco más elevadas de bilis son francamente deprimentes, pero el útero recobra sus movimientos cuando se le vuelve á colocar en el líquido normal.

La bilis obra, en suma, sobre las fibras lisas del útero como sobre las fibras lisas del intestino. El aborto y el parto prematuro de las ictéricas no podrían referirse á una excitación uterina directa por la bilis, en cantidad mínima con relación á las cantidades necesarias para la experimentación, que contiene su sangre. Hay que incriminar á la infección general, á los desórdenes circulatorios y á las toxinas ovulares.

R. UNGER.—Investigaciones sobre la influencia de soluciones inorgánicas y sobre el proceso de oxidación y la actividad refleja de la médula aislada de rana.—*Biochemische Zeitschrift*, LXI, 103-124, 8 de abril 1914.

Sumergida en una solución de NaCl al 0,7 por 100 y bajo presión de una atmósfera de O₂, la médula de rana consume 250 c.c., 3 de O₂ por gramo-hora.

Las soluciones hipotónicas carecen de influencia sobre la amplitud de las oxidaciones de la médula rodeada de la pia-madre; la excitabilidad refleja está inhrbida, pero de una manera reversible. Las soluciones hipertónicas de NaCl aumentan la intensidad de las oxidaciones de la médula protegida por la pia madre; en una primera fase, aumentan, pero en seguida disminuyen la excitabilidad refleja.

Después de la supresión de la pia-madre, se observa una disminución de las oxidaciones en las soluciones hipotónicas y aumento en las soluciones hipertónicas. En el primer caso, la pia-madre es un obstáculo á la imbibición de la médula; en el segundo obra como membrana semi-permeable, no dejando pasar NaCl.

Las sales de Ca disminuyen las oxidaciones é inhiben la excitabilidad refleja. Las sales de K no disminuyen las oxidaciones más que en soluciones hipertónicas; las soluciones hipo é isotónicas no obran sobre las oxidaciones, pero inhiben definitivamente —cualquiera que sea la concentración— toda actividad refleja.

La excitabilidad refleja y los procesos de oxidación presentan, pues, cierta independencia.

Histología y Anatomía patológica

Profesor RUBINO.—De algunos caracteres morfológicos de los elementos figurados de la sangre revelados por medio de una reacción cromógena. *Riforma médica*-N.º 20, octubre de 1915.

El autor ha aplicado para el examen microscópico de la sangre las substancias comunmente empleadas para el examen químico: la tintura alcohólica de resina de guaiaco ó bencidina, mezclada con agua oxigenada ó con aceite esencial viejo de trementina.

Entre estas substancias y algunos elementos morfológicos de la sangre, se produce una verdadera reacción cromógena que se manifiesta por tres colores fundamentales diversos, que se fijan de manera electiva sobre algunos elementos celulares.

Los nucleos celulares quedan incoloros. Los glóbulos rojos, con la bencidina, en condiciones normales, toman un color amarillo de oro uniforme, tirando ligeramente á verde; en condiciones mórbidas pueden tomar un color índigo, para algunos en toda la superficie de la célula y para otros solamente en la periferia, rodeándolos enteramente como un círculo y á veces casi en casquete, lo que hace pensar en la existencia de los glóbulos rojos de una membrana envolvente, que se pondría de relieve tan solo con el método del autor. En las preparaciones tratadas con la resina de guaiaco, el protoplasma celular de los hematies se colora en un ligero tinte amarillo verdoso y demuestra frecuentemente graduaciones verde oscuras.

En los glóbulos blancos el protoplasma celular no se colora habitualmente; pero algunas veces, en ciertos leucocitos polinucleares, se le ve difuso y decolorado en un tinte amarillo oro uniforme, por el cual están esparcidas granulaciones refringentes.

Se observa otra categoría de glóbulos blancos de núcleo más ó menos diferenciado, de protoplasma más bien abundante, en el cual se encuentra

una gran cantidad de granulaciones oro ó crisocromas, mucho mayores que las granulaciones neutrófilas.

Esta tonalidad de colores se encuentra todavía, muy raramente, en una tercera categoría de glóbulos blancos de núcleo grueso, bastante diferentes de los otros, de protoplasma ancho, cuyas granulaciones tienen el volumen notable de las células eosinófilas, y cuyo centro es de color de oro, mientras que periféricamente cada gránulo está bordeado de azul. Diríase que cada una de estas granulaciones bicrómicas reproduce en pequeño las propiedades crónicas de un hematíe.

Otra especie de leucocitos, puesta en evidencia por esta reacción cromógena, es la de leucocitos de pequeñas granulaciones azul índigo. Son frecuentemente pequeños gránulos, que llenan estrechamente el protoplasma del leucocito, rodeándolo completamente de un núcleo incoloro, y otras veces se acumulan en proporción desigual en la periferia. Estas granulaciones se encuentran de ordinario en los leucocitos polinucleares, pero también se pueden encontrar en los monocitos. Las granulaciones azules son diferentes de las azurófilas de Pappenheim, como lo demuestra el hecho de que mientras las granulaciones azurófilas se encuentran solamente en los monocitos y en los linfocitos, las granulaciones azules se encuentran y prevalecen en los leucocitos de núcleo polimorfo y con menos frecuencia en los gruesos mononucleares y en las formas de tránsito.

Todas las granulaciones tienen la propiedad de resistir á la acción del alcohol y de desaparecer á los 120° centígrados. El autor, recordando las experiencias de Hüssermann sobre la acción siderófora de los leucocitos, admite la hipótesis de que los leucocitos de granulaciones gruesas, que se encuentran en el individuo normal, responden con todo á una función anabólica, providente de la formación de hemoglobina, mientras que los pequeños gránulos azules, que aparecen en diversas condiciones mórbidas, tendrían quizá una función exclusivamente catabólica ó eliminatoria.

Estas investigaciones, publicadas simplemente á título de nota preliminar, tienen una importancia diagnóstica, que no debe desdeñarse: *la ausencia de granulaciones en los linfocitos, demostrada por este método de coloración, permite hacer el diagnóstico diferencial entre la leucemia linfática y la leucemia mieloide.*

Profesor G. PETIT.—**Tumores melánicos del buey. Melanosis pulmonar del buey y del caballo.**—*Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, sesión del 18 de febrero de 1915.

Mientras que los tumores melánicos son muy frecuentes en el caballo, son, por el contrario, muy raros en los bóvidos. Sin embargo, el autor ha podido observarlos. Así, por ejemplo, la fig. 1 representa un tumor de la piel, pigmentado en un grado extremo, y que era puramente local. En su superficie se ve la piel desituada y adelgazada, no habiendo, por otra parte, sufrido el tumor ningún reblandecimiento.

Era interesante estudiar histológicamente este tumor. La figura 2 muestra su superficie revestida por la piel. La preparación comprende un pelo oblicuamente seccionado con sus vainas epiteliales y algunos acini sebáceos. La infiltración melánica se atenúa al nivel del dermis, que parece intacta. En realidad, un aumento grande, ofrecería la presencia de muchísimas células

conjuntivas ramificadas provistas de pigmento, mientras que más profundamente la acumulación de este último es de tal modo intensa que ningún otro detalle histológico puede precisarse.

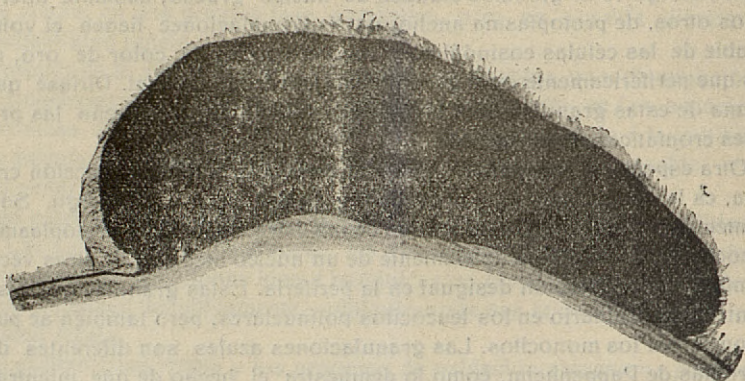


Fig. 1. Tumor melánico de la piel del buey

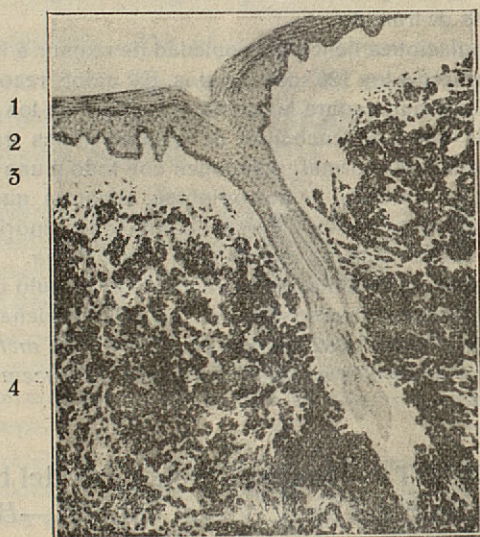


Fig. 2. Sarcoma melánico de la piel del buey
Detalles histológicos

1. Capa cornea del epidermis.
2. Cuerpo mucoso de Malpighi.
3. Capa papilar del dermis no melánica en apariencia, pero la mayor parte de cuyas células están, sin embargo, pigmentadas.
4. Capa profunda del dermis invadida por el neoplasma. El aspecto jaspeado de la infiltración se encuentra fielmente reproducido, así como de los fascículos fibrosos del dermis.

Melanosis pulmonar.—En el buey se observa algunas veces una pigmentación muy curiosa y *no tumoral* del pulmón, sin otra localización melánica. La figura 3 da una excelente idea de dicha pigmentación. Algunos lobulillos están, aquí y acullá, colorados de negro oscuro y las manchas, cuando

interesan á varios lobulillos adyacentes, pueden cubrir una superficie más ó menos extensa. Se observará que algunas de estas manchas se esfuman, se degradan en la pariferia, como cuando se pinta una aguada con tinta china. Así es como siempre evolucionan los lobulillos, tan notablemente separados

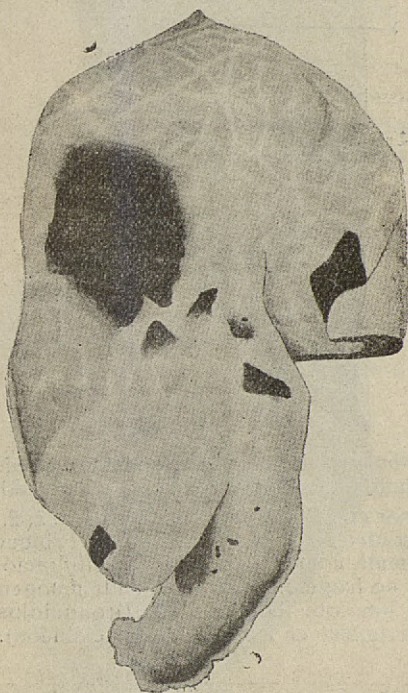


Fig. 3. Melanosis del pulmón del buey

en el pulmón del buey por los senos linfáticos comunicantes, que dibujan bajo la pleura un mosaico característico, encontrándose así progresivamente invadidos á partir de un punto de su periferia y según el modo centrípeto.

Los cortes macroscópicos del pulmón demuestran que la infiltración se observa, bajo la forma diseminada, también en la profundidad, y esto es lo que enseña la figura 4. El mosaico lobulillar se dibuja aun mejor que en el órgano visto por la superficie.

El estudio histológico demuestra que se trata, no de un tumor, sino de una infiltración progresiva, por la melánica, de los tabiques alveolares. Los cortes recuerdan (fig. 5) la antracosis, á veces tan acusada, del pulmón del hombre y del perro (antracosis que no se observa en los bóvidos por motivo de sus condiciones de existencia). El pigmento se acumula con predilección al rededor de los bronquiolos y de las arteriolas; pero es simplemente porque estos órganos están provistos de una atmósfera conjuntiva más ó menos abundante.

¿Cómo se realiza la infiltración melánica del pulmón del buey?.—No podemos responder á esta cuestión de una manera satisfactoria, ni aun estudiando lobulillos aun incompletamente pigmentados á grandes aumentos. Por todas las partes en que el pigmento existe, es francamente negro y disimula los detalles histológicos de las paredes alveolares, relativos á los capilares y á las células. ¿Son éstas últimas las que segregan la melanina, ó bien los

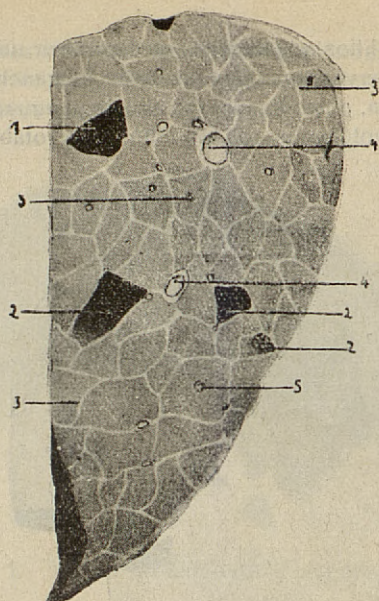


Fig. 4. Melanosis del pulmón del buey (corte macroscópico de un lóbulo; varios lobulillos están diversamente pigmentados).

1. Lobulillo pulmonar completamente melánico.—2, 2, 2. Lobulillos en que se puede seguir la degradación de los fincs.—3 3. Tabiques linfáticos interlobulillares completamente conservados por la infiltración, lo que parece demostrar que la linfa no juega ningún papel en la patogenia de la pigmentación.—4. Bronquios interlobulillares.—5, 5. Bronquiolos interlobulillares (macroscópicamente invisibles en los lobulillos melánicos).

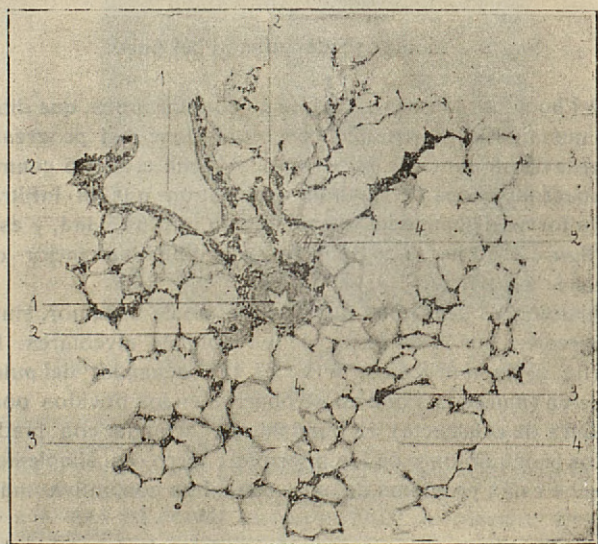


Fig. 5. Melanosis pulmonar del buey. Detalles histológicos.

