

# La Carne

REVISTA TÉCNICA QUINCENAL

Redacción y Administración:

Avenida de Pi y Margall, 9, pral. 28

Toda la correspondencia:

Apartado de Correos 628.—Madrid

AÑO VII

MADRID, 31 DE JULIO DE 1934

NÚM. 14

## CRONICA QUINCENAL

**Decomiso o \* \* aprovechamiento** El admirable trabajo del profesor Max Müller, publicado en el número del 30 de junio, acerca de las carnes tuberculosas, ha despertado un poco la conciencia profesional de muchos veterinarios que prestan sus servicios en los mataderos públicos como Inspectores de carnes. Con este motivo han llegado varias cartas a nuestra redacción animándonos para que insistamos en esta campaña en favor del aprovechamiento íntegro de las carnes de reses tuberculosas y atenuación de las vigentes normas de decomisos. Los comentarios que traigo a estas páginas quedan situados lejos del Reglamento de mataderos, norma legal que deben cumplir todos los Inspectores para evitarse disgustos y verse comprometidos en un expediente administrativo.

Ya he dicho en crónica pasada que nuestro Reglamento general de matadero, 1918, tiene una fecha muy antigua y su vejez es mucho mayor, por haber andado rodando por las meses del Ministerio de la Gobernación; nuestro Reglamento, repito, no ha podido recoger las experiencias prácticas sacadas de la gran guerra, cuando la escasez de alimentos obligaba a un mejor aprovechamiento.

La discusión, insisto, planeada en los márgenes del Reglamento, admite todos los argumentos y opiniones que presta la experiencia y la práctica cotidiana en el reconocimiento de la carne.

\* \* \*

La tuberculosis representa la típica infección de marcha crónica, compatible con todas las actividades económicas y fisiológicas de las reses vacunas; la patología veterinaria cita casos numéricamente cortos; de infección tuberculosa de marcha septicémica, es decir, tuberculosis de marcha aguda.

Con razón Zwick dice que "la tuberculosis de los bóvidos se manifiesta por un desarrollo lento y por una marcha crónica y dilatada". La tuberculosis es una enfermedad de vejez; el bacilo necesita muchos años para vencer las resistencias del organismo y exige plazo muy largo para formar la lesión típica y característica de la infección: el tubérculo.

Las observaciones de Bergman, en Suecia, son clásicas en todas las obras y enseñan que los terneros recién nacidos presentan la tuberculosis en la escasa proporción de 0,42 por 100; en los terneros lechales, hasta tres o cuatro meses, se presenta en 1,59 por 100; en los añojos y utreros (uno a dos y medio años) llega al 14,18 por 100, y en las reses viejas (más de dos y medio años), llega hasta el 62,64 por 100. Estas cifras acusan marcadamente que con la más edad el bacilo llega a producir lesiones; el tubérculo es alteración que reclama mucho tiempo en su evolución.

Aunque procedentes de un país nórdico, las estadísticas de Bergman tienen valor para nosotros, país mediterráneo, la tuberculosis aumenta de frecuencia con la edad. En las estadísticas de Vizcaíno con relación al Matadero de Madrid, acusan esta diferencia: "de los decomisos practicados en el vacuno mayor (de dos a cinco años), un 95,9 por 100 corresponden a tuberculosis", y a renglón casi seguido: "en terneras (cuatro a seis meses), un 25 por 100 a las tuberculosis". Cuando tengamos mayor número de estadísticas con más detalle podremos comprobar esta afirmación; las reses vacunas de explotación estabulada (vacas lecheras, de labor) al llegar a los cinco años están tuberculosas, con lesiones más o menos extensas y manifiestas; esto ocurre con las vacas lecheras, con las vacas gallegas, con los bueyes de la baja Andalucía, etc., etc.

Cuando estas reses de estabulación han recibido abundante pastos y han tenido vida reposada,

un equivalente a la cura sanatorial humana, reposo y sobrealimentación, llegan a los mataderos con un admirable estado de gordura y buenas carnes; en el matadero madrileño se decomisan muchas reses vacunas por tuberculosis que alcanzan 300-360-400 kilos a la canal; el promedio de peso de la matanza es de 220-250 kilos a la canal.

La tuberculosis, en la mayoría de los casos, no impide que los bóvidos puedan engordar, criar carne, sebo y buen lustre exterior.

\* \* \*

Los clínicos veterinarios admiten que la lesión tuberculosa aparece perfectamente limitada; cuando se habla de una generalización el lenguaje es un poco incorrecto; quiere decir abundancia, diseminación de tubérculos por varios órganos; la localización más frecuente es el pulmón (tuberculosis pulmonar) y las serosas (la infección perlada de los alemanes) con frecuencia enferman también los ganglios correspondientes; en cambio, la tuberculosis de los músculos aparece extremadamente rara; la bibliografía veterinaria ha recogido muy pocos casos; uno de ellos estudiado por Ruiz y Arroyo, recogido en el Matadero de Madrid, verdadera curiosidad científica.

Con mucha frecuencia en la inspección del matadero "la canal", que representa la masa de carne al por mayor de un bóvido tuberculoso, no presenta ninguna señal ni vestigios de la infección fímica; las masas musculares conservan su volumen bien desarrollado, su color rojo atrayente, los intersticios rellenos de grasa firme, untuosa y coloración normal; los ganglios en alguna ocasión son los acusadores por la reacción inflamatoria que denotan con el cambio de volumen; tampoco hay relación entre la intensidad de la reacción ganglionar y el carácter de la carne; estos fenómenos de sensibilidad individual o de actividad microbiana no se reflejan para nada en el músculo y sus anejos comestibles: grasas, tejido conjuntivo, etc.

La mayoría de los Inspectores veterinarios que actúan en los mataderos juzgan estas carnes como aprovechables para la alimentación humana; nuestro Reglamento general de mataderos, con una severidad draconiana, impone el decomiso en múltiples ocasiones, con gran pesar del Inspector que decreta y ejecuta este trabajo.

Esta contrariedad profesional sólo es comprendida y explicada delante de las canales, en que un precepto reglamentario obliga a su decomiso, cuando la opinión de todos es favorable a su consumo y aprovechamiento.

En relación con el destino de las carnes tuberculosas desde hace algunos años (llegan a medio siglo), hay entablada una lucha entre los "prácticos", que actúan en los mataderos, y los "teóricos", que trabajan en los laboratorios.

En el matadero se ven reses gordas con masas musculares atrayentes que no denotan ninguna diferencia con las carnes de reses normales entregadas al consumo; el laboratorio no encuentra signo ni carácter en las carnes de reses tuberculosas que autorice su diferencia justificativa del decomiso; el "hombre del laboratorio", fiel al credo experimental, estruja la carne, tritura los ganglios, macera los músculos, centrifuga los jugos..., y después, con la quintaesencia del alquitaramiento, inyecta en el peritoneo u otro tejido igualmente sensible del conejillo de Indias y descubre algunas veces que el animalito muere tuberculoso. Semejante prueba, de una severidad científica contrastada, no confirma nada en la práctica, porque la carne, alimento del hombre, no se consume normalmente macerada, triturada, estrujada; se consume sin modificar su composición histológica y, generalmente, después de una operación culinaria: asado, cocido, etc., que bien puede considerarse como una esterilización; además, la carne no se toma por inyección intraperitoneal; se come, y su digestión se hace en órganos de muchas defensas y resistencias a los ataques patógenos, que no admite la hipersensibilidad del peritoneo, órgano cuya función biológica en nada se relaciona con la digestión.

Por otra parte, en los órganos consultivos e informativos de las autoridades generalmente no hay representación de los "profesionales prácticos"; ahora mismo, con relación a la nueva reglamentación de las carnes tuberculosas, en Francia se lamentan los Inspectores veterinarios de las dificultades prácticas que tiene la aplicación del decreto de 24 de enero de 1934, y atribuyen estas dificultades a que en el Comité consultivo de epizootias no hay veterinarios prácticos rurales, y una cosa es legislar desde una mesa o desde un Consejo Superior y otra muy diferente cumplir en la práctica del matadero las disposiciones legales.

El divorcio, existente en todos los países entre los hombres del laboratorio y legisladores, de una parte, y los veterinarios prácticos que actúan en los mataderos, por otra parte, no se acabará hasta que los últimos legislen y dicten las normas verdaderamente prácticas, con desprecio de toda interpretación genial del laboratorio o del hombre científico que actúa en un plano de irrealidades, cuando no de fantasías.

## HIGIENE

## Algunas consideraciones al problema de la "Trichinella spiralis" en España

Hemos tenido ocasión de estudiar una pequeña epidemia de triquinosis en Madrid; de su descripción clínica, publicada en otra revista (1), nos sugieren las siguientes consideraciones:

1.<sup>a</sup> La epidemia ha sido producida por jamón de un cerdo procedente de la provincia de Avila.

De antiguo se conoce la triquinosis en España. Según García Izcara y Mendoza (1901), la porcina se ha observado en Villar del Arzobispo, en 1876; en Mora de Estepa, en 1878; en Burgos, en 1879; en Barcelona, en 1880; en Madrid, en 1881; en Málaga, en 1883; en La Mamola (Granada) y en la Cortijada de Ortega (Málaga), en 1885; en Granada y en la Aldea de Posadillas (Córdoba), en 1886; en Albaida, en 1888; en Elgoibar, en 1897; en Cartagena y Madrid, en 1899, y en el año 1900, en Murcia, Betanzos, Dos Hermanas (Sevilla), Hinojosa del Duque (Córdoba) y en algún otro punto. Algunos de estos casos de triquinosis porcina han originado epidemias de triquinosis humana, mereciendo especial mención las de Villar del Arzobispo, Albaida, Elgoibar, Cartagena, Murcia, Benacazón e Hinojosa del Duque. Más Gilabert (1914) dice que no han sido ni son infrecuentes las epidemias de triquina en España, donde hay gran afición a los embutidos crudos y donde las medidas higiénicas para la crianza y ceba de cerdos, así como la inspección sanitaria de sus carnes, dejan generalmente que desear, porque en los pequeños pueblos y en los caseríos de relativa importancia suele carecerse de centros de matanza, en los que podía realizarse la fiscalización técnica por la inspección veterinaria de carnes. Tales deficiencias de organización—dice—resultan responsables de graves epidemias, como la del pueblo de El Algar, término municipal de Cartagena, que describe el citado autor con bastante minuciosidad. Esta epidemia, acaecida en diciembre de 1913, atacó a 303 sujetos. Cita también como muy importante la ocurrida en Valencia, en Villar del

Arzobispo, a la que sucedieron las de Málaga y Valencia y las de Los Dolores y Canteras, pueblos estos dos últimos del término municipal de Cartagena. La primera de estas dos últimas ocurrió en marzo de 1887; fueron atacadas 75 personas y murieron 25. La epidemia de Canteras fue posterior, en 1890, con 49 atacados y seis muertos. Dice que no responde de la exactitud de estas cifras por haberle sido imposible confirmarlo oficialmente, a pesar de haberlo intentado. Dice también que alrededor de 1910 hubo otra epidemia en El Palmar (Murcia), con un número aproximado de 70 atacados. Domínguez Galán (1930) refiere una en Fuenteovejuna (Córdoba), con 72 enfermos. En el *Boletín Mensual del Instituto Provincial de Higiene de Sevilla* han sido publicados dos trabajos: uno de Ruiz de la Riva (J.) y Quillen Maqueda (P.), "Notas sobre la epidemia de triquinosis en Almadén de la Plata" (año V-1930, núm. 43), y otro de Ferrand y López (C.), "Notas sobre un foco de triquinosis en Puebla del Río" (año VI-1931, número 55). Pero no hemos podido consultar estos dos trabajos, a pesar de haber hecho las gestiones necesarias. El doctor Sadi de Buen, a quien debemos algunas de estas notas bibliográficas sobre triquinosis humana en España, nos dice que él conoce varios casos que se dieron en Ponferrada (él estudió uno); que el doctor Zarco ha estudiado una epidemia en Tarragona (inérita) y que recientemente su hermano, el doctor Eliseo de Buen, ha estudiado una epidemia de triquinosis en Naval Moral de la Mata por inyección de carne de jabalí, con siete atacados y dos defunciones.

