

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXII	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Diciembre de 1932	Núm. 12
-----------	--	---------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

La pielografía intravenosa en el perro

POR

C. Ruíz Martínez

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 11 DE DICIEMBRE DE 1931)

La exploración de los órganos que constituyen el aparato urinario es, en los animales domésticos, extraordinariamente difícil. Ciertamente que, en los pequeños, pueden ser palpados los riñones y aun percutidos en determinadas condiciones y que, gracias al estudio de la eliminación renal y al análisis clínico de la orina, puede hacerse el diagnóstico en muchas ocasiones, si bien éste no puede establecerse con el auxilio de tales métodos con la seguridad y garantía que fuera de desear. Esto es lo que ha obligado a introducir en Veterinaria otros procedimientos de exploración renal, que ya en Medicina humana vienen prestando servicios inestimables.

Es sabido, y obvio tal vez sea traerlo aquí, como introducción a esta nota experimental, que el aparato renal realiza en el organismo el trabajo regulador de la concentración salina y de la cantidad de agua, mediante la capacidad que tiene de variar sus posibilidades de eliminación dentro de los más amplios límites. Por esto, el conocimiento de su capacidad de concentración y de dilución, frente a las diferentes sustancias, constituye en clínica el criterio fundamental para saber del estado de la función renal, indispensable en una gran serie de trastornos orgánicos.

La función eliminadora del riñón está en razón directa con el ofrecimiento que le hace la sangre de sustancias a eliminar; es decir, depende y está subordinada en un primer término, a la concentración de la sangre en tales sustancias. No quiere decir esto, que el hecho fisiológico tenga una simplicidad física absoluta, antes por el contrario, está admitida ya, de antiguo, la existencia de



una sensibilidad de eliminación distinta para cada sustancia. Así, por ejemplo, los productos extraños al organismo, no existentes en el metabolismo normal, bastará que lleguen a la sangre, aún en pequeña cantidad, para que inmediatamente se produzca su eliminación íntegra, sin dejar en ella el más leve residuo molecular; en cambio, todas las sustancias derivadas del metabolismo habitual del organismo, poseen un dintel en la sangre, hasta llegar al cual, no son eliminadas por la orina, existiendo, por tanto, entre la sangre y este líquido, una diferencia de concentración con respecto a dicha sustancia.

Resulta, por tanto, que merced a la función del riñón, se sostiene en la sangre una presión osmótica constante que oscila entre límites insignificantes; que el riñón mantiene la isotonia de la sangre y que, gracias a su función, puede establecerse el equilibrio iónico de la misma (isotonia); que es a él a quien corresponde depurar la sangre de los ácidos y bases cuando llegan a ella en excesiva cantidad, en colaboración, desde luego, con otros órganos excretores del organismo, contribuyendo, pues, al sostenimiento del equilibrio ácido básico de los humores, solamente variable dentro de muy pequeños límites. Por esto resulta que toda enfermedad renal va seguida inmediatamente, cuando el pulmón o el intestino no han sido suficientes para compensar el déficit renal, de variaciones en el equilibrio iónico, en la reserva alcalina y en la reacción actual de la sangre y se comprende que en estas condiciones, sea la orina quien nos proporcione un índice de orientación sobre las alteraciones que se han producido en la sangre.

Estas consideraciones nos llevan a admitir la importancia que en clínica tiene la exploración funcional del riñón; pero hay que reconocer, sin necesidad de analizar las distintas pruebas que para ello se utilizan y conocer de la capacidad eliminatoria, tanto cualitativa como cuantitativa del riñón, que aunque nos proporcionen datos inestimables, para formular el diagnóstico de un proceso, su pronóstico y sus indicaciones terapéuticas, poco han de poder decirnos sobre la clase de lesión existente y este dato de naturaleza anatomopatológica que es el complemento o, aún diríamos mejor, la esencia de la evolución clínica de esta clase de procesos, tiene siempre una importancia excepcional para predecir el término de la enfermedad y su posibilidad de curación.

La introducción de la citoscopia y de la pielografía, ha venido a posibilitar la recolección de estos datos anatomopatológicos y ello pone al veterinario en camino de lograr el mismo rendimiento que ya se obtiene en Medicina humana con estos métodos de exploración.

No hemos de reseñar aquí, ni tan siquiera a guisa de citación, las impresiones y resultados que con la citoscopia y la pielografía se han obtenido en la urología médica, pero bueno es hacer notar en qué estriban las ventajas y los inconvenientes de estos indagares exploratorios que han de llevarnos a concluir las ventajas que de una técnica discreta y acertada pueden obtenerse con la pielografía intravenosa en la clínica de los pequeños animales.

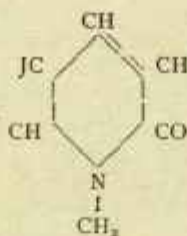
El citoscopia pone ante el clínico la imagen interna de la vejiga de la orina y ello le permite apreciar el estado de la mucosa vesical, la manera como se abren en ella los uréteres, la existencia o no de estados inflamatorios, de lesiones diferentes, de cálculos urinarios, de tumores, de cuerpos extraños y de la posibilidad de un cateterismo ureteral. Pero el empleo del citoscopia en Veterinaria ofrece, ciertamente, grandes dificultades, sobre todo en los animales machos, en los que previamente hay que realizar la uretrotomía.

La determinación de imágenes rontgénicas por medio de la pielografía, proporciona al clínico datos de gran valor que le incitan a diario a perfeccionar este método de exploración.

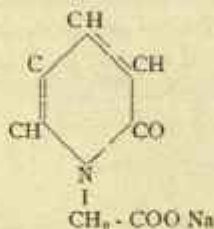
Por nuestra parte, nos hemos planteado algunas pruebas experimentales que a título de contribución al estudio de la pielografía intravenosa aplicada al perro, consideramos pueden facilitar elementos de diagnóstico de gran valor para la urología de los pequeños animales, apartando los inconvenientes de la pielografía retrógrada; con la cual no podía evitarse el cateterismo ureteral y, como es natural, la uretrotomía preliminar.

En la bibliografía Veterinaria encontramos ya precedentes experimentales sobre esta materia. Ruseno, ha introducido un preparado ureoiódico para la pielografía, preparado conocido con el nombre de pyelognost, cuya fórmula es NaI , CH_4ON_2 , presentado por el comercio en forma de polvo incoloro insoluble en el agua en la proporción de 63 : 224 y en condiciones de poder ser inyectado. Aunque este preparado tiene su principal aplicación en el hombre, el autor comenzó sus ensayos en el perro, extendiendo su experiencia a cuatro animales bajo narcosis y empleó como dosis por kg. de peso vivo, 1-1, 5 g. de pyelognost disuelto en proporción de 1 : 4. Las radioscopias obtenidas con intervalos variables de una a cuatro horas después de la inyección del preparado iódico, proporcionó, como conclusión, un buen resultado rongenográfico en los cuatro casos, por lo que a la vejiga se refiere, pero ni los ureteres ni la pelvis renal daban imágenes claras.

Nosotros hemos utilizado el uroselectan, introducido en la práctica por Binz y Raeth, producto moderno que ha venido a reemplazar al selectan neutro, derivado metílico de la piridina, cuya fórmula es N Metil 5-iodo 2-Piridina,



y su contenido en iodo alcanza el 54 por 100, es de este producto de quien deriva el uroselectan por asociación de acetato sódico al grupo metílico, de la fórmula anterior, según esta otra fórmula



El uroselectan es, pues, como se ve en la fórmula anteriormente expuesta, de menor concentración iódica que el selectan, sólo tiene un 42 por 100 de iodo, pero este hecho le hace extraordinariamente ventajoso por lo que aumenta en solubilidad, la cual llega al 50 por 100 y aun a veces al 60 y, por otra parte, como el iodo de su molécula es orgánico y está fijamente unido a ella, podemos inyectarle intravenosamente en grandes cantidades sin temor a que sufra la menor di-

sociación, eliminándose tal y como se inyecta. Ventaja esencial que pone al clínico a cubierto de toda posibilidad de intoxicación producida por una disociación accidental.

El uroselectan se presenta al comercio en frascos de origen, con 30 gr. de producto, dispuestos para ser disueltos en 100 c. c. de agua bidestilada estéril. La solución hay que hacerla en caliente y filtrarse dos veces antes de disponerla para el uso. Puede esterilizarse hirviéndola durante ocho o diez minutos, sin temor alguno de que pueda alterarse. La eliminación comienza en seguida y alcanza su punto álgido a las dos horas de practicada la inyección; seis u ocho horas después de inyectado, se encuentra en la orina del 80 al 95 por 100 de uroselectan, el cual se reconoce fácilmente porque precipita acidulando la orina y puede dosarse gravimétricamente previa desecación.

Swick, ha llegado a inyectar en un hombre adulto 180 gr. de uroselectan, con lo cual introduce 75,6 gr. de iodo sin provocar accidente alguno. Este mismo autor ha hecho determinaciones de dosificación en diferentes animales y propone la de 7 gr. por kilo de peso vivo para el ratón y 3 gr. por kilo de peso vivo para el conejo.

Cliza, ha empleado también las dosis intravenosas de uroselectan con fines rontgenológicos para la exploración de las vías altas urinarias en el perro, en el conejo, en el cerdo y en la cabra.

Nuestro estudio se refiere exclusivamente al perro. Acompañamos una imagen obtenida en un mastín, con una lesión de esclerosis renal provocada por intoxicación con bicloruro de mercurio y nos interesa establecer conclusiones, siquiera nuestra casuística sea tan reducida porque estimamos que este método de exploración del aparato urinario, tiene una importancia extraordinaria para establecer el diagnóstico de los procesos renales en los pequeños animales.

El caso a que nos referimos es, como antes digo, un perro de rebaño que por haber sufrido una fractura de la extremidad posterior derecha había sido sometido a una operación quirúrgica e inutilizado para la función a que estaba destinado.

Más tarde fué utilizado para hacer un estudio experimental sobre tolerancia renal al bicloruro de mercurio. Por mi parte, teniendo en cuenta la afección renal que padecía, consideré pertinente reproducir en él los ensayos que ya había realizado en otro animal sano, sirviéndome del uroselectan.

La solución inicial de este producto de que me valí, era la misma que ya había visto emplear en el hombre con excelentes resultados (30 gr. en 100 c. c. de agua bidestilada estéril). Tuve en cuenta la tabla de dosificación de Swick.

En cuanto a la preparación del sujeto, es pertinente tener presentes algunos detalles que favorecen los resultados prácticos de la uroselectanurografía. Son estos, proceder teniendo al animal en ayunas, favorecer la evacuación rectal por medio de una irrigación abundante y practicar nuestra operación bajo anestesia general.

Nosotros procedimos anestesiando con éter en un caso y en otro con el hidrato de cloral inyectado intraperitonealmente a razón de un gramo de cloral por tres de peso vivo.

Hecha, pues, la anestesia y colocado el animal sobre la mesa de Rayos X, hicimos la inyección de la solución de uroselectan utilizando una ampolla de agua bidestilada estéril de las que proporciona la Farmacia Militar, en la que habíamos logrado disolver previamente el uroselectan, manteniéndola en un baño María, a 50° C. para que la disolución fuera completa. A uno de los extremos de la ampolla, él ya abierto, adaptamos un tubo de goma estéril, portador en su otro extremo de una aguja apropiada. La inyección la practicamos sobre la s-fena externa.

Teniendo en cuenta la velocidad de eliminación del fármaco, hicimos la radiografía quince minutos después de practicar la inyección; repetimos a la media hora y practimos la última, una hora más tarde.

La imagen que acompaña a este trabajo permite apreciar cuánto puede conseguirse con una pielografía bien hecha, aprovechando, todas las circunstancias favorables, para obtener radiografías de las vías altas del aparato urinario, en su mayor extensión.

En la que referimos se aprecian perfectamente los dos riñones y la enorme diferencia de tamaño entre el normal y el afectado. Asimismo pueden distinguirse las dos zonas del riñón, medular y cortical y en el inflamado se distingue perfectamente la pelvis dilatada y el recodo ureteral de origen.



Imagen radiográfica obtenida con el uroselectan

Como esta nota no tiene otra significación que el de una aportación preliminar al estudio de la pielografía en Veterinaria, consideramos necesario continuar nuestros trabajos en este sentido y nos proponemos ampliar nuestras experiencias en mayor número de perros y aplicar la pielografía en el cerdo, en la oveja y en la cabra

Por lo pronto, podemos anotar que en el perro sano, la eliminación de uroselectan es rapidísima. A este respecto, son de interés las notas de Swick, que han permitido establecer un dato importantísimo, del que ya se ha hecho aplicación en el hombre: que la motilidad eliminadora perturba siempre la radiografía y hace que las imágenes no sean tan netas y en algunos casos del todo negativas, lo cual ha hecho que se empleen inyecciones de preparados de opio, que paralizan esa actividad y permiten una retención de uroselectan en las vías altas, con lo cual la radiografía es más perfecta.

Un médico veterinario rumano, el doctor Cliza, ha hecho estudios importantes sobre este asunto y deduce de experiencias realizadas con el uroselectan en perros sanos y enfermos y en perros sacrificados dos horas después de inyectados con el uroselectan, que, en efecto, existe esa dificultad motriz, pues radiografías absolutamente negativas, en perros vivos, han dado imágenes bellísimas en los mismos animales sacrificados dos horas después de inyectados y llevados ya muertos a la pantalla.

Haciendo aplicación de estos hechos, se ha logrado inhibir la actividad motriz de estos órganos, inyectando dos horas después del uroselectan, cuatro ampollas de papaverina (12 c. c.) y con este procedimiento las radiografías obtenidas no han dejado nada que desear.

De nuestro trabajo es dado concluir, que con el uroselectan pueden obtenerse en Veterinaria, como en Medicina humana, los pielogramas necesarios para conocer del estado funcional del riñón.

Consideramos indicada la pielografía por el uroselectan; siempre que esté indicado el cateterismo ureteral. Esto quiere decir, que en Veterinaria son mayores las necesidades de este procedimiento que en Medicina humana, donde este cateterismo, sólo en determinadas condiciones patológicas es impracticable.

Y en cuanto a contraindicaciones, sólo en las insuficiencias renales muy intensas y en aquellos casos en que exista algún obstáculo para la introducción del medicamento, por padecer el sujeto alguna enfermedad del aparato circulatorio, etc., puede constituir un verdadero peligro.

La facilidad de su manejo y la inocuidad de este producto, son circunstancias que nos permiten presumir, ha de generalizarse su empleo en todas las Clínicas de animales pequeños, en las que llenará indicaciones muy apreciadas.

La higiene de la leche en Madrid

POR

Crescenciano Arroyo, Isidoro García y Julio Hidalgo ⁽¹⁾

ALUMNOS VETERINARIOS DE LA ESCUELA NACIONAL DE SANIDAD

(CURSO 1930-1931)

(RECIBIDO EL 20 DE DICIEMBRE DE 1931)

Al trazar el plan de desarrollo del presente trabajo, escogido entre los propuestos a los alumnos veterinarios por la Escuela de Sanidad, advertimos que el plazo de cuarenta días concedido resultaba pequeño, si habíamos de llegar a conclusiones definitivas sobre el interesante problema cuyo título encabeza esta exposición.

Si no se desconoce el elevado número de establos y lecherías existentes en Madrid y se sabe nuestra triple actuación como recolectores, analizadores de muestras y registradores de las condiciones de vaquerías y despachos, se llega-

(1) Nos complacemos en hacer constar nuestro agradecimiento más sincero a la *Escuela Nacional de Puericultura* y al *Instituto Provincial de Higiene*, por la colaboración que nos prestaron para la realización de este trabajo.

rá sin gran trabajo a la convicción de que, quizás el asunto haya sido visto en todas sus facetas y tratado en todos sus aspectos, pero en manera alguna ha podido ser penetrado totalmente hasta llevar a lo más oculto de él la luz del conocimiento.

Por eso, en esta memoria se consignan más bien los resultados de una exploración hecha con normas científicas sobre la higiene de la leche en Madrid, que las conclusiones de un vasto y detenido estudio aplicado a una cuestión de tal envergadura.