1, 1. Bronquiolos.—2, 2. Arteriolas satélite.—3, 3. Tabiques alveolares infiltrados de pigmento.—4, 4, 4. Lesiones enfisematosas, sin ninguna relación con la melanosis.

materiales necesarios para la precipitación del pigmento, son simplemente acarreados por la sangre? Pero entonces, ¿cuáles son y cómo y por qué tiene lugar esta precipitación? El problema patogénico es de muy delicada resolución. El examen de las preparaciones decoloradas por el ácido oxálico y el permanganato de potasa, según el método predilecto del autor, ¿dará quizá la palabra del enigma?

La melanosis pulmonar metastática del caballo.—En el caballo, nada semejante á lo que se observa en el buey. Se trata, en efecto, de melano-sarcomas metastáticos. La figura 6 da una excelente idea de ellos y el estudio más detallado de las lesiones que representa no enseñaría nada de particular.

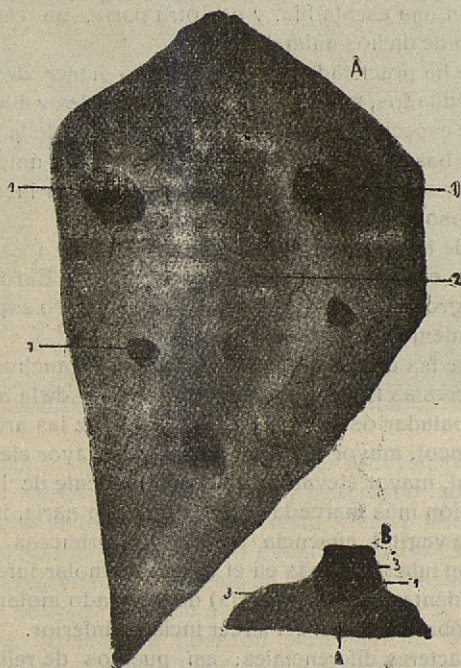


Fig. 6. Tumores melánicos metastáticos del pulmón del caballo
(Vista macroscópica reducida)

A. *La superficie de un lóbulo pulmonar* mostrando nueve tumores melánicos, irregularmente globulosos, de volumen variable, los más gruesos deprimidos.

1, 1, 1. Tumores.

2. Pulmón en el intervalo de los tumores.

B. *Corte de un nódulo melánico* mostrando el relieve acusado que constituye.

1. Melanoma.

2. Pulmón subyacente.

3, 3. Pleura rechazada y aun atravesada por el tumor, según demostró el examen histológico.

E. HUE.—Contribución al estudio de los úrsidos; anatomía craneana del *Ursus spelæus*. —*Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, sesión del 16 de julio de 1914.

En este trabajo el autor da, de una parte, la anatomía descriptiva del cráneo de los osos, en general, basada en el empleo de su método gráfico de las superposiciones, con una escala fija, y por otra parte, un estudio profundo del sistema dentario de dichos animales.

Las medidas que ha practicado le han permitido hacer desaparecer errores hasta ahora acreditados, respecto á los osos actuales y á los osos fósiles. El autor, que insiste especialmente sobre la necesidad de la anatomía descriptiva pura, como base esencial de toda descripción única, ha tenido la suerte de poder hacer sus pacientes investigaciones en cráneos de osos actuales y en un hermoso cráneo del *Ursus spelæus*.

De los estudios de Hue resulta que el *Ursus spelæus* (oso de las cavernas), comparado con el oso blanco, con el oso pardo de Europa, con el oso gris y con el oso negro de América, difiere de estas cuatro especies de osos actuales por los siguientes caracteres anatómicos:

Mayor anchura de las arcadas zigomáticas, menor anchura frontal, mayor anchura de las crestas temporales, mayor anchura de la abertura nasal, mayor anchura del paladar óseo, menor dimensión de las arcadas molares (salvo en el oso blanco), mayor longitud de la cara, mayor elevación del cráneo la sutura coronal, mayor elevación del nasal, saliente de las abolladuras frontales y acentuación más marcada de la caída de la nariz, inclinación hacia atrás de la cresta vaginal, ausencia de los tres primeros premolares en los dos maxilares, un tubérculo más en el cuarto premolar inferior, forma bilobada (y una tabla dentaria más compleja) del segundo molar inferior y mayor separación del lóbulo externo del tercer incisivo inferior.

Los diversos caracteres diferenciales, así puestos de relieve, son, en el oso de las cavernas tan marcados como los que distinguen entre sí las especies actuales; y de estos datos el autor llega á concluir: 1.º que el oso de las cavernas difiere de los otros cuatro más aún de lo que éstos difieren entre sí; y 2.º que debe ser considerado como una especie distinta, desaparecido desde hace mucho tiempo.

F. DALÓ. — Una variedad especial del «*Schistosomus*» de Gurlt. —*La Clínica veterinaria*, XXXVIII, 43-52, 30 de enero de 1916.

En la clásica clasificación teratológica de Gurlt se comprenden, en el tercer orden de la primera clase, tres especies de schístosomus: reflexus, contortus y microchirus. Ya las tres son raras; pero el autor se ha encontrado en presencia de un caso, único hasta ahora, en el cual se presentan juntas las anomalías que caracterizan á los schístosomus reflexus y contortus, por lo cual cree interesante señalarlo y describirlo.

Es un ternero, que cuando fué transportado al laboratorio del autor, poco tiempo después de nacer, pesaba treinta kilogramos. Aun estaban adheridas

á él en parte las envolturas fetales, y el cordón umbilical estaba íntegro. La posición en que le reproduce la fotografía es la misma que el feto presentaba en momento del parto, practicado, por imposibilidad de extracción, sacrificando á la madre.

Librado de su envoltura, el feto presentaba una forma casi globulosa constituida por el cuerpo plegado en arco y las cuatro extremidades alarga-



das para circundar la cabeza. Esta, como las articulaciones y la porción visible del dorso, estaba recubierta de piel y pelo como normalmente. Nada de notable se apreció en los ojos, en las orejas y en el hocico. El volumen de la cabeza era el normal de un ternero á término. De la cabeza partía el cuello y se iniciaba la región dorsal, la cual se incurvaba hacia arriba, después se ensillaba hasta alcanzar el plano de la línea ventral y se replegaba por arriba y hacia adelante, llevando en posición perfectamente vertical la pelvis. Así quedaba formada una cavidad limitada por el dorso, la región lumbar y la pelvis, la cual casi tocaba con la región cervical.

De la pelvis partían, dirigiéndose hacia adelante, hasta más allá de la cabeza, los dos miembros posteriores, cuyos femorales adosados uno al otro y colocados transversalmente bajo la cabeza, extendían la extremidad á lo largo del borde lateral izquierdo de la misma. Sobresaliendo por arriba y por detrás estaban las dos escápulas, la izquierda adosada á la derecha, lo que hacía que los dos miembros se cruzaran por debajo de la cabeza y se extendieran hacia adelante. Los codos se dirigían hacia adelante y se doblaban en arco por encima del cuello. La abertura del tórax y del abdomen, dada la especial disposición de las costillas, que se incurvaban hacia arriba y hacia dentro para formar las cavidades torácica y abdominal, contribuía á dar el aspecto monstruoso al feto, pues se formaba un conducto en cuya parte inferior estaban la piel, las vértebras y las costillas y en la parte exterior los músculos intercostales recubiertos por la serosa.

La génesis de este caso, que, como es natural, el autor describe con muchos más detalles, se la explica Daló de la siguiente manera: Por una detención del desarrollo del avunios, no se produjo el cerco de las cavidades torácica y abdominal, las costillas no se soldaron al esternón y las vísceras

de la cavidad fueron desterradas. Por su peso se incurvó la columna vertebral, que ya presentaba esta desviación por la permanencia de la situación embriológica normal de la columna; la flexión determinó el derrumbamiento de las costillas, y la rotación sobre su punto de inserción las permitió elevarse y reflejarse hacia adentro; mientras tanto, por causas mecánicas favorecidas en parte por la blandura del hueso, se produjo la torsión del eje sobre sí mismo.

Fisiología é Higiene

R. LÉPINE Y R. BOULUD. Sobre la secreción comparada de los dos riñones en el perro.—*Journal d'Urologie*, VI, 297-325, 15 de junio de 1915.

Es una cuestión muy controvertida la de saber si la secreción renal es la misma en ambos lados. ¿Hay entre los dos riñones cierto balanceo, ó bien la secreción es idénticamente la misma?

Lépine y Boulud, han experimentado en 34 perros sanos y, contrariamente á la opinión de ciertos fisiólogos, no han podido observar ningún balanceo de la secreción entre las dos glándulas. A decir verdad uno de los dos riñones, el derecho sobre todo, segrega más que el otro en algunos casos; pero no fijándose más que en perros perfectamente normales, la diferencia entre ambos lados es insignificante.

Si, bajo una contrapresión moderada de 40 c.c. de agua, se hace segregar á uno de los riñones, se observa que la cantidad de agua y de cloruros excretados de este lado durante la contrapresión es sensiblemente menor que del lado en que hay libre derrame de orina; esta disminución se debe, sin duda, á un aumento de la reabsorción intrarrenal de agua y de cloruros.

Después de una obstrucción uretral de quince horas, hay excreción sobreafluente de agua y de cloruros, lo que se debe á la disminución de la reabsorción por el riñón funcionalmente herido. Después de una obstrucción más corta ó de una corta contrapresión, se obtienen efectos del mismo sentido más ó menos marcados.

Si se provoca, inyectando un poco de agua salada con 4 por 1.000 de sulfato de quinina, una intoxicación renal unilateral, se observa una cloruria que puede ser muy abundante y que se explica por una gran disminución de la reabsorción intrarrenal de los cloruros.

STEENBOCK, NELSON Y HART. La acidosis en los omnívoros y en los herbívoros y sus relaciones con la acumulación de proteína.—*Giornale di medicina veterinaria*, LXV, 296-297, 25 marzo 1916.

Se pone continuamente de relieve la importancia del equilibrio entre los elementos que forman ácidos y los que forman bases en la ración y la necesidad de mantener un exceso de los radicales básicos sobre los ácidos para la nutrición normal. Pero algunas veces se olvida la parte que puede tener el amoníaco en el mantenimiento de la neutralidad de los tejidos.

En sus experiencias, los autores han dado raciones ácidas á omnívoros (cerdos) y á herbívoros (terneros). Los primeros recibieron exclusivamente leche, cuya acidez fué regulada por adición de un ácido mineral.

Las raciones ácidas dadas á los cerdos y á los terneros, provocaron un aumento en la cantidad de amoniaco contenida en la orina y una disminución compensadora en la excreción de urea. Probablemente, con una ingestión normal de proteína una parte del amoniaco producido en el intestino y en el hígado, se combina con los ácidos y se excreta en forma de sales de estos ácidos. Este poder de contribuir á mantener la neutralidad por producción y uso del amoniaco parece ser muy general en todos los mamíferos.

La producción del amoniaco en las condiciones del metabolismo proteico, exógeno, no provoca un aumento de excreción de azoe ó un obstáculo á la acumulación de proteína.

En los herbívoros (terneros) el metabolismo del azoe aproximadamente endógeno provoca análogamente un aumento en el amoniaco de la orina, pero sin ocasionar (con la cantidad de ácidos usados en estas experiencias) un aumento en el metabolismo de la proteína, como se ha observado á veces en los perros y en los cerdos.

Los autores exponen á continuación datos sobre el metabolismo del calcio y del fósforo durante los períodos neutro y ácido, sea por poca, sea por mucha ingestión de azoe. Parece probable que la decalcificación de los huesos comience solamente con una fuerte ingestión de ácidos y que luego se pierda solo carbonato de calcio.

La conclusión higiénica de estas experiencias es que la ración naturalmente ácida, siendo satisfactoria por las otras condiciones, es tan eficaz para el crecimiento y para la reproducción como la de carácter básico. Ulteriores experiencias es posible que permitan formular conclusiones decisivas y generales.

Exterior y Zootecnia

Profesor DECHAMBRE. La producción del caballo de tiro y su mejora. — *Comunicación hecha al Congreso hípico de París* en la sesión del 19 de junio de 1914.

Los elementos esenciales para el aumento y mejora de la producción del caballo de tiro son los siguientes: el modelo, los medios favorables, los métodos de multiplicación y los cuidados a la cría.

El modelo.—El caballo calificado de tiro es esencialmente recogido y masivo y trabaja en modo de fuerza; pero su modelo debe, sin embargo, adaptarse a las exigencias múltiples de los servicios de gran utilidad que está llamado a desempeñar.

Habrà, pues, caballos de tiro pesado lento, que trabajan siempre al paso para arrastrar grandes cargos. En ellos se buscará necesariamente la masa ligada con un desarrollo de la musculatura y una gran resistencia esquelética. Pero no se debe pasar de la medida. El animal muy pesado es muy comedor y exige una ración de entretenimiento onerosa; salvo para algunos servicios especiales, no es ventajoso ampliar al máximo las formas corporales. El peso normal para el tiro pesado lento es de 600 á 700 kilogramos. La conformación será lo que ha sido siempre: un animal de músculos cortos y espesos, cuyo tronco cilíndrico, pecho ancho y grupa amplia reposan sobre miembros cortos de articulaciones sólidas.

Los caballos que, al mismo tiempo que fuerza, deben rendir velocidad, serán necesariamente menos pesados y menos recogidos. Conservan formas robustas, capaces de un gasto mayor de energía en un momento dado. Estos caballos mixtos los pide mucho el comercio; prestan grandes servicios en las explotaciones agrícolas, por su facilidad para plegarse á las necesidades múltiples propias del campo. Este modelo pesará de 500 á 550 kilogramos; tendrá proporciones medias, una talla de 1,60 y una longitud corporal sensiblemente igual á su altura á la espalda.

Estos dos modelos existen en la mayor parte de las razas francesas de tiro. A veces son reversibles los dos tipos uno en otro, siendo ambos resultado del medio en que se han producido ó criado. En todos los casos, su perfección y su regularidad dependen de la elección de los reproductores, y entiéndase bien que la de la yegua debe hacerse con tanto cuidado como la del caballo.