No obstante esta literatura, relativamente escasa, sobre triquinosis humana en España, debe ser aquí muy frecuente. Repetidas veces se oye hablar de su existencia en distintas regiones a gente profana. Así, por ejemplo, cuentan que en alguna de ellas la gente se purga sistemáticamente al presentar algún trastorno gastrointestinal, temiendo en cada uno de éstos a una infección por triquina.

Para darnos ligera cuenta de la frecuencia de triquina en cerdo en España hemos recogido los siguientes datos en el *Anuario de Estadística*:

(1) Sobre una pequeña epidemia de triquinosis en Madrid ..... por F. Alonso Buron y A. R. Darriba. *Anales de Medicina interna*. Tomo II, número 4, p. 717. 1933.

AÑOS	Riqueza pecuaria en cerdos	Cerdos muertos o sacrificados por triquina
1910 .....	2.424.039	78
1915 .....	2.883.081	156
1916 .....	2.814.465	218
1917 .....	3.929.449	170
1918 .....	4.106.791	216
1919 .....	4.433.964	154
1920 .....	4.228.964	103
1921 .....	5.151.988	153
1922 .....	4.159.863	143
1923 .....	—	145
1924 .....	4.159.863	190
1925 .....	5.267.328	260
1926 .....	—	431
1927 .....	—	444
1928 .....	—	448

En el año 1920 pudimos ver que 2.525.667 han sido sacrificados para el consumo. Si tenemos en cuenta que en aquella época la riqueza pecuaria de España en cerdos acusa la cifra de 4.228.964, pudiéramos quizá pensar que casi la mitad de los cerdos sacrificados en España en un año se escapa a la inspección veterinaria por hacerse el sacrificio fuera de los mataderos. Partiendo de estas cifras estadísticas, de 1920, pudiéramos deducir que de casi 25.000 cerdos sacrificados uno está triquinado. Si todos estos datos fueran exactos, estaríamos en mejores condiciones que estaba Prusia entre 1905-1911, en donde por cada 14.000 cerdos estaba uno triquinado. Pero en las Memorias del matadero y mercado de ganados de Madrid de los años 1928 y 1929 recogemos los siguientes datos:

AÑOS	Cerdos sacrificados	Cerdos triquinados
1928 .....	50.188	33
1929 .....	46.600	18

De estas estadísticas se deduce que en el año 1928 por cada 1.550, en números redondos, cerdos sacrificados en el Matadero de Madrid había uno triquinado, y que en el año 1929, por cada 2.590, en números redondos, cerdos sacrificados había uno triquinado.

Existe, pues, una diferencia considerable entre los resultados estadísticos del matadero de Madrid y los que da el *Anuario Estadístico* para toda España, que son muy difíciles de explicar por las diferencias de las fechas entre los datos tomados y hasta por la procedencia del ganado, si bien es verdad que el porcino que se consume

en Madrid procede en más de la tercera parte de Extremadura, cuyas dos provincias son las que más contingente de triquinosis porcina dan en España.

Pero hay más, y es que Zaragoza, que no es de las provincias de España en que más cerdos triquinosos aparecen, y, sin embargo, según Domingo Miral, en una nota del *Fröhner Zwick. Patología y Terapéutica Veterinarias*. Barcelona. Gustavo Gili, 1926, tomo I, Enfermedades orgánicas, pág. 578, en el año 1914 fueron sacrificados en el matadero de Zaragoza 9.960 cerdos y 14 eran triquinosos; en 1915, 8.552 cerdos, de ellos nueve triquinosos; en 1916, de 7.531 cerdos, uno era triquinoso; en 1917 fueron sacrificados 8.485 cerdos y de ellos 10 fueron triquinosos, y en 1918, de 7.720 cerdos sacrificados, 16 eran triquinosos. Resulta, por tanto, más de un cerdo triquinoso por cada 1.000 sacrificados.

El examen de los datos antes expuestos nos induce a considerar lo siguiente:

En el año 1920 existen en España 4.228.964 cerdos; de ellos han sido sacrificados para el consumo 2.525.667; es decir, que casi la mitad ha escapado seguramente al sacrificio en los mataderos, y, por tanto, a la investigación triquinososcópica. En la mitad que pasó por la investigación veterinaria se han encontrado 103 cerdos triquinados. Partiendo de la estadística que da por cada 25.000 cerdos uno triquinado y no ya de las del matadero de Madrid, de los años 1928 y 1929, que por cada unos 1.550 y 2.590 cerdos, respectivamente, dan un cerdo triquinado, o de las del matadero de Zaragoza, que dan más de un cerdo triquinado por cada 1.000 sacrificados, es lógico pensar que en España se escapan, por lo menos, muy por lo menos, 103 cerdos triquinosos a la investigación triquinososcópica. Y si ahora tenemos en cuenta que el consumo de un cerdo triquinado origina, por término medio, unas 100 infecciones ( $103 \times 100 = 10.300$ ) tendremos en España, por lo menos, al año 10.300 infecciones humanas, y si ahora aplicamos una cifra de mortalidad en triquinosis del 15 por 100 (5-30 por 100, según Matthes), habrá que calcular en España con muchas más seguramente de 1.545 defunciones producidas por triquinosis.

Y en verdad que al contar con estadísticas perfectas sobre la triquinosis en cerdo en España sería de gran utilidad sanitaria. Nosotros realmente no podemos aportar aquí ningún dato sobre la disminución de la triquinosis en el cerdo en España, y con ella de la cisticercosis por *Taenia solium*, que es la más funesta para el hombre por la frecuencia con que origina cisticercosis humana

en diversos órganos de importancia vital (de ello ya hay casuística en España), y cuyo adulto, paralelamente a la triquinosis del cerdo, disminuye progresivamente en su aparición en aquellos países en que se ha establecido hace tiempo una buena inspección triquinoscópica.

De vez en cuando al surgir en un país con buena inspección triquinoscópica una epidemia de triquinosis humana surge la crítica de la eficacia real de dicha inspección para la sanidad. Así no podría faltar con motivo de la hace pocos años surgida en Stuttgart, que costó once vidas. El *Neues Wiener Journal* llegó a decir que el 5 por 100 de los casos de muerte en Berlín eran debidos a la triquinosis; que en Europa se había notado en los últimos años un aumento de la triquinosis. Esto hizo preguntar si realmente la investigación de la carne de cerdo era una buena medida profiláctica contra la triquinosis.

Bongert (1930), de quien tomamos estos datos, sale en su defensa, y en esencia dice lo siguiente:

Quizá la infección del citado periodo se base en la estadística de Opalka, en 1904, que dice que en el 5,6 por 100 de las autopsias de los hospitales de Berlín se encontró triquina. Pero no se crea que ello signifique que hayan muerto por triquinosis. Se trataba más bien de personas de más de treinta-cuarenta años, en las que la mayor parte de las triquinas ya estaban muertas y con cápsula calcificada; que adquirieron la triquina seguramente antes de la triquinoscopia.

En Berlín, desde hace unos cincuenta años que se inspecciona la carne de cerdo, sólo se dió un caso, producido por ingestión de carne de cerdo investigado en el matadero de Berlín; los restantes casos procedían de ingestión de carne de cerdo investigada fuera de allí. La investigación de triquina con la técnica que hoy se sigue en los mataderos ha suprimido considerablemente el peligro de infección humana. Los casos de aparición son debidos o a que la carne ha escapado a la investigación o a errores (cambios de muestras, por ejemplo), pero no son achacables al sistema. En el caso de la epidemia de Stuttgart, antes mencionada, se trataba de carne de oso, y esto dió lugar a que la inspección que, según parece, hasta entonces sólo se verificaba en Alemania en cerdo, jabalí y perro, se extienda a los osos, gatos, zorros, etcétera, cuya carne se destine a la alimentación y que sean posibles hospedadores de la *Trichinella spiralis*. Claro es que como fuente de peligro, y grande, de infección sigue siendo la matanza casera cuando escapa a la investigación triquinoscópica.

Pero, además, se ve otra cosa y es que la in-

fección por triquina en cerdo va disminuyendo en aquellos países que tienen establecida una buena inspección de carnes; en este sentido hablan las estadísticas del matadero de Berlín y las de los de toda Prusia. Y no sólo la triquina en cerdo, sino hasta el peligro de cisticercosis humana por *Taenia solium* va disminuyendo en Alemania como lo demuestra el hecho de que la cisticercosis en ojo y cerebro en hombre van haciéndose allí una rareza, al contrario de lo que sucede en otros países, y entre ellos quizá España.

Nosotros, por las estadísticas que pretendimos recoger, no podemos realmente sacar conclusión definitiva alguna, y en verdad que tenerlas no dejaría de tener gran interés para orientarse en las cuestiones que aquí esbozamos.

2.º Nuestra epidemia ha sido producida por ingestión cruda de un jamón salado de cerdo.

La ingestión de carne de cerdo cruda y picada (costumbre existente en algunos países, por ejemplo, Alemania) o poco cocida, escaldada (una epidemia así originada la describe Bettison, 1926) y hasta poco frita o asada, pero sobre todo en embutido crudo (ejemplo: aquí en España las del El Algar (Mas Gilabert, 1914) y la de Fuenteovejuna (Domínguez Galán, 1930) o salada o ahumada cruda suele ser habitualmente la fuente de infección humana.

Numerosos investigadores se han ocupado de la resistencia a la desecación, y ese es el fundamento de los métodos más corrientes de conservación de carnes, de las triquinas enquistadas. En general, puede decirse que corrientemente ni el salado ni el ahumado, como habitualmente se efectúan, dan garantía suficiente de que las triquinas posiblemente existentes en la carne hayan sido muertas por estos métodos de conservación.

Además del cerdo, pueden ser fuente de infección humana por triquinosis la ingestión, en idénticas condiciones, de carne de otros animales posibles hospedadores de *Trichinella spiralis*, ocasionalmente ingeridos por el hombre: jabalí, oso, zorro, tejón y, sobre todo, el perro y el gato.

Infecciones producidas por ingestión de carne de jabalí han sido frecuentemente descritas fuera de España, y aquí tenemos la de Naval Moral de la Mata, vista por el Dr. Eliseo de Buen, ya mencionada.

La carne de oso, tan apreciada por los buenos gastrónomos, ha dado ya origen a algún caso de infección humana. Así se produjo una epidemia en Stuttgart, en el año 1930 (Weitz, 1931), por ingestión de pierna ahumada de oso, en la que fueron atacadas 88 personas, con 12 defunciones.

Los cazadores suelen comer a veces zorros y

tejonas que pudieran ser hospedadores de *Trichinella spiralis*. Pero más importancia todavía que todos estos animales tienen el perro y el gato como posible fuente de infección humana por triquina. Estadísticas danesas y alemanas hablan en favor de que la infección espontánea por *Trichinella spiralis* es más frecuente en gato que en perro y en éste que en cerdo. Si pensamos en lo fácilmente que todos esos animales escapan a la infección y que fabricantes desaprensivos de embutidos, sobre todo en épocas de miseria, pudieran utilizarlos como alimento humano, tendremos que pensar que quizá en gran parte a su consumo se deban los aumentos de triquinosis humana que suelen observarse en épocas de guerra.

Todos estos animales aquí citados, cuya ingestión puede ser origen de triquinosis humana, se deben infectar principalmente por comer ratas parasitadas con *Trichinella spiralis*. Nosotros no vamos a entrar aquí en la discusión sobre cuál es el sostenedor de la especie *Trichinella spiralis*: si la rata, si el cerdo. Partidarios hay de cada una de estas dos opiniones. Esta discusión sólo podrá aclararse, como dice Grüber, y ello es de gran interés para el zoólogo y para el higienista, cuando se haga investigación en gran escala y comparativa del número de hombres, cerdos y ratas parasitadas por localidades.