Reducida por la presente aclaración la labor a sus justos límites, estamos obligados a explicar la forma de su realización. Nuestras actividades han corrido por los siguientes cauces: visita de establos y lecherías, recogida y análisis de

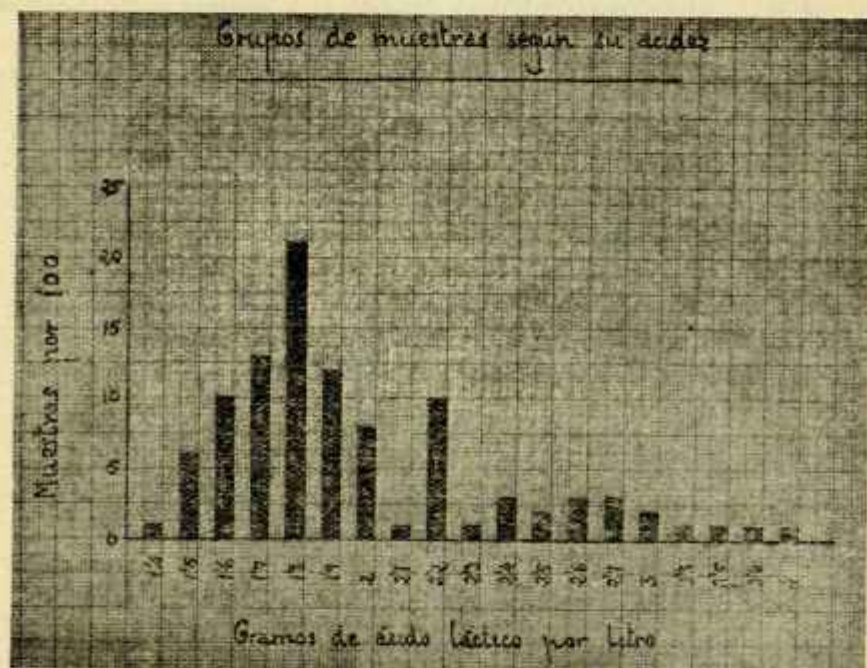


Fig. 1.^a—Gráfico representando el grado de acidez de las muestras analizadas.

muestras. A visitar los establos nos impulsó la necesidad de conocer las condiciones higiénicas de producción y obtención de la leche y por ello hicimos, como primera parte de un método prefijado, el examen del animal productor (vaca), anotando la raza por su acción predisponente frente a ciertos morbos, e inquiriendo, como clínicos al servicio de la higiene, la existencia o no de enfermedades capaces de repercutir sobre la normalidad de la leche. En este campo nos hubiera prestado un eficaz auxilio el empleo de la tuberculina, pero no es posible romper la tenaz resistencia de los vaqueros. Nuestra atención recaía después sobre la ingesta, concediendo la importancia debida a la alimentación con residuos industriales y luego pasábamos al estudio de toda la circunfusa, deteniéndonos sobre los puntos que más influencia pueden ejercer en el estado sanitario de la res lechera: capacidad del establo, ventilación, iluminación, siste-

ma de eliminación de excretas y disposición de paredes y suelos. Estimando el ordeño como parte muy principal en la higiene de la obtención de la leche, han sido objeto de cuidadosa observación los siguientes extremos: existencia o no de ordeñadero, limpieza y preparación de las mamas, recipientes empleados, traje usado por el operario y manera de practicarse el ordeño.

En las lecherías hemos limitado nuestra actuación al conocimiento de la temperatura de conservación y al del lugar donde se deposita la leche, al del medio de refrigeración empleado, a la proximidad de las habitaciones del hombre y a las condiciones del despacho y recipientes.

Para la recogida de muestras nos hemos servido de frascos estériles de 250 gramos de capacidad. Al objeto de interpretar debidamente los resultados del análisis y poder obtener datos comparativos, se han hecho estos cuatro grupos de muestras: 1.º Muestras recogidas en despachos, analizadas cinco horas des-

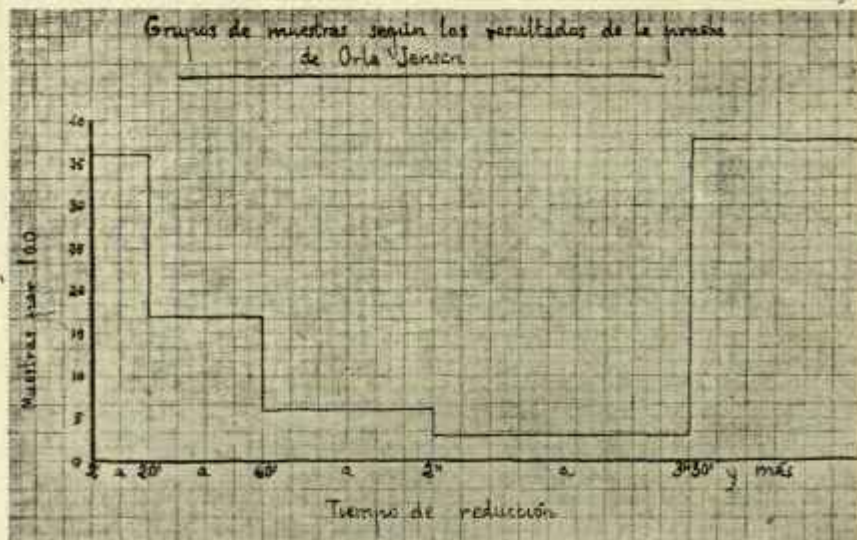


Fig. 2.º—Diagrama que muestra el resultado obtenido por la prueba de Orla Jensen.

pués y mantenidas en agua corriente a 17° hasta el momento del análisis. 2.º Muestras recogidas en despachos y analizadas inmediatamente después. 3.º Muestras de leche ordeñadas a nuestra presencia, analizadas cinco horas después y mantenidas con agua corriente a 17° hasta el momento del análisis, y 4.º Muestras recogidas en despachos, analizadas cinco horas después y mantenidas a la temperatura ambiente hasta el momento del análisis.

A primera vista se comprende que una tal diversidad de condiciones ha de influir necesariamente sobre el conjunto analítico, del cual han de salir medias y porcentajes y desfigurando su facies bacteriológica; pero en justa compensación nos sirve de base para establecer una atinada comparación entre los distintos grupos, que puede ser la clave para determinar qué responsabilidad en la polución bacteriana corresponde al establo y a la lechería y qué importancia tiene la temperatura de conservación con respecto al número de gérmenes.

PRÁCTICAS DEL ANÁLISIS.—Por la índole del problema, el análisis a emplear no debiera haber salido de los límites de lo biológico. Nosotros, sin embargo, nos

hemos atrevido a intercalar la densimetría y cremometría, rompiendo con todo criterio rigorista a cambio de completar con las nociones de densidad y grasa, necesarias para dar carácter físico-químico a una leche, el concepto de su verdadero valor, tan útil a la fijación de normas en los proyectos de reglamentación. El control biológico de la leche en el Laboratorio, tal como ha sido entendido por la mayor parte de los higienistas especializados, comprende: determinación de impurezas, medida del sedimento, acidimetría, reductasimetría, catalasimetría, lactofermentación, numeración de gérmenes, título colibacilar e investigación de bacterias patógenas.

En nuestro trabajo se verá cómo hemos prescindido de algunas de estas pruebas por aconsejarlo las circunstancias. Desde luego quedó eliminada de nuestro trabajo la lactofiltración en botellas de Gerber, por requerir un volumen de leche bastante considerable (medio litro como mínimo), que sumado al ne-

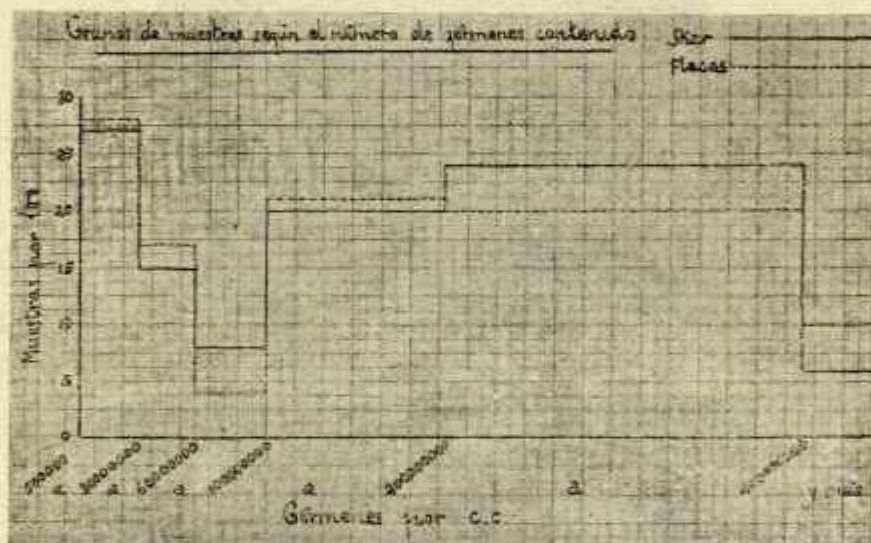


Fig. 3.^a—Diagrama que muestra el número de gérmenes por c. c. de las leches analizadas.

cesario para las restantes operaciones, supone una dificultad para el transporte de muestras, siempre que no se dispone de personal auxiliar. Además, la escasa disponibilidad de tiempo, forzó a la exclusión de algunas operaciones analíticas y tuvimos que prescindir de la lactofiltración junto con la lactofermentación y sedimentación, por estimarlas como las más empíricas de todas. También fué alcanzada por esta medida la prueba de la catalasimetría, porque puestos a optar entre ésta y la reductasimetría no dudamos un momento en la elección.

Así, pues, en el análisis realizado por nosotros, sólo han quedado comprendidas la numeración de gérmenes, título colibacilar, investigación en la crema y sedimento de la existencia de gérmenes ácidosresistentes y estreptococos de la mastitis infecciosa, reductasimetría, acidimetría y determinación de densidad y grasa.

Numeración de germen.—Se han empleado dos procedimientos: la siembra en placas y conteo de colonias y la numeración directa con el dispositivo de Skar.

Siembra en placas: En una gradilla se colocan tres tubos, conteniendo cada



Fig. 4.^a—Uno de los medios empleados más corrientemente para el transporte de la leche.

uno 9,9 c. c. de agua esterilizada, junto a estos, en la misma gradilla, se ordenan cuatro tubos estériles y vacíos señalados: 1.º Leche pura. 2.º 1/100. 3.º 1/10.000, y 4.º 1/1.000.000 y a continuación se introducen dentro de ellos cuatro pipetas estériles de 1 c. c. divididas en décimas. Se agita la muestra fuertemente, y con

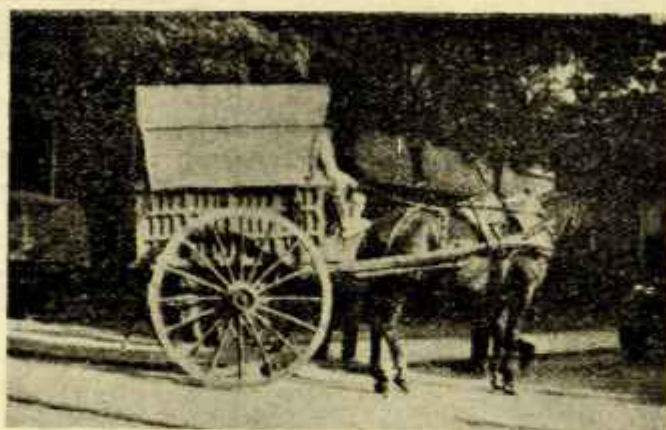


Fig. 5.^a—Clase de vehículos empleados para el transporte de la leche a los despachos.

la pipeta de leche pura se toma 0,1 de c. c. y se deposita en el primer tubo de agua, resultando una dilución al 1/100, de este tubo, después de agitado, se extrae otra décima de centímetro cúbico con la pipeta 1/100 y se deposita en estériles de 1 c. c. divididas en décimas. Se agita la muestra fuertemente y con

el segundo tubo de agua, resultando la dilución al $1/10.000$, a su vez, de esta segunda dilución se aspira otra décima de centímetro cúbico con la pipeta $1/10.000$ y se lleva al tercer tubo de agua, que resulta con título de $1/1.000.000$. Mientras tanto, se ponen a fundir tres tubos verticales de agar al baño María y tres placas de Petri estériles, son marcadas, respectivamente, con las fracciones $1/100$, $1/10.000$ y $1/1.000.000$. Cuando está fundido el agar y su temperatura puede ser perfectamente tolerada por la mano, con la correspondiente pipeta se

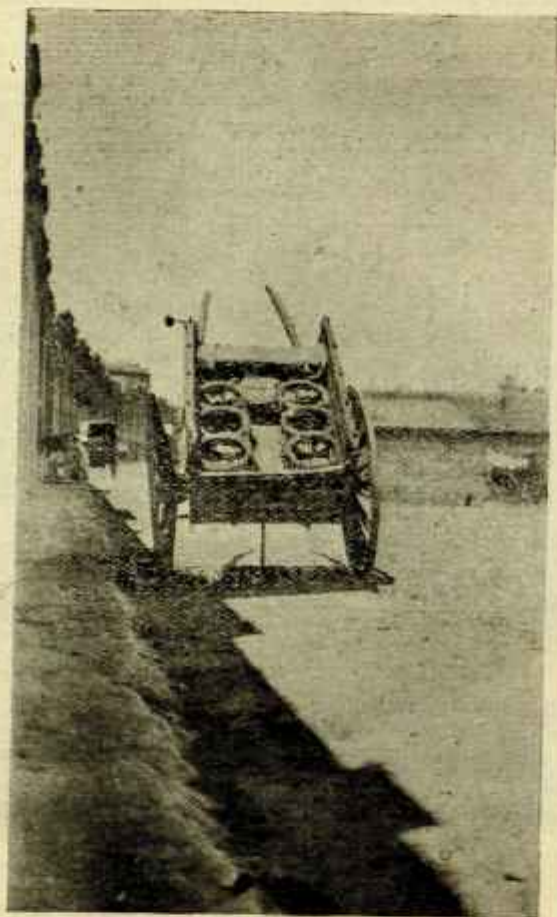


Fig. 6.^a—Vista del interior de un carro de transporte

saca la dilución de $1/100$, 1 c. c. y se deposita en la placa de Petri, previamente señalada con el mismo decimal; en seguida se vierte el agar de uno de los tubos y se imprimen rápidos movimientos de rotación a la placa para asegurar la uniformidad de la mezcla. Después del enfriamiento y solidificación del agar se lleva a la estufa a 37° . Esta operación se repite con las otras diluciones. Al cabo de veinticuatro horas, se cuentan a simple vista las colonias, teniendo presente que en la placa $1/100$, cada colonia equivale a 100 gérmenes por centímetro cúbico, en la $1/10.000$ a 10,000 y en la $1/1.000.000$ a 1,000.000. Será suficiente

contar la placa que da mayor valor numérico en centímetro cúbico o bien contar las colonias de todas las placas y hallar la media, sin olvidar el distinto título de cada una.

El agar empleado ha sido preparado por el método clásico, si bien con dos diferencias fundamentales: no haber sido neutralizado y ser su proporción con respecto al caldo como 1,5 es a 100.

El salinismo de las normas usuales en la acidez del medio, aceptando un pH de 6,2 reconoce como causa el apreciar un mayor crecimiento de colonias en estas condiciones.

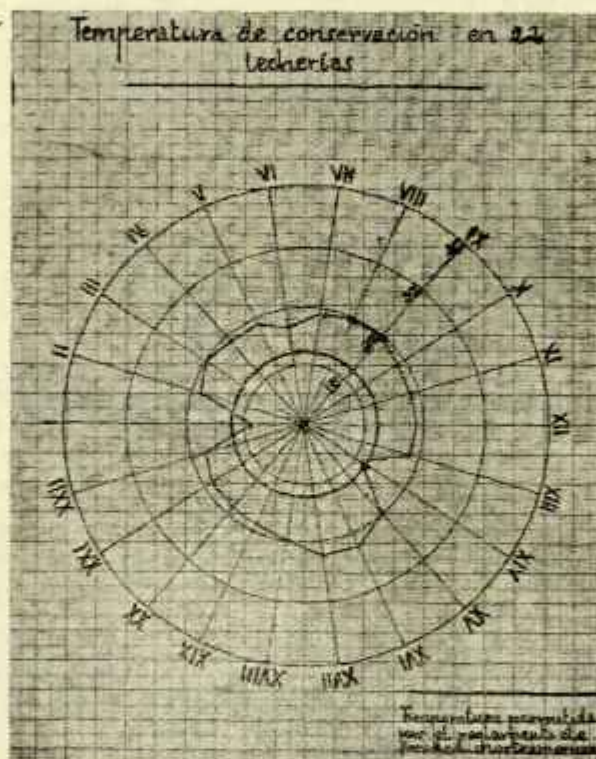


Fig. 7.^a—Diagrama mostrando la temperatura a que se conserva la leche en veintidós lecherías.