Los medios favorables.—Una de las nociones mejor establecidas de la Zootecnia contemporánea parece ser la de la acción ejercida por el medio sobre los animales. La fórmula «la raza es el reflejo del suelo» es siempre verdadera; pero ha adquirido más precisión desde que se la ha modificado diciendo que «la raza es la resultante del medio». Pero en el medio hay que ver varios factores asociados, de los cuales son los principales el suelo y el clima.

Teniendo en cuenta todos estos factores, el autor concluye que el caballo de tiro pesado, en tanto que potro ó joven de cría, tiene su lugar en las comarcas de clima suave y húmedo, siendo contrario á lo natural quererle introducir en las comarcas en que hasta ahora no se ha logrado y en las cuales se cría perfectamente el caballo fino.

Los métodos de multiplicación.—Si importa que los animales se desarrollen en un medio apropiado á su temperamento y á su masa, no es menos útil que los destinados á la multiplicación sufran la misma adaptación. El mecanismo normal de la reproducción consistirá en el empleo de reproductores pertenecientes á la misma población que se trata de mejorar. En este caso concreto, la multiplicación entre los elementos indígenas (selección) es la que asegura el maximum de éxitos á condición de que los reproductores respondan á las exigencias del modelo, de conformación, de valor hereditario, etc.

Sin embargo, en aquellas regiones en que la cría sea defectuosa, en que la raza original no haya conservado una fisonomía definida, hay que recurrir forzosamente á elementos exteriores, so pena de perder un tiempo considerable. Están necesaria restricción á la doctrina de la selección no tendrá inconvenientes si, desde el principio de las operaciones se elige, como raza cruzante, la que se aleja lo menos posible del tipo indígena.

La mejora de la práctica de la cría.—Todas las experiencias y observaciones hechas por numerosos autores han enseñado que el crecimiento es tanto más rápido cuanto se le considera más próximo al nacimiento y que su velocidad se retarda á medida que se aproxima la edad adulta que marca su término. Es, por lo tanto, de primera importancia que durante este periodo inicial el organismo reciba todos los elementos necesarios para un crecimiento rápido, y esto bajo la forma más directamente asimilable. La lactancia materna llena esta condición; por eso hay que cuidar de que se verifique normal y totalmente.

Se ha reconocido, midiendo potros, que el crecimiento es próximamente tres veces mayor en los seis primeros meses que en los seis meses siguientes.

tes; dos á tres veces mayor en el primer año que en el segundo. Es, por consecuencia, durante los seis primeros meses cuando el potro debe recibir una alimentación regular, bajo la forma de leche maternal y después de alimentos digestivos y albiles. Se retardará el destete hasta el sexto mes y se le substituirá por una ración elegida y nutritiva.

La busca de los signos lecheros en la yegua es la consecuencia lógica de esta comprobación. Es de mucho interés elegir yeguas buenas nodrizas y cuidar el régimen alimenticio de estas hembras desde el principio de su lactación.

Hay otros fenómenos no menos interesantes.

Los radios inferiores de los miembros crecen menos de prisa que los radios superiores, y la velocidad de crecimiento del tronco, tomado en su conjunto, es mayor que la de los miembros. Si se compara la conformación de un potro con la de un adulto, llama la atención, en el primero, el predominio de los miembros, cuyos radios inferiores son altos y delgados. Después se establece una especie de equilibrio y el individuo aparece, hacia los cinco años, cuando todos sus radios óseos han terminado sus soldaduras epifisarias, con su conformación normal. Pero se concebirá que si la alimentación del potro es deficiente o defectuosa, el crecimiento no puede ser regular y las diferentes regiones no estarán en armonía las unas con las otras. El tronco no tendrá la debida amplitud, el pecho será plano, ó el cuello corto, ó la grupa delgada; se obtendrá un sujeto descosido, de muy mala utilización.

Si se dan alimentos groseros y poco nutritivos, el animal tendrá que comer mucho para aplacar su hambre, y su abdomen se amplificará, arrastrará la columna vertebral y empujará el diafragma, perjudicando así al buen desempeño de las funciones respiratorias y al desarrollo del pulmón. Por efecto de esta causa, unida a la precedente, el potro estará mal conformado.

En los animales jóvenes son grandes las necesidades en materia azoada y en ácido fosfórico; por eso el heno de leguminosas y el retoño de praderas naturales les conviene mejor que el heno de prado rico en graminias. Con el forraje de prados artificiales a base de leguminosas es como los buenos criadores llegan, al cabo del segundo año, á dar un gran desarrollo a sus potros.

En fin, por la necesidad de cambiar de régimen nutritivo, el potro debe cambiar de país, y ésta es una de las causas determinantes de la división del trabajo de la cría. En los países donde nacen necesitan prados naturales y alimentación al aire libre; pero después necesitan alimentarse en otros donde haya trébol, pipirigallo y avena (ó cebada).

El autor concluye pronunciándose en favor de la necesidad de una buena lactancia, de un destete tardío y bien conducido y de una alimentación abundante y digestible, rica en principios azoados y minerales. Se pronuncia contra la cría en la cuadra y en favor de la vida al aire libre asociada a un trabajo moderado, desde que el potro es apto para un esfuerzo muscular suficiente. Combate el destete precoz, la alimentación deficiente á base de forrajes groseros y sin valor y la falta de granos en la ración, al mismo tiempo que la falta de ejercicio. Esto es lo que da caballos mal formados, ruines y sin resistencia para la enfermedad y para la fatiga, verdaderos desechos de una producción, que complican tanto como restringen sus provechos.

J. PORCELLI.—Sobre la diferente manera de comportarse el balance calorífico durante las diferentes especies de fiebre.—*Biochemische Zeitschrift*, LXIII, 365, 1915.

En animales de especies diferentes (gatos, conejos y perros pequeños) se provoca la fiebre por inyecciones de sustancias variadas: nucleoproteidos de bacilos pestosos, b. tíficos, estreptococos, toxina de b. coli, de difteria ó de estreptococo y hasta cloruro de sodio al 0,85 por 100.

Todas las inyecciones se hacen en la vena de la oreja y el desprendimiento de calor se mide con el calorímetro de Dulong.

Las experiencias muestran que la producción de calor varía con el agente que provoca la fiebre, y para el mismo agente, con el animal experimentado.

Los nucleoproteidos de bacilos pestosos, aun provocando en el conejo hipertermia, disminuyen en un 20 por 100 la producción de calor; lo mismo ocurre en el gato. Por el contrario, el perro presenta un aumento importante de la producción de calor (42 por 100) por inyección de nucleo-proteidos de b. tíficos y un aumento menor por la de cloruro de sodio ó del b. coli.

Los nucleoproteidos de estreptococos disminuyen la producción de calor en el conejo y la aumenta en el perro.

La fiebre puede, pues, existir lo mismo por una disminución que por un aumento de la termogénesis. La termogénesis no está en relación directa con la temperatura, y parece que el factor principal en la fiebre es la disminución de la pérdida de calor.

V. VARICHTER.—Influencia de la alimentación animal sobre la aorta y los órganos internos del conejo.—*Rousski Vrach*, XIII, 133, 1914.

La yema de huevo de gallina produce en los conejos modificaciones progresivas degenerativas en la aorta y adaltera ciertos órganos, principalmente el hígado, en el cual se observa infiltración grasosa con desarrollo consecutivo del tejido conjuntivo.

En la aorta el proceso comienza en la capa media: las fibras elásticas se disocian y entre ellas aparecen pequeñas células de núcleo ovalar.

Se observan las mismas modificaciones en la aorta y los órganos bajo la influencia de la alimentación por la leche, la albúmina de gallina, el polvo de carne, el aceite de hígado de bacalao y la colessterina; pero estas modificaciones son menos intensas y más tardías.

Estas modificaciones recuerdan la arterioesclerosis aórtica y la cirrosis hepática del hombre. Parecen deberse á la colessterina de origen endógeno, que se desarrolla bajo la influencia de una alimentación tóxica para el conejo y de origen exógeno por introducción en el organismo de la colessterina contenida en la yema del huevo.

Terapéutica y Toxicología

P. CRUET Y ROUSSEAU. Suero fisiológico clorado para el tratamiento de las heridas.—*La Presse médicale*, 116-117, 13 marzo 1916.

Se trata de un suero fisiológico, con cloruro de sodio ó de magnesio, en el cual los autores hacen intervenir secundariamente el cloro. Aunque á primera vista pudiera parecer otra cosa—por encerrar cloro sin combinación con un alcalino,—el suero clorado no irrita las heridas, ni aun en caliente, con él retroceden rápidamente los focos infecciosos y, en fin, la cicatrización de las heridas es muy activa. Este suero puede emplearse en caliente ó en frío y es de composición estable.

Para preparar el suero clorado, se diluyen 250 gramos de cloruro de cal, á los cuales se añaden 80 gramos de cloruro de sodio puro ó 120 gramos de cloruro de magnesio en $\frac{1}{2}$ litro de agua á $+50^{\circ}$. Una vez obtenido el líquido homogéneo, se vierte en un recipiente de diez litros, que se llena con agua á $+50^{\circ}$. Se sifona el líquido ó se le pasa por un algodón de amianto para separar las substancias que no se disuelvan.

En el líquido aun caliente, se vierte ácido láctico ó fosfórico oficial (20 á 30 gramos), hasta la reacción neutra al tornasol ó ligeramente ácida. Se cierra en este momento el recipiente para evitar el desprendimiento de ácido hipocloroso hacia fuera, el cual dará secundariamente el cloro correspondiente. El líquido se opacifica por el enfriamiento, á consecuencia de la formación de un precipitado de lactato ó de fosfato ácido de calcio. Se filtra el líquido cuando está frío para separarle de su fosfato.

Las proporciones de ácido dadas anteriormente son un *mínimum*. En realidad, hay que emplear entre 30 y 40 gramos de ácido. Lo mejor es poner desde luego, de una sola vez, 20 gramos de ácido, y después tomar la reacción del suero con papel tornasol. Este último no debe mojarse en el líquido así que se introduce el ácido, sino al cabo de cuatro ó cinco minutos. En efecto, el papel de tornasol introducido, desde el principio de la neutralización, en el líquido, toma bruscamente un tinte rojo *debido al cloro* que se desprende y no á la reacción del medio, tinte rojo que pudiera inducir á error respecto á la reacción terminal del suero. Pero algunos minutos después de la neutralización, el fenómeno no se produce ya y el papel reactivo toma casi siempre un tinte azul con los 20 gramos de ácido láctico empleado. Se añade progresivamente ácido hasta la obtención de un tinte neutro ó lila (ligeramente ácido).

Considerando las heridas tratadas por este suero, los autores se creen obligados á admitir, de momento, que su suero clorado es, ó bien germicida y citofláctico, ó que está solamente dotado de la propiedad de hiperactivar los polinucleares, los cuales fagocitarían las bacterias.

Es ventajoso emplearle caliente entre $+35$ y 40° —en lavados intermitentes ó continuos—sea puro ó, mejor, desdoblado con suero ordinario, agua esterilizada caliente; en compresas húmedas, mechas, etc.

R. KRÜGER.—Sobre las alteraciones renales en la intoxicación por el ácido oxálico y el oxalato de potasa.—*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, CCXV, 444, 1914:

En la intoxicación oxálica se produce una eliminación de oxalato de cal, sobre todo en los tubos contorneados y accesoramente en las asas de Henle.

Los cristales se encuentran en la luz y en las células epiteliales. No se comprueban ni grave alteración de éstas ni inflamación del tejido renal. La anuria debe atribuirse á un desorden de la función vascular.

Inspección de alimentos y Policía sanitaria

A. RAILLET.—La resistencia de las triquinas al frío.—*Revue de Medecine vétérinaire*, XCII, 32-34, 15 enero-15 febrero 1916.

La importación de carne refrigerada da á esta cuestión una importancia de primer orden.

Los antiguos observadores habían comprobado la necesidad, para matar las triquinas musculares, de una temperatura muy baja y mantenida durante un periodo bastante prolongado. Las experiencias que pudieramos llamar clásicas de Leuckart, Ruprecht, Fiedler, Bouley, etc. son ya bien conocidas. Pero modernamente se ha vuelto á resucitar esta cuestión en América y en Rusia.

Ramson refiere una serie de ensayos cuyos resultados son muy significativos. Una pieza de carne triquinada es mantenida á una temperatura de 0° Fahrenheit (que es igual á menos 17°, 8 C.), del 27 al 30 de septiembre; se la deja deshelerse y después se la somete á la misma temperatura del 1 al 4 de octubre; total, seis días de congelación; de 275 triquinas aisladas de este trozo, solamente una estaba viva. Otra pieza fué mantenida á la misma temperatura durante cinco días; de 493 larvas aisladas, no vivía ninguna. Tercera pieza á la misma temperatura durante cinco días: de 235 larvas examinadas, todas estaban muertas. Cuarta pieza, tres días: de 301 larvas examinadas, 5 dieron signos de vida. Quinta pieza, dos días: 366 larvas fueron las examinadas, y de ellas 141 mostraron débiles signos de vitalidad. Ahora bien, por la prueba de ingestión se observaron resultados semejantes. Cobayas comieron carne triquinada que había estado expuesta á —17°, 8 durante dos, tres, seis y siete días—; en la autopsia, practicada tres semanas más tarde, se las reconoció indemnes. Pero un cobaya que comió de la misma carne, mantenida durante seis días á la temperatura de 11 á 15° Fahr. (ó sea de menos 9°, 4 á menos 14°, 7 C.), fué invadido por las triquinas.

En Rusia, Schmidt, Ponomarev y la señorita Savellier dan indicaciones menos precisas, sin duda porque se trata de una nota preliminar; pero merecen ser consignadas. La temperatura de 0°C. aun durante once días, no tiene ninguna influencia sobre la vitalidad de las triquinas. La de menos 6° la soportan fácilmente durante diez días; pero las triquinas vuelven á la vida con un retardo. La de menos 9° los mata, pero de una manera inconstante. En fin, la de menos 15 á menos 16° es siempre mortal.

Estos detalles deben tenerse muy en cuenta al encontrarse en presencia de carne refrigerada de desembarco. Y sería conveniente el establecimiento de su inspección microscópica, pues de las experiencias anteriormente extractadas resulta que *las carnes triquinadas solo resultan inofensivas después de una exposición de algunos días á una temperatura de menos 16 á 18°*, y la carne refrigerada que sufre un descenso de corta duración á menos 18 ó menos 20, viene luego á una temperatura de menos 7 á menos 8°, que no es suficiente para matar de un modo seguro las triquinas.

G. HILTON. La lucha contra el hogcholera por el sacrificio.—*American veterinary Review*, 1914, en *Revue générale de médecine vétérinaire*, XXV, 89-91, 15 marzo 1916.

