

EL MONITOR DE LA VETERINARIA.

PERIODICO DEFENSOR

DE LOS DERECHOS PROFESIONALES Y PROPAGADOR DE LOS ADELANTOS DE LA CIENCIA.

Sale los días 5, 15 y 25 de cada mes.—Precios. En Madrid por un trimestre 10 rs.; por un semestre 19 y por un año 36.—En provincias, respectivamente, 14, 26 y 48.—En Ultramar por semestre 40, y por un año 74.—En el extranjero 19 por trimestre, 38 por semestre y 72 por año.

Se suscribe en Madrid, en la Redacción, calle del Caballero de Gracia núm. 9, cuarto tercero.—Librería de D. Angel Calleja, calle de Carretas y en la secretaría de la Escuela de Veterinaria, Paseo de Recoletos. En provincias, ante los subdelegados de veterinaria.

Todo suscriptor debe propagar los casos que llegue a observar.

ADVERTENCIA.

Los señores suscritores que aún no han abonado el trimestre anterior y los que gusten continuar siéndolo en el actual, tendrán la bondad de librar su importe por correos ó remitirlo en sellos de franqueo, pues de lo contrario se suprimirá la remisión de números por dejar de considerarlos como tales suscritores.

SECCION DOCTRINAL.

Del contagio.

Dijimos en el artículo anterior (1) que el virus no siempre moría con el animal que le había elaborado. Así lo comprueban las pústulas malignas contraídas por los que manipulan las crines importadas de la América del Sur. El carbunco no es el único contagio transmisible después de la muerte, existen otros que poseen también este privilegio póstumo. El refrán antiguo y vulgar de *muerto el perro se acabó la rabia*, aplicado á todos los contagios, es falso, erróneo y por lo tanto perjudicial. Es bien cierto que los virus substraídos de la acción del aire y de la luz han conservado su actividad en medio de la descomposición cadavérica. ¿Es en realidad la peste vacuna lo que Vicq-d'Azyr y Camper inocularon por medio de materias tomadas de cadáveres que hacia tres meses estaban enterrados? Si, entre los virus se encuentran algunos que disfrutan de grande resistencia vital, no debe olvidarse que pertenecen al reino orgánico y que, colocados en condiciones favorables para la descomposición pútrida, no se libran de la ley común. A pesar del respeto y veneración que merecen los dos experimentadores mencionados, esponemos una duda que conceptuamos muy próxima á la verdad. En efecto, Adami espresa que basta esponer por tres días al aire libre para hacer inofensivo el virus tan sutil de

la peste vacuna. Una comision, presidida por el director de la escuela de Dorpat, se trasladó á Odesa en 1853 para estudiar la inoculación del tifus contagioso, como medio preservativo. Se recogió virus con todas las condiciones de buena conservacion, é inoculado en Dorpat á los seis meses no comunicó la enfermedad á ninguna de las siete reses en quienes se practicó la inoculación.

En las inoculaciones por medio de materias pútridas parece haberse confundido la septicidad con la virulencia. Estiércoles enterrados que, al año siguiente, han infestado animales que labraron la tierra en que existían; cadáveres que hacia 19 años se habian enterrado y han esparcido la peste vacuna en Minden como con la mayor seriedad cuenta Opiz; ovejas acometidas de carbunco por haber pasturado sobre la zanja donde hacia tres años se habian enterrado reses muertas á consecuencia de este mal, son verdaderos cuentos de que no debe ocuparse la ciencia positiva.

Toda la economía ó alguno de sus órganos preparan y regeneran el virus. En el mayor número de contagios febriles; los sólidos, los líquidos y las exhalaciones están impregnadas del germen propagador; el cuerpo del animal enfermo está saturado; ni aun respeta á los fetos de las hembras preñadas. En otras afecciones transmisibles, los órganos secretorios elaboran el virus, ó el contagio se refiere á las secreciones accidentales; los hay por último, en quienes el elemento virulento se localiza y ocupa un sitio determinado.