Numeración directa por el procedimiento de Skar.—Se hace necesario, primero, establecer el valor de las figuras del ocular de Skar. Este ocular, adaptable a cualquier microscopio corriente, lleva grabado en una de sus lentes un círculo con dos cuadrados inscritos, uno grande y otro pequeño. Puesto el ocular citado en lugar del ordinario y usando el objetivo de inmersión, es colocado en la platina del microscopio un micrómetro objetivo que, como se sabe, tiene una escala dividida en centésimas de milímetro. Enfocadas las rayas de esta escala, hay que hacer de manera, que subiendo o bajando el tubo de deslizamiento, lleguen a quedar cinco espacios interlineales del micrómetro, perfectamente encajados dentro del cuadrado grande, cuyo lado valdrá, por tanto, cincuenta micras. Lo-

grado esto, y dejando en tal estado la óptica del aparato, se mezclan en un tubo de ensayo 5 c. c. de leche y 0,2 c. c. de azul de metileno fenica 10. La mezcla es sometida durante cinco minutos a la temperatura de 70° al baño de María. Ya sólo resta tomar con una pipeta capilar 0,02 de c. c. y hacer una extensión uniforme dentro de un rectángulo de 500 mm², trazado sobre un portaobjetos especial. Se deja secar al aire y se examina en el microscopio preparado anteriormente, contando por el círculo, el cuadrado grande o el cuadrado pequeño, según la abundancia de gérmenes apreciada mediante un ligero tanteo. Si se cuenta en función del círculo, no se olvidará que cada bacteria hallada en él equivale a 1.000.000 por centímetro cúbico, si en función del cuadrado grande a 10.000.000 y del pequeño a 100.000.000. Huelga decir que deben observarse varios campos y hallar la media para multiplicarla por 1, 10 ó 100 millones, según hayan sido el círculo, el cuadrado grande o el pequeño, los que en cada caso hubieran entrado en juego.

Colimetria.—Se buscaba un procedimiento rápido a la par que bastante exacto para la determinación del título colibacilar de las muestras y encontráse

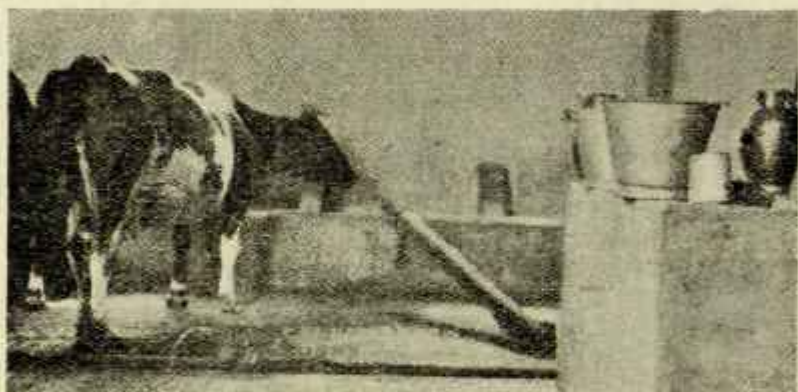


Fig. 8.^a—Aspecto parcial de un establo donde se ve la pila en la cual se enfría la leche.

aceptable el fundado en la fermentación del caldo lactosado. Al principio se adoptó la técnica aconsejada por Vidal Munné, que consiste en diluir 1 c. c. de leche en nueve de agua y repartir la dilución entre cinco tubos de caldo lactosado con tubo de fermentación de la siguiente manera: primer tubo, 0,05; segundo tubo, 0,1; tercer tubo, 1 c. c.; cuarto tubo, 3 c. c. y quinto tubo, 5 centímetros cúbicos. Como se ve, en esta técnica un coli en 0,5 de centímetro cúbico, es el tope del título colibacilar. Nuestras muestras de leche acusaban una polución de coli mucho mayor y para precisarla cambiamos la explicada técnica por esta otra. Se mezcla uniformemente a los 9 c. c. de agua destilada 1 c. c. de leche estérilmente recogida. De la dilución resultante al 1/10 se toma con pipeta estéril dividida en centésimas 0,01 de c. c., que se lleva a otro tubo con 9,99 c. c. de agua estéril, quedando hecha una dilución al 1/10.000. Inmediatamente se preparan tres tubos de caldo lactosado con cámara de fermentación y se introducen en el primero 0,1 de la dilución al 1/10, en el segundo 1 c. c. de la dilución 1/10.000 y en el tercero 0,01 de esta misma dilución. Así resultará que el primer tubo lleva 0,01 de leche, el segundo 1/10.000 y el tercero

1/1.000.000. No se han considerado como fermentaciones positivas nada más que las manifestadas por el desarrollo de gases, ocupando más de 1/6 de la cámara de fermentación.

Con el fin de adquirir cierta certeza de ser el coli causa de la fermentaciones en el caldo lactosado, se hizo también el aislamiento en placas de Endo y de aquí la siembra en agua de peptona para buscar indol y en el rojo neutro, para la observación de la influencia y formación de gases.

Investigación de bacilos ácido resistentes y de estreptococos patógenos.—Una pequeña cantidad de leche se centrifuga durante un cuarto de hora a 3.500 revoluciones por minuto. Se hacen extensiones con la crema y luego se practica la decantación por inversión cuidadosa del tubo de centrifuga, recogiendo el sedimento con una pipeta de Pasteur y realizando con este nuevas extensiones. Se dejan secar al aire las preparaciones, se fijan por el calor y unas se tiñen por el Ziehl, usando como decolorante el alcohol clorhídrico y otras se tiñen por el



Fig. 9.ª—Cómo se hace el ordeño.

Gram. Cada vez que en un sedimento se encontraron gérmenes ácido-resistentes, se inoculó con dicho sedimento un cobaya para apreciar el carácter patógeno o saprofítico de las bacterias halladas.

En un capítulo de la higiene de la leche, tan interesante como el dedicado a la investigación de gérmenes patógenos, hubiera sido de desear la inoculación sistemática de los sedimentos a cobayas, para conocer, entre las cien leches analizadas, cuántas poseían gérmenes patógenos, principalmente el bacilo de Koch y el Bang; pero a nadie puede ocultarse la gran dificultad que supone realizar en poco más de un mes un trabajo que, por la especial condición en su forma experimental de las enfermedades a reproducir, requiere una observación larga y sostenida, la cual habría de repartirse entre doscientos sujetos de experimentación.

Reductasimetría.—Prueba de Schardinger. En un tubo de ensayo se depositan 10 c. c. de leche y 1 c. c. del reactivo de Schardinger, compuesto de: azul

de metileno en solución alcohólica saturada, 5 centímetros cúbicos, formol, 5 c. c. y agua, 190 c. c.

Después de practicada la mezcla se coloca el tubo a 45° en un baño María, anotándose la hora y registrando el momento de la decoloración completa.

Prueba de Orla Jensen.—En esta prueba se ha creído conveniente, conforme aconsejan algunos autores, elevar a 20 c. c. la cantidad de leche a ensayar, que se mezcla con 1 c. c. del reactivo de Orla Jensen, compuesto de: solución alcohólica saturada de azul de metileno, 5 centímetros cúbicos y agua 195 c. c. Se lleva al mismo baño del anterior y se opera de igual manera. Aquí debemos aclarar que, ante la dificultad de continuar la observación de leches muy tardas en la reducción, hemos incluido dentro del valor común más de tres horas y media, a todas aquéllas que no decoloraron el azul de metileno durante nuestra permanencia en el Laboratorio.

Acidimetría.—Se ha utilizado la bureta de Mohr, en vez del acidímetro Dornic, y la acidez se ha expresado en gramos de ácido láctico por litro. En la citada bureta se vierte hasta llegar al 0 una solución N/10 de sosa, luego en un ma-



Fig. 10.—Secado al sol de cántaros y colador recién fregados.

traz Erlenmeyer son depositados 10 centímetros cúbicos de leche, a los cuales se agregan tres o cuatro gotas de una solución alcohólica de fenoltaleína al 2 por 100. Se coloca el matraz sobre la bureta y se hace caer gota a gota su contenido sobre la leche, agitando ésta de vez en cuando hasta la aparición de un color rosa pálido persistente, señal evidente de haber sido saturada toda la acidez, contenida en los 10 c. c. medidos para el ensayo. Si ahora se tiene en cuenta que cada centímetro cúbico de la solución N/10 de sosa es capaz de saturar 0,009 grs. de ácido láctico, bastará mirar en la bureta el número de centímetros cúbicos y fracciones de centímetro gastado para que, multiplicándolas por 0,009 grs., nos de la cantidad de ácido láctico contenido en la leche del matraz. Una sencilla proporción nos llevará en seguida al conocimiento del ácido correspondiente a un litro.

Acaso se nos objete que pudiéramos haber trabajado con el acidímetro Dornic, muy usado en Francia y aún en España, pero a ésto se ha de contestar que la única diferencia entre los dos procedimientos estriba en que, en el Dornic, las divisiones de la bureta representan grados y así no hay necesidad de recu-

rrir a operaciones aritméticas por sencillas que sean: tantas divisiones, tantos grados Dornic por litro. Por lo demás, puesto que el grado Dornic equivale a 0,1 gr. de ácido láctico por litro, en cualquier momento podemos saber el valor en grados Dornic de una acidez expresada en gramos de ácido láctico, reduciendo éstos a decigramos. Por ejemplo, una leche de 1,8 grs. por litro tendrá 18 grados Dornic, puesto que $1,8 \text{ grs.} = 18 \text{ decigramos}$.

Prueba del alizarol.—También nos hemos servido de esta prueba, que, como se sabe, consiste en mezclar 3 c. c. de una solución de alizarina en alcohol de 68° con otros 3 c. c. de leche. Después es necesario comparar con la escala de Morris para hallar la gama correspondiente.

Determinaciones de la grasa.—Se ha seguido fielmente a Gerber. En un tubo de este autor se colocan 10 c. c. de ácido sulfúrico de 1,820 de densidad; en seguida, sin mezclar y con precaución, 11 c. c. de leche, agitada previamente a fin de que la grasa se reparta por todo el líquido; finalmente, un centímetro cúbico de alcohol amílico. Se tapa con tapón de caucho y envuelto en un paño con varios dobleces se agita hasta la desaparición de los copos de caseína. Se centrifuga algunos minutos a mil vueltas por minuto y se hace la lectura.

Densimetría.—Se ha practicado con lactodensímetros perfectamente controlados, haciendo las debidas correcciones: en la leche $+ 0,0002$ por cada grado termométrico superior a 15° y $- 0,0002$ por cada grado termométrico inferior a 15° y en el suero de la misma manera, pero cambiando $0,0002$ por $0,0001$. El suero se obtiene a las veinticuatro horas por coagulación espontánea de la leche.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL ANÁLISIS.—Si estimáramos conforme al artículo 9.° del Reglamento norteamericano de Sanidad, la densidad de 1,030 como límite por bajo el cual ninguna leche ha de darse a la venta, treinta y seis, entre las cien muestras del cuadro número 1, debieran ser consideradas como pertenecientes a leches merecedoras, según este criterio, de la exclusión del consumo público. Más, repárese en el grupo de muestras procedentes de establo y se encontrarán, entre diez, tres cuya densidad no llega, a 1,030 (1,029,4, 1,029,5 y 1,029,2). Ni un momento puede dudarse de que se trata de leches puras, puesto que hemos presenciado su ordeño y nosotros mismos hemos llevado las muestras al Laboratorio, no quedando otro remedio sino aceptar el hecho de la existencia de leches no adulteradas con densidades inferiores a 1,030. No estará mal que recurramos a la autoridad de Monvoisin, para saber que la densidad de la leche de vaca oscila entre 1,028 y 1,036 y si aún deseamos mayor certeza sobre lo que nosotros hemos afirmado, ahí están Girard, Lhotte y Magmer, dispuestos a decirnos que en leche de vacas holandesas han hallado densidades de 1,029,7. Las muestras las podemos agrupar así por sus densidades:

Con menos de 1,029	18 muestras
De 1,029 a 1,030 inclusive	16 "
De 1,030 a 1,032 "	38 "
De 1,032 y más	28 "
<i>Total</i>	100

De aquí, podemos juzgar como impropias para el consumo, las diez y ocho primeras muestras, las diez y seis del segundo grupo como situadas en esa zona donde la densidad no es suficiente para emitir dictamen y las sesenta y seis restantes como muy buenas desde el punto de vista densimétrico.

Los resultados de la suerodensimetría pueden resumirse así: por debajo de 1,026 se encuentran treinta y cuatro muestras y por encima sesenta y seis.

Con el Reglamento anteriormente citado nos mostramos más conformes en cuanto a estimar como malas, las leches conteniendo una proporción de grasa inferior a un 3 por 100 porque, aun dándose la posibilidad de contener pequeñas cantidades de este componente leches puras, no dejarán de ser por eso tan inadecuadas para el consumo por su falta de valor nutritivo, como aquellas otras aguadas o descremadas. El cuadro primero registra treinta y nueve muestras con menos de un 3 por 100 de grasa y sesenta y uno con tres y más.

En el gráfico primero se representan todos los tipos de acidez encontrados mediante el análisis, con el número de muestras correspondientes a cada uno. No vamos a repetir lo que bien puede verse en el lugar indicado, sino a detener nuestra atención sobre el fenómeno de repartirse la mayor parte de las muestras entre los valores ácidos comprendidos de 1,5 a 2 grs., cuando por su gran contaminación debía serles propia una acidez mucho mayor. Aun cuando hay muestras aguadas, como ya hemos visto, sería caer en un error explicar, en general, la moderada cantidad de ácido láctico de las leches por la teoría de Södnér de la disminución de la acidez por la adición de agua, ni tampoco cabría acusar de bicarbonatadas a cerca de las cien muestras, aunque algunas tengan bicarbonato. La explicación científica la hallamos en los trabajos de Marshall y Bell Farrand. Según estos autores, los microbios asociados a los fermentos lácticos obran destruyendo en la leche una parte de la acidez formada y, contra lo que pudiera creerse, la acidez no aumenta proporcionalmente al número de microbios, como puede verse en el siguiente cuadro:

Tiempo transcurrido desde el ordeño	Gérmenes por c. c.	Acidez
De 0 a 15 horas.....	330	16°
" 21 "	49.500	16°
" 28 "	275.000	16°
" 40 "	69.000.000	16°

La prueba de Scharfinger revela nueve muestras, reduciendo el reactivo en un plazo de una a más de tres horas y media, por lo cual pudieran registrarse como leches calentadas y pasteurizadas; diez y nueve que invierten menos de diez minutos en la decoloración del azul formol y pueden ser aceptadas como leches crudas y frescas; sesenta y dos que tardan más de diez minutos y menos de veinte y ya no pueden ser bien conceptuadas y diez que por tardar más de veinte minutos han de considerarse como leches viejas. La clasificación acabada de hacer es conforme, a las normas propuestas por los preconizadores del método de Scharfinger, pero es lo cierto que una leche de gran riqueza bacteriana, puede comportarse como las leches frescas, aunque no la cuadre el calificativo y nosotros sacamos de entre las cien muestras estos ejemplos:

Acidez, gramos por litro	Gama del alizarol	Tiempo de reducción de Scharfinger	Tiempo de reducción de Orla Jensen	Gérmenes por c. c. con el dispositivo Skar	Gérmenes por c. c. en placas
2'6	6. ^a	10'	10'	276.200.000	276.000.000
2'7	6. ^a	9'	9'	295.000.000	195.000.000
3'0	7. ^a	9'	11'	345.000.000	176.000.000
2'6	4. ^a	5'	6'	255.000.000	156.000.000
2'2	8. ^a	8'	10'	130.000.000	166.000.000

En estos cinco casos depone contra la frescura de la leche la acidez y el poco tiempo en que es reducido el reactivo de Orla Jensen y, sin embargo, la mezcla de Schardinger, ha sido decolorada dentro de los minutos asignados a las leches frescas. Si se para la atención en la cantidad de gérmenes, superior a 150 millones en cualquiera de las muestras y se observa el igual o casi igual tiempo empleado para las dos pruebas; se convendrá en que, la causa que operó de idéntica manera sobre los dos reactivos debió de ser la misma y sin duda podrá señalarse el excesivo número de gérmenes.

Usando el líquido de Orla Jensen, hemos conseguido hacer esta distinción de muestras, ya expresada en el gráfico número 2:

Reducción en + de 3 $\frac{1}{2}$ horas.....	38 muestras:
» entre 3 $\frac{1}{2}$ y 2 »	3 »
» » 2 y 1 »	6 »
» » 1 hora y 20 minutos.....	17 »
» » 20 minutos y 2 minutos.....	36 »

Disponemos de elementos de juicio más precisos para apreciar las leches ricas en reductasas microbianas, que para juzgar las pobres. Todas las leches que emplearon escaso tiempo en la reducción, sin titubeo hay que considerarlas como malas, pero de aquellas que no redujeron en tres horas y media el azul de metileno, no se puede afirmar el grado exacto de su bondad inicial. Según las indicaciones de Orla Jensen, el tiempo de decoloración valora de la siguiente manera la contaminación microbiana:

Decoloración en 7 horas.....	100.000 gérmenes por c. c.
» de 7 » a 2 horas.....	100.000 a 2.000.000 gérmenes por c. c.
» de 2 » a 15 minutos.....	de 2.000.000 a 20.000.000 » c. c.
» de menos de 15 minutos.....	más de 20.000.000 » c. c.