Estadísticas de infección espontánea en ratas y hasta hechas en relación con su punto de recogida existen fuera de España. Aquí, que nosotros sepamos, sólo intento de ello en las observaciones llevadas a cabo en la Escuela de Veterinaria de Madrid por los señores Alcolea y García Izcara (García Izcara y Mendoza, 1901), de los que resultó que se hallaron ratas triquinadas en la proporción de un 70 por 100 en las que se lograron adquirir procedentes de dicha Escuela, del matadero de cerdos, del Hospicio, Cuartel de San Gil y Facultad de Medicina de Madrid.

3.º ¿Cuánto duró el período de incubación en nuestra epidemia? La familia atacada no recordaba la fecha en que había empezado a comer del jamón (crudo). Sólo un miembro de ella (C. H.) parecía recordar haberlo empezado a comer el 12-IV-32. Decían que lo comieron, merendando, en unas cuatro tardes.

En orden cronológico de aparición de síntomas acusan estas fechas:

M.ª H. C., Alb. Cam. y C. Mnt, el 2-V-32.

C. H. C., el 4-V-32.

M. C., el 6-V-32.

F. B., el 6-V-32.

D. C., el 2-VI-32.

Es decir, que ser exacta la afirmación de C.

H. de haber sido el 12-IV-32 el día en que empezó a comerse el jamón, tendríamos un período de incubación de:

Unos 20 días en 3 atacados	} = 3-4 semanas
» 22 » 1 atacado	
» 24 » 1 atacado	
» 28 » 1 atacado	
» 45 » 1 atacado	= 6-7 semanas

En la bibliografía por nosotros consultada reina el mayor desacuerdo por lo que se refiere a la duración del período de incubación en la triquinosis. Así, en Grüber (1926), vemos que His dice que los primeros síntomas de la enfermedad aparecían unas veces al día siguiente de comer la carne sospechosa, pero en otros a los tres, cuatro, seis y hasta diez, doce y dieciséis días después. His calcula que el período de incubación debe durar, por término medio, unos ocho o diez días. Beiel da una incubación de tres cuatro semanas y en los casos de Schönborn se cuentan ochocatorce días entre la ingestión de la carne triquinosa y la aparición clara de los síntomas clínicos.

Matthes (1925) dice que el período de incubación dura tres-cuatro días; Heissen (1924), de dos horas a seis días y en la mayor parte dos días. Vestz (1931) da como período de incubación uno, dos y hasta tres días. En cambio, Aldridge (1931), catorce días; Bettison (1926), catorce-veintidós días; Domínguez Galán (1930), quince-veinte días; Pewsner (1932), dos-tres semanas.

Estas diferencias en la duración del período de incubación estarán influenciadas seguramente por la cantidad de quistes ingeridos, porque la infección sea ya masiva o poco intensa y repetida y también quizá por diferencias de raza en las triquinas, de longevidad de éstas, pues es posible que las enquistadas durante largo tiempo acumulen mayor cantidad de toxinas que las recientemente o incompletamente enquistadas. Finalmente, pudieran existir también diferencias individuales y de raza a la receptividad.

4.º La epidemia cursó sin trastornos intestinales.

Ya al comienzo de este trabajo indicamos que muchos tratados y publicaciones insisten en la presencia de trastornos gastrointestinales al comienzo de la triquinosis. Y así es en muchas epidemias. Es más: en la de Stuttgart (Weitz, 1931) se distinguían trastornos intestinales precoces al comienzo de la infección y tardíos generalmente al comienzo o en el curso de la segunda semana. En algunos casos sólo existían los tardíos y más raras veces los únicos que se manifestaban eran los precoces.

Casi todos achacan a la penetración en la mucosa intestinal de las triquinas liberadas del quiste a procesos ligados con la puesta por la hembras fecundadas los procesos gastrointestinales. Pero, dígase lo que se quiera, no pasan de ser tales interpretaciones sino meras conjeturas, dada la oscuridad que todavía reina sobre estos puntos.

Pero no se crea tampoco que las epidemias a que se refiere Pewsner (1932) y la nuestra sean las únicas en que faltan durante el curso de la infección todo trastorno gastrointestinal. No sólo Matthes (1925) hace referencia a ello, sino que también Mas Gilabert (1914) en la de El Algar refiere que faltó la clásica fase inicial de catarro intestinal en la mayoría de los casos. Sólo raras veces se dieron vómitos y diarreas en la epidemia de Karlsruhe y Weingarten (Heissen, 1924).

5.º Nuestra epidemia se manifestó simple clínicamente y casi exclusivamente por fiebre, dolores fortísimos de cabeza, edema palpebral y oliguria; aparecían todos estos síntomas simultáneamente y con mayor o menor intensidad.

La fiebre no fué muy intensa. No hemos podido seguirla con exactitud, y que conste esto para todas las deficiencias que se observen en el poco lujo de detalles en la toma de los casos clínicos, porque no se trataba de individuos hospitalizados y sí de la asistencia a una familia muy bien acomodada, en su casa particular y no dispuesta, y hasta con cierta desconfianza, a que la tomáramos como sujeto de experiencia.

Existían dolores fortísimos de cabeza. Estos no son referidos en todas las epidemias de triquinosis; parece ser que muy frecuentemente no se observan. De que a las triquinas emigrando y a sus oxinas no son indiferentes los centros nerviosos y las meninges dan muestra diversas publicaciones sobre estas cuestiones.

El edema palpebral no faltó en ninguno de los atacados. Quizá sea éste el síntoma que más ha llamado la atención y el que orientó hacia la sospecha de triquinosis. Y no es raro que esto fuera así, pues en todas las epidemias de triquinosis suele ser un síntoma muy constante.

Unos dicen que el edema palpebral es muy precoz; otros, que aparece al final de la primera semana de enfermedad y hasta más tarde. En nuestro caso, como en algunos otros, hacía su aparición con la fiebre.

En algunas epidemias de triquinosis se refiere que el edema palpebral se extiende a las regiones vecinas, en la cara; en la nuestra no: estaba exclusivamente limitado a los párpados.

En la epidemia por nosotros estudiada estaba,

por lo general, muy disminuída la cantidad de orina; a veces se llegó a anuria. La oliguria es un síntoma frecuente en la triquinosis; algunos citan frecuente albuminuria y cilindruria. Nosotros no hemos podido nunca comprobarlas en la epidemia estudiada.

6.º Los síntomas musculares, tan frecuentes y tan ricamente existentes en la triquinosis humana, casi no se han manifestado en nuestra pequeña epidemia. Únicamente en una de las enfermas (M. C.) se notan dolores musculares intercostales y en región occipital a eso de los seis días del comienzo de la enfermedad. Según Matthes (1925), suelen aparecer a partir de los nueve días; Heis (1924) dice que al fin de la primera semana de enfermedad comienzan los síntomas musculares.

Exploración de sistema nervioso no ha dado nunca nada anormal en nuestra epidemia. Muy frecuentemente son citadas en la literatura de triquinosis humana las más variadas alteraciones de reflejos, producidas quizá más que por alteraciones nerviosas por enfermedad del músculo. En nuestros casos es posible que por la benignidad del curso no se haya dado ninguna.

No se ha observado en nuestra epidemia sintomatología ninguna referible a corazón.

7.º Tiene importancia clínica saber cuándo comienza a manifestarse la eosinofilia en la triquinosis, porque ella, junto con edema palpebral, constituyen posiblemente los síntomas que más nos orientan hacia la existencia de una triquinosis. Pero, en general, suele pensarse en hacer la fórmula sanguínea o verse a los atacados cuando ya han transcurrido algunos días de enfermedad.

Sobre comienzo de eosinofilia en triquinosis tomamos en Grüber (1926) lo siguiente: según Staubli, a eso de los ocho días del comienzo de la infección; Bittner, en conejos muy infectados, ve el comienzo de la eosinofilia sanguínea en la segunda semana, por término medio, a los once días de infección.

Pewsner (1932) dice que la eosinofilia sanguínea comenzaba en la epidemia por él descrita a los uno o tres días de enfermedad.

Matthes (1925) dice que algunos días después de la infección aparece junto con leucocitosis una eosinofilia de 50 por 100.

Heissen (1924) no hace fórmula sanguínea hasta los nueve días de enfermedad, porque hasta esta fecha no vió a los atacados.

Weindrach (1929) hace fórmula sanguínea a los seis, diez y cuatro días de enfermedad, y ya existía eosinofilia en la siguiente proporción: 52

por 100, 52 por 100 y 47 por 100, respectivamente.

Hickling (1931) dice que la eosinofilia sanguínea apareció a los cinco-once días después de la aparición del edema palpebral.

Nosotros en D. C. vemos el mismo día (2-VI-32) que comienzan a presentarse síntomas, la eosinofilia sanguínea; era de 5 por 100. En F. B. era de 6 por 100 a los dos días de comienzo de la enfermedad, y de 23 por 100 a los cuatro días. En C. H. C. era de 9 por 100 a los cinco días de comienzo de la enfermedad. En M. C., a los seis días de comienzo de la enfermedad, había ya una eosinofilia sanguínea de 61 por 100, y en Alb. Cam., a los siete días de enfermedad, ya ascendía a 37 por 100. A los diez días de enfermedad era de 24 por 100 en M. H. C., y en C. Mnt., de 43 por 100.

Parece ser, por tanto, que el mismo día que

comienza la enfermedad hay ya eosinofilia sanguínea, la cual va aumentando después progresivamente. El comienzo y valores de la eosinofilia no deben de estar en relación con el comienzo de la infección y sí con el de la enfermedad, pues no se observan en nuestros atacados valores paralelos en ese sentido, siendo como es muy probable la infección adquirida simultáneamente.

¿Cuándo alcanza su máximo la eosinofilia sanguínea? Matthes (1925) dice que a las dos-tres semanas de enfermedad. Según Weitz (1931), el valor máximo de eosinofilia se alcanzó, en la mayor parte de los casos a las cuatro o cinco semanas de enfermedad; pero también más tarde, a las diez-once semanas. Según Heissen (1924), alcanzaba la eosinofilia el máximo a las cuatro-seis semanas. Walker (1932) dice que la eosinofilia apareció durante la convalecencia.

En nuestra epidemia observamos lo siguiente:

Caso M. H. C.		Caso M. C.		Caso Alb. Cam.	
Días de enfermedad	Valores de eosinofilia	Días de enfermedad	Valores de eosinofilia	Días de enfermedad	Valores de eosinofilia
7	23 por 100	6	61 por 100	10	24 por 100
10	52 por 100	39	16 por 100	43	10 por 100
12	22 por 100	—	—	—	—

Esto parece hablar más bien en favor de una prematura aparición del valor máximo de la eosinofilia sanguínea.

Sobre el valor máximo de eosinofilia hallado por diversos autores da Grüber (1926) una tabla. El valor más alto que en ella se lee lo refiere a Steyrer, y es de 66 por 100. Adamy (1928) dice que la eosinofilia en triquinosis oscila entre 12 y 70 por 100, y refiere como cifra más alta hallada la de 85 por 100, dada por Kerr. En nuestra epidemia, en la enferma M. C., que fué la de cuadro clínico más intenso, vimos una cifra de 61 por 100 de eosinófilos.

Por lo general, se dice que no existe relación entre la intensidad de la eosinofilia sanguínea y la gravedad de la infección, y hasta parece ser que en los casos más graves suele ser escasa y hasta puede faltar y que, por el contrario, los casos de infección ligera son los que cursan con mayor eosinofilia. En nuestra epidemia, dentro de su benignidad, parece haber habido cierta relación entre intensidad de eosinofilia e intensidad de infección.