La trasmision de los virus, desde un organismo enfermo á otro sano, no es eficaz interin no penetre en el último por una via conveniente, á no ser de tal naturaleza que se regendre en el punto de su aplicacion. Los caminos mas comunes por donde penetra el contagio son la piel y las mucosas. La absorcion del virus por la piel intacta es incierta, pero no imposible, porque á falta de permeabilidad de la epidermis, los poros de los conductos escretorios de las glándulas sebáceas y sudoríferas pueden facilitar la penetración: el pus del muermo agudo aplicado sobre una region donde la piel es fina, ha desarrollado la enfermedad, segun Renault. La serosidad del cadáver de una res vacuna muerta de carbunco, gotcando sobre las costillas de un caballo, le originó un carbunco mortal, segun Grevel. La integridad de la piel, los pelos, no son siempre una

(1) Véase el número 28.

garantía contra ciertos virus. Sin la epidermis es un medio de penetración que rara vez falla.

Las mucosas cubiertas por su epitelio y de preferencia la respiratoria, constituyen la vía más común de introducción, sobre todo para los virus volátiles ó halituosos. La mucosa gástrica digiere y hace ineficaces los gérmenes contagiosos deglutidos, menos el del carbunco. Sucede lo mismo con una afección enzoótica de ciertas localidades de la América del Sur, llamada *Enfermedad de la leche*. Este líquido y la carne de las vacas encierran el elemento virulento; las personas que los usan, comen la manteca ó el queso; los perros que consumen la carne, adquieren la enfermedad, que casi siempre es mortal. No puede establecerse como ley general el que la digestión gástrica neutraliza todos los virus.

La manifestación de los fenómenos reaccionarios indica el término del período de incubación; la enfermedad que se desarrolla es siempre de la misma naturaleza que la de que procede el germen virulento que la ha producido. Los desórdenes son locales ó generales: estos últimos se localizan en los órganos, en tegidos que no varían; se insinúan por hiperemias, inflamaciones, erupciones, ulceraciones, etc. que otras causas pueden producir también; pero el carácter, la fisonomía del conjunto sintomático, la marcha de la afección, presentan un sello especial. La presencia de un factor que no existe en el mundo inorgánico, comunica á las reacciones aquel sello de especialidad que no es dable desconocer. La modalidad patológica subsiste la misma; puede sin embargo, tomar cierta gravedad ó benignidad insólitas que no destruyen su carácter específico. Las predisposiciones individuales, el géneo epizootico, no abandonan sus derechos, hacen sentir su influjo, ya en bien, ya en mal, sin modificar esencialmente los desórdenes funcionales y orgánicos suscitados por el agente productor.

Esta especialidad es una consecuencia de la individualidad fuerte y poderosa de los factores virulentos; nunca la pierden ni en los organismos sanos, ni en los anormalmente predispuestos. Dos virus diferentes puestos en contacto en un mismo animal ejercen sus efectos simultánea ó sucesivamente; el uno duerme y se despierta cuando el otro se apocia. Los síntomas de dos enfermedades contagiosas se declaran á la vez, marchan sin confundirse. Se ha visto acometido simultáneamente al mismo individuo por el tifus contagioso y la pleuro-neumonía exudativa ó el tifus carbuncoso, según Lessen.

Algunos virus comunican al organismo, sobre el que han obrado, una modificación bastante profunda para libertarle de una recidiva: dan inmunidad ó excepción á los individuos en quienes estos virus han desarrollado una vez sus reacciones. Todos los contagios febriles comunican temporalmente este privilegio á la economía; las recidivas interin dura una epizootia contagiosa son excepcionales, es preciso, para ser afectado de nuevo, que la predisposición se reconstituya, lo que exige un tiempo más ó menos largo. Los contagios crónicos, al contrario, aumentan la susceptibilidad para los ataques ulteriores.

La preexistencia de un germen virulento no es una condición indispensable para el desarrollo de un contagio; puede nacer espontáneamente, es decir que el acto morbífico determinado por una causa elabora el virus sin la intervención de un principio ya creado. Esta es la regla común, porque ninguna afección trasmisible, exceptuando la sarna, la muscardina, y tal vez la sífilis del hombre, no se sostienen más que por un virus permanente. Los contagios exóticos que se desarrollan en las localidades en que se encuentran las condiciones de su evolución espontánea, escapándose de su cuna, no conservan en su nueva patria el derecho de existencia ó de vecindad sino por su elemento virulento; muerto este, la enfermedad se extingue: la peste vacuna justifica esta ley. Los contagios exóticos pueden naturalizarse también en los países en que se han introducido y que antes no los conocían. Para esto es preciso que se modifique la predisposición orgánica: entonces puede admitirse, y los hechos lo demuestran, que combinándose la predisposición con dos factores morbígenos ordinarios, engendra el nuevo contagio con todas sus consecuencias de transmisión. La pleuro-neumonía exudativa se ha atribuido al indigenato en todas las localidades en que ha aparecido por primera vez: la viruela se ha naturalizado en la Europa occidental hacia el siglo XVI.