Nosotros no hemos hallado esta correspondencia entre el número de gérmenes y tiempo de reducción y así, en las treinta y ocho muestras de más de tres horas y media empleadas en la reducción, que deben incluirse en el segundo grupo de Orla Jensen (siete a dos horas), se encuentra un número de microbios oscilante entre 550.000 y 70 millones y nada digamos de las muestras donde se hace preciso contar por centenares de millón.

Tanto por el procedimiento directo de Skar, como por el indirecto de la siembra en placas, se han obtenido, en general, cifras muy elevadas de gérmenes por centímetro cúbico. El minimum corresponde a una muestra de establo con 550.000 gérmenes por centímetro cúbico y el máximo (1.530 millones), a una muestra de despacho del grupo 4.^o

En el cuadro número 1 y en el gráfico número 3, pueden verse las cantidades tan variadas comprendidas entre los límites indicados. No será necesario esforzarse para hacer comprender la gran importancia de los resultados obtenidos en esta parte del análisis. El Reglamento a que nos hemos referido ya varias veces, prohíbe la venta de toda leche que contenga más de 500.000 bacterias de cualquier clase por centímetro cúbico. Aplicado este Reglamento a las cien leches de nuestro trabajo, ni una sola hubiera podido librarse al consumo. Esto es lo más elocuente que pudiéramos decir.

El título colibacilar se reparte de esta manera:

Coli en la centésima de c. c.....	30 muestras
» » la diezmilésima de c. c.....	12 »
» » la millonésima de c. c.	35 »
Ningún coli en la centésima de c. c.....	22 »

El Reglamento inglés de Sanidad prohíbe fijar en el capítulo de «certificación», aquellas leches que den por lo menos un coli en 0,05 de centímetro cúbico.

Adviértase, pues, cuán alejadas se hallan nuestras muestras de las condiciones exigidas en Inglaterra en orden a la colimetría. Para nosotros, son tan graves los resultados arrojados por esta parte del análisis como los obtenidos por la numeración bacteriana.

Por las razones expuestas al tratar de los métodos y técnicas seguidos en el Laboratorio, a la investigación de ácido resistentes no puede concedérsele el mismo valor que a los restantes trabajos. En cinco muestras se han encontrado ácido-resistentes y sus respectivos sedimentos se han inoculado subcutáneamente a otros tantos cobayos con resultados negativos, probando así la naturaleza saprofítica de las bacterias encontradas.

Como resumen del estudio de los resultados analíticos, es necesario afirmar la existencia de dos hechos muy destacados en el conjunto y que atraen poderosamente la atención del higienista. Estos hechos son: la gran riqueza de las muestras en gérmenes vivos y el elevado título colibacilar en el 70 por 100 de ellas.

Se hace preciso intentar la determinación de las causas de tal polución y dispuestos a llevarlo a efecto hagamos una separación de causas inherentes al establo y su función y causas inherentes a las condiciones de las lecherías.

No puede dudarse de la gran participación que el establo y las operaciones en él realizadas tienen en la contaminación de las leches de Madrid.

Examinense los cuadros números 1 y 8 y se verá que por el dispositivo de Skar el número de gérmenes en las muestras de establo queda comprendido entre un mínimo de 550.000 por centímetro cúbico y un máximo de 13.500.000 con una media de 2.718.300 y por placas, entre 800.000 y 44.000.000, siendo la media de 9.522.000. En cuanto al coli, cuatro, entre diez muestras, lo revelan al centésimo. Interesante es hacer notar que las seis muestras marcadas con signo no pueden considerarse como totalmente exentas de coli y sí solo que su título no alcanzó la centésima del centímetro cúbico. Lo acertado de esta observación será apreciado cuando expliquemos la práctica del ordeño.

Todas las vacas examinadas eran de raza holandesa, clínicamente sanas y bien nutridas, sin pasar de mediana su limpieza. Las condiciones de los establos pueden verse, en parte, en el cuadro número 2 y por eso aquí solo hemos de añadir, a título de ampliación, que todos los visitados disponían de enfermería, pero ni uno siquiera de ordeñadero y ocho únicamente de cuarto mal acondicionado para las manipulaciones de la leche subsiguientes al ordeño. En diez de estas vaquerías, situadas en el extrarradio, registramos una modalidad en la eliminación de excretas. Por la disposición especial del alcantarillado de la zona donde están enclavadas no pueden librar a éste como se hace en las interurbanas de excrementos sólidos, que son llevados mediante carretillas de madera a unos depósitos de ladrillo cubiertos y situados frente a los establos a una distancia de veinte metros.

Inútil será encarecer la importancia que para la higiene de la leche supone, el mantener depósitos de tal índole a escasa distancia del establo y, entendiéndose así, dice el Reglamento norteamericano de Sanidad, en el artículo 14: «En todos los casos, el estiércol será depositado por lo menos a cincuenta metros de distancia, en donde podrá ser incinerado o conservado para abono, guardándole de modo tal, que no se convierta en criaderos de moscas».

La práctica del ordeño es factor principal en la obtención de leche limpia y por eso marcharemos despacio por las sendas de su estudio.

En los veinte establos se hace el ordeño dentro de los mismos, a pesar de

que, según palabras textuales de Monvoissin, una gran fuente de contaminación es el aire del establo y las partículas de polvo en suspensión. Fraudenreich, compueba que una vaca ordeñada al aire libre produce una leche con 7.500 gérmenes por centímetro cúbico, mientras que ordeñada dentro del establo la cifra se eleva a 29.000. También hemos sido testigos del reparto de alfalfa seca a las vacas inmediatamente antes del ordeño, lo cual viene a agravar la viciosa costumbre antes citada, aumentando el número de gérmenes flotantes en la atmósfera estabular. Harrison obtuvo en una leche ordeñada durante la distribución de alimentos 42.750 bacterias por centímetro cúbico y en leche ordeñada una hora más tarde 990.

Describiremos a grandes rasgos el «modus operandi» del ordeño. El vaquero se acerca a la res con las manos lavadas y arremangado el brazo, más con el traje sucio de faena, no realiza el más somero lavado de las tetas, conformándose con pasar la mano sobre ellas para desprender las pajas adheridas y algunas otras suciedades; se sienta próximo al tercio posterior de la res y apoyando la cabeza en el ijar correspondiente, realiza primero el sobado de la ubre y luego el ordeño, sirviendo de receptáculo a la leche un cubo ordinario de hierro galvanizado o, en algún caso raro, de hierro estañado con ángulos atenuados y abertura estrecha. Las vasijas empleadas se limpian únicamente con agua y jabón.

Lo defectuoso de esta manera de proceder a nadie puede ocultársele, y de la significación de estos atentados contra la higiene dará idea el siguiente experimento de Ayers Cook y Climent:

Vacas limpias...	Mama y pezones lavados.....	2.154 gérmenes por c. c.		
	» » sin lavar.....	4.524 » » »		
Leche recogida en utensilios estériles.....		31.040 » » »		
» » » no estériles.....		666.520 » » »		

El enfriado de la leche se verifica, como se verá en el cuadro número 2, en dos de los establos con refrigeradores planos, y en los dieciocho restantes se encierra en cántaros o bidones que se introducen en la pila de agua corriente del establo, con lo cual se consigue solo una refrigeración muy relativa, además de bastante lenta. El transporte a las lecherías se hace ordinariamente en cántaros de hierro estañado de poca base, boca estrecha y ángulos acentuados, todo lo cual hace muy difícil su perfecta limpieza. Hay que hacer excepción de dos de estos establos, que utilizan bidones de Fleischsman con el mismo objeto. En ningún sitio observamos aparatos para el uso del vapor en la limpieza de utensilios. Los recipientes de la leche son llevados a su punto de destino por caballos provistos de aguaderas, y por carros pequeños y tartanas.

Creemos, con lo ya expuesto, dejar bien fijada la parte de responsabilidad del establo en el mal estado higiénico de las leches analizadas; responsabilidad tanto más grave, cuanto que los defectos y vicios señalados son fácilmente corregibles. Téngase inmediato al establo un local aséptico como sala de operaciones (ordeñadero); límpiense la res con almohaza y bruza antes de pasarla a este departamento, y una vez dentro lavénsele las mamas con agua jabonosa y tibia, mientras se ata el cabo de la cola por encima del corvejón, y ya queda presta para el ordeño. En su cuarto de aseo, el ordeñador lávese perfectamente manos y brazos, y cambie su traje de faena por un mono limpio. No se empleen para recibir la leche, otros recipientes que los de estrecha abertura, ángulos atenuados, material de hierro estañado o esmaltado y limpios mediante la sosa y vapor de agua.

Después de obtenida, manipúlese la leche en un cuarto dedicado al efecto con refrigerador y agua corriente. Aquí fíltrese, enfríese y llénense con ella bi-

dones de Fleischman o botellas de cuello grueso (estériles), transportándolas a su punto de destino en vehículos rápidos y limpios. Y con todo esto, tan sencillo habremos matado al dragón que hoy cierra los establos a la penetración de la higiene moderna.

Pasemos ahora a determinar la parte de culpa de las lecherías en la abundancia de la flora microbiana de nuestras leches.

En el método hemos señalado dos puntos capitales: el lugar donde se deposita la leche mientras dura su venta y la temperatura de conservación. En el cuadro núm. 3 puede verse cómo se utilizan patios para mantener en ellos la leche con alguna frescura. No podemos callar que estos patios lo son de vecindad, y ya se sabe en orden a la higiene lo que esto significa: sacudimiento de alfombras, goteo de ropas tendidas, etc., etc. Claro es que los lecheros, encima de la pila de agua corriente donde sumergen el recipiente, casi siempre abierto, tienen construido un pequeño toldo o marquesina con el cual creen suficientemente protegida la leche, cosa, como se comprenderá, bien alejada de la verdad.

Del cuadro núm. 3 sacamos estos interesantes datos para el asunto que nos ocupa:

Número de despachos	Lugar donde se deposita la leche
En 15.....	En patio
» 5.....	» nevera
» 24.....	» cuarto independiente del despacho
» 18.....	» el mismo despacho
» 2.....	» las habitaciones del hombre
<i>Total.... 64</i>	

El Reglamento norteamericano de Sanidad obliga a mantener la leche en todo momento a una temperatura de 12°, y nosotros hubiéramos querido encontrar todas las leches examinadas con un número igual de grados, centígrados en sus respectivos despachos; pero pasando la vista por el cuadro núm. 3, se advierte que no ha sido así desgraciadamente, manifestándose la discrepancia del siguiente modo:

Número de lecherías	Temperatura de conservación
En 1.....	» 9°
» 1.....	» 11°
» 3.....	» 12°
» 1.....	» 14°
» 2.....	» 15°
» 1.....	» 16°
» 4.....	» 17°
» 4.....	» 18°
» 14.....	» 19°
» 15.....	» 20°
» 7.....	» 21°
» 5.....	» 22°
» 3.....	» 23°
» 1.....	» 24°
» 1.....	» 25°
» 1.....	» 29°

La crítica de esta censurable manera de entender la conservación de la leche, van a hacerla por nosotros Oria Jensen, Harrison y Vanderleck.

CUADRO DE ORIA JENSEN

Temperatura de conservación. Después de 24 horas..	0°	12°	20°	30°	38°	43°
Colonias totales en gelatina.....	52.000	8.200.000	103.000.000	380.000.000	17.400.000	12.900.000
Colonias licuantes..	18.000	1.000.000	6.000.000	200.000	0	0
Colonias en agar...	»	»	»	400.000.000	20.000.000	100.000.000

Por otro lado, Harrison y Vanderleck, han determinado las colonias de coli y de fermentos lácticos verdaderos en muestras de leche conservadas a 10°, 20°, 30° y 37°, y han obtenido los resultados siguientes:

A baja temperatura, hasta 10°, se desarrollan principalmente los gérmenes licuantes y peptonizantes. Entre 15° y 50° los fermentos lácticos, y por encima de 30° se asiste al desarrollo de los del grupo coli.

Por nuestra parte, hemos experimentado sobre algunas muestras para ver la influencia de la temperatura de conservación sobre el número de bacterias. En el cuadro núm. 8 puede verse la diferencia entre las muestras mantenidas desde su recogida cinco horas a 17° y las mantenidas durante el mismo tiempo a la temperatura del Laboratorio (26° a 28°). En las primeras, la media del número de bacterias en placas es de 95.600.000; en las segundas de 282.200.000.

Los recipientes usados en las lecherías son cántaros de boca estrecha como los ya señalados, lecheras y barreños de hierro estañado; en algunas, bidones de Fleischman y lecheras de aluminio, y en 59, de las 64 visitadas, emplean como depósito una vasija cilíndrica de hierro estañado, de un metro de altura y de 45 o 50 centímetros de diámetro. El más grave defecto de este recipiente estriba en la poca superficie de evaporación que permite al líquido en él contenido, lo que dificulta su enfriamiento y de paso favorece la ascensión de la grasa, dando motivo a frecuentes agitaciones para conseguir la homogeneización; agitaciones propicias a la contaminación de la leche, sobre todo, cuando para realizarlo se emplea un palo sucio, como a veces ocurre.

Para la limpieza de utensilios tampoco se usa otro sistema que el ordinario, y aún hemos observado en la mayor parte de los despachos la falta de departamento especial para esta operación, lo que induce a creer que se lleve a cabo en la cocina.

Como la contigüidad al despacho de las habitaciones del hombre, es parte a favorecer la contaminación de la leche, no ya con gérmenes banales, sino hasta patógenos, hemos registrado esta contigüidad en 49 de las 64 lecherías visitadas.

Todo lo que ha sido explicado en este capítulo nos da la clave del por qué la media de nueve millones de las muestras de establo (véase el cuadro número 8) se transforma en 95 en las de despacho.... y es, que si en los establos se atiende mal a la higiene de la leche, aún se halla más desatendida en las lecherías.

Por la íntima relación que tiene con la higiene láctea, nos vemos obligados a hablar algo de la inspección oficial sanitaria de la producción, obtención y comercio de la leche. España carece todavía de una Ley y de un Reglamento

aplicados a conseguir las máximas garantías higiénicas en todas las fases industriales y comerciales del preciado alimento. Existen, en verdad, algunas disposiciones sueltas, pero que no forman cuerpo de doctrina legal. Los Municipios están capacitados para suplir dentro de su jurisdicción administrativa, claro es, esta pobreza legislativa sobre el particular y así lo han hecho algunos, como el de Barcelona, por ejemplo, Madrid no dispone sino de algunas prescripciones relativas a condiciones de establos y lecherías, incluidas en las ordenanzas vigentes del año 1909. El servicio de inspección lo tiene organizado a base de dos cuerpos, uno de veterinarios y otro de químicos, que extienden su función a todos los productos alimenticios. No hay, pues, un servicio especial para la leche, que se considera como un alimento más.

Los cuerpos citados son anejos al Laboratorio Municipal, y el director de este Centro, su organizador y jefe.

El Cuerpo de Veterinarios municipales es el más importante, compuesto de 50 individuos, distribuidos para el servicio de la siguiente manera: matadero, 13; mercados, 6; distritos, 18; Laboratorio, 3, y estaciones sanitarias, 10. La inspección de la leche incumbe a los veterinarios de distrito, a los de estaciones y a algunos de mercados. Los veterinarios de distrito realizan su función practicando viitas periódicas de inspección a establos y lecherías, remitiendo al Laboratorio muestras de las leches sospechosas para su análisis físico-químico.

Esta labor interesante se trunca por faltar en el Laboratorio municipal una sección dedicada al análisis higrobiológico de las leches.

Los de las inspecciones sanitarias están encargados de la inspección de las leches que se introducen en Madrid, practicándose en algunas de estas dependencias municipales como en la establecida en la estación del Norte, análisis elementales físico-químicos.

El Cuerpo de químicos no presta servicio nada más que en distritos visitando lecherías, pero no establos, y limitándose al examen químico del producto, del cual también puede remitir muestras al Laboratorio.