En la epidemia que hemos estudiado hemos visto leucocitosis a base de eosinófilos; llegó a

20.000 leucocitos por milímetro cúbico en la enferma M. C. cuando ésta presentaba 61 por 100 de eosinófilos en su fórmula sanguínea.

Se dice que al principio de la triquinosis hay poliglobulia, que más tarde se transforma en hipoglobulia. Algo de esto, sobre todo la posterior hipoglobulia, pareció observarse en nuestra epidemia. En el valor de Hb. no se observó particularidad alguna.

8.<sup>a</sup> Finalmente, sabido es que desde Stäubli viene recomendándose buscar en sangre las larvas de triquina durante su emigración en ella, que parece ser que es entre los siete y veintiocho días de la infección. Nosotros lo hemos intentado en tres pacientes (Alb. Cam., F. B. y C. H. C.) a los diez y a los ocho días, respectivamente, del comienzo de la enfermedad y, en verdad, con resultado negativo.

Utilizamos como método de enriquecimiento el que Fülleborn, en su monografía sobre filariosis humanas, en le Kolle (W.), Kraus (R.) y Uhlenhuth (P.), Handb. der pathog. Mikroorg. Bd. 4, 1929, pág. 1.058, da para la microfiliarias sanguíneas:



Formol al 5 por 100.....	95 c. c.
Acido acético.....	5 c. c.
Solución alcohólica concentrada de violeta de genciana.....	2 c. c.

De esta mezcla se añade la cantidad conveniente a la sangre a investigar. Como el ácido acético

disuelve los glóbulos rojos, el sedimento contendrá, además de los leucocitos, las posibles larvas existentes, fijadas por el formol y teñidas por la violeta de genciana.

F. ALONSO BURON  
A. R. DARRIBA

## INSPECCIÓN VETERINARIA

### Conservación y alteración de las grasas alimenticias

(CONTINUACIÓN)

#### II. REACCIONES DEL ENRANCIAMIENTO DE LAS GRASAS

Numerosas reacciones han sido propuestas para determinar el enranciamiento. Se puede hacer dos grupos:

1.º Reacciones que ponen en evidencia la formación de los aldehídos y las cetonas.

2.º Reacciones basadas sobre la fijación del oxígeno por las grasas con formación de peróxidos.

Se puede también anotar reacciones basadas sobre la presencia de ácidos particulares: caprílico, por ejemplo, que no puede incluirse en el primer grupo.

#### A. REACCIONES ALDEHÍDICAS

Las recordaremos brevemente. Las principales, por orden cronológico, son:

a) Reacción de Langbein y Stohlmann que utiliza la acción del ácido sulfúrico o azótico sobre los aldehídos butírico, oenantílico y pelargónico encontrados en las grasas rancias (observaciones de coloración).

b) Reacciones de Kreis, que utilizan un reactivo a la floroglucina clorhídrica, que da una coloración rosa o roja con las grasas alteradas.

c) Índice de oxidación de Issoglio, que se mide por el número de miligramos de oxígeno necesario para oxidar los productos orgánicos destilados al vapor y contenidos en 100 gramos de grasa.

d) Recoloración de la fuschina bisulfitada, propuesta en 1923 por H. S. Bailey y H. C. Ebert; en 1924, por Yon Fellenberg, y en 1926, por Iniklov y Shoshin.

e) Reacción de Stamm con el difenilcarbácido, que da una coloración rosa al baño maría con las grasas alteradas.

La reacción de Kreis es la más utilizada, principalmente en Alemania y Estados Unidos; en algunos laboratorios de química alimenticia esta reacción tiene carácter oficial. En la farmacopea suiza se ha inscrito en 1907 para la reacción de la manteca de cerdo.

*Técnica corriente, modificada por Kerr.*— Se agitan 10 c. c. de la materia grasa en estado líquido con 10 c. c. de ClH concentrado durante treinta segundos; se añaden 10 c. c. de una solución al 0,10 por 100 de floroglucina en éter etílico y se agita durante treinta segundos. Una coloración rosa o roja aparece en la capa ácida después de la separación de los líquidos, indicando una grasa rancia.

El ensayo puede tener un valor aproximadamente cuantitativo, y el Laboratorio de inspección de alimentos de Washington divide las grasas en cuatro grupos:

1.º Grasas que no dan la reacción de Kreis.

2.º Grasas que dan la reacción, pero no dan reacción a la dilución de 1 a 10 por 100 en que-roseno.

3.º Grasas que dan la reacción de 1 a 10, pero no dan de 1 a 20.

4.º Grasas que dan la reacción a la dilución de 1 a 20.

Una sola excepción: el aceite de algodón fresco da esta reacción.

Se puede también controlar espectroscópicamente por la presencia de una banda muy pequeña en la región del verde.

Este método, rápido y neto en casi todos los casos, origina en algunas ocasiones la formación de una emulsión embarazosa; también se puede reemplazar la solución etérea de floroglucina por una solución al 5 por 100, empleando X gotas, en lugar de 10 c. c.; así lo recomiendan Taffel

y Revis. Este último método es el que hemos utilizado, y hemos conseguido grandes éxitos.

Se pueden utilizar numerosos solventes, especialmente acetona, alcohol, éter, cloroformo, alcohol isopropílico, etc.; también se puede reemplazar  $\text{ClH}$  por  $\text{SO}^{\text{H}^2}$ .

*Índice de oxidación de Issoglio.*—Este método de detección de la ranciedad es una verdadera dosificación. Se trata de determinar el número de miligramos de oxígeno necesario para oxidar los productos orgánicos destilados al vapor y contenidos en 100 gramos de grasa.

*Técnica.*—Pesar exactamente 20-25 gramos de grasa en un balón de 800 c. c., conteniendo 100 gramos de agua, en el cual se desprenden vapores a una velocidad tal, que destila y se condensa a razón de 100 c. c. en diez minutos. Homogeneizar el destilado, añadir 100 c. c. de  $\text{SO}^{\text{H}^2}$  al

$\frac{1}{5}$  y exactamente 50 c. c. de  $\text{MnO}^{\text{K}}$  a  $\frac{N}{100}$ .

El sedimento se une a un refrigerante de reflujo. Hacer hervir el líquido en el sedimento durante cinco minutos. Dejarlo enfriar. Añadir 50

centímetros cúbicos de ácido oxálico  $\frac{N}{100}$  y

agitar.

Después de algunas sacudidas el líquido se hace limpio y completamente incoloro. Titulado

con  $\text{MnO}^{\text{K}}$  a  $\frac{N}{100}$  hasta la coloración rosa.

Hacer un ensayo en blanco con 10 c. c. de agua destilada.

Si  $n$  es el número de centímetros cúbicos de  $\text{MnO}^{\text{K}}$  del ensayo en blanco,

$N$  para la grasa;

$P$  para el peso de la materia grasa empleada, se tendrá:

$$\text{Índice de oxidación} = (N - n) \times \frac{80}{P}$$

En los buenos sebos de bóvido oscila entre 15 y 16.

Desgraciadamente este método es de muy larga ejecución.

*Reacciones a la fuschina bisulfitada.*—Se han preconizado para investigar los aldeidos y las cetonas en las materias grasas rancias.

Bailey y Ebert extienden la grasa sobre el papel filtro, que arrollado se mete en un tubo de cristal caliente; una corriente de aire lento atraviesa el tubo y después pasa por el reactivo de Schiff. Se anota el tiempo que tarda en colorear

el reactivo en las condiciones determinadas. Von Fellenberg agita el aceite o la grasa fundida directamente con el reactivo fuschina bisulfatada y compara la intensidad de la coloración obtenida con los tonos  $\text{MnO}^{\text{K}}$ .

Iniklov y Shoshin añaden éter y petróleo y emplean patrones al formol.

Estos métodos han sido ensayados, y especialmente el de Von Fellenberg; han dado resultados constantes, excepto en las grasas muy rancias, que no actúan sobre el reactivo; por tanto, obliga a ser prudente en las conclusiones.

## B. REACCIONES BASADAS EN LA ABSORCIÓN DE OXIGENO

Que determinan la formación de verdaderos peróxidos denunciados por los reactivos ordinarios de estos cuerpos.

I. Reacción de Ventilesco y Popesco basada en el hecho de que las grasas rancias han fijado oxígeno, que puede ser desplazado por las peróxidas, que dan una coloración azul con el reactivo guayacol.

II. Bulir busca el oxígeno activo al principio con la diparadiaminodifenilamina; después, por el yoduro de potásico.

a) Lea indica una dosificación basada en este último procedimiento.

b) Toffel y Revis estudian las condiciones de acción de las grasas rancias sobre el yoduro de bario.

III. W. L. Davies utiliza el azul de metileno reducido como reactivo de oxidación.

A. *Reacción de Ventilesco y Popesco.*—*Técnica.*—Recoger 10 centímetros cúbicos de grasa, y se derrite a 40-50°; añadir IV-V gotas de solución de hemoglobina al 3 por 100; después X gotas de tintura de guayacol al 5 por 100 en alcohol a 70°; por último, 10 centímetros cúbicos de agua destilada. Se agita fuertemente y se deja reposar. Una coloración azul, más o menos intensa indica la presencia del oxígeno activo, que denuncia la oxidación a la grasa.

En el caso de grasa poco rancia, se recomienda añadir alcohol. Fourmont ha ensayado también el alcohol asociado a la piridina, que aumenta todavía la sensibilidad por fijación de la concentración en iones H. Es muy esencial operar siempre en las mismas condiciones.

B. *Ensayo de Bulir al yoduro de potasio.*—Un gramo de grasa es disuelta en 10 c. c. de éter de petróleo; se añade 2 c. c. de una solución de yoduro al 20 por 100 en alcohol de 90°; después 15 c. c. de agua. Se agita y después del paso del

iodo al agua, se añade engrudo de almidón, que se torna azul cuando la reacción es positiva.

2.º *Reacción de Lea*.—Está basada en el siguiente principio: calentar la grasa en una solución de ácido acético y cloroformo en presencia del yoduro de potasio y bajo el azoe; enfriar, diluir en el yoduro el 5 por 100 y titular con el

N

hiposulfito al ———.

500

3.º *Ensayo de Taffel y Revis al yoduro de bario*.—Para medir las peroxidásas fácilmente reducibles en las grasas rancias.

Como se ve, el método del yoduro potásico es muy seductor y antes de conocer los trabajos de Taffel y Revis, P. Bruere y A. Fourmont habían ensayado poner en práctica el método de Lea, que presenta algunos inconvenientes.

No hay indicación de tiempo para el calentado en presencia del ácido acético; tampoco en relación con la concentración y con el tiempo de acción del yoduro. Han ensayado:

a) Precisar la importancia de estos factores, que a nadie han preocupado después de Taffel y Revis.

b) Eliminar el empleo del azoe para conseguir un método siempre rápido.

Así, han propuesto el siguiente método: tomar cinco gramos de grasas; disolverlas en frío en 30 centímetros cúbicos, con la mezcla siguiente:

Acido acético.....	20 c. c.
Alcohol a 95°.....	25 c. c.
Cloroformo, c. s. para.....	100 c. c.

Añadir un gramo de IK pulverizado y agitar. Al cabo de media hora de contacto, añadir 50 centímetros cúbicos de agua destilada; después agitar para disolver completamente el yoduro y titular con

N

hiposulfito a ——— (con o sin engrudo de almi-

50

dón, según la cantidad de iodo librado). Si la grasa está muy oxidada, se puede operar con 1-2 gramos de grasa, porque la liberación de iodo es proporcional a la cantidad de peroxidásas.

Este método tiene numerosas ventajas: corresponde a la reacción de Ventilesco. Es más precisa y permite descubrir diferencias en los casos que la reacción de Ventilesco es negativa (mantequilla, por ejemplo). Por encima de 5 c. c. de iodo al N/50 por 5 gramos de grasa, o sea 1 c. c. de IN/50 por gramo de grasa se puede ya decir que una materia grasa empieza a enranciarse.