Por activo y sutil que sea un contagio se encuentran siempre individuos que, por falta de predisposición, se conservan refractarios. Ningún indicio, á no ser el hecho consumado, demuestra este privilegio que no es un atributo permanente. El organismo que queda libre en un contagio epizootico ó esporádico, á pesar del contacto comprometedor, no disfruta de la garantía de permanecer refractario después de una segunda ó tercer tentativa de transmisión natural ó artificial.

Los contagios son exclusivos á una especie animal; su principio virulento transmitido á otras especies las encuentra refractarias; pero los hay que son comunes á muchas especies. Las enfermedades contagiosas pueden no afectar espontáneamente más que á una sola especie, y su germen no respeta á ninguna: todas le fecundan, sin exceptuar la especie humana. Las zoonosis ó las afecciones debidas exclusivamente á un virus animal, con el muermo, lamparon, la rabia, el carbunco, la fiebre aftosa, la sarna, vacuna y viruela del cerdo, ó la serie casi entera de las enfermedades contagiosas de nuestros animales domésticos. Estos no presentan predisposición más que para un número más limitado de contagios procedentes de la especie humana. Se citan la viruela, la peste y sífilis, á cuyas enfermedades se las atribuye la propiedad de transmitirse á las especies animales.

Entre la viruela humana y la viruela del cerdo hay acción recíproca: las otras especies no experimentan ni reacción general, ni erupción consecutiva, solo son momentáneamente depositarias del virus; le espulsan tal como le han recibido.

A pesar de las discusiones sobre la contagiabilidad de la peste de hombre á hombre, se deduce de los experimentos de Deidier que es trasmisible al perro. Este médico puso en contacto con heridas, bilis tomada de

cadáveres apesados, la inyectó en las venas, y todos sucumbieron del tercero al cuarto día con señales de verdadera peste, caracterizada por bubones, carbuncos e inflamaciones gangrenosas. El estómago descompone el virus, pues el mismo Deidier cita el caso de un perro que durante tres meses se comió las glándulas estirpadas, las hilas llenas de pus y lamia la sangre de los apesados. Hecha una inyección de bilis en la vena erural le hizo sucumbir al cuarto día.

Habiendo Hunter practicado inútilmente inyecciones de la sífilis en los animales, declaró que esta enfermedad es propia y exclusiva de la especie humana. Auzias-Turenne asegura haber inoculado con resultados el pus específico de la sífilis en muchos animales. Los sífilidiógrafos han rehusado reconocer el verdadero chancro en las ulceraciones suscitadas. Ricord, que es autoridad de la materia y testigo de los experimentos, ha comprobado que inoculado el pus virulento en un mono, y tomado luego de este, ha sido introducido en el hombre con resultados; pero concluye diciendo que muy bien habrá podido ser el animal depositario momentáneamente del agente específico. Si tal es la verdadera expresión de los hechos, sucedería con la sífilis lo que con la viruela: los animales darían el virus tal como le habían recibido, y la nosología veterinaria no tomaría de la del hombre esta nueva especie morbilífera.

Muchas hipótesis, dice Verheyen, se han vertido para interpretar el problema patológico del contagio, cuya historia haremos en el artículo próximo.

Complicaciones de la pleuresía (I).

Hasta aquí hemos supuesto que la inflamación se limitaba a la serosa y que, por lo tanto, la pleuresía era simple bajo el concepto de constituir ella sola la enfermedad. Mas no siempre es así; se desarrollan ciertos accidentes patológicos, se sobreañaden en algún modo a la afección principal de la cual perturban o modifican mas ó menos la marcha natural. Esto es lo que se denomina *complicaciones*.

Comprendidas de este modo las complicaciones de la pleuresía no son muy numerosas, pueden reducirse á dos, la *neumonía* y el *hidro-neumo-torax*. No obstante diremos algo de la *sinovitis* sintomática que aunque presentándose en condiciones algo diferentes, se une en algunos casos tan íntimamente á la pleuresía, que no es dable condenarla al silencio.