Este método fué instituído en el Canadá por Mc. Eachran hace más de 26 años, y si después ha sufrido algunas modificaciones, sus principales disposiciones subsisten. Es todavía el mejor medio de combatir los focos aislados.

La cooperación de los interesados es una condición esencial. Deben hacerse toda clase de esfuerzos para ilustrar á los propietarios sobre la naturaleza de la enfermedad. Con este objeto se distribuyen profusamente folletos especiales. A la hora actual los criadores canadienses están convencidos del valor de los métodos sanitarios empleados; no se encuentra ya ninguna resistencia de su parte. Saben que es su propio interés avisar á las autoridades desde que sospechan la existencia de la enfermedad. Ellos mismos solicitan una visita lo más pronto posible, porque saben que no se entrega indemnización por los animales ya muertos.

En cuanto se reconoce la enfermedad, se establece una barrera, prohibiendo el movimiento de los cerdos en las granjas adyacentes. La extensión del área limitada varía con la naturaleza del foco y las condiciones locales: las consecuencias comerciales son siempre atenuadas por la autorización de enviar los animales sanos á un matadero. Se impide la circulación de perros.

Tan pronto como se establece el diagnóstico, todos los animales infectados y todos los que han sufrido su contacto son sacrificados. Los cadáveres que presentan lesiones específicas, así como sus despojos, son quemados ó enterrados profundamente con cal. Se autoriza la venta de la carne de los que se reconocen indemnes.

Una vez que se han extraído los cadáveres se procede á la limpieza y á la desinfección de las porquerizas, bajo la vigilancia del veterinario inspector. Los locales de madera se queman. Los corrales se cubren de cal y todo su cerco se desinfecta hasta cierta altura, aun los árboles. El pasto colindante se labra. Se impide durante tres meses introducir cerdos en la explotación. Al cabo de este tiempo el inspector visita de nuevo los locales, y si lo juzga conveniente, levanta la prohibición.

Las indemnizaciones que se conceden pueden oscilar entre 50 dólares (250 pesetas), para los animales de raza pura, y 15 dólares (75 pesetas) para los sujetos ordinarios, á base de la declaración del inspector. Desde 1904 se fija la indemnización en los dos tercios del valor para todos los animales del rebaño, deducción hecha del precio de venta de la carne.

Para evitar la importación, se impone una cuarentena de treinta días á todos los cerdos procedentes de los Estados Unidos. Para la circulación de los animales de esta especie se establecen reglas. La desinfección de los vagones está cuidadosamente organizada.

Se puede ordenar el sacrificio de todos los cerdos criados en las proximidades del foco y la utilización de su carne.

El número de cerdos criados en el Canadá durante los siete últimos años ha sido de unos 22.000.000 próximamente. Durante este período se han sacrificado por orden del servicio sanitario 17.950 enfermos ó contaminados por los cuales se ha pagado una indemnización de 586.500 francos. El número de sacrificados es, pues, de 0,081 por 100 y se ha pagado un promedio de 30 francos por animal. Si se refiere el gasto al conjunto del ganado canadiense, se ve que cada animal tendría que soportar, por este hecho, una carga de 0 fr. 0,25 céntimos. Este gasto de dos céntimos y medio por animal basta para proteger el rebaño contra la invasión de hog-cholera, sin comprender, como es natural, los gastos del servicio sanitario, indispensables, por otra parte.

Hay á veces verdaderos ataques resultantes de la alimentación con detritus de matadero no cocidos. Siempre se les ha extinguido rápidamente.

Para evitar que se pongan en jaque las medidas así prescritas, ya suficientemente probadas, se ha impedido el empleo de todos los demás métodos, especialmente el empleo de los sueros y vacunas contra la peste porcina.

Afecciones médicas y Quirúrgicas

STEFFEN.—El tratamiento positivo de las cojeras crónicas óseas y articulares.—*The veterinary Journal*, 65, abril 1914.

El empleo de la cauterización para el tratamiento de las cojeras crónicas de origen óseo, tales como las que resultan de un esparaván, de un sobrepíe, de la sesamoiditis, etc., tiene el inconveniente de dejar señarles que deprecian el animal tratado por este procedimiento, y no tiene la ventaja, que equivocadamente le suponen algunos, de producir curaciones rápidas.

La substitución de la cauterización por los tópicos anodinos ha de ser muy ventajosa, según el autor, porque se obtienen con ellos resultados más rápidos y satisfactorios, porque solo se inmoviliza al paciente durante un tiempo muy corto y porque no dejan señales permanentes de su acción.

Según Steffen, sin necesidad de apelar á la cauterización se pueden obtener un 70 por 100 de curaciones en las cojeras, «y una sola curación sin el fuego es preferible á varias por el fuego». Además, puede asegurarse que toda cojera que va acentuándose ó que solo persiste en el curso del trabajo, resiste á todos los tratamientos, porque supone una alteración mecánica articular grave; y de aquí resulta que muchas de las cojeras que no curen los anodinos, tampoco las curaría el fuego.

El autor ha empleado el tratamiento por los anodinos en 19 casos, obteniendo 13 curaciones y 4 mejoras notables, «sin desfigurar el caballo» nunca. La base de este tratamiento consiste en el empleo del iodo localmente y del ioduro de potasio al interior. Se disuelve el iodo bisublimado en un aceite esencial muy volátil y después se pone en suspensión en un aceite pesado no volátil. Esta mezcla se puede aplicar indefinidamente sin producir la menor irritación, frotando con la solución aceitosa.

La aplicación debe generalizarse á toda la articalación enferma y hasta extenderse bastante por las zonas próximas. Las fricciones se repetirán dia-

riamente, continuando el tratamiento durante cuatro semanas sin interrupción, á razón de cinco minutos por día. A partir de la segunda semana, el paciente recibe, además, yoduro potásico, á razón de cuatro gramos, tres veces por día, en la ración, en solución bien diluída. Este régimen se prosigue de diez á catorce días, á menos que los síntomas de iodismo aparezcan antes.

Aunque no es indispensable, conviene el reposo durante la primera semana.

POLICARD.—Los procesos de la cicatrización de las heridas.—Reunión médico-quirúrgica del VI ejército francés, sesión del 10 de enero de 1916.

Los botones carnosos, que son los agentes del relleno de las heridas, están constituídos por tejido conjuntivo joven en el que domina la substancia colágena fundamental. Las fibrillas conjuntivas son muy delgadas y están en estado de redecilla tremular. Los vasos, muy abundantes, están en perpetua recomposición. Las células encontradas son: 1.º linfocitos y células linfocitiformes, que son origen de muchos elementos histológicos; 2.º leucocitos polinucleares neutrófilos; 3.º células fijas del tejido conjuntivo (fibroblastos), de tipo joven, fusiformes ó triangulares, raramente muy estrellados y anastomosados entre sí; 4.º leucocitos eosinófilos; 5.º plasmocitos, células de protoplasma denso, basófilos, con espacio centro sómico claro y nucleo cuya cromatina está dispuesta en tablero de damas.

Los botones carnosos están sometidos á recomposiciones constantes. Bajo influencias de orden local ó general, pueden devenir edematosos y aparecen entonces voluminosos y globulosos. Lejos de ser funcionalmente los más activos, estos gruesos botones, son, por el contrario, de mala naturaleza; se les encuentra en los puntos de supuración notable, en las partes declives de las heridas, lo que ha podido hacer pensar en la existencia de una acción excitante del pus sobre los botones carnosos. En realidad, no hay nada de esto: botones gruesos y pus son dos testigos de un mismo estado de mala nutrición de las heridas. El botón carnoso funcionalmente activo es el que aparece aplanado y rojo y sangra con facilidad. Los botones gruesos, pálidos y edematosos se llenan de glóbulos blancos degenerados; la punta de los botones se necrosa, se decapita y va á mezclarse á la supuración. Estos hechos están en relación con la lucha del tejido conjuntivo joven contra la infección de la superficie de la herida.

Las células eosinófilas y los plasmocitos se encuentran raramente en la superficie de los botones; pero ocurre lo contrario en la profundidad. A cierta distancia (1 ó 2 m.m.) de la superficie de la herida, hay una verdadera barrera de eosinófilos y de plasmocitos. La significación fisiológica, muy importante, de estos elementos celulares constantes se conoce todavía muy mal. Parece que se deben referir á la transformación y á la neutralización de las substancias absorbidas al nivel de la superficie de la herida.

El botón carnoso es un órgano fragil que debe ser respetado, especialmente en lo que concierne al empleo de antisépticos muy enérgicos. El estado general del sujeto tiene una importancia considerable sobre su vitalidad y sobre su desarrollo: el laboratorio confirma completamente aquí los datos de la clínica.

Desde el punto de vista práctico es de una gran utilidad conocer la *fórmula citológica* de una herida. Un frotis hecho con la superficie de una herida en cicatrización normal muestra, al lado de una mayoría de polinucleares, cierto número (del 10 al 50 por 100) de mononucleares (linfocitos, células endoteliales y fibroblastos). En una herida en peor estado hay pocos mononucleares ó ninguno.

Cirugía y Obstetricia

BURGON.—La castración en pie.—*The veterinary News*, 1915, en *Revue générale de médecine vétérinaire*, XXV, 29, 15 enero 1916.

Después de numerosos años de experiencia, Burgon cree que debe recomendarse el método de castración eu pie, porque provoca defensas mucho menos vivas que estando el animal acostado.

Opera con el extrangulador. En los potros, hasta los dos años, ambos testículos son tomados á la vez en la cadena: se obtiene mejor hemostasia y la operación es más corta.

La esterilización perfecta de los instrumentos por la ebullición es uno de los principales elementos de éxito, porque éstos son los agentes habituales de la infección.

Un factor muy importante también consiste en hacer una amplia incisión de las envolturas para evitar toda retención líquida, que serviría de medio de cultivo á los agentes microbianos.

La castración de los verracos, de los terneros, de los toros jóvenes y de los corderos grasos, se obtiene mejor con la cauterización ó con las mordazas. El cauterio debe emplearse apenas rojo. Las mordazas embadurnadas con cáusticos castran bien á los moruecos adultos.

Estos procedimientos parecerán poco científicos, pero el autor dice que lo esencial en la materia es obtener resultados irrefragables.

Profesor RESPALDIZA.—Gestación vaginal.—*Gaceta de ciencias pecuarias*, III, 21-24, 15 enero 1916.

El autor fué avisado para examinar una vaca, que, según su dueño, había abortado y no había expulsado las secundinas.

En presencia de la vaca, el autor quiso cerciorarse del hecho que se le denunciaba, mediante la exploración de los órganos genitales. Introdujo la mano en la vagina y á los pocos centímetros pudo apreciar un bulto anormal, envuelto indudablemente en las envolturas fetales, que asomaban por la abertura exterior de la vulva, y ocupando la parte inferior de la vagina, muy cerca del fondo cérvico-vaginal. Algo de extrañeza hubo de causarle esto al principio; pero inmediatamente pudo convenirse que aquello era el feto, que se encontraba íntimamente adherido por sus envolturas á las paredes vaginales. Desbridó suavemente con los dedos é hizo unas ligeras tracciones, y pronto consiguió tener el feto con sus envolturas al exterior, entre sus manos, con bastante sorpresa por parte del dueño, que le creía expulsado hacía unos días.

Extendido el feto con sus envolturas sobre un banco, pronto se echó de ver que no hacía muchos días estaba muerto, según lo indicaba la frescura de él y de sus envolturas, á más de los siguientes caracteres, que expone con bastante detalle, por si de algo sirven para la diagnosis del tiempo de preñez en algunos casos de aborto:

Longitud de la columna vertebral, del atlas al vértice caudal	16	centímetros
Longitud de la cola.....	45	milímetros
Longitud de la cabeza, desde la sutura begmática al rodete gingival.....	35	»
Anchura bitemporal.....	21	»
Angulo facial, por el procedimiento Colin.....	41°	»
Longitud craneana.....	23	»
Idem facial.....	13	»
Idem de la mandíbula inferior.....	31	»
Longitud del cuerpo, desde el encuentro á la punta de la nalga	87	»
Longitud de las extremidades anteriores, desde la escápula, inclusive, hasta el borde inferior del tejuelo, tomando todos los ángulos con un hilo.....	97	»
Longitud de las extremidades posteriores, desde la articulación coxofemoral.....	75	»
Perímetro torácico.....	82	»

Se veía, además, la cisura palpebral bien manifiesta, con indicios de rodete palpebral; boca perfectamente concluida, excepto el acentuado prognatismo inferior; indicios de rodete gingival; orejas bien delimitadas y salientes; distinción perfecta del sexo, pues tenía completamente formados los órganos genito-uritarios externos masculinos, con cuatro pezoncitos delante de la bolsa testicular. La piel sólo tenía formada la capa malphigiana, sin indicios de pelos; tampoco existían señales de pezuñas y sí estaba envuelto su sitio de implantación por el tapón gelatinoso.

Se trata, pues, de un caso de gestación vaginal, á cuyo proceso le considera el autor, después de breves consideraciones sobre el asunto, como la consecuencia de un aborto ovular.

Bacteriología y Parasitología

R. BOZZELLI.—Procedimiento simple para la coloración de los esporos de las bacterias. —*Annali della Stazione Sperimentale per le malattie infettive del bestiame*, II, 259-261, julio-diciembre 1914.

Los esporos oponen siempre una resistencia más ó menos marcada á colorarse por causa de una membrana especial de envoltura, que difícilmente, y solo con métodos especiales, se deja atravesar por las substancias colorantes. En estos métodos especiales de coloración de esporos los dos factores que generalmente se utilizan son *el calor* y la presencia en la solución colorante de *substancias químicas* mordentes, capaces de vencer la resistencia que los esporos oponen normalmente á dejarse colorar. Y casi todos ellos se basan en el principio de que el esporo, una vez coloreado, se apodera de tal modo de la substancia colorante, que resiste á la acción de los decolorantes sucesivamente empleados, los cuales solo llegan á decolorar el bacilo.

Ahora bien, teniendo en cuenta que este principio es análogo al adoptado para la coloración de los bacilos ácido-resistentes, el autor ha querido ensayar, en la coloración de esporos, un método original, que le había dado resultados excelentes en la diferenciación de los bacilos tuberculoso y paratuberculoso. El éxito de estos ensayos ha sido completo, pues mediante ellos ha logrado obtener bellísimas preparaciones con los esporos claramente diferenciados.

El método de Buzzelli es de técnica muy simple y está basado en el principio de que, una vez coloradas las bacterias con esporos por una solución mordente, la segunda coloración diferencial se efectúa por simple mutación del color precedentemente fijado.