*Métodos que utilizan los colorantes*.—W. L.

Davies ha sido el primero que ha tenido la idea de emplear un colorante reducido que se reoxida por los productos de la oxidación de la grasa. Utiliza para este fin el azul de metileno reducido por las reductasas de la leche cruda y la reoxidación por medio de la grasa alterada; la coloración azul más o menos intensa indica el grado de enranciamiento.

La imperfección del método sólo permite reconocer las grasas cuando están muy rancias.

A. Fourmont perfecciona y hace más sensible, utilizando los colorantes de Clark en la investigación del pH. De esta forma el método indica los diferentes grados de oxidación cuantitativa y cualitativa. Con la ayuda de un aparato muy simple, reduce los colorantes por el H naciente y los reoxida por la muestra de grasa. Experimentalmente se ha demostrado que es suficiente recurrir a los siguientes colorantes:

*Verde Janus:*

incolore

rosa o próximo al rosa

azul

*Azul de metileno*

*O. Clorofenol.*

Este método preciso y simplificado es ciertamente el mejor, porque permite seguir la marcha de la oxidación en los casos que las reacciones de Kreis, de Ventilesco-Popesco sean negativas. Es la única que permite juzgar el estado de frescura de una grasa.

*Modificaciones analíticas producidas por el enranciamiento de los lípidos*.—Todavía no hemos descrito los métodos que nos han servido para conocer los efectos protectores del frío y del anhídrido carbónico en el almacenamiento. Desde el punto de vista químico sólo hemos utilizado el índice del iodo. Para determinar el índice del iodo hemos empleado un método particular muy rápido que nos ha dado excelentes resultados, propuesto por Bellier, del Laboratorio municipal de Lion.

Para su práctica exige dos soluciones:

*Solución I*.—Acido acético cristalizado, 500 gramos.—Cloroformo, 500 gramos.—Sublimado, saturación.—IK al 10 por 100, 10 c. c.

*Solución II*.—Iodo bisublimado, 33 gramos 5.—Bromo, 13 gramos 5.—Acido acético, 950 gramos 5.—Sublimado, 95 gramos.

Ambas soluciones son preparadas y tituladas al hiposulfito; después, dejadas cuarenta y ocho horas en reposo antes de su empleo.

Se pesa exactamente un gramo de grasa filtrada en un frasco de Erlenmeyer de 100 centímetros cúbicos. Se añade por intermedio de una pipeta 20 c. c. de la solución número 1; la grasa se disuelve perfectamente; después se echa todo en una bureta graduada que contiene la solución número 2, haciendo caer gota a gota hasta que tome la coloración *burdeos*, persistente por lo menos cinco minutos después de la agitación.

El número de centímetros cúbicos empleados en dar color señala el índice del iodo.

Hemos encontrado como índices de iodo las siguientes cifras:

Manteca de cerdo.....	53 a 59
Sebo de buey.....	34 a 47
Mantequilla .....	25 a 42
Sebo de carnero.....	33 a 39

Por el efecto de la oxidación, el índice de iodo de una muestra decrece de una forma sensible, aun antes de que la grasa esté rancia. Ya veremos estas variaciones por el resultado de nuestras experiencias.

En el orden físico hemos atendido exclusivamente al índice de turbidez y al punto de solidificación, cuyas técnicas vamos a describir someramente.

*Índice de turbidez.*—Este índice da la turbidez de las materias grasas a la temperatura crítica de disolución. Corresponde al índice de Crismer. Hemos operado así:

Se mete un gramo de grasa filtrada en un tubo de ensayo; después 5 c. c. de una mezcla de tolueno puro y alcohol absoluto (densidad, 0,7967), y se tapa. Se sumerge en baño maría un termómetro metido en el líquido del tubo; se calienta el baño; de vez en cuando se agita el tubo hasta que la mezcla aparezca limpia. Se deja enfriar lentamente, y a la aparición de la turbidez se anota la temperatura T.

Sin tocar la mezcla se añade una gota de fenoltaleína y se titula la acidez con la N/10 de sosa.

Sea *n* el número de c. c. añadidos; para un centímetro cúbico de sosa N/10 se aumenta F de cuatro grados y para *n* c. c. de 4 *n*. Así el índice de turbidez igual  $T + 4 n$ .

Los índices medios que hemos encontrado son:

Mantequilla .....	55 a 60
Oleo-margarina .....	44 a 46
Sebo de buey.....	74 a 77
Manteca de cerdo.....	72 a 75

En el transcurso del enranciamiento, la turbidez sufre una fuerte disminución a medida que la proporción de ácidos grasos libres permiten a los glicéridos disolverse en el alcohol tolueno.

*Punto de solidificación.*—Según las indicaciones de A. Fourmont, no nos hemos detenido en la determinación del punto de fusión cuya temperatura no puede ser netamente definida para los cuerpos grasos.

La determinación del punto de solidificación es muy preciso y muy fácil.

Se derriten algunos gramos de grasa en un tubo de ensayo, se introduce un termómetro y se agita continuamente durante el enfriamiento. La temperatura disminuye y, en un momento, la grasa se enturbia y se condensa, la caída del mercurio se hace estacionaria; después se remonta algunos grados si se continúa agitando. *Este máximo es el punto de solidificación que es constante para una misma muestra.*

Los ácidos grasos libres tienen el punto de solidificación más elevado que los cuerpos grasos complejos; es natural que el punto de solidificación de una grasa aumente con el enranciamiento.

Hemos encontrado las temperaturas siguientes:

Mantequilla .....	20.º a 21º 5
Sebo de buey.....	39º a 41º 5

*Examen de las grasas a la luz de Wood.*—Este examen, al parecer tiene una importancia real. Hasta el presente se ha utilizado para luchar contra las falsificaciones de grasas por su diferente fluorescencia. Sin embargo, estudiando una muestra de grasa fresca y anotando su fluorescencia, es posible seguir las modificaciones causadas por el enranciamiento si se admite que la fluorescencia se modifica proporcionalmente a la alteración estudiada.

CH. BOULIGNAT  
Doctor Veterinario

## ENSAYOS SOBRE SOCIOLOGIA VETERINARIA por C. SANZ — EGAÑA —

Director del Matadero y Mercado de Ganados de Madrid. — Un tomo de cerca de 500 páginas, 7 pesetas. Para los suscriptores de la "LA CARNE" sólo 5 pesetas

## MATADEROS

## EL MATADERO PUBLICO

(CONCLUSIÓN)

## III. CONCEPTO INDUSTRIAL

*Servicios sanitarios.* — Decía al principio de estas lecciones que el matadero es un establecimiento sanitario de carácter municipal; quedaría incompleto el establecimiento en cuanto falten los servicios genuinamente sanitarios destinados unos a facilitar el reconocimiento de las carnes: laboratorios, servicio de triquinoscopia; otros para sanear las carnes enfermas: esterilización; otros para destruir los decomisos: hornos crematorios, quemaderos. Sólo he de ocuparme de los servicios de destrucción, el laboratorio, el servicio de triquinoscopia; el laboratorio para el reconocimiento de carnes sospechosas no ofrece nada de particular. En las poblaciones que hay fluído eléctrico durante el día, aconsejamos instalar un triquinoscopio para el examen de la carne de cerdo. Este aparato exige un local que dispondrá de una parte lúcida, donde se hagan las operaciones, y otra oscura para la proyección. Hay un problema del saneamiento o depuración de aguas residuarias que en España no ha preocupado a las autoridades; el matadero silencia semejante asunto, no obstante la importancia que tiene para la higiene de las poblaciones ribereñas, quizá el sol, con cuyos rayos actínicos salve en gran parte semejante olvido.

Los servicios sanitarios se acoplan en el matadero moderno con un carácter marcadamente industrial, de aprovechamiento; es decir, aquellos productos que el mercado de la carnicería no puede utilizar a causa de sus malas cualidades bromatológicas se destinan a un aprovechamiento industrial; la higiene salva su sagrado fuero defendiendo la salud pública y la industria; hacendosa actividad utiliza los decomisos como materia prima con diversas fabricaciones; lo malo, peligroso e inútil se aprovecha, valoriza, destinándolo como base de nuevas industrias.

De acuerdo la higiene y la industria, el matadero ha encontrado solución práctica para alejar y aprovechar los productos decomisados por la inspección veterinaria.

No siempre la industria consigue aprovechar los decomisos; el factor económico que informa todas sus operaciones permite montar un negoció en to-

dos casos; atendiendo los mandatos de la higiene, la industria soluciona el alejamiento de los productos decomisados mediante la destrucción, sin ninguna valorización, haciendo buena una vez más la frase de que la higiene es cara, pero hay que pagarla.

La industria señala como medio seguro para transformar los decomisos la aplicación del calor, cualquiera que sea el resultado de la operación, es decir, que deje o no beneficio; el calor se aplica mediante la incineración en hornos especiales, que determinan la destrucción total o se aplica en aparatos de aprovechamiento industrial para la fabricación de diferentes productos; al análisis de uno y otro método quiero dedicar algunas palabras.

1.º *Cremación o incineración.* — El fuego es desde muy antiguo el medio más seguro de destrucción y el que deja productos completamente inofensivos: la aplicación del fuego es fácil: desde la pira primitiva que arde al aire libre hasta los hornos crematorios de las modernas patentes, hay una larga serie de procedimientos prácticos.

Conviene saber que la carne es un combustible regular; cuando abunda la grasa, arde mejor. Los huesos planos: cabeza, escápula, etc., son excelentes combustibles. En cambio las vísceras, principalmente las gastrointestinales, constituyen un material malo para arder, por la gran cantidad de agua que entra en la composición de sus tejidos. Según Zobel, las masas carnosas contienen del 53 al 75 por 100 de agua y del 0,50 al 7,00 por 100 de grasa, exceptuando las carnes de cerdos, que la grasa llega al 37 por 100 y el agua baja al 47 por 100; los modernos hornos de incineración facilitan la combustión mediante una previa desecación.

a) *Incineración improvisada.* — La destrucción de los cadáveres y vísceras decomisadas se puede conseguir mediante una hoguera al aire libre; esto exige una gran cantidad de combustible y de todas formas las vísceras arden muy mal. Es cierto que se puede reactivar la combustión añadiendo petróleo, mejor gasolina, alquitrán u otros productos inflamables: otro de los inconvenientes de mayor fuerza es la tardanza. La incineración a pleno aire necesita dos días para destruir un ca-

dáver de vacuno mayor, y casi un día para un lanar, tiempo que exige vigilancia atenta de la destrucción para evitar que se lleven los trozos de carnes o vísceras chamuscados.

Las variaciones de incineración en fosas, sobre parrillas, etc., facilitan la combustión y ahorran combustible que en ocasiones llega al 30 por 100; salvado el inconveniente del combustible, queda todavía el gran desprendimiento de humo y gases desagradables que se producen en la incineración al aire libre y que tanto molesta al vecindario, aun en el medio rural. No conviene aconsejar para un matadero este sistema de destrucción de decomisos.

b) *Hornos sencillos.*—En muchos mataderos se utilizan las carnes y vísceras decomisadas como combustible de los hogares en las calderas generadoras de vapor o de agua caliente; en la propia Alemania, Heiss confirmaba que 65 mataderos (1912) utilizaban el hogar de la caldera para quemar las carnes y vísceras decomisadas.

“Este procedimiento sencillo no está exento de inconvenientes—dice Martell—y nosotros lo hemos comprobado en los hogares de las calderas del matadero de Madrid. Las carnes son muy ricas en agua y detienen la combustión y hacen bajar la presión del vapor”. Cuando no haya necesidad de producir vapor que sea suficiente con la producción de agua caliente, el hogar de la caldera es una solución para quemar carnes y vísceras impropias para el consumo. El otro peligro que apuntan los autores (Martell, Heepke..) se refiere a los malos olores que se producen durante la combustión y que no se alejan, a pesar de instalar una gran chimenea (de cinco-ocho metros).