A.—*Pleuro-neumonía*. La inflamación simultánea de la pleura y del pulmón, se llama en patología pleuro-neumonía. Todos los autores antiguos, hasta incluso Vatel, están conformes en decir que, en el caballo, esta doble afección es mucho mas frecuente que la pleuresía y la pulmonía simples. Solo Delafond, y hasta ahora el único, ha negado la exactitud de esta opinión antigua, porque habiendo abierto 55 animales muertos de enfermedades de pecho, encontró que 27 estaban afectados de pulmonía, 15 de pleuresía, y 8 solo de pleuro-neumonía; de lo cual deduce que esta es mas rara que las dos afecciones que la componen consideradas aisladamente, confesando que las localidades, la constitución de los animales, la naturaleza de las causas eficientes, etc., pueden tener grande influjo en esta frecuencia relativa. Nuestras observaciones confirman este modo de pensar, y tal vez se ha exagerado an-

tes la frecuencia de aquellas complicaciones; sin embargo, de encontrarse algunas veces la inflamación concomitante del pulmón y de la serosa que le envuelve.

Entonces la enfermedad primitivamente limitada se propaga por contigüidad del pulmón á la pleura, ó recíprocamente de esta á aquel; ya las dos afecciones desarrolladas simultáneamente bajo el influjo de las mismas causas, adquieren y conservan casi igual intensidad, siguen ambas sus fases naturales cual si cada una existiese sola, y llegan unidas ó separadas á las terminaciones que las son propias. En el primer caso, que es el mas común, la afección primitiva predomina casi siempre sobre la otra, la encubre y á veces la oculta del todo. Así, cuando la pleuresía ha comenzado y que el derrame es mas considerable, oculta mas ó menos los ruidos anormales y los diversos estertores que caracterizan la ingurgitación y la hepatización; y cuando al contrario, domina la pulmonía estos signos, tan palpables y tan patognómicos, ocultan mucho mas, hacen los síntomas generalmente mucho menos visibles de una pleuresía ligera. En uno y otro caso el diagnóstico exacto es siempre muy difícil, por no decir imposible; solo llama la atención la enfermedad principal y es la que puede ser conocida.

Aquí se presenta la cuestión de saber cómo se propaga la flemasia. Delafond dice se hace de la pleura al pulmón por el tejido celular subseroso é interlobular, con mas frecuencia que del pulmón á la pleura. Opinamos de diversa manera: la experiencia nos ha enseñado que así como es mas común ver una pulmonía intensa estar acompañada de una irritación parcial de la pleura, es muy excepcional que la pleuresía primitiva, aun en su mayor grado de intensidad, se propague al parénquima pulmonal. (En el ganado vacuno sucede lo contrario, pues casi siempre están unidas ambas afecciones.)

Es raro que la pleuro-neumonía comience de una vez; que las dos flemasias conserven casi igual intensidad. Cuando así sucede, la afección se anuncia por síntomas comunes y particulares á las dos enfermedades, solo que estos síntomas se confunden en parte y son mas ó menos modificados los unos por los otros: espresan, si puede decirse así, la resultante mas bien que la suma de los desórdenes funcionales pertenecientes á las dos flemasias componentes. Para formar en este caso un diagnóstico exacto es preciso, ante todo, poseer un conocimiento profundo de la pleuresía y de la pulmonía consideradas aisladamente. Despues mucha atención y cierta sagacidad para separar en el conjunto de los desórdenes funcionales, los síntomas que son patognómicos de los que solo son accesorios, y entre los primeros los que son característicos de la pleuresía de los que en realidad pertenecen á la inflamación del pulmón. Es preciso, por último, observar con cuidado á los animales enfermos, seguir la evolución y sucesión de los síntomas, y si empleando este modo no es fácil el diagnóstico, es cuando menos con frecuencia posible.

No es nuestro ánimo hacer una descripción completa de la pleuro-neumonía, nos limitaremos á indicar de la manera mas clara y exacta posible los síntomas mas importantes y significativos.

Disnea considerable, calor del aire espirado, destilación nárfica rojiza, espiración quejumbrosa, estertor crepitante mas ó menos fácilmente perceptible, son los principales síntomas, como se sabe, que indican el principio de la inflamación pulmonal. Si á estos síntomas se une una inspiración difícil como temblorosa, casi exclusivamente abdominal, una tos pequeña, corta, seca y muy penosa, una dilatación insólita de las narices, con elevación del ala interna en cada espiración; por último, si la presión de los espacios intercostales demuestra un dolor pleurítico evidente, podrá presumirse con mucho fundamento que la pleura participa del estado morbilífico del pulmón.