Para la ejecución del método se emplean dos soluciones colorantes:

Una solución colorante base (solución A), que se hace obrar en caliente, hasta la aparición de vapores, evitando la ebullición, para lo cual se la expone 3-5 minutos al calor de la llama del mechero Bunsen. Esta solución se compone de azul de metileno, 1 gr. 50; arseniato de sosa, 5 gramos; alcohol, 12 gramos, y agua destilada, 100 gramos.

La solución colorante que obra en segundo tiempo (solución B), necesaria para la diferenciación y en virtud de la cual se efectúa la mutación de la solución colorante base, está constituida por una solución acuosa al 0,50 por 100 de rojo neutro (neutral-roth), dotado de gran poder difusivo. Para este género de preparaciones basta obrar en frío y por espacios de un minuto, hasta que toda la preparación haya tomado el tinte rojo.

Tal mutación y la substitución del color turquí del azul de metileno por el rojo neutro, solo ocurre en el cuerpo bacilar y en los elementos histológicos del fondo de la preparación, que se coloran en rojo ladrillo más ó menos oscuro, mientras que los esporos quedan teñidos de color celeste.

Los resultados obtenidos por el autor, con diversas bacterias esporulantes, han sido siempre muy buenos.

Profesor LEIPER. —Parásitos de los animales domésticos que infestan al hombre.—*The veterinary Record*, 3 de enero de 1914.

Los endoparásitos comunes al hombre y á los animales son muchísimos y su conocimiento es de gran importancia para una profilaxis eficaz de las infestaciones que producen.

El autor estudia un gran número de estos parásitos, según datos de su observación personal, y hasta presenta en la «Central Veterinary Society», donde da lectura á su trabajo, piezas anamato-patólogos de individuos sucumbidos á algunas infestaciones.

Entre los *nematoides* encuentra como principales: el *eustrongylus gigas*, verme que vive en el riñón del perro, cuyo órgano destroza; el *gigantorhynchus gigas*, verme que vive en el intestino delgado y es frecuente en el cerdo, sobre todo en China; y el *echinorhynchus moniliformis*; encontrado por Leiper en numerosas ratas de Sudón. Estas tres variedades de parásito pueden determinar en el hombre accidentes de igual naturaleza que los animales que los albergan.

Los *anquilostomas* más frecuentes (ya se sabe que los anquilostomas son pequeños vermes redondos muy nocivos, que se fijan á la mucosa intestinal, y son el punto de partida de una especie de anemia perniciosa muy gra-

ve) son los siguientes: *Ankylostomum duodenale* del hombre, que no es otro que el *Ankylostomum caninum* del perro y del gato; y *A. ceylanicum*, encontrado por el autor en la India, á la vez en el hombre, en el perro y en el gato. La anquilostomiasis es una enfermedad muy grave, hasta el extremo de que en muchos países tropicales es muy difícil de resolver el problema del trabajo por su culpa, y su estudio revela mejor que ninguno otro la necesidad del estudio simultáneo de los parásitos humanos y animales, pues la experimentación de los anquilostomas en los perros ha demostrado que la infestación se hace por la piel y por la boca, lo cual permite buscar reglas profilácticas para el hombre.

Parásitos comunes á la especie humana, al perro y al gato son también el *toxascaris canis*, el *belascaris mystax*, y el *dracunculus medinensis* ó *verme de Guinea*.

La *fasciola hepática* y la *fasciola angusta* (*trematoides*), propios del hígado del carnero; el *dricocalium lanceatum*, del mismo órgano del mismo animal; el *eurytrema pancreatitum*, de los canales pancreáticos de los bóvidos de China; el *opisthorchis felinus*, de los gatos de Europa oriental; y el *opisthorchis noverca*, muy extendido entre los perros de Lahora, han sido encontrados igualmente en el hombre. Por el contrario, el *paragonimus westermani* de la especie humana sería igual á una duva del cerdo semejando á un guisante, que produce en China, en Formosa, en Corea y en Japón una enfermedad caracterizada por una tos crónica, esputos herrumbrosos y signos clínicos que recuerdan los de la tuberculosis; pero siempre se encuentran los gruesos huevos oscuros de la duva en los esputos.

En Extremo Oriente se encuentra el *clonorchis sinensis*, común al perro, al gato, al cerdo y al hombre; el *fasciolopsis buski*, propio del hombre y del cerdo; el *yokogawa yokogawa* y el *heterophyes heterophyes*, que viven en el intestino delgado del hombre y del perro; el *gastrodiscoides hominis*, el *schistosoma japonicum*, etc.

Además de estos parásitos, el autor cita también otros comunes al hombre y á los animales domésticos (tenias, etc.), de los cuales no nos hacemos eco por ser ya sobradamente conocidos.

Sueros y vacunas

JACOULET.—Diversas observaciones sobre el empleo en el caballo del suero polivalente de Leclainche y Vallée.
—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 3 de febrero de 1916.

Los trabajos recientes que los cirujanos franceses más reputados han presentado en la Academia de Ciencias y en la Academia de Medicina de París tienden á estas conclusiones: es preciso circunscribirse cada vez más á la asepsia, emplear lo menos posible la antisepsia y favorecer la fagocitosis.

El suero anti-purulento de Leclainche y Vallée está ya considerado en medicina humana como un medio muy potente de estimular la fuerza reaccional del organismo y como un agente de elección en la práctica de la cirugía conservadora. Jacoulet presenta en esta sesión unas notas recogidas en veterinaria, en las cuales se estudian los efectos producidos en las supuraciones por el suero de Leclainche y Vallée,

La primera de estas notas es de Jounet y en ellas se relatan varios casos de mal de cruz y de mal de nuca de origen papérico y uno de operación consecutiva al gabarro cartilaginoso tratados por el suero de Leclainche y Vallée, que se ha mostrado en todos los casos plenamente eficaz, no obstante tratarse de las heridas supurantes más graves del caballo.

En la segunda nota relata Chavance un caso de mal de mica y de cuello grave, en cuyo tratamiento el empleo del suero de Leclainche y Vallée, con exclusión de todo antiséptico, produjo, *en veinticuatro horas*, la curación de una lesión tan grave del ligamento cervical, mientras que una intervención quirúrgica seguida de un tratamiento antiséptico no hubiera permitido la curación hasta después de largos meses.

En fin la tercera nota es de Robert, y en ella se relata la curación por el suero tantas veces citado de heridas de varia naturaleza: clavadura del pie, herida de castración, ídem de operación de una criptorquidia abdominal izquierda y herida grave de la caña.

Jacoulet formula las siguientes conclusiones:

Aunque el suero de Leclainche y Vallée no haya sido utilizado aun más que en un pequeño número de casos en la enfermería veterinaria del depósito de remonta de París, puedo afirmar desde luego que siempre ha dado excelentes resultados. De las observaciones precedentes, se puede deducir que el suero facilita la cicatrización de las heridas, agota la supuración y activa la vitalidad de los elementos celulares.

Ofrece esta notable diferencia con los antisépticos: lejos de obrar destruyendo, no solo los microbios, sino también los elementos celulares superficiales, determina una modificación tal que este medio se hace impropio para la pululación microbiana, y los elementos celulares del organismo parecen adquirir un vigor nuevo.

H. KAMP.—El antifimátol de Klimener como profiláctico de la infección tuberculosa natural. — *All. Lap. Berl. t. W.* en *Il nuovo Ercolani*, XX, 380-381, 31 agosto 1915.

De las cuatro vacunaciones más importantes ensayadas contra la tuberculosis de los bóvidos, tres se han mostrado, á los observadores atentos, incapaces de impedir la difusión de la tuberculosis bovina en las explotaciones pecuarias muy infectadas. Son la bovovacunación de Behring, la vacunación con el tauruman de Koch y Schütz y la vacunación de Heymans.

La cuarta, ó sea la vacunación con el antifimátol de Klimener, cuya eficacia está todavía en estudio, ha sido ensayada en Wesfalia en cuatro granjas por el Instituto bacteriológico de la Cámara agraria local. Tal vacunación, de ningún peligro para el hombre, no daña ni la carne ni la leche de los bóvidos vacunados.

En las cuatro granjas, dos grandes y otras dos pequeñas, al principio de las pruebas la tuberculosis dominaba con discreta intensidad.

En la granja número 1, sin transcurrir la norma higiénica, se sacrificaron 18 animales vacunados, y de ellos seis se enviaron al matadero libres de tuberculosis y los otros doce tampoco estaban afectados.

En la granja número 2 se sacrificaron 5 bóvidos vacunados y de ellos cuatro resultaron tuberculosos.

En la granja número 3, de dos bóvidos vacunados que se sacrificaron, los dos estaban tuberculosos.

Y, en fin, en la granja número 4, todos los bóvidos vacunados fueron encontrados tuberculosos en el matadero.

De todo lo cual resulta que no se posee un medio eficaz que valga para vacunar contra la tuberculosis,

Enfermedades infecciosas v parasitarias

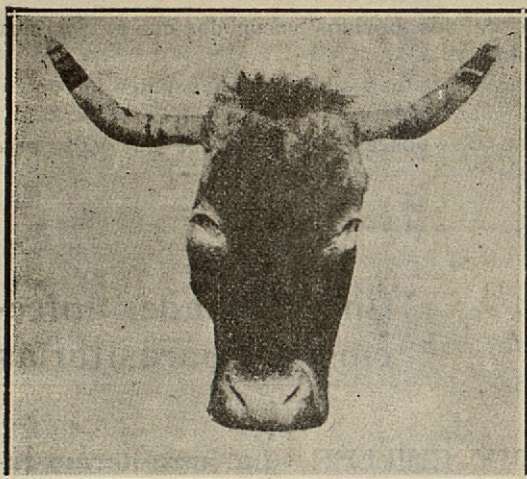
Profesores BESNOIT Y CUIILLÉE.—La intra-dermo-tuberculinización palpebral. —*Revue générale de médecine vétérinaire*, XXV, 9-17, 15 enero 1916.

La técnica que siguen los autores es la misma de Drouin y Naudinat y no muy diferente de la de Moussu.

El material necesario comprende: 1.º una jeringa metálica de un centímetro cúbico, graduada al décimo ó al quinto, con corredera de tornillo y provista de una aguja corta y fina; y 2.º tuberculina diluída ordinaria á razón de un quinto de centímetro cúbico por animal. La elección de la aguja es importante, pues para vencer sin quebrarse la grandísima resistencia del dermis cutáneo de los bóvidos, debe ser finamente acerada, corta y un poco más fuerte que la que se emplea para la maleinización intra-dermo-palpebral del caballo, resultando las mejores dimensiones de 0,7 á 0,8 de milímetro de espesor por 15 milímetros cuando más de longitud.

La inyección se practica en el dermis del párpado inferior, hacia la mitad de éste, á 10 ó 15 milímetros del borde palpebral. En este punto, el operador coje entre el pulgar y el índice izquierdos un pliegue del párpado, y la mano derecha, armada con la jeringuilla, cuya corredera ha sido previamente regulada á un quinto de centímetro cúbico, tomó, con el borde externo del puño, un punto de apoyo en la cabeza del animal é implanta muy superficialmente la aguja en el espesor del dermis, paralelamente á la superficie de la piel, á 2 ó 3 milímetros de profundidad cuando más. Entonces se impulsa la inyección vigorosamente en el dermis con el índice mientras el pulgar y el mayor inmovilizan la jeringuilla; y, á pesar de la resistencia bastante grande del tejido, el líquido se colecta al nivel de la picadura, provocando en este punto la formación de una pequeña bolsita cutánea del grosor medio de una lenteja. En los párpados espesos es á veces difícil formar un pliegue entre los dedos de la mano izquierda; se introduce entonces el índice bajo el párpado de manera que se le levante sobre la pulpa del dedo, y se obtiene una saliente cutánea en la cual se puede implantar fácilmente la aguja. Debe advertirse que, aun cuando en principio la inyección debe ser siempre intradérmica, parece que la penetración de la aguja en el tejido subcutáneo, seguida de una inyección subdérmica, no modifica el resultado de la operación.

La reacción local aparece unas 12 horas después de la inyección, aumenta progresivamente, alcanza su maximum hacia las 48 horas y después decrece



para desaparecer del cuarto al quinto día. En ciertos sujetos puede dejar vestigios hasta el sexto ó séptimo día. Luego el examen del ojo, para apreciar los resultados, debe hacerse durante el segundo día. Se verá que en los animales sanos la prueba no da ningún resultado; á penas se observa á veces una ligera hinchazón edematosa pasajera del párpado inferior; aparece inmediatamente después de la inyección y desaparece á las pocas horas. En los bóvidos tuberculosos, por el

contrario, una voluminosa tumefacción invade todo el párpado inferior, desbordando á veces la región palpebral para extenderse por la cara hasta cerca de la cresta zigomática; el párpado reaccionante está infiltrado, edematoso, ingurgitado; á su nivel la piel se manifiesta tensa, rígida y un poco sensible. La hendidura palpebral está reducida á un cuarto ó á un tercio por el edema y, según la expresión justísima de Moussu, del lado enfermo «el ojo está como descalabrado». El ojo está á veces un poco lacrimoso y la conjuntiva ligeramente inyectada. Es raro que el párpado superior participe, aunque débilmente, de la reacción. A veces hay una ligera hipertermia, que puede alcanzar de 0°,8 á 1° en las 24 horas siguientes á la inyección. En fin, las reacciones esbozadas ó dudosas son excepcionales, y cuando existen pueden controlarse inmediatamente por una nueva prueba practicada en el ojo opuesto. Por otra parte, la prueba se puede repetir casi indefinidamente y con cortos intervalos, pues no se produce ninguna acomodación á la tuberculina: la reacción local es cada vez más precoz, pero nunca falta.

El valor del método, según los autores, es absoluto. Una autopsia minuciosa de todos los animales en que lo han empleado les demostró la *presencia constante* de lesiones tuberculosas en los que habían reaccionado y la *ausencia absoluta* de toda lesión, ni siquiera simplemente sospechosa, en los que no habían reaccionado. Resulta, por lo tanto, que su valor es, por lo menos, igual al de la tuberculinización clásica por vía subcutánea, presentando sobre él, por otra parte, considerables ventajas de *orden profesional* (no hay que tomar temperaturas, no hay peligros de error por reacciones térmicas precoces ó tardías, no hay que operar á horas fijas, puede aplicarse á animales febricitantes, etc.) y de *orden económico* (menos gasto de material, no hay que inmovilizar personal, posibilidad de aplicación á todos los animales, en el establo ó en el pasto, y á cualquier hora del día, no disminuye el rendimiento lechero, etc.)