Cuando se recurra a este procedimiento, hay que tener presente la siguiente regla práctica: que un hogar debe tener por lo menos 4.5 metros cuadrados de superficie de calentamiento para poder quemar trozos de cinco kilos de carne.

c) *Incineración en hornos especiales.*—Para salvar todos estos inconvenientes en la destrucción de los decomisos, se aconseja utilizar hornos contruidos especialmente para estos fines sanitarios.

*El fundamento práctico de estos hornos.*—La industria cuenta con varias patentes, que esquemático queda reducido a lo siguiente: desecación previa de las materias destinadas a la destrucción; a medida que se secan, se van quemando en el hogar propio del horno; combustión en un hogar especial de los gases desprendidos durante la desecación; con esto se evitan los malos olores que acompañan a los humos. Todas las operaciones se hacen dentro del mismo horno car-

gado y encendido; la operación se termina cuando todo está convertido en cenizas.

Hay muchos modelos. El más generalizado es el Kori; el gasto está calculado de la forma siguiente: 100 kilos de carbón por cada 300 kilos de carne; si la carne es muy grasa (cebones, cerdos), puede aumentarse hasta 600 kilos de carga por 100 de carbón; en el matadero de Madrid gastamos mucho más carbón porque sólo quemamos vísceras; 200 kilos de carbón por una carga de 400-500 kilos de producto decomisado, en un plazo de seis-ocho horas. Tanto Kori como los demás fabricantes construyen varios tamaños de hornos en cuanto a cabida; los más aceptables son los que admiten una carga de 500 kilos útil. No es necesario encenderlo todos los días; la cámara de carga del horno puede convertirse en depósito de almacenamiento y encenderlo cuando esté lleno; el cierre del horno puede hacerse con toda seguridad para evitar sustracciones.

Para los mataderos de las pequeñas y medianas poblaciones, el horno de cremación resuelve satisfactoriamente la destrucción de los decomisos tanto del matadero como del mercado, siempre que correspondan a productos de origen animal (caza, aves, pescado, etc.).

2.º *Quemaderos sanitarios.*—El aprovechamiento de los cadáveres de animales, de los decomisos de matadero y mercado es una industria muy antigua y por los peligros que encierra para las personas que trabajan como obreros y las molestias que ocasionan al vecindario, la higiene ha intervenido en mejorar esta clase de industria convertida actualmente en una práctica inofensiva, ofreciendo toda clase de garantías a la sanidad pública.

La finalidad industrial perseguida con estas instalaciones queda reducida a lo siguiente: extracción de la grasa, preparación de harina o pulpa de carne y obtención de gelatina y huesos. Actualmente, la industria ofrece dos tipos—hay muchos modelos y marcas en cada grupo—: unos que procuran extraer la grasa por medio del vapor de agua, y otros por disolventes químicos. Mi experiencia personal se limita al primer tipo, a los aparatos que extraen la grasa utilizando el vapor de agua a presión llamado por los alemanes *chemisch-thremisch*, termoquímico.

La acción del vapor de agua produce la desintegración y la solubilización parcial de las sustancias albuminoides, la fusión de las grasas y la formación de un caldo gelatinoso. Esta cocción se hace en vaso cerrado, una especie de autoclave, que consiente la salida de los líquidos: grasas fun-

didias y caldo gelatinoso y quedan en el autoclave los productos sólidos cocidos: carnes, huesos, tendones, etc., encharcados en humedad, pues han condensado mucho vapor de agua; para su utilización han de sufrir la desecación, que, según el sistema, se hace en el mismo aparato de la cocción o en otro especial; los modelos más modernos cuecen y secan en el mismo aparato.

La separación y recogida de la grasa y gelatina se hace en aparatos especiales, pero cerrados; hasta el momento de recoger el producto industrial no contacta con el aire, y en este momento tienen la garantía de su inocuidad.

En los antiguos aparatos la cocción exigía muchas horas, y lo mismo la desecación; actualmente, mediante un movimiento de rotación, se aceleran tanto la cocción como la desecación; en la jornada de ocho horas se industrializa una carga de 500-1.000 kilos, según el modelo autoclave.

Uno de los cuidados que demandan los aparatos del quemadero es el arrastre de los gases mal olientes. La condensación del vapor que se escapa del autoclave, y que ha servido para descomponer y extraer los productos de los animales, desprende malos olores, que precisa captar para su destrucción mediante la combustión en el hogar de la caldera o su disolución en agua para verterlos en la alcantarilla. Los modernos aparatos resuelven satisfactoriamente todas estas exigencias, y actualmente el quemadero resulta una industria exenta de molestias y peligros.

En cuanto al rendimiento, quiero copiar unas cifras. En Alemania se admite que la carga de un quemadero produce un 12,62 por 100 de grasa y 11,80 por 100 de harina de carne. En el quemadero de Berlín-Rüdnitz se dan estas cifras: grasas, 6,91 por 100; harina, 9,14 por 100. En los quemaderos de Wurtemberg se admiten estas cifras: material sólido, 15 por 100, que se descompone: en harina, 10-12 por 100, y en grasa, 3 por 100.

Las cifras que hemos obtenido en el quemadero del matadero de Madrid difieren un poco de las publicadas; con 1.201 kilos de carga (carne de vacuno y lanar) se ha conseguido el siguiente resultado: grasa, 171 kilos; harina de carne, 185 kilos; hueso, 24 kilos, que arrojan un término medio: de grasa, 14 por 100; harina, 15,4 por 100; huesos, 2 por 100, que suman el 31 por 100; el resto, caldo y evaporación.

La carga hecha con carne de cerdo nos ha dado el siguiente resultado: 1.279 kilos de carga. El total de materias aprovechables dieron los siguientes productos: grasa, 476 kilos; harina de

carne, 60 kilos, y hueso, 2 kilos; pérdida en caldo y evaporación, 741 kilos. El porcentaje es el siguiente: grasa, 37,1 por 100; la pulpa, casi despreciable, un poco superior al 1 por 100.

Resultados tan diferentes entre los alemanes y los nuestros tienen fácil explicación; los quemaderos alemanes tratan animales y carnes de varias especies; en el Matadero de Madrid sólo tratamos carnes de reses decomisadas, animales admitidos a la matanza; es difícil dar cifras aproximadas de rendimiento; quizá las globales de Alemania son las más exactas.

Queda una última cuestión; el quemadero puede tener aplicación en los mataderos que reúnan 5.000 kilos de decomisos en cinco días; de lo contrario, no es conveniente convertir el quemadero del matadero en centro de aprovechamiento de animales muertos; es una mala solución; es más práctico, así lo han hecho muchas poblaciones de Alemania, crear un quemadero municipal, y el matadero representa un cliente del mismo; esta solución es práctica y de resultados económicos; resuelve de paso un problema de Policía urbana: la recogida y destrucción de los cadáveres animales, residuos de mercados, pescaderías, etc., que pueden tener aprovechamiento industrial.

#### IV. CONCLUSIÓN

El matadero moderno, al ampliar sus actividades, requiere que la arquitectura y la ingeniería den soluciones a los múltiples problemas que plantea la veterinaria al encargarse de su explotación.

C. SANZ EGAÑA

## Información científica

LA INFLUENCIA O GRIPE DEL LECHÓN, por S. Verge.

Al principio del siglo XX ha venido el desmembramiento de las enfermedades rojas del cerdo. En efecto, el descubrimiento del virus de la peste porcina, hecho en 1903 por Schweinitz, Dorset, Bolton y Mac Bryde, ha permitido disociar en cuatro entidades mórbidas diferentes—mal rojo, pasterelosis, salmonelosis y peste—el cuadro llamado antes enfermedades rojas. Actualmente la cuestión aparece infinitamente más compleja, a consecuencia de las frecuentes asociaciones microbianas y la poca virulencia de ciertos gérmenes.

Al parecer, y a la luz de los nuevos trabajos iniciados en América del Norte al principio, en Alemania después, las broncopneumonías enzoóticas que atacan

con tanto rigor a la especie porcina están, a su vez, en vías de desmembración.

Estas bronconeumonías enzooticas de los lechones comprenden en la actualidad varios procesos, casi idénticos en su expresión clínica, pero muy diferentes por su origen, su etiología y su evolución:

1.º Una pasterelosis, producida por el *Bacillus suis-septicus* o *Pasteurella suis-septica*.

2.º Asociaciones: virus de la peste porcina y *Pasteurella*, y también virus pestoso y *Salmonella*.

3.º Una broncopneumonía, mucho menos frecuente que las precedentes, debida a gérmenes variados, y especialmente al enterococo o al *Bacillus pyogenes suis*.

4.º Una entidad mórbida no identificada hasta estos últimos años y que reviste un complejo bacteriológico particularmente interesante: la gripe de los lechones.

A esta enfermedad consagramos el presente trabajo.

**Definición.**—La gripe de los lechones—llamada también influenza—es una enfermedad contagiosa, inoculable; aparece con más frecuencia en el otoño y en el invierno, caracterizada esencialmente por fenómenos generales, tos, localizaciones pulmonares.

Observada en América desde 1918, se llamó "swine influenza", "swine-flu", también "hog-flu", por los autores de lengua inglesa; "ferkel-grippe", por los autores alemanes. Ha sido señalada en los Estados Unidos (Shope-Lewis y Shope), en Alemania "Waldmann, Koebe, etc.), señalada recientemente y perfectamente identificada en la región del Jura (Francia) por Verge y Lance. (Muchas enzootias de lechones en Galicia, Vascongadas, etc., de nuestro país merecen, sin duda, incluirse en este grupo.)

**Estudio clínico.**—La gripe de los lechones parece que evoluciona con grandes diferencias en Europa y en los Estados Unidos.

En Alemania, los animales de dos-cuatro semanas son los atacados con más frecuencia. Los animales pierden su alegría, hay pérdida manifiesta del apetito, se alimentan mal y adquieren muy rápidamente un aspecto miserable; intenso enflaquecimiento, cerdas deslustradas y erizadas con frecuencia, formando mechones unidos por costras negras; estancia tumbados y apatía pronunciada.

Llegado el séptimo día—principalmente en los cerdos de algunas semanas—aparece tos persistente, con frecuencia acompañada de abscesos repetidos. La diarrea es rara, pero aparece en ocasiones.

Según la virulencia del proceso, el 70 al 80 por 100 de los lechones atacados se mueren; los casos de muerte pueden sobrevenir en todas las fases de la infección. Los animales que sobreviven se curan lentamente, se queda durante mucho tiempo golpes de tos, su desarrollo se hace mal (Kümmerer). Según Koebe, estos cerdos presentan siempre en su desarrollo un retraso de dos o tres meses comparativamente con las reses de la misma edad sanas.

En América, la enfermedad es esencialmente de estación (otoño y principio de invierno) y reaparece todos los años con una marcha netamente epizootica, atacando a las piaras de una forma brutal y matando hasta el 100 por 100 de los animales.

La infección se traduce clínicamente por la fiebre, anorexia, postración intensa, tos y una respiración tipo abdominal. Los enfermos se desplazan difícilmente, índice de una debilidad y una sensibilidad muy particular del sistema muscular.

La evolución es rápida: dos a seis días; la curación se produce de una manera tan fulminante que la aparición pasa desapercibida. La mortalidad es rara porque oscila solamente entre 1 a 4 por 100.

La virulencia de las enzootias varían con los años. Shope observó que en 1928 la enfermedad fué muy severa; las pérdidas pasaron en algunas explotaciones el total del 10 por 100. En 1929, por el contrario, la enfermedad fué benigna y la mortalidad no alcanzó la cifra del 1 por 100.