Como se advierte por las precedentes palabras, la inspección de las leches en Madrid está orientada en un sentido químico. Véase, en cambio, cómo en otros países se preocupan principalmente de la obtención de leche, sana, habiéndose destacado en este aspecto Inglaterra y Norteamérica. Las leches «certificadas», allí han nacido, y en la última de estas naciones, con objeto de obtener leche integral, el Dr. L. Coit, de Nueva Jersey, presentó en el mercado la «leche certificada», como tipo de leche sana, porque podía consumirse cruda, sin los peligros de la contaminación y con la máxima garantía de su composición normal.

La producción de esta clase de leche se lleva a cabo mediante un contrato de los industriales con las autoridades veterinarias oficiales del lugar del consumo. En este contrato figuran los requisitos técnicos indispensables, a que tiene que someterse el ganadero para poder disfrutar del privilegio de expendir «leche certificada», que, como es natural, tiene en el mercado un valor comercial muy superior a la corriente. Constan, por tanto, en el control citado las características de los pastos, de las construcciones, situación, agua, limpieza y en general cuantas medidas higiénicas y de profilaxis exige la obtención de una leche que va a consumirse cruda por la clientela, principalmente niños y enfermos.

Los lecheros que firman el contrato se comprometen a seguir las bases estipuladas fielmente; en caso contrario, la autoridad veterinaria oficial puede hacer públicos los nombres de los ganaderos que no lo cumplen y rescindir aquel contrato si lo cree conveniente la inspección, indicando las causas. En este caso

constará en el mismo contrato que en caso de rescisión, el lechero deja de disfrutar de la venta de leche certificada a las dos horas de la rescisión y entrará su industria en el régimen económico y técnico común.

También los lecheros, por su parte, pueden pedir la rescisión del contrato, dando aviso con dos meses de anticipación.

En general, los contratos que las ciudades americanas han establecido con las firmas lecheras para la obtención de leche certificada, tienen pocas diferencias, pues sistemáticamente en ellos figuran los siguientes preceptos:

1.º Los lecheros someterán la leche a cuantos análisis se consideren necesarios por la inspección veterinaria.

2.º El inspector veterinario será propuesto por la autoridad correspondiente y aceptado por los lecheros.

3.º Los lecheros abonarán una tarifa adecuada para los emolumentos de la inspección.

4.º El inspector médico y sus emolumentos correrán igualmente a cargo del lechero.

5.º La situación del establo y la lechería será la que quieran los lecheros, pero en el campo y con la aprobación y condiciones que señale la Inspección veterinaria; es decir, que los planos también necesitan informe de esta Inspección.

6.º El lugar será elevado y drenado convenientemente.

7.º Estará al abrigo de los vientos, iluminado y ventilado higiénicamente y con buen servicio de alcantarillado y de eliminación de excretas en general.

8.º Los almacenes de pienso serán de forma que eviten la suciedad y malos olores en los alimentos.

9.º Se prohibirá en los establos y lecherías la entrada de otros animales extraños, procurando que en un radio de cien metros no existan perros, cerdos, gallinas, caballos, etc.

10. No se consentirán en un radio de ochenta metros suciedad, montones de basura, estercoleros, ni en general depósitos de materia orgánica en putrefacción.

11. Igualmente no se permitirá a menos de cien metros la existencia de pantanos, charcas, pozos no protegidos o colecciones de aguas estancadas.

12. La vaquería tendrá agua potable.

13. No se empleará agua detenida, ni de pozos o fuentes no protegidas para el lavado de utensilios y para refrigerar la leche; tampoco para la limpieza del suelo, ganado, etc., con objeto de evitar confusiones al usar distintas clases de agua.

14. Las basuras se retirarán con frecuencia, el piso estará limpio y libre de olores por fermentaciones pútridas.

15. Será eliminado del rebaño todo animal que tenga tuberculosis latente o activa.

16. Será eliminado todo producto de tres generaciones consanguíneas (muy discutible).

17. Será excluido de la producción todo animal con fiebre.

18. Será excluido todo animal con mamitis.

19. En general, se excluirá temporal o definitivamente a todo animal que padezca un trastorno o infección cualquiera, principalmente el aborto o fiebre de Malta.

20. No se empleará en la cubrición de las hembras ningún macho que no esté por encima de los primeros veintisiete meses de vida.

21. Los lecheros, mozos y demás personal que intervenga en la producción

de la leche, será sano y provisto de certificado médico que garantice el que no padece enfermedad contagiosa.

22. Los animales serán bruzados, esquilados, limpios y tratados con todo cariño.

23. No se aprovechará para leche certificada la procedente del ordeño de animales con celo, excitados o fatigados.

24. Las raciones alimenticias serán sometidas a la aprobación de la Inspección Veterinaria. En los forrajes se procurará que predominen las leguminosas (alfalfa, trébol, etc.) y el grano (algarroba, trigo, centeno, etc.), se dará molido, suministrando la mezcla de toda la molienda, sin exclusión de harina o de salvado.

Se prohibirán los desechos industriales de remolacha, cáscaras de legumbres, tortas de subproductos, salvado, los juncos y las hierbas de lugares pantanosos y, en general, todo producto alimenticio incompleto o que esté averiado con gusanos, parásitos o fermentaciones.

El agua será potable, prohibiendo la estancada.

25. Las vacas se ordeñarán en sitio bien ventilado y limpio.

26. No se hará el ordeño sin antes haber lavado las ubres con agua y jabón neutro y enjugadas y secadas con lienzo fino. La cola estará sujeta durante el ordeño y la vaca, cubierta con un paño limpio que deje libres las mamas.

27. Las manos del ordeñador estarán bien lavadas con agua y jabón, cepillo de uñas y aclaradas con agua hervida.

28. La leche será recibida en recipientes esterilizados al vapor, secos y tenidos con cierre hermético.

29. Será recogida junta toda la leche; la primera, la del medio y la del agotamiento.

30. Inmediatamente del ordeño será enfriada por medios refrigerantes adecuados a 5° centígrados y mantenida a esta temperatura durante el transporte y almacenamiento.

31. Debe ser conservada en las mismas vasijas del ordeño bien cerradas, en sitio limpio y frío (mejor en frigorífico) y debe ser evitada la filtración y demás manipulaciones de trasvasado, que contaminan la leche antes del almacenamiento.

32. La leche certificada será envasada en botellas de cristal de 250 centímetros cúbicos, esterilizadas un cuarto de hora después de enfriada.

33. Debe ser transportada de forma que no pierda sus buenas cualidades.

34. El patrón de las botellas y su cierre debe ser aprobado por las Inspecciones Veterinarias.

35. Serán llenadas por un procedimiento aprobado por ambas partes contratantes.

36. Las botellas, antes de ser llenadas de nuevo, requieren un lavado a máquina o a mano, con cepillo estéril y jabón alcalino y esterilizadas con agua hirviendo e invertidas para su uso.

37. No se aprovechará para leche certificada la recibida a horas anormales y ordeñada nueve semanas antes del parto o dos semanas después.

38. La leche llamada certificada no será vendida antes de las dos horas de haber sido ordeñada ni después de veintiséis del ordeño.

39. No podrá ser concentrada, diluída, extraída alguna parte de sus componentes, ni agregada substancia alguna.

40. Las botellas llevarán en el tapón, un letrero de «leche certificada», el nombre del lechero, la fecha y hora del ordeño.

Sucintamente señalaremos el interés que conceden otras naciones al problema higiénico de la leche.

La inspección de la leche asienta en lo siguiente: «Sólo de animales sanos puede obtenerse leche sana». Con estas palabras empezó su notable ponencia el doctor R. Von Ostertag en el IX Congreso Internacional de Lechería, celebrado en Copenhague el próximo julio pasado.

Refiriéndose al interés que Inglaterra ha tomado por todo cuanto afecta a la producción, comercio e higiene de la leche, cita el siguiente artículo: «Debe solicitarse por el comercio de la leche el registro correspondiente del ganado, no pudiendo librarse al mercado más que aquella leche procedente de establos registrados y que se consideren admitidos por el control veterinario». Lo que se cumple con toda severidad.

En Italia se dan prescripciones muy parecidas a las de Inglaterra, en lo que se refiere a las condiciones que deben reunir los establos y el control veterinario del ganado dedicado a la producción de la leche.

En Checoslovaquia preocupa actualmente establecer una ley de policía lechera, señalando principalmente al animal productor.

Dinamarca, hace años que tiene resuelto tan importante problema, cuyo estudio fué obra de las sociedades veterinarias.

En el libro del doctor Steffen Früs, titulado «La importancia de la inspección de los establos para el abastecimiento de leche en las grandes ciudades», se lee lo siguiente: existen prescripciones para el control de la leche destinada a la alimentación de los niños y para la del pueblo en general. Los establos cuyas vacas se dedican a la producción de leche para consumo de los niños, tienen que sufrir, por lo menos una vez al año, la prueba de la tuberculina. Si algún animal reacciona positivamente a esta prueba, es separado del establo y consecuentemente su leche se considera impropia para alimento del niño, siendo en este sentido prohibida su venta.

Los establos son inspeccionados por el veterinario dos veces todos los meses y está obligado a suministrar al propietario la más completa información sobre las condiciones que debe reunir el establo, cuidados que han de tenerse con el ganado, alimentación más apropiada para la vaca lechera y cuantas advertencias deben tenerse en cuenta en el tratamiento y manejo de la leche. Cuando el veterinario aprecia síntomas clínicos en los animales inspeccionados, de glosopeda, viruela, tuberculosis, carbunco, enfisema maligno, rabia, septicemia o cualquier otra enfermedad febril o bien síntomas de intoxicación, mamitis, metritis o diarrea, ordena el apartamiento total de los enfermos del establo en cuestión o bien, según los casos, el cierre para el comercio lechero de las cuadras infectadas. La leche de estos establos, ni qué decir tiene queda totalmente apartada del comercio y prohibida su entrada en Copenhague y los animales, si se dictaminó su alejamiento del establo, no pueden volver a él sino cuando sean dados de alta por el veterinario. En aquellos casos en que el intervalo de las dos inspecciones mensuales, o entre dos inspecciones, enfermase algún animal, el propietario está obligado a requerir la visita del veterinario inspector, que examinará el ganado y la leche. Caso de que se sospeche la existencia de una enfermedad contagiosa o de intoxicación, inmediatamente se dará aviso al veterinario del servicio del control. Las vacas destinadas a producir leche para niños no deben convivir en el mismo establo, ni con ningún otro animal doméstico. Por lo demás, los establos deben reunir todas las exigencias higiénicas. Los alimentos enmohecidos o cualquier otra clase de alteración, así como los intensamente olorosos, no deben guardarse en el establo ni en sus proximidades. Dos veces al año debe desinfectarse el establo, después de barrer y regar el suelo, empleando la lechada de cal. Las vacas estarán bien limpias y se cuidará de que no se les quede pegado el estiércol en los muslos, ni se les seque en el vientre

ni en las ubres. Una buena medida que debe seguirse, es tener esquilada la parte de los muslos y del vientre próximo a las mamas, así como la cola. Los alimentos y el agua serán: los primeros, recién cogidos y la segunda fresca. Deben tener a su disposición abundante cantidad de heno sano y bueno. El individuo encargado del ordeño hará esta operación después de una esmerada limpieza de las manos y no debe ser empleada la máquina de ordeñar. Estos individuos para ordeñar, deben vestirse con una ropa especial; las rodillas para limpiar las mamas y los pezones, estarán en cantidad tal, que solamente sirvan una vez y estén, por tanto, con la más exquisita limpieza.

La leche después del ordeño debe refrigerarse por lo menos a 80°.

La leche destinada al consumo de la población de Copenhague, procederá de establos que, por lo menos una vez al mes, sean inspeccionados por el veterinario. Aquí no es preciso practicar la prueba de la tuberculina. Además, tampoco existen instrucciones especiales referentes a la alimentación, como las que hemos citado para los establos destinados a suministrar leche para niños. Diariamente, sólo deben administrarse en la ración unos treinta kilos de zanahoria, remolacha o patatas.

El control veterinario de la leche, por lo que se refiere a las exigencias de la ley alemana, queda reducido a la inspección de aquellos establos cuyas vacas se dedican a la producción de leche de marca (como igualmente a la de leche de calidad extra), pero, por lo demás, la inspección se refiere bien al transporte o al análisis de las muestras que se recogen en el comercio de la leche, análisis que se realiza en establecimientos veterinarios especiales. En estos establecimientos se investiga la leche bacteriológicamente con el fin de determinar los agentes causantes de enfermedades que pueden llevar (bacilos de la tuberculosis, bacterias del grupo paratífus-enteritidis, bacilos del carbunco, estreptococos de la mamitis, del aborto, etc.), e histológicamente, a fin de descubrir mezclas extrañas (pus, por ejemplo). Ante los resultados de las pruebas del análisis y vistas en los casos positivos de infección láctea las particularidades que perjudican el consumo de la leche patológica se ordena el control o inspección veterinaria en los establos de donde proceda la leche analizada, descubriendo la vaca enferma que la produce.

En lo que se refiere al comercio intermediario de la leche en los países citados, ha demostrado la experiencia que allí donde se efectuaba, principalmente al por menor, la calidad media de la leche era la que peores condiciones higiénicas reunía, y aunque esto no puede radicalmente suprimirse, el pequeño comercio es cada vez más limitado, y únicamente se facilita su desarrollo en aquellos lugares donde tal sistema se encuentra desde muy antiguo acreditado. Esta limitación se ha conseguido fomentando la creación de grandes empresas que contribuyen a mejorar las condiciones de la leche, debido a poseer una organización ejemplar económicamente asequible con los gastos que llevan consigo todos los problemas de higiene.

CUADRO N.º 1

CUADRO DE ANÁLISIS DE MUESTRAS

GRUPO N.º 1

Muestras de leche recogidas a las doce de la mañana, analizadas cinco horas después y mantenidas hasta el momento del análisis a 17°

N.º de muestra	DENSIDAD		Grasa por 100	Acido expresado en gra. de albedo	Prueba del Alamo	PRODUCTIVAS				Dispositivo de Skar	En placas	TÍTULO	en el sedimento
	De la leche	Del suero				Homs	Schardinger	Horas	Ura				
						Prueba	Prueba	Prueba	Prueba				
1	1.0315	1.0277	5.5	1.6	3.2	+ de 3	+ de 3	+ de 3	30	22,000,000	3,000,000	+	+
2	1.0308	1.0256	2	1.6	1.2	9	9	3	30	30,000,000	24	+	+
3	1.022	1.028	2.7	2.2	2.2	9	9	3	30	70,500,000	67	+	+
4	1.0285	1.024	3.2	2.6	2.2	8	8	3	30	18,000,000	20	+	+
5	1.0318	1.0278	3.3	1.8	3.2	14	14	3	30	27,000,000	36	+	+
6	1.0316	1.027	2.7	2	3.2	10	10	3	30	50,000,000	87	+	+
7	1.0302	1.0252	3.3	1.9	3.2	8	8	3	30	99,000,000	207	+	+
8	1.032	1.0288	3.7	1.9	3.2	8	8	3	30	55,000,000	94	+	+
9	1.032	1.0272	3.7	2.5	3.2	9	9	3	30	119,000,000	400	+	+
10	1.0318	1.0265	2.8	2.2	3.2	10	10	3	30	100,000,000	18	+	+
11	1.0319	1.0273	3.8	2.0	6.2	10	10	3	30	200,000,000	276	+	+
12	1.0302	1.0259	3.2	3.5	7.2	11	11	3	30	145,000,000	266	+	+
13	1.0318	1.0262	3.1	3.5	7.2	8	8	3	30	137,500,000	105	+	+
14	1.033	1.0262	2.6	1.6	2.2	13	13	3	30	225,000,000	39	+	+
15	1.032	1.0267	2.7	1.9	9.2	10	10	3	30	47,900,000	209	+	+
16	1.026	1.0231	2.7	1.7	9.2	7	7	3	30	20,000,000	241	+	+
17	1.0302	1.0231	2.6	1.8	9.2	15	15	3	30	85,200,000	12	+	+
18	1.032	1.026	2.2	1.8	3.2	11	11	3	30	53,500,000	19	+	+
19	1.0324	1.028	2.7	1.6	3.2	9	9	3	30	4,900,000	21	+	+
20	1.029	1.0245	2.9	1.6	2.2	9	9	3	30	40,000,000	82	+	+
21	1.029	1.0245	2.2	2	4.2	10	10	3	30	190,000,000	180	+	+
22	1.0314	1.0231	3.6	1.7	1.2	17	17	3	30	2,400,000	8	+	+
23	1.031	1.0271	3.3	1.7	1.2	22	22	3	30	2,450,000	55	+	+
24	1.031	1.0263	2.5	1.8	1.2	12	12	3	30	5,650,000	5	+	+
25	1.0308	1.0253	4.1	1.9	1.2	11	11	3	30	10,000,000	17,000,000	+	+
26	1.0288	1.0233	2.7	6.2	6.2	9	9	3	30	295,000,000	174	+	+
27	1.031	1.0253	3	2.2	3.2	7	7	3	30	108,000,000	146	+	+
28	1.0313	1.0242	2.4	1.8	5.2	20	20	3	30	178,000,000	279	+	+
29	1.0304	1.0232	2.8	2.2	6.2	9	9	3	30	307,000,000	482	+	+
30	1.0326	1.0264	3.1	3.6	7.2	9	9	3	30	345,400,000	176	+	+
31	1.0286	1.0242	3.2	3	7.2	14	14	3	30	404,760,000	312	+	+
32	1.032	1.0272	3.1	1.8	3.2	10	10	3	30	24,700,000	37	+	+
33	1.0261	1.0252	2.3	1.9	5.2	15	15	3	30	177,300,000	57	+	+
34	1.032	1.0262	3.3	1.8	1.2	15	15	3	30	58,500,000	41	+	+
35	1.032	1.0272	3.3	1.7	3.2	15	15	3	30	59,100,000	156	+	+
36	1.030	1.0241	2.6	1.4	1.2	17	17	3	30	26,086,000	34	+	+
37	1.030	1.0231	3.4	1.8	5.2	7	7	3	30	216,000,000	180	+	+
38	1.0305	1.0261	2.7	1.8	5.2	12	12	3	30	128,000,000	200	+	+
39	1.033	1.0271	2.9	1.8	3.2	13	13	3	30	54,900,000	52	+	+
40	1.032	1.0262	2.6	1.8	3.2	12	12	3	30	31,200,000	44	+	+
41	1.0246	1.0272	2.7	2	2.2	19	19	3	30	83,533,000	260	+	+
42	1.033	1.0262	3.2	1.9	3.2	10	10	3	30	21,863,000	17	+	+
43	1.0246	1.0216	3.2	2.4	7.2	25	25	3	30	410,000,000	56	+	+
44	1.031	1.0275	3.4	3	7.2	16	16	3	30	320,000,000	340	+	+
45	1.0318	1.0266	2.6	1.9	3.2	14	14	3	30	140,700,000	124	+	+
46	1.0312	1.0267	3.2	1.4	5.2	18	18	3	30	171,400,000	161	+	+
47	1.0314	1.0294	3.2	2.2	3.2	40	40	3	30	38,000,000	5	+	+
48	1.0325	1.0294	3	2.7	5.2	40	40	3	30	102,400,000	34	+	+
49	1.030	1.0284	2.8	2.2	4.2	20	20	3	30	798,000,000	9	+	+
50	1.031	1.0284	3.1	2.7	5.2	40	40	3	30	191,300,000	60	+	+
51	1.0303	1.0263	2.7	1.6	3.2	25	25	3	30	29,000,000	32	+	+