La seguridad de sus resultados y estas ventajas, dicen los autores, bastan para condenar la indiferencia general con que se han acogido los procedimientos intradérmicos.

Profesor GARCÍA È IZCARA. La distomatosis hepática y el extracto etéreo de helecho macho.—*El Pecuário Español*, I, 166-168, marzo 1916.

El autor quiso experimentar los efectos del extracto etéreo de helecho macho en el tratamiento de la distomatosis hepática, y á este efecto reunió, entre ovejas y carneros, tres sujetos que padecían dicha infestación. Seis de ellos estaban gravísimos, hasta el punto de que dos murieron antes de ser sometidos al tratamiento, revelando su autopsia muchos distomas en el hígado y abundante serosidad roja en las cavidades abdominal y torácica. El primer día de tratamiento murió otro carnero y la autopsia puso de manifiesto idénticas lesiones que en los dos anteriores.

Durante el tratamiento, aunque de las 10 cabezas que quedaban, había cinco muy atacadas, no murió ninguna; antes bien, parecían más animadas. Transcurridos diez días, á contar desde el último de tratamiento, sacrificó el autor el carnero de peor aspecto, el que menos había mejorado, al objeto de reconocer el estado de los parásitos y de las lesiones por ellos engendradas, y fué grande su sorpresa cuando, al abrir el vientre, solo halló en él una pequeña cantidad de serosidad clara y transparente; el hígado con color casi normal, en vez de tenerlo pálido y como cocido, cual lo tenían los anteriores. Examinada esta víscera, no halló en ella *ni un solo distoma, ni tampoco en la vesícula biliar*. Solo quedaba, como secuela de la permanencia en ellos de los distomas, esclerosis de los conductos biliares. En el intestino tampoco halló ni vestigios de los parásitos,

Las demás reses las dió como curadas, quedando convencido de la eficacia del remedio. En las dosis de medicamento y de aceite se ciñó á lo recomendado por Moussu (5 gramos de extracto mezclados con 25 de aceite común por cabeza ha sido la dosis). Repitió la toma cinco mañanas seguidas, estando los animales en ayunas, y la administración la hizo con sonda y embudo.

LEGISLACIÓN

Disposiciones diversas

Ministerio de la Guerra

Obras de texto.—R. O. C. 21 marzo 1916. (D. O. n.º 68). Visto lo propuesto por la Academia de Artillería, y de conformidad con lo que preceptúa la real orden circular de 13 de julio próximo pasado (D. O. núm. 154), el Rey (q. D. g.) se ha servido disponer se abra concurso para la elección de una obra de «Zootecnia general y especial de los équidos é hipología», que sirva como texto en dicha Academia; dicho concurso se efectuará con sujeción á las reglas que determina la real orden circular de 27 de abril de 1911 (C. L. núm. 85), debiendo ajustarse

las obras que al mismo se presenten, á las condiciones y programa que se señala y ser entregadas en la Sección de Instrucción, Reclutamiento y Cuerpos diversos de este Ministerio, en la forma que previene la soberana disposición últimamente citada en su art. 12, antes del 31 de marzo de 1917, que expirará el plazo de admisión.

Programa de Zootecnia General y Especial de los Equidos é Hipología

Lección 1.^a Zootecnia.-Definición y objeto de la Zootecnia.-Individualidad.-Sus caracteres.-Variaciones.-Influencia del medio.-Métodos de gimnástica funcional.-Métodos de reproducción.

Lección 2.^a Gimnástica funcional del aparato digestivo.-Valor nutritivo de los alimentos.-Gimnástica funcional del aparato locomotor.-Modificaciones.

Lección 3.^a Especie.-Raza.-Variedad.-Métodos de reproducción.-Consanguinidad.-Selección.-Cruzamiento.-Mestizaje.-Hibridación.

Lección 4.^a Transmisión de las aptitudes.-Herencia.-Atavismo.-Métodos de fomento.

Lecciones 5.^a y 6.^a Zootecnia especial de los équidos.-Funciones económicas.-Descripción de las razas principales.

Lección 7.^a Cría caballar.-Elección de sementales.-Estudio especial sobre el reproductor de tiro ligero para Artillería.

Lección 8.^a Depósitos de sementales.-Su organización y funcionamiento.-Remonta del Ejército.-Compra directa.-Recría de potros

Lección 9.^a Hipología.-Definición.-Partes que comprende.-Importancia de dicha ciencia.-Hipología militar.-El caballo.-Clasificación zoológica.-Origen é historia.-Condiciones que le hacen utilizable.

Primera parte.-Descripción anatómica del caballo.-El esqueleto.-Huesos que lo forman.-Constitución anatómica de los huesos.-Vínculos de unión.

Lección 10. Los músculos.-Su función.-Anatomía de los mismos.-Músculos principales.-Los nervios.-Funciones que ejercen.-Sus clases.-Descripción general del sistema nervioso.

Lección 11. Aparato digestivo.-Organos de que consta.-Organos auxiliares de dicho aparato.-Mecanismo de la digestión.-Nutrición del organismo.-Aparato respiratorio.-Mecanismo de la respiración.-Aparato circulatorio.-Mecanismo de la circulación.-Funciones del sistema linfático.-Eliminaciones.-Aparato urinario.-Sistematagumentario.

Lección 12. Funciones de reproducción.-Aparato reproductor en ambos sexos.-Mecanismo de la fecundación.-Gestación.-Parto.-Vida del organismo.-Nutrición.-Calor.-Temperamentos.-Los sentidos.-Organos de cada uno de ellos.-Mecanismo de las distintas sensaciones.-Instinto.

Lecciones 13 y 14. *Segunda parte.*-Descripción exterior del caballo.-Objeto de este estudio.-Regiones exteriores del caballo.-

Partes que constituyen cada región.-Nomenclatura, belleza y mala conformación de cada parte.

Lecciones 15 y 16. Conformación exterior del caballo en conjunto.-Aplomos.-Líneas.-Ángulos.-Defectos que originan los aplomos anormales.-Capas ó pelos.-Capas sencillas.-Capas mixtas.

Lección 17. *Tercera parte.*-Conservación del caballo.-Alimentación.-Clasificación de los alimentos.-Grano de cereales.-Semillas leguminosas.-Henos.-Forrajes.-Pajas.-Alimentos líquidos.-Raciones más convenientes. Vida exterior.-Influencia de los distintos agentes atmosféricos.-Aclimatación.

Lección 18. Estabulación.-Caballerizas.-Condiciones generales que deben tener.-Elementos que la forman.-Dependencias precisas en los cuarteles.-Higiene de las mismas.

Herrado.-Su imprescindible necesidad.-Descripción detallada del casco.-Higiene del mismo.-Métodos de herrado.-Herrado normal.-Herrados especiales.

Lección 19.-El ejercicio.-Locomoción.-Parte que toman en ella cada uno de los remos.-Mecanismo del movimiento.-Aires.-Efecto de cada uno en el organismo.-Condiciones que deben reunir los arneses.-Preparación fisiológica para marchas, carreras y concursos de saltos.

Lección 20. Hepiátrica.-Conocimientos elementales de Patología.-Enfermedades más frecuentes.-Remedios para los primeros momentos.-Heridas y contusiones.-Utilización del caballo.-Aptitud del caballo como motor.-Trabajo que rinden.-Sus distintas formas.-Cálculo del trabajo, de las raciones y del rendimiento.

Observaciones

1.^a Las materias comprendidas en cada lección, tendrán una extensión tal, que pueda ser señalada, como conferencia para un solo día.

2.^a La obra contendrá las ampliaciones, aclaraciones y datos prácticos convenientes en forma de notas, apéndices, ó en distinto carácter de letra al de la parte correspondiente al programa.

Retiros.—R. O. 21 marzo 1916 (D. O. núm. 67). Concede el retiro para Barcelona al Subinspector veterinario de 2.^a clase D. Eusebio Contí Montes.

Ministerio de Instrucción Pública y Bellas Artes

Catedráticos. - R. O. 7 marzo 1916 (*Gaceta de Madrid*, núm. 77). Aprobando el expediente de oposiciones, en turno de auxiliares, á la Cátedra de Física con Microscopia y Química con Toxicología de la Escuela de Veterinaria de León, y disponiendo se expida el nombramiento á favor de D. Justino Velasco Fernández.

—R. O. 14 marzo 1916 (*Gaceta de Madrid*, núm. 85). Idem á la Cátedra de Anatomía descriptiva con nociones de Embriología y Teratología de la Escuela de Veterinaria de León, y dispo-

niendo se expida el nombramiento á favor de D. Aureliano González Villarreal

Tarjetas de identidad.—R. D. 16 marzo 1916 (*Gaceta de Madrid*, núm. 77). Derogando el de 23 de octubre de 1914 en que se establecía como obligatoria la tarjeta de identidad para los alumnos de los Centros de enseñanza.

Ministerio de Hacienda

Exportación de ganado mular.—R. O. 20 marzo 1916 (*Gaceta de Madrid*, núm. 8). Dispone que se eleve á 500 pesetas por cabeza mular el gravamen sobre la exportación de la expresada clase de ganado.

AUTORES Y LIBROS

Leyendo papel impreso

A. BOUCHARDAT y G. DESOUBRY.—*Formulario de veterinaria.*—*Un tomo en octavo menor, encuadernado en tela de 565 páginas, traducción de la sexta edición francesa, con un prólogo, notas y prescripciones terapéuticas y legales, por D. Juan de Castro y Valero, siete pesetas. Barcelona, Hijos de J. Espasa, editores.*

Esta es la segunda edición que se ofrece al público de habla castellana del interesante formulario de Bouchardat y Desoubry, lo cual indica bien claramente que ha sido muy favorablemente acogido por los veterinarios á quien se dirige.

La labor del Sr. Castro y Valero no se ha limitado simplemente á la traducción, muy esmerada y cuidadosa, sino que, con juicio crítico acertado, ha suprimido del original francés todas las prescripciones de aquella legislación que se citaban, pues á nosotros nada nos importan, y, en cambio, ha colocado numerosas notas nuevas, destacando por su importancia y extensión todo lo relativo á sueros, vacunas, inyecciones reveladoras. También ha adicionado el Sr. Castro y Valero un «Índice de legislación española de veterinaria» de gran utilidad, y un «Apéndice final, en orden alfabético, sobre medicamentos nuevos y sobre nuevas aplicaciones de medicamentos y preparados conocidos», con cuya útil adición el Formulario registra los últimos adelantos terapéuticos.

Se trata, en fin, de una obra, tanto por el original como por las adiciones del traductor, muy moderna, muy práctica y muy conveniente, sobre todo para los veterinarios jóvenes que aun no están bien iniciados en el intrincado y complejo arte de recetar.

Doctor RAMÓN CODERQUE.—Dos casos de falsa botriomicosis humana y otro de ¿micosis cutánea?.—*Un folleto en cuarto prolongado, de 19 páginas y varios fotografías en negro y en color, publicado por la Revista «Medicina y libros médicos». Madrid. Imprenta helénica, 1915.*

Se trata de tres casos clínicos raros, el último de los cuales, por desgracia, incompletamente estudiado, y por eso el autor coloca su diagnóstico probable entre interrogaciones.

Acredita la descripción de estos casos interesantísimos, una vez más, de clínico experto y avisado al Sr. Coderque, y de hombre de ciencia conocedor minucioso de los progresos de la Medicina.

Reciba nuestra enhorabuena más cordial por su interesante trabajo.

Doctor MANUEL MENACHO.—Contribución al estudio de las dismorfias congénitas fisulares del fondo ocular.—*Un folleto en cuarto prolongado, de 79 páginas y varias figuras. Barcelona. La Neotipia, 1916.*

Es el discurso leído en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona, con motivo de su recepción, por este distinguido doctor, que es fundador y redactor jefe de los *Archivos de Oftalmología hispano-americanos* y presidente de la Sociedad oftalmológica del mismo nombre.

Después de un breve estudio de embriología ocular, se ocupa de las causas originarias de las dismorfias, para estudiar á continuación detalladamente las distintos clases de colobomas ó formaciones defectuosas de ciertas partes del ojo, revelándose en todos los puntos la cultura y dominio del asunto del Sr. Menacho.

En el mismo folleto se publica el discurso de contestación del ilustre doctor Luis Comenge, cuyo discurso será quizá la última estela que dejó en el mundo aquel cerebro privilegiado.

F.

GACETILLAS

A los suscriptores.—A consecuencia del precio elevadísimo, siempre creciente, que han alcanzado el papel y toda clase de artículos relacionados con la imprenta, las publicaciones periódicas sufren una crisis económica muy aguda, que hace su vida cada día más angustiosa y difícil.

Nosotros, dentro de nuestra modesta esfera de acción, no habíamos de escapar á esta crisis. Para luchar contra ella, hoy más que nunca necesitamos la puntualidad en los pagos.

Por este motivo rogamos con el mayor encarecimiento, no solo á los morosos que se pongan en seguida al corriente, pues de lo contrario tendremos que darles de baja, sino también á los buenos pagadores, que, ya que con este número de la Revista empieza la nueva anualidad y el pago de las suscripciones es adelantado, procuren hacerlo efectivo lo antes posible, en la seguridad de que así contribuirán á aliviar la situación económica de esta Revista, trastornada, no solo por la mayor carestía de los artículos que consume, sino también y principalmente por la gran cantidad de suscriptores que no cumplen debidamente sus compromisos.

Reformas.—Desde este número comenzaremos á publicar seguiremos haciéndolo sin interrupción, dentro de la «Sección doctrinal» una subsección titulada *La voz de los maestros*, en la cual resucitaremos estudios y trabajos de los que han marcado orientaciones sólidas en la medicina. Es un tributo de gratitud y devoción que queremos rendir á aquellos grandes hombres que con su genio fueron preparando á las ciencias médicas los holgados cauces porque hoy discurre. Seguramente nuestros lectores verán con agrado esta resurrección de lo muerto que vive en las conciencias de todos los amantes de la verdad, y para muchos será una sensación exquisita ver cómo los descubrimientos más transcendentales nacieron en alguna época lejana.

Empezamos esta subsección por la Comunicación hecha por el veterinario francés Davaine en 1865 á la Sociedad de Biología de París, que tiene la enorme importancia de ser el trabajo científico en que *por primera vez en la historia* se señala la producción de una enfermedad, el carbunco, por un microbio, gloria inmarcesible de la veterinaria, que nadie podrá disputarle y que nosotros debemos propagar por todas partes, como adhesión á un precursor gigantesco salido del seno de esta clase tan humilde.