¿Cómo se pueden explicar estas variaciones importantes, de un país a otro, en la evolución y gravedad del mal? ¿Por qué el proceso afecta una marcha aguda, a veces sobreaguda en América cuando evoluciona más lentamente en Europa? Errores de diagnóstico—pluralidad de virus—, virulencia exacerbada o aminorada según los casos, asociaciones microbianas o asociaciones con ultra-virus péstico cambian la marcha de la enfermedad. Los problemas propuestos no tienen de momento ninguna solución. Aunque nos sea permitido comprobar que la epidemia de *hog-flu* descrita por Fulton en 1930, al parecer producida por el *Bacillus pyogenes suis*, no parece identificado con la gripe auténtica de los lechones.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones consisten esencialmente en una bronquitis exudativa, con infiltración de células peribronquiales; en hipertrofia y edema de los ganglios linfáticos y, sobre todo, en una neumonía catarral, con hepatización frecuentemente localizada al nivel de los lóbulos anteriores, que aparecen espesos, lardáceos, húmedos y con un tinte gris oscuro. Las alteraciones simulan la neumonía pasteurética.

En 84 animales infectados, Koebe y Schmidt han encontrado 72 veces lesiones de neumonía. Siempre, en los cerditos de más de tres meses de edad, se observan con frecuencia lesiones de atelectasia, focos de necrosis, abscesos del parénquima pulmonar.

La enfermedad se acompaña a veces de pericarditis serofibrinosa, de nefritis difusa y de una inflamación ligera del *tractus intestinal*, con hipertrofia muy neta de los folículos cerrados y de las placas de Peyer del colon y del recto. En 16 cerdos autopsiados por Koebe y Schmidt no presentan ninguna alteración en el *tractus gastro-intestinal*.

Aun hay más: en 12 casos no se pudo recoger ningún signo mórbido en la autopsia, aunque los animales presentaban un estado lamentable. ¿Podía atribuirse este estado a la "enfermedad del filtrado"?

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de la gripe de los cerdos es función:

1.º De la comprobación de focos de neumonía catarral.

2.º De la presencia de *B. influenzae suis* en el seno de las lesiones pulmonares, el germen constituye, según la expresión imaginada y muy sugestiva de Waldmann, el *incador* de la enfermedad.



Pero, en ciertos casos, la peste porcina crónica puede presentar la figura clínica de la influenza. Koebe y Schmidt han formado recientemente el siguiente cuadro que permite la discriminación entre las dos enfermedades:

## EPIDEMIOLOGÍA.

<i>Peste porcina crónica.</i>	<i>Gripe de los lechones.</i>
Sigue a un ataque de peste aguda. Ataca a los animales de todas las edades.	Ataca solamente a los jóvenes. Marcha lenta de epizootia. (En Alemania.) Introducción debida a jóvenes lechones.

## ESTUDIO CLÍNICO.

Principalmente diarrea. Tos rara. Lesiones de gastroenteritis.	Tos. Diarrea rara. Broncopneumonía catarral. Hipertrofia marcada de los ganglios linfáticos.
--	---

## BACTERIOLOGÍA.

Flora surtida, numerosa y variada.	En el pulmón, flora surtida y variada con la edad. En los animales menores de doce semanas: <i>B. influenzae suis</i> . Estreptococos. En los animales de más de doce semanas: Pasteurelas sobre todo.
------------------------------------	--

## TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL.

Extractos de órganos por vía subcutánea o intranasal, dan: Una forma de peste aguda, o Una inmunidad antipestosa.	Aplicación intranasal de 10 c. c. de jugo pulmonar filtrado por huata, produce la gripe, con broncopneumonía de los vértices, en los lechones de dos a seis semanas.
---	--

**Bacteriología.**—La gripe de los lechones, desde el punto de vista bacteriológico, está unida a dos elementos cuya acción patógena se revela con netas diferencias: un virus filtrable y un germen figurado. Este descubrimiento, de una importancia considerable, tanto en lo que se relaciona con la nomenclatura porcina como con la patología general de las enfermedades infecciosas, ha sido hecho por Lewis y Shope en 1931.

Estos autores han conseguido aislar regularmente de los bloques de hepatización pulmonar un germen semejante, por sus caracteres de cultivo y morfológicos, al bacilo de Pfeiffer de la gripe humana. Para marcar mejor esta analogía al microbio descubierto en el cerdo,

se ha llamado *Hemophilus influenzae suis* (Lewis y Shope) y también *Influenzae suis* (Koebe).

El *Hemophilus influenzae suis* es un bastoncito Gram negativo, muy fino, inmóvil, sin esporular, aerobio o anaerobio, sólo se desarrolla bien en los medios con hemoglobina, gelosa con sangre, gelosa-extracto globular, etc. Es, por sus caracteres netamente marcados, un germen que lógicamente se ha de clasificar en el grupo de las bacterias hemoglobínofilas.

Lewis y Shope, a pesar de los numerosos ensayos experimentales, no han podido reproducir la influenza inyectando a los lechones de experiencia cultivos puros del *H. influenzae suis*. En cambio, utilizando un filtrado por algodón o un filtro Seitz, procedentes de lesiones pulmonares—trozos de pulmón triturados y emulsionados previamente en suero fisiológico—permiten determinar algunos síntomas de la enfermedad: apatía, enflaquecimiento, etc.

Los norteamericanos han llegado a pensar que entra en juego un segundo agente etiológico, un ultravirus. Este virus filtrable, inoculado solo, produce siempre una enfermedad de evolución benigna: la "enfermedad del filtrado"; ésta, cuya incubación es de dos a tres días, se traduce por una tristeza más o menos pronunciada, por inapetencia y por conjuntivitis. La curación, es la regla, después de dos a seis días de malestar.

La etiología del proceso se aclara a la luz de experiencias ulteriores; añadiendo al ultra-virus (filtrado de tejido pulmonar) un cultivo de *H. influenzae suis*, se consigue una neumonía típica, con su cortejo de signos característicos: tos, postración, adinamia, pérdida de peso, etc.

Resulta de este conjunto de experiencias que la gripe de los lechones es debida a la doble acción de un virus filtrable y de una bacteria hemoglobínófila—esta última desprovista de todo poder patógeno y sólo juega un papel secundario en su aparición—, aquél representa el origen de la enfermedad y determina su carácter epizootico.

Parece además que este ultra-virus es capaz de favorecer la eclosión de una flora secundaria muy compleja, ya que al lado del *H. influenzae suis*, de aparición precoz, ha sido también encontrada la *pasteurella suisseptica* en lesiones relativamente antiguas.

Koebe y Schmidt relatan las comprobaciones bacteriológicas que han hecho en 45 animales; 37 veces han aislado pura la *H. influenzae suis*; ocho veces una asociación microbiana compuesta de *H. influenzae suis* y estreptococos.

La naturaleza de la flora secundaria depende muy directamente de la edad de los animales enfermos. En los cerdos muy jóvenes, mamoncillos, *H. influenzae suis* aparece con más frecuencia solo. Según avanza la edad aumenta la frecuencia de los micrococos y estreptococos. En fin, a partir de la doce semana, la que domina casi exclusivamente es la *pasteurella suisseptica*.

Por último, muy recientemente, Kirchenbauer ha comprobado que la *H. influenzae suis* está dotada de saprofitismo, ha podido ser aislada en 10 cerdos (de 90 animales investigados) sin presentar ningún signo de enfermedad.

La gripe de los cerdos representa, actualmente, un complejo bacteriológico hasta ahora desconocido en nuestros animales, porque su influencia es debida a la acción sinérgica de dos entidades diferentes: un ultra-virus íntimamente asociado al *Hemophylus influenzae suis*.

El *H. influenzae suis* es un bastoncito polimorfo de 0 p. 5 a 2 p. de largo, de extremidades redondeadas, ya delgadas y afiladas, bien romas; otras veces como cocobacilos. Los cultivos jóvenes, como los cultivos obtenidos a partir de los productos recién aislados, se encuentran, con frecuencia, bastones alargados y formas filamentosas que tienden a desaparecer por las reseembras sucesivas.

El germen es inmóvil, no esporulado. Gram, negativo. En los frotis se observa con frecuencia microbios más pálidos, menos netamente coloreados que el conjunto de la preparación.

El *H. influenzae suis* no se desarrolla en los medios corrientes del laboratorio. El medio electivo está representado por la gelosa con sangre de Lewis y Shope, en la cual el desarrollo del germen se traduce por la presencia de pequeñas colonias grisáceas, redondeadas, del tamaño de una cabeza de alfiler. Estas colonias son muy frágiles y deben ser reseembradas cada cuatro o cinco días en los medios húmedos.

Verge y Lance han comprobado que la gelosa con extracto glandular de Agullón y Legroux conviene muy bien al aislamiento y al cultivo del *H. influenzae suis*.

Kirchenbauer ha estudiado el "cruzamiento en la nutrición". El germen crece muy bien alrededor de las grandes colonias de estafilococos o de cocobacilos con el aspecto de una aureola de muy finas colonias circunscribiendo la bacteria nutricia.

Como germen aero-anaerobio, el *H. influenzae suis* no produce indol. Es ligeramente patógeno para el ratón blanco en inyección intraperitoneal. Su toxina mata al conejo muy rápidamente.

Etiología-Koebe ha demostrado que ultra-virus penetra por la mucosa nasal e invade después de un período de incubación de algunos días la circulación sanguínea, y, por último, los diferentes parénquimas de la economía.

La sangre es virulenta desde los primeros momentos del proceso. Por el contrario, la aparición de las lesiones características al nivel del pulmón representan un fenómeno secundario.

La enfermedad, de extensión lenta, adquiere marcha enzoótica, ataca con más intensidad los cerdos que maman y los lechones en el momento del destete. Es casi siempre consecuencia de introducir, en una piara sana, reses portadoras de gérmenes y de animales atacados particularmente de tos, por desconocer en la mayoría de los casos la gravedad de la lesión y su carácter contagioso.

Inmunidad y profilaxis.—La inyección de *H. influenzae suis* es incapaz, cualquiera que sea el modo de inoculación, de producir la inmunidad. Por el contrario, la inyección solo del ultra-virus determina una resistencia sólida, no sólo contra la "enfermedad del filtrado", incluso también contra la gripe auténtica.

El suero de los cerdos convalecientes es capaz de neutralizar el complejo etiológico: ultra-virus y bacteria.

Shope ha demostrado que la inoculación intramuscular de ultra-virus puro o glicerinado no despierta ningún signo mórbido y confiere la inmunidad. Al parecer existe una interesante posibilidad de inmunización práctica contra la gripe de los cerdos.

\* \* \*

Hemos querido preguntar qué relaciones pueden existir entre la gripe de los cerdos y la peste porcina, de una parte, y entre la gripe del hombre y la del cerdo, de otra parte.

Peste y gripe son, en el cerdo, procesos mixtos cuya patogenia se relaciona íntimamente. La infección primaria es debida a un ultra-virus que determina, en uno y otro caso, una fiebre secundaria responsable de las localizaciones, lo mismo que el ultra-virus péstico provoca la salida de la salmonella y de pasteurilla, el ultra-virus gripal hace aparecer el *H. influenzae suis*, estreptococos, y en los cerdos más adultos la pasteurilla clásica.

Ch. Nicolle lanza una hipótesis tan seductora como audaz; ha ensayado de interpretar que la asociación ultra-virus y microbios se explica más lógicamente que por una simple coincidencia, admitiendo que el ultra-virus representa la forma granulosa e invisible de la bacteria que le acompaña constantemente. Así, el inframicrobio escarlatina constituye la forma invisible del estreptococo hemolítico como el inframicrobio gripal lo sería del bacilo Pfeiffer.

¿Podemos pensar que el ultra-virus de la gripe es la forma filtrable del *H. influenzae suis*, pensando, como hacían 1907 Louros y Glässer con relación al virus peste que lo suponían como forma probable de la *salmonella suispestifer*, a la manera que Ch. Nicolle concibe los lazos que pueden unir microbios e inframicrobios? Resulta muy prematuro aportar ninguna respuesta a una opinión tan delicada.