GRUPO NÚM. 2

Muestras de leche analizadas inmediatamente después de recogerlas.

Número de las muestras.....	DENSIDAD		Grain por 100, ..	Acidez expresada en grs. de ácido láctico por litro.	Proceda del Alimen- to.	REDUCTASAS			RECUESTO BACTERIANO		TÍTULO		Acido resistente en el sedimento
	De la leche	Del suero				Tiempo de reducción			Dispositivo de Skar	En placas	COLIBACILAR		
						Horas — Prueba	Segundarias, Minutos ..	Horas — Prueba				Orta Jansen Minutos...	
52	1.028 ⁴	1.023 ³	2.4	1.5	1. ^a	20	+ de 3	30	25.833.000	32.000.000	—	—	—
53	1.030 ²	1.028 ⁶	4	1.8	5. ^a	10	+ » 3	30	6.200 »	4.800 »	—	—	—
54	1.031 ²	1.026 ⁴	2.5	2.0	4. ^a	5		8	255.000 »	256.000 »	+	+	—
55	1.030 ²	1.027 ⁴	4	1.7	2. ^a	6		40	49.500 »	110 » »	+	+	+
56	1.019	1.026 ⁷	3.3	2.2	5. ^a	8		10	130.000 »	160 » »	+	+	—
57	1.026 ⁴	1.023 ⁸	3.2	2.0	3. ^a	16	+ de 3	30	2.500 »	7 » »	—	—	—
58	1.030 ⁴	1.036 ⁸	3	2.0	3. ^a	10	2	15	39.500 »	12 » »	—	—	—
59	1.018 ⁶	1.016 ⁷	4.1	1.7	5. ^a	14		8	275.000 »	298 » »	+	+	+
60	1.025 ⁶	1.018 ²	3.1	1.5	9. ^a	24		12	345.000 »	404 » »	+	+	—
61	1.032 ²	1.026 ²	3.4	1.7	1. ^a	9		36	105.000 »	160 » »	+	+	—
62	1.029 ⁴	1.026 ⁷	3.1	3.3	6. ^a	12		8	675.000 »	708 » »	—	—	—
63	1.023 ⁴	1.020 ⁷	3	1.7	9. ^a	11		14	265.340 »	540 » »	+	—	—
64	1.032	1.026 ²	3.3	1.5	6. ^a	4		35	54.090 »	20 » »	+	+	—

GRUPO NÚM. 3

Muestras de leche ordeñadas a nuestra presencia, analizadas cinco horas después y mantenidas a 17° hasta el momento del análisis

65	1.029 ⁴	1.026 ¹	3.6	1.7	3. ^a	14	+ de 3	30	1.350.000	80.000	—	—	—	—
66	1.034 ⁴	1.027 ⁶	3.5	1.7	5. ^a	14	+ » 3	30	2.600 »	90 »	—	—	—	—
67	1.029 ⁵	1.026 ⁷	3.6	1.7	1. ^a	20	+ » 3	30	13.500 »	400 »	—	—	—	—
68	1.030 ⁵	1.026 ⁷	4.1	1.9	2. ^a	20	+ » 3	30	2.500 »	240 »	—	—	—	—
69	1.032	1.028 ²	3.5	2.0	2. ^a	14	+ » 3	30	1.700 »	440 »	+	—	—	—
70	1.029 ²	1.027 ¹	4.2	1.6	2. ^a	10	1	40	1.400 »	1.200 »	—	—	—	—
71	1.053	1.026 ⁶	3.7	1.8	1. ^a	12	+ de 3	30	600 »	700 »	—	—	—	—
72	1.032 ²	1.026 ⁵	3.4	1.7	3. ^a	20	+ » 3	30	800 »	90 »	—	—	—	—
73	1.033 ²	1.028 ²	3.6	1.6	1. ^a	12	+ » 3	30	2.150 »	80 »	—	—	—	—
74	1.030 ²	1.027 ²	4.3	1.5	1. ^a	25	+ » 3	30	550 »	82 »	—	—	—	—

GRUPO NÚM. 4

Muestras recogidas en despachos, analizadas cinco horas después y mantenidas a la temperatura ambiente hasta el momento del análisis.

75	1.026 ⁸	1.022 ⁴	2.5	1.8	5. ^a	5		17	254.545.000	430.000.000	+	+	+	—
76	1.031 ²	1.026 ⁷	2.6	4.0	8. ^a	14		2	410. »	520 » »	+	+	+	—
77	1.025 ⁴	1.021 ⁸	3.7	2.5	8. ^a	30	+ de 3	6	600. »	130 » »	+	+	+	—
78	1.027 ⁶	1.025 ⁷	3	2.0	5. ^a	14		18	250. »	270 » »	+	+	+	—
79	1.027 ⁸	1.023 ⁷	2.6	2.4	7. ^a	8		8	520. »	630 » »	+	+	+	—
80	1.032 ⁶	1.027 ⁷	2.5	2.2	5. ^a	17		35	165. »	142 » »	—	—	—	—
81	1.029 ⁶	1.026 ⁷	3	1.9	5. ^a	22		40	44.500.000	34 » »	—	—	—	—
82	1.028 ⁵	1.022 ⁷	3	2.0	7. ^a	11		15	259. »	348 » »	+	+	+	—
83	1.032 ⁵	1.027 ⁷	3.2	2.2	7. ^a	13		25	165. »	208 » »	+	+	+	—
84	1.029 ⁶	1.022 ²	2.8	2.3	8. ^a	12		4	255. »	210 » »	+	+	+	—
85	1.028	1.026 ⁶	3.2	1.9	9. ^a	12		15	128. »	146 » »	+	+	+	—
86	1.027 ⁸	1.024 ⁶	2.7	1.8	7. ^a	11	2	10	44. »	6 » »	+	+	+	—
87	1.028 ²	1.024 ⁷	2.6	1.5	4. ^a	17		30	260. »	245 » »	+	+	+	—
88	1.029 ²	1.027 ²	2.6	1.6	4. ^a	18		33	210. »	170 » »	+	+	+	—
89	1.029 ²	1.024 ⁵	3.7	1.8	3. ^a	15		15	265. »	272 » »	+	+	+	—
90	1.029 ²	1.023 ⁶	3	1.8	4. ^a	15		15	235. »	9 » »	+	+	+	—
91	1.031 ²	1.024 ⁸	3.3	2.0	6. ^a	15		15	139. »	22.400 »	—	—	—	—
92	1.032 ⁶	1.026 ³	2.8	1.7	3. ^a	10		26	66. »	60.000 »	+	+	+	—
93	1.030 ⁶	1.026 ³	2.9	1.8	6. ^a	10		21	270. »	52 » »	+	+	+	—
94	1.029 ⁶	1.024 ⁵	3	1.5	3. ^a	15	1	15	170. »	194 » »	+	+	+	—
95	1.030 ⁶	1.027 ³	2.6	1.8	5. ^a	12		12	340. »	480 » »	+	+	+	—
96	1.030 ⁶	1.026 ²	3.4	2.1	6. ^a	12		10	400. »	360 » »	+	+	+	—
97	1.030 ⁴	1.026 ³	2.7	1.8	4. ^a	16		19	360. »	270 » »	+	+	+	—
98	1.032 ⁴	1.025 ³	3.7	1.8	4. ^a	18		32	285. »	144 » »	+	+	+	—
99	1.029 ⁴	1.025 ⁵	2.5	2.2	7. ^a	15		11	380. »	153 » »	+	+	+	—
100	1.032 ⁴	1.027	3.3	1.8	3. ^a	17	+ de 3	85. »	185 » »	+	+	+	—	—

APÉNDICE

Muestras de leche remitidas al Laboratorio adicionadas con bicromato potásico.

Número de las muestras.....	DENSIDAD		Grasa por 100,....	Acidos expresada en grm. de ácido láctico por litro,	Prueba del Alkalí- rol Gamm.....	REDUCTASAS			RECUEENTO BACTERIANO		TÍTULO		Acido-resistentes en el sedimento.
	De la leche	Del suero				Tiempo de reducción			Dispositivo de Skar	En placas	COLIBACILAR		
						Horas — Prueba	Rebatinger Minutos...	Horas — Prueba			Orla Jensen Minutos.		
1	1.031	1.027	3.7	2.5	6.2				45,000.000				
2			1.1	2.3	6.2				25,000 *				
3	1.040	1.030	1.9	0.8	10.2				27,000 *				
4	1.031	1.028.4	3	1.6	2.2				900 *				
5	1.026.4	1.024.2	1.4	1.5	1.2				1,600 *				
6	1.031.4	1.030.5	2.7	1.6	3.2				1,500 *				
7	1.032.4	1.031	4.5	1.6	2.2				300 *				
8	1.028.4	1.029.2	2.5	1.8	2.2				2,000 *				
9	1.032.9	1.028.2	3.3	1.8	2.2				2,000 *				
10	1.028.6	1.026.2	3	2.4	6.2				266,000 *				
11	1.031.4	1.028.1	3	1.8	2.2				8,000 *				
12	1.029.4	1.027.1	3	1.8	4.2				300 *				
13	1.034.4	1.031.1	1.3	1.2	9.2				350 *				
14	1.032.2	1.025.7	3.1	1.7	1.2				780 *				
15	1.024	1.023.5	2.2	1.3	1.2				1,300 *				
16	1.022.2	1.031.4	3.4	2.3	5.2				276,000 *				
17	1.026.4	1.028.4	3.1	0.0	10.2				116,000 *				
18	1.029	1.028.7	3.8	1.8	3.2				5,500 *				
19		1.026.7	3.2	1.7	3.2								
20	1.028.6	1.024.7	3	1.7	3.2				1,500 *				
21		1.025.7	3.1	1.5					28,000 *				
22	1.032.6	1.028.3	3.1	1.7	3.2				55,500 *				
23	1.030.6	1.028.3	2.8	1.7	3.2				35,500 *				
24	1.025.6	1.021.3	2.4	1.4	1.2				1,300 *				
25	1.030.6	1.025.5	3.2	1.8	4.2				310,000 *				
26	1.033.6	1.025.1	2.2	1.8	1.2				500 *				
27	1.020.5	1.026.4	2.6	1.8	3.2				110,000 *				

En este grupo de muestras por venir conservadas con un antiséptico, no ha sido posible hacer el estudio de las reductasas ni de los gérmenes vivos.

CUADRO N.º 2

Cuadro expositivo de las condiciones de producción y obtención de la leche en los establos visitados.

Número del establo...	Número de vacas...	RAZA	Estado sanitario...	Capacidad del establo Metros cúbicos	ALIMENTACIÓN	Práctica del ordeño...	RECIPIENTES EMPLEADOS EN EL ORDEÑO	Modo de enfriar la leche
1	20	Holandesa	Santas	948	Salvado, alfalfa, harina de maíz y algarrrobas.	En todos dentro del establo sin limpieza de mano.	Cubos ordinarios; l. estrechos, algunos stenados	Refrigerador plano
2	14	"	"	330			Idem ordinarios.	
3	14	"	"	330			"	
4	8	"	"	125	Igual que las anteriores más pulpa.		"	
5	18	"	"	570			"	
6	10	"	"	515			"	
7	10	"	"	315	Salvado, alfalfa, harina de maíz y algarrrobas.		"	
8	10	"	"	570			"	
9	17	"	"	570			"	Dentro del establo con agua corriente.
10	10	"	"	528			"	
11	15	"	"	425		En todos dentro del establo sin limpieza de mano.	"	
12	9	"	"	330			"	
13	21	"	"	540			"	
14	14	"	"	320			"	
15	20	"	"	680	Igual que las anteriores más pulpa.		l. estrechos, algunos stenados	
16	9	"	"	310			"	
17	10	"	"	365			Cubos ordinarios	
18	6	"	"	195			"	
19	9	"	"	234			"	
20	16	"	"	384			"	Refrigerador plano

Cuadro expositivo de las condiciones y circunstancias más principales de las lecherías visitadas que influyen sobre la higiene de la leche

(La numeración de este cuadro corresponde a las primeras sesenta y cuatro muestras analizadas).