Cumplido este deber, en los números sucesivos de este tomo, *La voz de los maestros* la ocuparemos exclusivamente con trabajos de D. José Letamendi, el genio más vigoroso de la medicina española y una de las primeras figuras de la medicina universal, desconocido casi por completo, no ya de los veterinarios, sino hasta de los médicos, más ansiosos de leer lo que dice cualquier medianía extranjera, que de meditar sobre las normas que trazó con pluma de oro el gran pensador español.

También podrán apreciar nuestros lectores que desde este número aumentamos el de los extractos científicos para que no quede rama ninguna de las ciencias médico-veterinarias sin que sus progresos sean registrados en nuestras columnas.

Una hoja.—D. Mauro Fernández, veterinario de Becerril de Campos, ha publicado una hoja, en la cual dice lo siguiente:

«Queridos hermanos de profesión: hastiado y molestadísimo por las acusaciones y falsas interpretaciones de que he sido objeto por algún tiempo ante esa honrosa institución «Colegio de Veterinarios de la provincia de Palencia», he venido soportando con resignación hasta hoy que, rebelándome contra la maledicencia y la hipocresía, descorreré el velo á la mentira.

Perfectamente recordaréis la hoja suelta que se copió en el periódico órgano de ese Colegio y que se intitulaba «Al pueblo de Becerril» «Un atropello Caciquil», su contenido era este: Dos veterinarios solicitan la plaza de Inspector de Higiene y Sanidad pecuarias, uno de ellos, que es el que suscribe, la desempeña gratuitamente. ¡Qué indignidad exclamásteis todos al unísono, y qué mal compañero! ¡Así se me juzgó haciéndose eco en su revista, hasta el Sr. Gordón tan amante de la verdad y de la justicia! Se me juzgó á la ligera y sin fundamento, y os lo demostraré.

Hagamos historia.

Los miserables céntimos conque está dotada la inspección de carnes de Becerril, nos los repartimos el que suscribe y el Sr. Sangrador, encargado el

primero de la sección de frescos, y carnes el segundo, todo en la mayor armonía. Al crearse las plazas de Inspectores municipales de Higiene y Sanidad pecuarias, el Comité conservador que existe en dicha villa acuerda que lo propio se haga con las pesetas que está dotada dicha plaza y que el nombramiento se otorgue á mi favor, puesto que el Sr. Sangrador ya tiene el de carnes, pero no contaban con la presión caciquil que oponiéndose á todo por que el Sr. Sangrador es miembro de la misma familia hace que sin miras de ningún género se dé el nombramiento y las pesetas á su hermano político, y yo herido en lo más profundo del amor propio solicité gratuitamente dicha plaza, pero que las 365 pesetas se inviertan en limosnas ó reparaciones del municipio; pues nada, no se me quiere y lo que es peor, ponen en tela de juicio al hombre que procedió en todos sus actos con miras elevadísimas. ¡Ahora ya me podéis juzgar!»

Respetuosos nosotros siempre con el derecho á la defensa, y más habiendo dado cuenta de este caso, aunque sin citar nombres, publicamos íntegros los descargos del Sr. Fernández, que no nos convencen ni creemos convenirán á nadie. En primer lugar, porque un Comité político no es un Ayuntamiento, y las plazas es el Ayuntamiento el que las da, y en segundo lugar, porque siempre resulta que el Sr. Fernández se ofreció á desempeñar gratuitamente una plaza para que otro compañero no la desempeñase retribuida.

Por lo tanto, seguimos opinando que es censurable el acto cometido por D. Mauro Fernández.

Artículo importante.—Llamamos la atención de nuestros lectores sobre el magnífico trabajo traducido que va en este número, y especialmente los inspectores de carnes encontrarán en él muchas enseñanzas y motivos de estímulo para practicar investigaciones sobre tuberculosis y otras enfermedades de matadero.

Sueros y vacunas.—D. Antonio Calvo, veterinario de Pozuelo de Alarcón, provincia de Madrid, pone en conocimiento de los compañeros que posee los siguientes productos de la casa Gans, los cuales anuncia para su venta:

Abortoformo, en frascos de 100 c.c. de 25 y de 10; suero contra la neumonía contagiosa de los terneros, corderos y potros, de 100 y de 50 c.c.; suero polivante contra la papera (gourme) de los caballos de 25 c.c.; suero contra el carbunco bacteriano de 50 c.c.; extracto bacilar contra la disenteria de los terneros y corderos de 30 y de 10 c.c.; suero contra el moquillo de 50 y de 25 c.c.; vacuna curativa contra la neumonía contagiosa de terneros, corderos y potros de 10 c.c.; y suero contra el cólera aviar de 100 y 50.

Quienes deseen adquirir algunos de estos productos pueden dirigirse al interesado á las señas anteriormente indicadas.

Un escalafón.—Nuestro querido colega *Gaceta de Ciencias Pecuarias* pide que se haga, además del de veterinarios titulares, que ya pidió anteriormente, el escalafón del Cuerpo de inspectores municipales de Higiene y Sanidad pecuarias por antigüedad de ingreso en él.

Dice á este propósito que este escalafón debe hacerlo la Inspección general, y añade lo siguiente: «Si no pudiera hacerlo, por sus muchas ocupaciones, debe publicarlo cualquiera de las Revistas profesionales, á las que rogamos reproduzcan este Eco, si los Inspectores provinciales remiten los antecedentes indispensables, que pudieran ser: nombre y apellidos, edad, fecha del ingreso en el Cuerpo, pueblo de su residencia, provincia y sueldo que disfrutaran, nuestros estimados colegas *El Pecuário Español*, la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD VETERINARIA ó la *Revista Veterinaria de España* son los llamados á hacer este escalafón; pero si, por cualquier circunstancia no pudiesen hacerlo, nosotros lo publicaríamos con mucho gusto, ¡como que es hijo nuestro de Cuerpo!, si se nos facilitan esos datos».

Por nuestra parte contestamos al requerimiento del Sr. Molina que estas columnas están siempre á disposición de los compañeros y que se verán muy honradas con la publicación del Escalafón de inspectores municipales de Higiene y Sanidad pecuarias.

Una petición justa.—En la primera decena del mes actual, y por común acuerdo, los alumnos agregados al Servicio facultativo de las respectivas Escuelas de Veterinaria de España, han dirigido una instancia al Sr. Ministro de Instrucción pública, con el fin de que ordene las respectivas disposiciones para que, en los Títulos que al final de su carrera, han de poseer dichos alumnos agregados, se haga constar, que le han obtenido gratuitamente y por oposición (según previenen los R. D. de 2 de julio de 1871 y los artículos 23, 24 y 25 del R. D. del 27 de septiembre 1912); de la misma manera que se concede á los «Grado de Bachiller», «Licenciado» y «Doctor», conforme al art. 23 del vigente Reglamento de exámenes y Grados del 10 de mayo de 1901.

Nos parece muy justa esta reclamación y esperamos que en el Ministerio de Instrucción pública se apresurarán á resolver esta solicitud en sentido favorable.

Nuevo colega.—Hemos recibido el primer número de *El Progreso Veterinario*, publicación mensual gratuita del Colegio oficial de veterinaria de la provincia de Logroño.

Es un periódico muy bien presentado, muy bien escrito y animado de los mejores deseos en pro de la Unión veterinaria.

Reciba nuestra bienvenida más entusiasta y ojalá que sus bríos en defensa de la clase vayan siempre en progresión ascendente.

De pésame.—Nuestro querido amigo y compañero D. Juan Rof y Codina pasa en estos momentos por el amargo trance de haber perdido á su padre D. Pablo Rof Xirinachs.

El amigo que sabe cuanto se le estima en esta casa, comprenderá, sin que se lo expresemos, la sinceridad con que nos asociamos á su dolor por pérdida tan irreparable.

A los veterinarios.—Ponemos en conocimiento de nuestros compañeros, que una Sociedad de agricultores de Lodosa (Navarra) está haciendo gestiones para llevar un veterinario á dicho pueblo; y para que nadie se deje sorprender en su buena fé, les advertimos que el fin que se proponen es combatir, con tan ruines armas, á D. Florentino Miranda, compañero dignísimo establecido desde hace mucho tiempo en aquella localidad, que no ha cometido otro delito que el de hacerse respetar y pagar; por lo tanto, no será buen compañero aquel que se preste á esta indigna estratagema.

Éxito colosal.—Tabernes de Valldigna (Valencia). D. Daniel Bononat, ha curado de una manera maravillosa un caso de *laringitis pseudo, membranosa*, asegnrando, *sin alardes ni bombos*, es el mejor de los preparados, tanto Nacionales como Extranjeros. Dicho señor ha obtenido también un éxito colosal con el RESOLUTIVO ROJO MATA en un caso de *pneumonia*, y seguramente no habrá Profesor Veterinario en España, que no sea partidario acérrimo de él.

ESCALILLA DEL CUERPO DE VETERINARIA MILITAR

Situación del personal en el día 1.º de Abril de 1916

Subinspectores de primera

(Coroneles)

1 Molina.....	14 6 53	D. G. Cría Caballar.
2 S. Caballero.....	19 10 53	Jefe. 1.ª región. y vocal. Jta. Ftiva. S. M.

Subinspectores de segunda

(Tenientes Coroneles)

1 Mut.....	7 10 55	Jefe 6.ª región. Csión. Insto. H. Mtar
2 Carralero.....	24 12 54	Escuela S. Guerra.
3 Castilla.....	2 12 55	Ministerio de la Guerra.
4 Colodrón.....	15 2 60	1.ª f. 7.ª región.
5 Fernández.....	24 8 57	Jefe 5.ª región.
6 Urbina.....	7 9 55	Exc-dente.
7 Aragón.....	28 12 55	Jefe 2.ª región.

Veterinarios mayores

(Comandantes)

1 Acín.....	3 10 56	Jefe Melilla.
2 Grado (del).....	25 2 59	Insto. H. M. Con. Jefe 6.ª región.
3 Roselló.....	11 3 57	Jefe Baleares.
4 Rajas.....	1 12 57	Jefe Canarias.
5 Peñalver.....	18 11 59	4.ª Remonta Caballería.

6 M. Quesada.....	18 10 55	1.ª Remonta de Caballería.
7 Pérez Sánchez.....	1 8 61	Dirección general Cría Caballar.
8 Viedma.....	29 11 62	4.º Depósito Sementales.
9 Alonso (L.).....	31 7 62	5.º Depósito Sementales.
10 Castro.....	18 10 62	2.ª Remonta de Caballería.
11 Negrete.....	12 11 61	Reemplazo por enfermo.
12 M. García (F.).....	9 3 65	3.ª Remonta de Caballería.
13 Seijo (José).....	12 3 70	Jefe Ceuta.
14 Ramírez.....	2 6 64	Jefe 8.ª región.
15 Alcañiz.....	26 2 69	Ministerio de la Guerra.
16 Muro (Cándido)...	1 12 64	Yeguada militar.
1 Monton.....	26 4 72	5.ª Remonta. Ch.ª y Cón Remta. Art.ª
18 Pisón.....	16 8 75	1.º Depósito Sementales.
19 López Martín.....	6 1 67	6.º Depósito Sementales.
20 Cabeza.....	10 10 67	3.º Depósito Sementales.
21 López (M.).....	2 6 63	Jefe 2.ª región.
22 Usua.....	27 9 68	Jefe Larache.
23 Alonso (Victor)....	15 6 68	2.º Depósito Sementales.

Veterinarios primeros

(Capitanes)

1 Vallés.....	17 11 68	Grupo escuadrón Larache.
2 Perales.....	27 2 64	Corporía Sanidad Militar Melilla.
3 Bustos (de).....	1 12 62	1.ª Comandancia tropas internación.
4 Tejedor.....	28 2 64	Reg.ª de Cazadores Ceuta.
5 Fariñas.....	6 12 67	Parque Sanidad Militar.

6	Pérez Baselga.....	4	4	74	Grupo Fuerzas Indígenas Ceuta.	41	Miranda.....	7	4	74	E. Escolta Real.
7	Caballero.....	7	12	69	Fuerzas indígenas Larache.	42	G. de Segura.....	14	3	66	Talavera.
8	Salceda.....	14	6	68	2. ^a Brigada 1. ^a División	43	Ibars.....	17	3	66	1. ^o Montaña Artillería
9	Seijo (Alfredo)....	17	8	71	Brigada Infantería Ceuta.	44	Igual.....	27	5	67	Enfermería ganado Melilla.
10	G. Sánchez.....	15	6	79	Villaviciosa.	45	Bonal.....	4	6	73	Numancia.
11	Pérez Velasco.....	6	1	74	Comandante Intend. ^a Cap. ^a Melilla	46	Rey.....	30	5	70	Ministerio de la Guerra.
12	Isasi.....	7	1	76	Santiago.	47	Martínez (F. J.)...	3	12	63	2. ^a Brigada Infantería Melilla.
13	García Neira.....	12	9	69	3. ^o Depósito Sementales.	48	García (G.).....	26	2	74	14 Tercio Guardia Civil.
14	Rincón.....	7	11	68	Villarrobledo	49	Ochando.....	27	5	69	Remonta Artillería.
15	Engelmo.....	12	7	64	5. ^o Montado Artillería	50	Rodado.....	1	12	67	Peira.
16	Lage.....	13	1	78	Servicios Sanitarios, Melilla.	51	Carrillo.....	7	11	65	Rey.
17	Bellido.....	26	7	68	Yeguada militar.	52	Paez.....	18	2	77	Servicios Sanitarios Melilla.
18	Carballo.....	20	1	70	1. ^a Brig. División Melilla.	53	Simón.....	2	1	71	Fuerzas indígenas Melilla
19	Barrad.....	3	3	76	Escuela Equitación.	54	M. Velasco.....	29	11	66	Taxdirt.
20	Vera (e).....	19	8	68	Regimiento Artillería de Sitio	55	Barbancho.....	14	6	70	Exc. y C. Yeguada Militar.
21	Cuevas.....	27	11	70	8. ^o Montado Artillería.	56	Elvira.....	28	8	69	Alcántara.
22	Lora.....	2	3	61	Regimiento Art. ^a Mont. ^a Melilla.	57	Otalé.....	4	3	80	Regimiento Telégrafos.
23	Espada.....	18	4	63	9. ^o Montado Artillería.	58	Español.....	16	5	75	3. ^o Montaña Artillería.
24	Rigal.....	18	6	68	Eventualidades Ceuta	59	Fuente (de la)....	18	2	82	Escuadrón Menorca.
25	G. Roldán.....	18	10	65	España.	60	Sobreviela.....	11	9	81	Castillejos.
26	Gámez.....	28	2	71	1. ^a Remonta Caballería.	61	Huerta.....	12	10	80	Instituto Higiene.
27	Blanc.....	10	5	66	7. ^o Montado Artillería.	62	Medina.....	24	12	87	Compañía Sanidad Militar Ceuta.
28	Panero.....	13	11	69	Vitoria.	63	Sánchez (F.)....	12	7	82	Alfonso XII. Larache.
29	Blas (de).....	17	12	76	Montesa.	64	G. de Blas (R.)...	2	2	85	2. ^a Remonta Caballería.
30	F. Muñoz.....	17	2	72	Victoria Eugenia.	65	Sarazá.....	1	5	85	Sagunto.
31	Oñate.....	28	7	70	10. ^o Montado Artillería.	66	Cosmen.....	11	10	81	3. ^o Montado Artillería.
32	López Moretón....	4	4	72	Servicio Sanitario Larache.	67	Balmaseda.....	1	3	84	13. ^o Montado Artillería
33	Tutor (A.).....	4	5	66	Pontoneros.	68	García (E.).....	2	9	78	Brigada Sanidad Militar.
34	Muñoz.....	7	10	75	11. ^o Montado Artillería	69	Ponce.....	4	9	86	4. ^a Remonta Caballería.
35	Muro (Emilio)....	19	11	66	Grupo Montado Com. ^a Art. ^a Melilla	70	Espejo.....	3	4	86	Comando Artillería Ceuta.
36	Alvarez (C.).....	15	4	65	Remonta Artillería.	71	G. Cobacho.....	26	6	79	Comandancia Intendencia Ceuta.
37	Carballar.....	30	9	65	2. ^a Com. ^a Intendencia.	72	Alonso (E.).....	6	3	88	4. ^o Montado Artillería.
38	Romero.....	13	10	72	Porbón.	73	G. de Blas (L.)...	21	12	86	Academia Artillería.
39	Estévez.....	21	12	69	Academia de Caballería.	74	Guerrero.....	26	3	86	Exc. Comisión Parque Móvil Ceuta
40	Coderque (L.)....	27	6	69	2. ^o Montado Artillería.	75	Uguet.....	2	10	84	Albuera.