Waldmann y Koebe, en una serie de experiencias muy bien conducidas, han conseguido demostrar que la peste y la gripe representan en el cerdo dos entidades mórbidas netamente distintas.

Por los ensayos de inmunidad cruzada, demuestran, en efecto, que los lechones curados de gripe pueden ser infectados de peste con éxito, lo que demuestra que el virus de la peste crónica no juega siempre el papel preponderante que se ha querido reconocer en la etiología de los estados patológicos del cerdo.

Inversamente, los animales que han cumplido algunas semanas, infectados por la vía intravenosa con suero o extracto de órganos de cerdos griposos, no han presentado nunca manifestaciones mórbidas que puedan relacionarse con la peste.

Quizá sea posible relacionar el *H. influenzae suis* con otros microbios hemolíticos encontrados en los animales domésticos: el *B. influenzae equi*, Orticoni y Barbier (1919); *B. influenzae canis*, Olsen (1921); *B. hemoglobinophilus coryzae gallinarum*, De Blicke (1931); *B. hemoglobinófilo* del moquillo del gato, Findlay (1933), etcétera.

Nelson, estudiando el coriza contagioso de las aves, acaba de demostrar que la enfermedad es debida a la asociación de dos elementos: un virus filtrable y un bacilo hemoglobínófilo, probablemente idéntico al de De Bieck. Aporta también en sus experiencias la demostración que este bacilo hemoglobínófilo es capaz de atravesar los filtros Berkefeld V y reproducir después de la filtración la enfermedad en las aves nuevas y conceder una inmunidad duradera.

Así se justifica, en la enfermedad de la coriza de las aves, la visión profética de Ch. Nicolle; esperemos que se aporten idénticas demostraciones para otras enfermedades producidas por los ultra-virus.

\* \* \*

La patología comparada permite señalar analogías entre la gripe humana y la influenza de los lechones, en triple aspecto epidemiológico, clínico y bacteriológico. Motivado por el hecho de que las grandes rachas de estas enfermedades aparecen simultáneamente; por eso Koen ha llamado en 1918 la enfermedad de los cerdos con el nombre de *hog-flu* (flu = influenza).

Pero, ¿la identidad es total en las dos enfermedades? Ambas están unidas por un complejo curioso: ultra-virus y bacilo de Pfeiffer, de una parte; ultra-virus y *H. influenzae suis*, de otra parte. Además, existen grandes afinidades entre el bacilo de Pfeiffer y el *B. influenzae suis*; microbios hemoglobínófilos que tienen las mismas características morfológicas y las mismas particularidades de desarrollo, se cultivan bien en presencia de los factores V y X, relativamente poco patógenos para los pequeños animales de laboratorio.

¿Hay también afinidades idénticas entre los dos virus? Smith, Andrews y Laidlaw responden a esta pregunta con un cúmulo impresionante de presunciones. El virus de la influenza humana desarrolla en el hurón una enfermedad transmisible en serie. El virus de la gripe de los cerdos provoca en el hurón una enfermedad que no puede ser distinguida de la precedente, de suerte que las pruebas hechas demuestran que los dos virus tienen estrechas afinidades antiguas.

Este parentesco presenta con una singularidad acuciadora el doble problema de la transmisión de la gripe del cerdo al hombre (contaminación del hombre por el cerdo), y a la inversa, de la transmisión de la influenza del hombre al cerdo (infección del cerdo por el hombre), problemas preñados de consecuencias y sanciones prácticas lejos todavía de haber sido resueltos. (*Rev. Générale de Med. Vétérinaire*: 15 de mayo de 1934, 257-267.)

## Disposiciones legales

### INDUSTRIAS CARNICAS

Siendo necesario proceder con la mayor urgencia a la completa organización de las industrias derivadas de la carne, y estimando como dato primordial contar con una estadística lo más exacta posible del volumen

de la producción de la aludida industria, este ministerio ha dispuesto:

1.º Que por los gobernadores civiles se ordene a los alcaldes respectivos comuniquen oficialmente a los dueños o gerentes de los mataderos industriales o fábricas de productos derivados de la carne, instalados en sus respectivos términos municipales, que en el improrrogable término de treinta días, a partir de la publicación de la disposición en el *Boletín Oficial* de la provincia envíen al Gobierno civil, Inspección provincial veterinaria, una relación jurada del número de kilos de carne obtenida en sus mataderos industriales y de la elaboración, en las fábricas, de embutidos, desde 1.º de junio de 1933 a igual fecha de 1934.

2.º Que acompañe a la aludida relación un estado demostrativo del número de reses sacrificadas y de las carnes de producción local y foráneas adquiridas para la industrialización, determinando la procedencia de unas y otras y destino que se las dió en la industria.

3.º Que la relación y estados indicados lleven el visto bueno del alcalde respectivo, acompañando a la vez un informe del inspector municipal veterinario que acredite las condiciones higiénicas de los locales destinados a las industrias de referencia y comprobación de los datos facilitados por los industriales.

4.º Que por los inspectores provinciales se remita a la mayor brevedad posible, a la Dirección general de Ganadería e Industrias Pecuarias, Sección de Higiene y Sanidad Veterinaria, la relación completa de los datos recibidos, a la vez los originales de las declaraciones juradas y un informe sobre las posibles ocultaciones de producción o existencia de industrias clandestinas.

5.º Los interesados que no dieran cumplimiento a esta disposición, o sus datos no reflejaren la realidad de la producción, serán sancionados con la máxima multa que para estos casos determina la legislación vigente. Madrid, 14 de julio de 1934 (*Gaceta del día 22*).

## NOTICIAS

**Asamblea del profesorado de Veterinaria.**—En la Escuela de Veterinaria se ha celebrado una asamblea de catedráticos y profesores de las cuatro escuelas del ramo para tratar de los problemas inherentes a su disciplina.

Esta asamblea, de carácter previo, ha tenido como única finalidad la de proponer el nombramiento de una Comisión ministerial que estudie y proponga las reformas necesarias a la buena marcha de este servicio docente y su definitiva declaración facultativa.

Se hizo constar con satisfacción la excelente acogida que estas iniciativas han tenido cerca del ministro y subsecretario de Instrucción pública.

\* \* \*

**"Asturias Ganadera".**—Hemos recibido el primer número de esta nueva revista, que un grupo de veterinarios ha lanzado a la publicidad; los propósitos de "Asturias Ganadera" es la divulgación pecuaria entre el agro asturiano.

Felicitemos a los editores y deseamos grandes éxitos a la publicación.

\* \* \*

**Sociedad Española de Higiene.**—Esta Sociedad ha acordado el siguiente programa de premios para el 1934.

*Premio del Ministerio de Trabajo, Sanidad y Previsión (Dirección general de Sanidad)*

Tema: "Estudio crítico de la mortalidad infantil en medio rural".

Habrà para este tema un premio de 1.000 pesetas, con diploma de socio corresponsal, un accésit y las menciones honoríficas que acuerde el Jurado.

Los trabajos que aspiren al premio no deberán exceder de cinco pliegos de impresión (140-160 cuartillas mecanografiadas de 14-16 líneas).

Esta podrá llevarse a cabo por cuenta del Estado si la Dirección general de Sanidad lo estima así oportuno, y de los 500 ejemplares de que constaría en su caso la tirada se entregarán 150 al autor.

#### *Premios Roel*

Primer tema: "Aspecto higiénico y social de la vagancia y mendicidad".

Segundo tema: "El tráfico y los trasportes urbanos desde el punto de vista higiénico".

Habrà para cada uno de estos dos temas un premio de quinientas pesetas, con diploma de socio corresponsal, un accésit y las menciones honoríficas que acuerde el Jurado.

Los trabajos que aspiren a recompensa en estos premios Roel no deberán exceder de tres pliegos de impresión ni componer menos de dos. Los premiados serán impresos por cuenta de la Sociedad y se entregarán 50 ejemplares al autor. El exceso de texto sobre tres pliegos y las ilustraciones, si las hubiere, le será deducido al autor, mediante factura de la imprenta, del importe del premio. Se llama la atención sobre este extremo, que será ríguosamente cumplido, sin que contra él puedan invocar razones de cualquier índole que fueren.

\* \* \*

**Cursillos sobre nuestras riquezas nacionales.** Han facilitado en la Dirección general de Ganadería la siguiente nota:

"Continuando la labor de enseñanza y divulgación que por intermedio de su Sección de Labor social viene realizando esta Dirección desde hace dos años, el día 3 de agosto próximo, coincidiendo con la instalación en la Estación pecuaria de Santander de la mantequería y quesería, se inaugurará un cursillo de estas materias para 20 obreros del campo o pequeños propietarios de otros tantos Municipios, con el fin de ir capacitando en cada uno de ellos a personas que pue-

dan colaborar eficazmente en la obra de organización cooperativa para la transformación de la leche sobrante, contribuyendo de este modo a mejorar la situación angustiosa de esta provincia por el exceso de producción.

También están organizándose los cursillos a celebrar en Madrid en el otoño próximo, que versarán: unos, de divulgación, sobre avicultura, cunicultura, quesos y mantecas, y otros, netamente científicos, sobre cuestiones concretas de bacteriología, a cargo éstos de profesores extranjeros de reputación mundial.

Por otra parte, está terminado el plan de salida de los equipos para lo que resta de año. Uno de ellos visitará las provincias de Santander, Ciudad Real, Baleares, Valle de Arán (Lérida), Pamplona y algunos pueblos de las de Vizcaya y Burgos, y el otro, las de Jaén, Córdoba, Badajoz, Granada y Murcia.

Como es sabido, estos equipos van provistos de material avícola, cunícola y apícola, de elaboración de quesos y mantecas, laboratorio y de algunas películas, a cargo de un grupo de especialistas, que dan enseñanzas y demostraciones prácticas preferentemente en los pueblos, distribuyéndose a la vez cartillas y manuales de las precitadas materias siempre que es posible."

## MERCADO DE CARNES **Últimas cotizaciones**

### **Mercado de Madrid**

**VACUNO.**—Aunque han disminuído las existencias, está asegurado el abastecimiento; los últimos precios son los siguientes: cebones gallegos, de 2,70 a 2,87 pesetas kilo canal; vacas de la tierra, de 2,61 a 2,87 pesetas; toros, de 2,74 a 2,87 pesetas; bueyes, de 2,17 a 2,78 pesetas.

**TERNERAS.**—Existen abundantes cantidades de esta clase de ganado; las últimas cotizaciones son: Castilla, primera, de 3,91 a 4,13 pesetas kilo canal; Asturias, primera, de 3,56 a 3,91; ídem, de segunda, de 3,26 a 3,48; Galicia, primera, de 3,17 a 3,35; ídem, de segunda, de 2,83 a 3 pesetas; de la tierra, primera, de 2,91 a 3,59 pesetas kilo canal.

**LANARES.**—El mercado está abastecido normalmente; los últimos precios son los siguientes: corderos de lana, de 3,57 a 3,62 pesetas kilo canal; rapón, de 3,45 a 3,50; ovejas, de 2,50 a 2,60; cordero lechal, primera, de 3,40 a 3,60; ídem, segunda, de 2,90 a 3,10; ídem, tercera, de 2 a 2,25 pesetas kilo canal.

**CERDOS.**—Se hace escaso consumo de esta clase de reses; las últimas cotizaciones son: los del país, de 2,80 a 3 pesetas kilo canal.

### **Mercado de Barcelona**

Nota de precios de las carnes de las reses que se sacrifican en los mataderos públicos de esta ciudad:

Vacuno mayor, a 2,85 pesetas el kilo; ternera, a 3,60; lanar, de 3,50 a 3,75; cabrío, a 2,50; cabrito, a 6,50; cordero, a 4; cerdos del país, a 3,80; extremeños, de 3,25 a 3,50.