Número de las lecherías...	Temperatura de la conservación en el despacho	Lugar donde se halla depositada la leche para su conservación	Procedencia de la leche	Medio refrigerante	Relación del despacho con las habitaciones	CONDICIONES DE LOS DISTINTOS RECIPIENTES
1	9 grados	En nevera	Santander	Hielo	No hay vivienda	Cafeteras de aluminio y bidones de palastro Lecheras y cántaros de hierro esmaltado
2	19 »	Patio con toldo	Madrid	Agua corriente	Vivienda contigua	
3	20 »	Idem pequeño con toldo	Vallecas	Idem	Idem	
4	19 »	Pasillo mal ventilado	Madrid	Ninguno	Idem	
5	19 »	Cuarto depósito	Idem	Agua corriente	Idem	
6	17 »	Idem	Idem	Idem	No hay vivienda	
7	19 »	En el despacho	Los Molinos	Ninguno	Vivienda contigua	
8	20 »	Cuarto depósito	Madrid	Agua corriente	Idem	
9	20 »	Patio con toldo de amianto	Idem	Idem	Idem	
10	19 »	Idem	Idem	Idem	Idem	
11	19 »	Idem sin cubrir	Idem	Idem	Idem	
12	19 »	Cuarto depósito	Idem	Idem	Idem	
13	19 »	Idem	Pueblo Nuevo	Idem	No hay vivienda	
14	11 »	En nevera	Vallecas	Hielo	Idem	
15	20 »	Cuarto depósito	Madrid	Agua corriente	Vivienda contigua	
16	22 »	En el despacho	Vallecas	Ninguno	Idem	
17	22 »	Patio con toldo de zinc	Madrid	Agua corriente	Idem	
18	20 »	En nevera	Idem	Hielo	Idem	
19	19 »	Cuarto depósito	Idem	Agua corriente	Idem	
20	19 »	Idem	Vallecas	Idem	Idem	
21	19 »	Patio con toldo metálico	Madrid	Idem	Idem	
22	18 »	Cuarto depósito	Carabanchel	Idem	Idem	

23	15	*	En nevera	Santander	Hielo	No hay vivienda	Cafeteras de aluminio y bidones de palastro
24	21	*	Cuarto depósito	Madrid	Agua corriente	Vivienda contigua	Lecheras y cántaros de hierro estañado
25	26	*	Idem	Idem	Idem	Idem	
26	21	*	En el despacho	Idem	Ninguno	Idem	
27	20	*	Cuarto depósito	Idem	Agua corriente	Idem	
28	22	*	En el despacho	Pinto	Hielo	Idem	
29	12	*	Idem	S. Sebastián de los Reyes	Idem	Idem	
30	18	*	Idem	Madrid	Ninguno	No hay vivienda	
31	20	*	Cuarto depósito	Idem	Idem	Vivienda contigua	
32	21	*	En el despacho	Pueblo Nuevo	Agua corriente	Idem	
33	21	*	Idem	Madrid	Hielo	No hay vivienda	
34	16	*	Patio con toldo	Idem	Agua corriente	Idem	
35	20	*	Cuarto depósito	Idem	Idem	Idem	
36	12	*	En el despacho	Idem	Hielo	Idem	Latas grandes de conserva
37	14	*	Cuarto depósito	Avila	Idem	Idem	Lecheras y cántaros de hierro estañado
38	23	*	En el despacho	Madrid	Ninguno	Vivienda contigua	
39	21	*	Cuarto depósito	Idem	Agua corriente	Idem	
40	20	*	Idem	Idem	Idem	No hay vivienda	
41	12	*	Idem	Idem	Id. id. y hielo	Vivienda contigua	
42	17	*	Patio con toldo de hojalata	Idem	Agua corriente	Idem	
43	18	*	En el despacho	Desconocida	Hielo	Idem	
44	20	*	Cuarto depósito	Madrid	Agua corriente	Idem	
45	19	*	En el comedor	Vallecas	Idem	Idem	
46	22	*	Patio con toldo de amianto	Canillas	Idem	Idem	
47	18	*	En el despacho	Madrid	Idem	Idem	
48	20	*	Patio con toldo de madera	*	Idem	Idem	
49	19	*	Cuarto depósito	*	Idem	Idem	
50	20	*	En el despacho	*	Ninguno	Idem	
51	17	*	Cuarto depósito	*	Agua corriente y hielo	No hay vivienda	
52	20	*	Patio con toldo	*	Idem	Vivienda contigua	
53	21	*	Cuarto depósito	*	Idem	No hay vivienda	
54	25	*	En el despacho	*	Ninguno	Vivienda contigua	
55	22	*	Cuarto depósito	*	Agua corriente	Idem	
56	15	*	Patio con toldo	*	Hielo	Idem	
57	23	*	En el despacho	*	Ninguno	Idem	
58	24	*	Idem	*	Idem	Idem	
59	21	*	Patio con toldo	*	Agua corriente	Idem	
60	17	*	En el despacho	*	Hielo	Idem	
61	19	*	Cuarto depósito	*	Agua corriente	Idem	
62	20	*	Nevera en el despacho	*	Hielo	No hay vivienda	
63	23	*	En el despacho	*	Ninguno	Vivienda contigua	
64	20	*	Cuarto despacho	*	Agua corriente	Idem	

CUADRO NÚM. 4

Cuadro comparativo del grado de acidez, expresada en gramos de ácido láctico por litro entre los cuatro grupos.

Número de las muestras del primer grupo	Gramos de ácido láctico por litro	Número de las muestras del segundo grupo	Gramos de ácido láctico por litro	Número de las muestras del tercer grupo	Gramos de ácido láctico por litro	Número de las muestras del cuarto grupo	Gramos de ácido láctico por litro
1	1'6	52	1'5	65	1'7	75	1'8
2	1'6	53	1'8	66	1'7	76	4'0
3	2'2	54	2'6	67	1'7	77	2'5
4	1'6	55	1'7	68	1'9	78	2'0
5	1'8	59	2'2	69	2'0	79	2'4
6	2'0	57	2'0	70	1'6	80	2'2
7	1'9	58	2'0	71	1'8	81	1'9
8	1'9	59	1'7	72	1'7	82	2'6
9	2'3	60	1'5	73	1'5	83	2'2
10	2'2	61	1'7	74	1'5	84	2'3

CUADRO NÚM. 5

Cuadro comparativo entre las distintas muestras de la prueba del alizarol

Número de las muestras del primer grupo	Número de la gama	Número de las muestras del segundo grupo	Número de la gama	Número de las muestras del tercer grupo	Número de la gama	Número de las muestras del cuarto grupo	Número de la gama
1	3	52	1	65	3	75	5
2	1	53	5	66	5	76	8
3	3	54	4	67	1	77	8
4	2	55	2	68	2	78	5
5	3	56	5	69	2	79	7
6	3	57	3	70	2	80	5
7	5	58	3	71	1	81	5
8	5	59	5	72	3	82	7
9	5	60	9	73	1	83	7
10	5	61	1	74	2	84	8

CUADRO NÚM. 6

Cuadro comparativo del tiempo de reducción entre los distintos grupos frente al reactivo de Schardinger

Número de las muestras del primer grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN		Número de las muestras del segundo grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN		Número de las muestras del tercer grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN		Número de las muestras del cuarto grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN	
	Horas	Minutos		Horas	Minutos		Horas	Minutos		Horas	Minutos
1	+ de 3	30	52		20	65		14	75		5
2		9	53		10	66		14	76		14
3		9	54		5	67		20	77	+ de 3	30
4		8	55		0	68		20	78		14
5		14	56		8	69		14	79		14
6		10	57		16	70		10	80		17
7		8	58		10	71		12	81		22
8		8	59		14	72		20	82		11
9		9	60		24	73		12	83		13
10		10	61		9	74		25	84		12

CUADRO NÚM. 7

Cuadro comparativo del tiempo de reducción entre los distintos grupos frente al reactivo de Orla Jensen.

Número de las muestras del primer grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN		Número de las muestras del segundo grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN		Número de las muestras del tercer grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN		Número de las muestras del cuarto grupo...	TIEMPO DE REDUCCIÓN	
	Horas	Minutos		Horas	Minutos		Horas	Minutos		Horas	Minutos
1	+ de 3	30	52	+ de 3	30	65	+ de 3	30	75		17
2	"	"	53	"	"	66	"	"	76		2
3	"	"	54	"	8	67	"	"	77		6
4	"	"	55		40	68	"	"	78		18
5	"	"	56		10	69	"	"	79		8
6	"	"	57	+ de 3	30	70	1	40	80		35
7	"	"	58	+ de 2	15	71	+ de 3	30	81		40
8	"	"	59		8	72	"	"	82		15
9	"	"	60		12	73	"	"	83		25
10	"	"	61		36	74	"	"	84		4

Cuadro comparativo del número de gérmenes hallados por c. c. entre los anteriores grupos con el dispositivo de Skar y en placas.

Número de las muestras del primer grupo	GÉRMESES POR C. C.		Número de las muestras del segundo grupo	GÉRMESES POR C. C.		Número de las muestras del tercer grupo	GÉRMESES POR C. C.		Número de las muestras del cuarto grupo	GÉRMESES POR C. C.	
	Con el dispositivo de Skar	En placas		Con el dispositivo de Skar	En placas		Con el dispositivo Skar	En placas		Con el dispositivo Skar	En placas
1	22.000.000	3.000.000	52	25.833.000	32.000.000	65	1.350.000	800.000	75	254.545.000	430.000.000
2	30.900 "	24 " "	53	6.200 "	48 " "	66	2.633 "	900 "	76	411 "	520 "
3	70.500 "	67 " "	54	25.500 "	156 " "	67	13.500 "	4.000 "	77	600 "	130 "
4	18.000 "	20 " "	55	49 " "	110 " "	68	2.500 "	24 " "	78	230 "	270 "
5	27. " "	36 " "	56	130 " "	160 " "	69	1.700 "	44 " "	79	529 "	630 "
6	36. " "	87 " "	57	23 " "	7 " "	80	1.400 "	12 " "	80	165 "	142 "
7	99. " "	207 " "	58	39 " "	12 " "	71	600 "	7 " "	81	445 "	34 "
8	55 " "	94 " "	59	275 " "	298 " "	72	800 "	900 "	82	259 "	248 "
9	139. " "	400 " "	60	345 " "	404 " "	73	2.150 "	800 "	83	165 "	208 "
10	100.600 "	18 " "	61	105 " "	160 " "	75	550 "	820 "	84	255 "	210 "
Media de cada grupo											
	1.º	61.800.000	95.600.000	2.º	102.653.300	138.700.000	3.º	2.718.300	9.322.000	4.º	323.354.00

Cuadro comparativo del título coli-bacilar en los cuatro grupos de muestras

Número de las muestras del primer grupo	COLI			Número de las muestras del segundo grupo	COLI			Número de las muestras del tercer grupo	COLI			Número de las muestras del cuarto grupo	COLI		
	Al centésimo.	Al diez milésimo.	Al millónésimo.		Al centésimo.	Al diez milésimo.	Al millónésimo.		Al centésimo.	Al diez milésimo.	Al millónésimo.		Al centésimo.	Al diez milésimo.	Al millónésimo.
1	+	-	-	52	-	-	-	65	-	-	-	75	+	+	+
2	+	-	-	53	-	-	-	66	-	-	-	76	+	+	+
3	+	-	-	54	+	-	-	67	-	-	-	77	+	+	+
4	+	+	+	55	-	+	+	68	-	-	-	78	+	+	+
5	+	-	-	56	+	+	+	69	+	-	-	79	+	+	+
6	+	+	-	57	+	+	-	70	+	+	-	80	+	+	-
7	+	+	+	58	-	-	-	71	+	-	-	81	-	-	-
8	+	-	-	59	+	+	+	72	+	+	-	82	+	+	-
9	+	-	-	60	+	+	+	73	-	-	-	83	+	+	+
10	+	-	-	61	+	+	+	74	-	-	-	84	+	+	+

1 *Stephanurus dentatus* en España

(Nota parasitológica)

POR

Isidoro García

TÉCNICO DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

(RECIBIDO EL 20 DE SEPTIEMBRE DE 1932)

Desde 1834, el *Stephanurus dentatus*, ha sido señalado como parásito de los cerdos del Brasil; algunos años después (1858), es encontrado en América del Norte, y sucesivamente se registra su presencia en Australia (1871), en la Indo-China (1912) y en el Africa occidental (1914). Europa parecía ser la única parte del mundo, libre de este parásito, cuando en diciembre de 1929, el ilustre helmintólogo, Sr. López Neira, publicaba un trabajo titulado: «Primer caso de parasitismo por el *Stephanurus dentatus* en Europa». En él, declara haber encontrado varios ejemplares de *Stephanurus dentatus* en el riñón de un cerdo sacrificado en el matadero de Granada. El autor afirma que esta res fué cebada en el mismo Granada, y da como probable su nacimiento en la región granadina.

A esta valiosa aportación, primera al estudio de la estefanurosos del cerdo en nuestra patria y en el resto de Europa, no ha seguido otra alguna, y así, el hallazgo objeto de esta nota, realizado con la cooperación del Sr. Baktueña, vendrá a ser como la confirmación de la existencia de la estefanurosos sobre nuestros cerdos indígenas.

No es la estefanurosos del cerdo una enfermedad que pueda calificarse de grave, considerada desde el campo de la epizootología, y su importancia la debe

más bien a las pérdidas a que da lugar el decomiso en los mataderos, de los hígados y riñones parasitados y de la grasa perirrenal. Sin embargo, Schwartz, habla de estados anémicos extremos; Pecaud, de caquexias intensas, y Dutras do Carvalho, describe casos abundantes de parálisis del tercio posterior, determinadas por la localización del parásito en el canal raquidiano, y este mismo autor afirma que en los cerdos jóvenes, infestados masivamente, se retarda mucho el crecimiento y la anemia producida por los vermes ocasiona bastantes víctimas.

El *Stephanurus dentatus* fué visto por primera vez en el Brasil, por Natterer (1834). Diessing, hizo una descripción errónea del parásito en 1839, considerando al macho como poseedor de una sola espícula y señalando en la hembra la mitad del cuerpo como región donde se abría la vulva. Duyardin y Molin (1845), aceptan la descripción de Diessing; pero, en cambio, Werril, estudiando algunos individuos encuentra diferencias entre éstos y el verme descrito por el autor

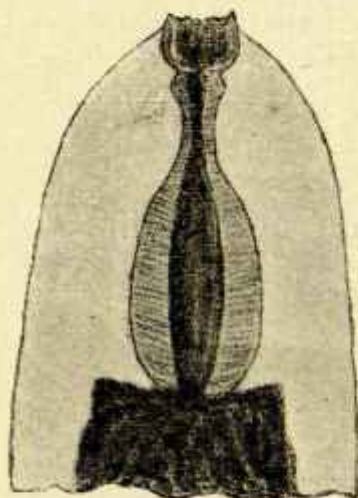


Fig. 1.ª (semiesquemática).—Cápsula bucal y esófago en un macho.

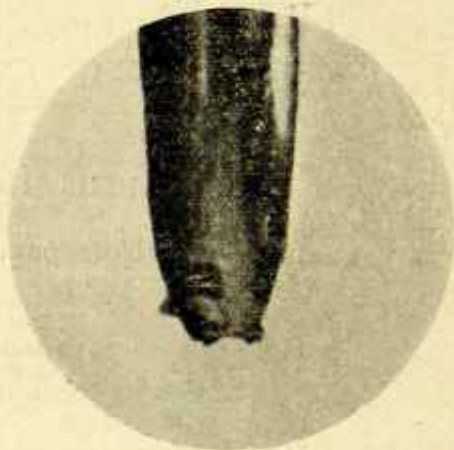


Fig. 2.ª.—Extremidad caudal en el macho

citado y ello le conduce a la creación de una especie distinta, el *Esclerostoma pinguicola*, llevando al asunto una confusión mayor.

Ya, sin embargo, empieza a verse luz en el año 1871, cuando Morris remite a Cobbold unos nematelmintos encontrados por primera vez en Australia, asignando a los machos dos espículas en la descripción que acompaña, y considerando a las hembras como portadoras de una vulva situada muy cerca de la terminación de la extremidad posterior del cuerpo. Cobbold, confirmó todo esto, y a pesar de diferencias tan fundamentales con la especie dada a conocer por Diessing no tuvo inconveniente en clasificarle como *Stephanurus dentatus*. Por este camino ya más seguro marchan Taylor (1900) Heumanns. Pecaud, estudia detenidamente en Dahomey los modos de infestación (1912) y realiza pruebas experimentales, y en el mismo sentido trabajan en Africa algunos años después Berriar y Bauche. Skrabin (1921), Drable y Daubuey (1923), pretenden lograr una clasificación definitiva. Cameron y Roos, comparando ejemplares de diversa procedencia, llegan a identificar las especies Diessing y Drable. Otros

autores como Schwartz y Dutras do Carvalho, trabajan en la actualidad sobre la biología del parásito.

El hallazgo, al cual ya nos hemos referido y del que ahora vamos a dar breve cuenta, fué realizado en febrero del año presente, al practicar la inspección de carnes en el matadero de Madrid.

Los cerdos atacados pertenecían a la llamada raza andaluza, que, como se sabe, no es sino la ibérica o extremeña con pelo jaro, procedían de la provincia de Cádiz. En ambas reses el único órgano que mostraba lesiones era el hígado. La superficie de éste se hallaba irregularizada, merced a tuberosidades de un tamaño variable entre el de una avellana y una nuez, distribuidas de modo arbitrario. Estas tuberosidades, no muy destacadas de la superficie hepática, tienen un color más claro que el resto de la viscera, debido a la hiperplasia del tejido conjuntivo interlobulillar, y por ello muestran un cierto parecido con los focos de hepatitis eosinofílica determinados por el *cisticercus tenuicollis*. Sin embar-



Fig. 3.ª.—Terminación de las espículas en el macho.



Fig. 4.ª.—Extremidad caudal en la hembra.

go, de trecho en trecho, alterando el tono regular de la coloración se advierten pequeñas zonas de un pardo rojizo vivo cual si correspondiesen a focos de inflamación aguda. La sección de la tuberosidad deja al descubierto una superficie donde se ve, además del engrosamiento de las mallas del tejido conjuntivo interlobulillar, la existencia de las zonas de inflamación aguda ya mencionadas y unos puntos negruzcos que están formados por un magma oscuro que se disgrega fácilmente y corresponden indudablemente a focos de necrosis. Si se da el corte en sentido perpendicular a la superficie del hígado, y se tiene cuidado de no profundizar mucho, al comprimir las dos mitades de la tuberosidad, resultantes, se logra la salida de un parásito íntegro alojado en una galería dispuesta siempre paralelamente a la superficie del órgano. En ningún caso hemos hallado más de un verme en cada tuberosidad ya haya sido una larva, un macho o una hembra.