76	Pérez Moradillo...	14	12	82	María Cristina.
77	Tellería.....	15	4	86	2.º Reg Artillería Montaña.
78	L. Romero.....	18	6	89	Pavía.
79	García Cuenca....	9	11	82	Excedente Com. Lab. Bac. Tánger.
80	Carcía (Alberto)...	19	11	87	Grupo Fie z s Indígenas Melilla ?
81	L'evot.....	3	4	87	Depósito Sementales Artillería.
82	Barrio (del).....	19	9	81	Fernando
83	Hernández (E.)....	2	3	85	1.º Montado de Artillería.
84	Corbin.....	2	2	88	Academia Infantería.
85	Coya.....	22	3	88	Comandancia Intendencia Larache.
86	M. Amador.....	27	2	86	Escuadrón Cazadores Tenerife.
87	Solé.....	9	10	86	1.º cpa.
88	Nieto.....	21	5	86	Gilicia.
89	Martín Furriel....	27	9	85	Alfonso XIII.
90	Aquilué.....	13	12	86	Almansa.
91	Santos.....	3	8	84	Princesa.
92	Viana.....	31	12	87	Escuela Central de Tiro.
93	Cervero.....	5	11	85	Tropas Aerostática
94	Sabatel.....	16	11	80	12.º Montado Artillería.
95	Desviat.....	11	2	89	Com.ª Artillería Mallorca.
96	Gargallo.....	30	9	87	Tetuán.
97	Sobreviola (E.)...	6	6	89	Treviño.
98	Mondejar.....	8	2	87	Lusitania.
99	Dornaletche.....	15	8	85	1.º Montado de Artillería
100	Martín Serrano...	15	9	85	Academia Intendencia.

Veterinarios segundos

(Primeros tenientes)

1	Hergueta.....	27	6	85	21.º Tercio Guardia Civil.
2	Lucas (de).....	1	4	85	Academia de Ingenieros.
3	Abadía.....	10	12	89	11.º Montado Artillería.
4	Mainar.....	24	9	85	Regimiento Ingenieros Melilla.
5	Causi.....	21	6	85	1.ª Remonta de Caballería
6	Gallardo.....	9	11	90	Numancia.
7	Alarcón.....	24	1	87	1.ª Remonta Caballería.
8	Saez.....	1ª	3	85	3.º Zapadores.
9	Arroyo.....	26	4	89	Sigüento.
10	Bravo.....	29	10	83	1.º Montado Artillería
11	Cabello.....	1	1	90	2.ª Remonta de Caballería.
12	Guillém.....	5	1	90	8.º Montado Artillería.
13	Vidal.....	8	7	90	4.º Tercio Guardia civil
14	López del Amo....	1	4	91	6.º Montado Artillería
15	Salazar.....	10	1	93	2.ª Remonta Caballería.
16	Martínez (G.).....	9	3	90	2.º Zapador
17	Espeso.....	10	1	92	4.º Depósito Sementales.
18	Martínez (V.).....	29	1	91	4.ª Remonta Caballería.
19	Plaza.....	4	5	90	Comandancia Inten. Camp. Melilla.
20	Planells.....	10	1	90	María Cristina.
21	Osorio.....	13	11	89	Fuerzas regulares indígenas, n.º 3.
22	Tutor (J.).....	20	5	89	Regimiento Fontenosa.
23	Roca.....	3	1	87	Tetuán.
24	Ossa (de la).....	22	7	91	Princesa.
25	Jiménez (S.).....	27	3	90	Montesa.
26	Crespo.....	18	3	89	4.º Montado Artillería.
27	Menchen.....	8	12	91	Enfermería garado Melilla.
28	Respaldiza.....	15	7	92	1.º p. numerario
29	Morales.....	7	7	89	Rgto Art.ª Montaña Melilla.
30	Caldevilla.....	24	10	92	Eventualidades Ceuta.

31	Gómez Bargo.....	7 6 89	Calicia.	66	Pérez Iglesias.....	26 11 88	Rgto. Mixto Ingenieros Ceuta.
32	García Ayuso.....	19 7 92	Corp. exp. Int. Mejilla.	67	García (Benigno)...	15 8 93	Com. exp. n.º 3 Int. Larache.
33	Jofre.....	7 7 90	Santirgo.	68	González (P.).....	9 2 94	Com. Intend. Campaña Melilla.
34	López Cobos.....	12 2 92	5.º Montado Artillería.	69	Herrera.....	25 1 92	Vitoria.
35	Pérez Calvo.....	24 1 92	7.º Montado Artillería	70	Sánchez López.....	17 9 93	6.º Depósito de Sementales.
36	Más.....	18 9 90	Borlón.	71	Izquierdo.....	4 11 93	Comandancia Intendencia Ceuta
37	Martínez (C.).....	23 11 91	2.º Montado Artillería.	72	P. Urtubia.....	22 7 92	Alcántara.
38	Bustos (de).....	16 7 94	Farnesio.	73	López Sánchez.....	31 1 90	Taxdir.
39	Díaz.....	27 1 91	Academia de Caballería.	74	Linde (de la).....	6 6 91	Com. exp. Intendencia Larache.
40	Tejera.....	5 12 90	Pavía.	75	Guillén Ariza.....	29 4 91	Alcántara.
41	González (S.).....	18 3 88	4.º Zapadores.	76	Arroyo (Gonzalo)...	14 1 90	Vitoria.
42	Esteban.....	19 4 86	D. p. sito S. mentales Artillería.	77	Blázquez.....	20 9 92	Alfonso XII.
43	H. Saldueña.....	3 4 85	3.º Remonta de Caballería.	78	P. Bondía.....	24 6 92	Comandancia Int. Camp. Melilla.
44	Trocoli.....	10 4 86	Yeg. de Caballería.	79	Larrea.....	15 10 91	Taxdir.
45	Alvarez (E.).....	8 8 86	Príncipe.	80	Carmona.....	11 10 91	Regto. Mixto Artillería Ceuta.
46	Castro.....	29 6 88	Borlón.	81	Gimbernati.....	23 8 91	Comandancia Artillería Tenerife.
47	Pérez Martín.....	20 10 87	6.º Mdo Artillería. Con 1.º Zapadores.	82	F. Novoa.....	13 10 85	Alfonso XIII.
48	García (Pío).....	11 7 89	Fuerzas indígenas Larache.	83	Arciniega.....	7 10 89	Regimiento Mixto Art. Ceuta.
49	Cirujano.....	27 8 87	4.º Montado Artillería.	84	Pino.....	19 5 86	Com. Campaña Int. Melilla.
50	Soler.....	11 9 89	Comandancia Intendencia Melilla.	85	Sobrado.....	20 6 88	Reina.
51	Cerrada.....	3 10 89	Grupo Caballería Larache.	86	Nogales.....	29 4 87	13.º Montado Artillería.
52	Satué.....	30 12 89	Com. de Campaña Int. de Melilla.				
53	Jiménez (A.).....	22 1 90	Comandancia Intend. Camp. Melilla.				
54	A. de Pedro.....	4 5 85	R.º Artillería Montaña de Melilla.				
55	López Maestre.....	15 8 92	Regimiento de Telégrafos.				
56	Molina (A.).....	7 9 90	Grupo Ingenieros Larache.				
57	Seguí.....	27 1 91	Escuela de Melilla.				
58	Cuevas.....	1 8 85	3.º Remonta de Caballería.				
59	Bernardín.....	5 3 89	Rey.				
60	Ortiz de Elguea...	5 8 86	Grupo Fuerzas indígenas Melilla. 2				
61	Juarrero.....	26 7 92	Com. Art. y Parque móvil Ceuta.				
62	Estévez.....	13 11 89	Yeg. de S. m. de M. de Larache				
63	Castejón.....	23 10 93	Regt.º Art. Montaña Melilla.				
64	Centrich.....	26 7 93	Comandancia Art. Gran Canaria				
65	Causa.....	13 3 93	Comandancia Artillería Larache.				

Veterinarios terceros

(Segundos tenientes)

1	Hernando.....	16	3	95	Pscuadrón Gr n Canaria.
2	T. Saura.....	2	4	94	10.º Montado Artillería.
3	Gri.....	5	7	92	4.ª Comandancia Intendencia.
4	Gorrias.....	9	7	93	9.º Montado Artillería.
5	Carda.....	3	12	93	Comp.ª exp. n.º 2 Intendencia Ceuta
6	F. Losada.....	6	4	93	Castillejos.
7	Cuadrado Gutiérrez.	27	7	95	Fuerzas Regulares indígenas Melilla
8	Rodado Leal.....	30	3	95	Tardix.
9	Cuadrado Calvo....	13	6	95	Alcántara
10	Bentosa.....	10	2	92	Vitoria.
11	M. rmol.....	7	1	94	21.º Tercio Guadalupe.
12	Rabina.....	7	6	91	Alfonso XIII
13	Pino Huertes del..	30	6	93	4.º Regimiento Caballería
14	Camp. Osca del..	6	1	95	3.º Depósito Caballos en nales
15	Belinchón.....	15	11	95	A buera
16	Bardaras.....	3	1	92	Treviño
17	Virg's.....	5	2	94	España.
18	Osuna.....	24	6	94	12.º Montado Artillería.
19	Saez de Pipon....	5	7	95	3.º Montado Artillería.
2	Alvarez Jiménez....	20	5	95	Lusitania.
2	Urrut.....	3	4	92	Villaviciosa

Veterinarios provisionales

(Segundos tenientes)

1	López Sánchez....	30	8	90	Villarrobledo.
2	Antelo.....	7	1	90	10.º Montado Artillería

A los veterinarios militares

La Administración de esta Revista ruega á los veterinarios militares que están suscritos á ella que tengan la amabilidad de comunicarle sus traslados, con indicación, no solamente del Regimiento á que son destinados, sino de la población en que aquél está de guarnición, pues este es el único modo de evitar retrasos, confusiones y devoluciones de números.

Sueros y vacunas "GANS"

contra las enfermedades infecciosas de los animales domésticos

ENFERMEDADES	TRATAMIENTO PROFILÁCTICO	Tratamiento curativo
Neumonía (pulmonía) contagiosa de los cerdos.	Suero polivalente Wassermann y Ostertag y Extracto polivalente (para prolongar la inmunidad).	Vacuna.
Peste porcina. La inoculación de los Suero-Vacunas I y II es completamente inofensiva aunque en grandes dosis.	Suero «nuevo» según Uhlenhuth, obtenido por inyección del virus pestífero filtrado en unión de los Suero-Vacunas I y II, para reforzar la acción del suero «nuevo».	Suero «nuevo» según Uhlenhuth, en dobles dosis.
Mal rojo (Erisipela).	Suero y cultivos. (Los últimos para prolongar la inmunidad).	Suero.
Carbunco bacteridiano (Mal de bazo).	Suero y cultivos. (Los últimos para prolongar la inmunidad).	Suero.
Neumonía (pulmonía) contagiosa de los terneros, corderos y potros.	Suero polivalente y Extracto polivalente. (Este último para prolongar la inmunidad).	Vacuna.
Disentería ó diarrea de los terneros y corderos recién nacidos.	Suero polivalente. Extracto polivalente (para inyectar á las vacas preñadas).	Suero.
Aborto contagioso de las vacas.	Abortoformo. (También como diagnóstico del aborto).	
Papera de los caballos.	Suero polivalente.	
Pleuro-neumonía de los caballos.	Suero.	
Cólera aviar.	Suero polivalente.	
Moquillo	Suero.	

Suero antitetánico líquido y seco, 4 veces.

Tuberculina Koch, diagnóstico de la tuberculosis.

Maleína, diagnóstico del muermo.

Emulsion bacilar de Loeffler, para destruir los ratones campesinos.

Morratina, para destruir las ratas.

Venta directa á los señores Veterinarios

Pídanse listas de precios con instrucciones de empleo y dosis á los Depósitos en España del

INSTITUTO FARMACEUTICO DE LUDWIG WILHELM GANS

Oberursel, S/T. — Francfort S/M

MADRID.—Alexander Bruns, calle Lagasca, 11, para Castilla la Nueva, Mancha, León, Asturias, Galicia y Extremadura.

BARCELONA.—Felipe Weisborn y C.^ª, calle de Valencia, 247, para Cataluña, Aragón, Valencia, Navarra, Castilla la Vieja, Provincias Vascongadas y Baleares.

SEVILLA.—Eugenio Lamparter, calle Santa Ana, 9, para Andalucía y Murcia.