Si á las 48 ó 72 horas lo mas tarde, es reemplazado el estertor crepitante por un soplo tubular fuerte, claro, puro y próximo á la oreja, que se une á los síntomas ya citados, no es dudosa la pulmonía. Si al mismo tiempo ó un poco despues, hacia el cuarto día por ejemplo, la percusión da un sonido mate bien evidente en las partes declives de ambos costados y en toda la longitud del torax; si el sonido mate está limitado

súperiormente por una línea bien horizontal; si igualmente es pronunciado en los dos costados, aunque el soplo tubular no exista mas que en uno, casi puede haber seguridad de que la pleura está inflamada y que el derrame está próximo á formarse. Por último, no quedará la menor duda si dos ó tres dias mas tarde el edema infra-esternal y la discordancia de los movimientos respiratorios se unen á los síntomas precedentes. Hay necesidad de decir que la pleuro-neumonia es siempre una enfermedad muy grave, que desarrolla al grado mas alto síntomas morbosos y una fiebre de reaccion de las mas intensas; que la marcha en general es rápida y el pronóstico por lo comun funesto? Esto resulta evidentemente de la lesion doble que la constituye y seria inútil insistir sobre estos extremos.

B.—Hidro-neumo-torax. La existencia simultánea de un líquido y de un gas en la cavidad del pecho constituye el *hidro-neumo-torax*. Este accidente, siempre de muchísima gravedad, no puede, segun nuestra opinion, producirse mas que en una circunstancia sola que es: cuando un absceso pulmonal situado cerca de la superficie del órgano, en la inmediacion de la pleura, se abre al mismo tiempo en los bronquios y en el saco seroso. Entonces, el pus vertido en la membrana serosa la irrita con violencia y origina una pleuresia intensa, que se anuncia por los síntomas que hemos dado á conocer. Al mismo tiempo, la perforacion del pulmon establece entre la cavidad pleurítica y el exterior una comunicacion mas ó menos directa y fácil: el aire que penetra en los bronquios llega en cada inspiracion, hasta la pleura, donde su presencia se indica por algunos fenómenos, tanto mas dignos de atencion, cuanto que son poco numerosos, muy distinguibles y patognomónicos.

Así, al sonido mate que se nota en las partes declives ocupadas por el líquido, se une una resonancia muy fuerte de las partes superiores, resonancia de un timbre particular que la ha hecho dar el nombre de *resonancia timpánica*, y que está tanto mas caracterizada cuanto la cantidad de aire interpuesto entre las paredes costales y el pulmon es mayor. Sin embargo, conviene manifestar que en los caballos corpulentos y obesos, cuyo pecho es naturalmente poco sonoro, rara vez es bien distinguible el sonido timpánico, y que en todos los casos este carácter no basta por si solo para establecer positivamente la existencia de un hidro-neumo-torax.

La auscultacion es la que manifiesta los síntomas verdaderamente característicos. Son dos: el *soplo anfórico* y el *gorgoteo pleurítico* ó *ruido de clo clo*.—Al principio, cuando el derrame todavia es nulo ó poco, abundante, no llega siempre, al nivel de la perforacion, la columna de aire inspirado que penetra en la escavacion pulmonal y de aquí á la pleura, á chocar en las paredes torácicas produciendo un ruido exactamente comparable al que se obtiene soplando sin mucha fuerza en una garrafa ó botella, con cuello un poco ancho, en disposicion de dirigir el soplo contra las paredes de la vasija. Este ruido, que la oreja aplicada á las paredes del pecho nota perfectamente, es el *soplo anfórico*, patognomónico del hidro-neumo-torax producido por una perforacion del pulmon é indica además que esta perforacion reside en un punto al que todavia no llega el nivel del líquido estancado.

El derrame se aumenta; bien pronto pasa el nivel de la perforacion; el soplo anfórico desaparece, reemplazándole un síntoma nuevo. El aire, para llegar hasta la pleura, debe atravesar una columna mayor ó menor de líquido formando burbujas mas ó menos voluminosas que se abren ó revientan en la superficie, resultando un ruido exactamente comparable al que se obtiene en los laboratorios de química cuando se hace desprender un gas por un tubo cuyo extremo de desprendimiento se sumerge en un líquido, ó bien al ruido que produce el aire al penetrar en una botella que se vacia de pronto. Este fenómeno que, por el modo de producirse y caracteres especiales, creemos deber llamar *ruido de clo clo* ó *gorgoteo pleurítico*, no puede originarse mas que en la única circunstancia que acabamos de examinar. Nunca, á no ser en el caso de hidro-neumo-torax producido por una fistula pulmonal, hemos percibido cosa igual ó solo comparable, y por lo tanto se le debe considerar como patognomónico de la lesion á que nos referimos. Es por otra parte tan característico, que la oreja menos habituada no le confundiria con ningun otro

ruido, tan fuerte que se le puede oír á distancia, y su significacion es tan clara, tan natural, que por si misma se indica al observador que le oye por primera vez.

Siempre que se compruebe este signo significativo se podrá asegurar: 1.º que un absceso pulmonal se ha abierto á la vez en los bronquios y en el saco de las pleuras; 2.º que existe al mismo tiempo un derrame pleurítico; 3.º que este derrame es bastante abundante para que pase su nivel el orificio de la pleura de la perforacion pulmonal.

En estas condiciones es natural suponer que el líquido estancado penetra con mas ó menos facilidad en los bronquios y sea vertido al exterior, como en efecto sucede. Resulta una destilacion narítica abundante, muy fluida, olorosa ó inodora, mezclada con copos fibrinosos, parecida al líquido contenido en el pecho, y esta destilacion de una naturaleza particular es un nuevo síntoma confirmativo de la lesion á que nos referimos.

Puede decirse, fundándose en lo espuesto, que el diagnóstico del hidro-neumo-torax es fácil cuando se reconocen los animales con todo cuidado. Habrá necesidad de decir que el pronóstico es siempre grave? ¿Que sin duda es un accidente inevitablemente mortal? Por fortuna, y como compensacion, es sumamente raro.

C.—Sinovitis sintomática. Desde que Bouley jóven, llamó la atencion de los veterinarios comprobando la relacion que existia entre ciertas inflamaciones de las serosas sinoviales y las flemasias de las vísceras del pecho, tanto respecto á las causas como á su naturaleza, se han recogido muchos casos que obligan á incluir la sinovitis sintomática entre el número de las complicaciones posibles de las flemasias de los órganos torácicos y particularmente de la pleuresia.

Cuando la sinovitis se presenta en tales condiciones es por lo comun á los 15 ó 20 dias y aun á los 30 ó 40 dias después de declararse la pleuritis; cuando los animales están en completa convalecencia ó restablecidos del todo, es cuando de pronto sin causa apreciable, se manifiesta una claudicacion mas ó menos intensa con tumefaccion dolorosa de algunas de las membranas sinoviales articulares de los remos y mas particularmente de los sesamoideos del menudillo. Ya la sinovitis acomete solo á un miembro, ó ya á muchos á la vez: las manos lo son con mas frecuencia que los piés. Por lo comun permanece localizada en el punto primitivamente invadido; pero tambien se la ha visto con carácter ambulante y por lo tanto pasar de un remo al otro y recorrer así las cuatro extremidades.

Aunque lo comun es suceda á la flemasia torácica, suele la sinovitis aparecer la primera y ser consecutivo el desarrollo de la pleuresia.

Generalmente poco grave, termina esta enfermedad por lo comun por resolucion á los 15 ó 20 dias, sobre todo cuando se limitaba á un remo y que se la trata convenientemente; pero puede tambien, en circunstancias por fortuna escepcionales, acarrear alteraciones profundas en la membrana sinovial, originar el anquilosis y retraccion de los tendones, dejando á los animales por mucho tiempo y aun para siempre impropios para el servicio; siendo capaz de acarrear la muerte, como ya ha sucedido.

En otro artículo nos ocuparemos del pronóstico.

Nota. En el número próximo continuaremos la interesante discusion del diagnóstico del muermo.

RESUMEN.

Del contagio en general.—Complicaciones de la pleuresia.

Por todos los artículos no firmados, NICOLAS CASAS.

Redactor y Editor responsable, D. Nicolás Casas.

MADRID.—1860.—Imprenta de Tomás FORTANET. (1)