Como acabamos de indicar, hemos obtenido de los hígados parasitados (por el procedimiento descrito): *Stephanurus* machos, *Stephanurus* hembras y larvas. Los machos son de color gris oscuro, percibiéndose en los dos tercios poste-

riores del cuerpo y a través de la envoltura externa cuticular un tubo flexuoso rojizo que corresponde al intestino. La longitud oscila entre 18 y 23 mm. El diámetro del verme aumenta gradualmente de la extremidad posterior a la anterior donde alcanza su mayor valor. Aquí tiene una terminación roma parecida a la de los esclerostomas. Dicha extremidad anterior en su parte más gruesa mide de 1,04 mm. a 1,16 mm., mientras que los valores límites de la posterior quedan fijados por las cifras de 0,58 mm. a 0,91 mm. La cápsula bucal (fig. 1.^a), de forma de urna, se abre en el centro de la porción roma terminal de la extremidad anterior. Su abertura exterior es circular y muestra en sus bordes seis elevaciones de forma denticular dispuestas una frente a otra, constituyendo pares por oposición; dos de estas denticulaciones opuestas son más grandes que las cuatro restantes. Este órgano consta de dobles paredes y comunica por su parte inferior con el esófago; sus dimensiones están comprendidas entre 155 a 166 μ de altura, por 166 a 182 μ de diámetro.

El esófago (fig. 1.^a), que tiene una forma muy parecida a la de una botella

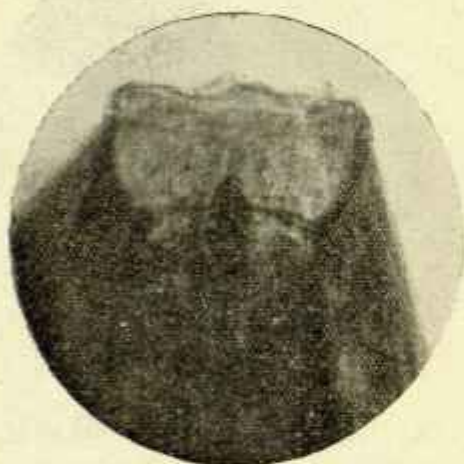


Fig. 5.^a.—Cápsula bucal en una larva

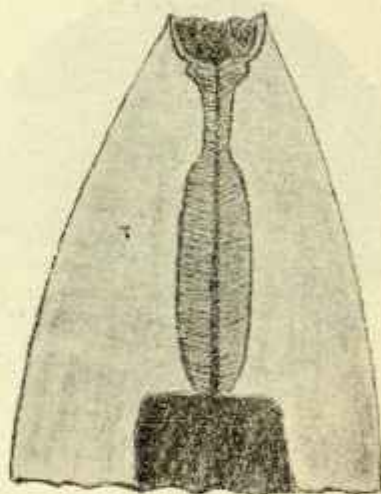


Fig. 6.^a (semiesquemática).—Cápsula bucal y esófago en una larva.

de cuello largo, poco después de su origen se estrecha, y este estrechamiento que vendría a ser como el cuello de la botella, acaba dando lugar a una gran dilatación elipsoidal que correspondería al cuerpo de este recipiente. Las paredes son muy gruesas y estriadas transversalmente. Las mensuraciones arrojan estos resultados: Longitud de porción estrechada 244 a 249 μ , longitud de la porción ensanchada que termina en el intestino 664 a 697 μ . Diámetro de la primera región esofágica medida, 99 a 116 μ ; diámetro de la segunda región esofágica medida 298 a 332 μ .

La bolsa caudal (fig. 2.^a), la componen cinco lóbulos reunidos por una fina membrana que forma entre cada dos lóbulos un arco de concavidad posterior.

En la parte opuesta al lóbulo dorsal se aprecia una saliente que bien pudiera pasar por otro lóbulo si no se advirtiera que no llega hasta él la membrana ya citada, y que, en cambio, corresponde al sitio donde se abre el orificio cloa-

cal y donde terminan las espículas. Las espículas (fig. 3.^a), son en número de dos, desiguales en tamaño, provistas cada una de una tenue expansión aliforme lateral que les sigue a todo lo largo de su longitud. Se hallan dispuestas en ángulo agudo y poco antes de su terminación caminan paralelas y casi juntas hasta su fin. No son rectilíneas sino ligeramente curvadas y cada una con distinto grado de curvatura. La izquierda mide una longitud de 896 a 996 μ y la derecha de 813 a 962 μ .

Las hembras que hemos estudiado son de mayor longitud que los machos (23 a 28 mm.), de color gris, y a través de su cutícula en los dos tercios posteriores del cuerpo, también se ve el tubo rojizo flexuoso señalado en aquellos. Contrariamente, a lo que ocurre en los individuos del otro sexo, la porción posterior del cuerpo es más gruesa que la anterior, teniendo la primera un diámetro oscilante entre 0,81 y 1,24 mm. y la segunda entre 0,75 a 0,80 mm. La parte buco esofágica del aparato digestivo ofrece las siguientes diferencias respecto a la de los machos: La extremidad cefálica no termina tan roma y se asemeja a un tronco de cono; la cápsula bucal es mayor con relación al grueso de la extremidad donde se abre y su diámetro se halla aumentado, mientras que el cuerpo del esófago se muestra más delgado por haberse reducido en esta dimensión. La cápsula tiene una altura de 144 a 160 μ y un diámetro de 224 a 240 μ ; el esófago en su porción estrechada mide una longitud de 320 a 352 μ y un grosor de 80 a 96 μ y en su cuerpo de 880 a 882 μ y 240 a 320, respectivamente.

La extremidad caudal (fig. 4.^a), termina en punta no muy aguzada y a cada lado del orificio anal, al acabar la porción gruesa del cuerpo existe una elevación hemisférica que contribuye a dar a toda esta región una cierta semejanza con la cabeza de una víbora. La vulva se abre de 1,45 a 1,53 mm. por encima de la terminación de la caudal.

Las larvas son blanquecinas, ligeramente curvadas, de 12 a 15 mm. de longitud, con extremidad caudal terminada en punta no aguzada, sin papilas anales y con el aparato digestivo dispuesto anatómicamente de la manera descrita al tratar de las hembras (figs. 5.^a y 6.^a).

Por el carácter especial de este trabajo no nos es permitido venir a discusión sobre nuestros propios resultados; más será bueno aclarar que, como se habrá visto en el transcurso de la nota, al estudiar el parásito sólo hemos atendido a todo aquello utilizable para su clasificación, dejando a un lado cuanto carecía de interés bajo este aspecto. También hemos de advertir que el considerar formada por cinco lóbulos la bolsa caudal del macho, poniéndonos en contradicción con Taylor que le asigna seis, se debe más bien a un hecho de interpretación, que a una discrepancia fundamental. Taylor, afirma la existencia de dos lóbulos dorsales, y estos dos lóbulos para nosotros no son sino uno solo más ancho y más fuerte que todos los demás, con seis digitaciones que divide en dos grupos de a tres una escotadura, la cual no pasa de la mitad posterior de la altura del lóbulo, y, por tanto, no autoriza a pensar en la independencia de las dos porciones. Tampoco prejuzga nada sobre la madurez sexual la incompleta descripción que hemos hecho de machos y hembras, y si hubiéramos de opinar sobre esta cuestión acaso nos fuéramos al lado de Pécand, Bauche y Schwartz, pensado como ellos que en el hígado sólo se encuentran sujetos inmaduros. Digamos en apoyo de esta teoría que, en efecto, no hemos visto un sólo huevo ni en los hígados parasitados, ni el aparato genital de las hembras estudiadas. Además, el tamaño bastante menor del que corresponde a los individuos procedentes del riñón y sus anejos, el gran parecido en general de la extremidad anterior de las hembras con la de las larvas, la transparencia de la capa cuticular y algu-

nos otros detalles; hacen pensar en que hemos trabajado con ejemplares de aparato genital completo, pero que no obstante no habían alcanzado su madurez perfecta.

BIBLIOGRAFÍA

- LÓPEZ NEYRA.—Primer caso de parasitismo por el *Stephanurus dentatus* en Europa. Mem. de la Soc. Esp. de His. Nat., t. XV, 1929.
- DUTRA DE CARVALHO.—Estefhanuriase. Tesis de oposición a la cátedra de Inspección de carnes de la Escuela de Veterinaria de Río de Janeiro (1928).
- PIETTRE.—Inspection des viandes, t. 2.º, 1922.
- FIEBIGER.—Tiesischen parasiten.
- BERNARD Y BANCHE.—Influence du mode du penetration cutanée ou boucale du *Stephanurus dentatus*. Ann. d' Inst. Pasteur, t. XXVIII, 1914.
- TAYLOR.—Our present Knowledge of the Kidney worm *Sci. pinguicola* of swuid, 16 th. Report of the Bureau Animal Industry U. S. Dep 1899-1900.
- CAMERON Y ROIS.—On the Identity of the Kidney Worin of Pigs en New South Wales. Jouru Helminthology, t. 2.º, 1924.
- NEVEU LEMAIN.—Parasitología des animaux domestiques, Paris, 1912.
- HELLMANS.—Über der Auftreten des *Strongilus pinguicola* aus Java und Sumatra centribl. Botit Parasit, t. 57, 1911.
- MAROTTEL.—Parasitologie Veterinaire.
- SKAJAHIN.—La Stephanurose des pores et son agent. Bull. Soc. Pathol. exot. t. XIV, 1912.
- DAUBREY.—The Kidneyworm of Schwince a Short redescription of *Stephanurus dentatus*. Jouru. Com. Path and Therap. XXXVI, 1923.

La investigación del bicarbonato en la leche (Trabajo del Laboratorio municipal de León)

POK

Tomás Rodríguez

Ya hace muchos años leímos y acotamos un trabajo de F. Reiss, publicado en «Zeitschrift fur Fleisch und Milchhygiene», en marzo de 1923, en el que el autor se formula y contesta en sentido negativo la siguiente interrogante: Hält neutralisierte Milch die Alkoholprobe aus? (La leche neutralizada ¿da la prueba del alcohol?).

Nos propusimos entonces hallar un procedimiento que permitiera demostrar la adición de sosa a la leche, y pensamos en la investigación del lactato sódico que se formará al reaccionar el ácido láctico, producido como resultado de la fermentación láctica, con el hidrato sódico añadido. Perseguíamos también un medio de descubrir la adición de bicarbonato y carbonato sódicos, ya que entre estos cuerpos y el ácido láctico formado, o el que se forme después de añadidos, se efectuarán reacciones de descomposición seguidas de la formación de una nueva sal, lactato sódico, con desprendimiento de anhídrido carbónico.

Aquel intento fracasó como otros muchos emprendidos sin medios técnicos suficientes, pero por haber pensado en estas cuestiones nos pareció perfectamente lógico el razonamiento de Vidal Munné, en el trabajo titulado: *Las técnicas que determinan la calidad de una leche*, aparecido en esta REVISTA en el número 1-2, de 1930, cuando al referirse a la prueba del alizarol, dice: «Pero esto no obsta para que haga observar que siguiendo este proceder pasan por buenas, leches copiosamente infectadas y a las que se añadió bicarbonato de sosa. Evi-

dentemente la acidimetría fracasa porque no hay tal acidez. Pero entiéndase bien que este fraude es bastante difícil de demostrar, con todo y las técnicas seguras y sencillas que pregonan inocentemente muchos libros de inspección de leches. Una cosa es investigar el bicarbonato en una muestra a la cual se le acaba de incorporar y otra descubrirle en una leche que fué ácida y que desdobló el bicarbonato para formar caseinatos y lactatos, y que cuando llega al Laboratorio no tiene ni indicios de la sal de sosa primitiva.»

Nos pareció lógica esta argumentación y no nos preocupó por entonces rectificar la técnica que seguíamos alguna vez, a base de la alizarina, porque en León no tienen necesidad de apelar al bicarbonato, ya que se vende la leche muy poco tiempo después de ordeñada y, por tanto, antes que sufra fermentaciones de consideración.

Pero este verano tuvimos el gusto de hablar de estas cosas con Vidal Munné en el Laboratorio municipal de León, a presencia del Sr. Ovejero, jefe de la sección veterinaria del Instituto provincial de Higiene. Se refirió Vidal a la inutilidad de la prueba de la alizarina y se mostró partidario de la apreciación de la acidez antes y después de hervir la leche. En este caso, y como consecuencia de haber desalojado el anhídrido carbónico, la leche bicarbonatada da una acidez más baja que antes de hervirla.

Ovejero hubo de afirmar que él utilizaba la prueba de la alizarina en las enseñanzas de los cursillos a los veterinarios, y como ésto se lo hubimos enseñado nosotros, entre otras cosas, para las oposiciones al cargo que ocupa, ésto nos determinó a intentar una comprobación. Consideramos un deber de conciencia rectificar lo que deba rectificarse, de enseñanzas que directa o indirectamente procedan de nosotros.

* * *

J. Casares, en su tratado de «Análisis químico», dice lo siguiente: «La leche adicionada de bicarbonato sódico ofrece reacción alcalina sensible, que puede ponerse en evidencia con cualquiera de estos dos reactivos:

- a) Disolución alcohólica de ácido rosólico al 1 por 100.
- b) Disolución de alizarina en alcohol de 90 grados al 0,2 por 100. La disolución se favorece por la acción del calor.

Para operar con el primer reactivo se añaden a unos 10 centímetros cúbicos de leche un volumen igual de alcohol y unas gotas de la solución de ácido rosólico. Si la leche contiene álcali, toma una coloración rosada. La leche pura da un color amarillento.

Si se usa la disolución de alizarina, que es muy sensible, se añaden a 10 c. c. de leche 20 gotas del reactivo. La leche adicionada de carbonatos alcalinos toma coloración rosada; la leche pura se colorea en amarillo.

En ambos ensayos es conveniente comparar la leche que se analiza, con leche pura, de confianza, para apreciar bien las diferencias.»

* * *

Nos proponemos comprobar si tienen algún valor las pruebas del ácido rosólico y la alizarina, y si es eficaz la determinación de la acidez antes y después de desalojar el anhídrido carbónico por ebullición.

En nuestros ensayos utilizamos ácido rosólico de Merk, haciendo la disolución al 1 por 100 en alcohol neutro del comercio, es decir, de 95 a 96 grados. Como alizarina empleamos el producto marca R. A. I. etiquetado *Alizarina*. *Sulfato sódico*, disuelta en el mismo alcohol rebajado al 90 por 100. La cantidad

0,2 por 100 no se disuelve íntegramente, al menos en frío. Agitamos un rato el frasco y al día siguiente filtramos, empleando este alcohol bien limpio.

Hacemos siempre la comparación con leche pura.

He aquí algunas de las comparaciones, repetidas todas varias veces, para eliminar posibles errores.

PRUEBA DEL ÁCIDO ROSÓLICO

Comenzamos con una prueba inicial hecha en leche bicarbonatada sin determinar cantidad de bicarbonato y adicionando éste inmediatamente antes, y otra en leche pura. En un tubo de ensayo ponemos 7 c. c. de leche bicarbonatada, 7 c. c. de alcohol de 95 y unas gotas de la solución de ácido rosólico. En otro tubo se pone leche sin bicarbonato, alcohol y unas gotas de la solución rosólica. Se agitan los tubos y en el que contiene bicarbonato queda el contenido coloreado en rosa vivo o grosella, mientras que en el de la leche pura el color es amarillo anaranjado.

Como el tono del color no corresponde exactamente a ninguno de los del espectro solar recomendamos repetir la prueba expuesta y, con ella a la vista, fijar este color, que en este trabajo seguiremos designando como rosa fuerte.



Un día, a las cuatro de la tarde, se pone bicarbonato sódico en una muestra de leche, y en unión de otra muestra análoga sin bicarbonato se deja sobre la mesa del Laboratorio. El día siguiente, a las once de la mañana, se ponen en tres tubos 7 c. c. de la leche bicarbonatada y en otros tres 7 c. c. de la leche pura; en todos 7 c. c. de alcohol. En una pareja de estos tubos, uno con bicarbonato y otro sin él, se dejan caer 20 gotas de la solución de ácido rosólico. En otra pareja 10 gotas y en la tercera solamente 5 gotas. Se agitan los tubos empezando por los sin bicarbonato y menos indicador, tapando la boca con el dedo e invirtiéndolos cuatro veces. Puestos todos en la gradilla se observa que el tubo que contiene bicarbonato y 20 gotas de la solución rosólica ofrece una coloración rosa menos fuerte que la de la leche recientemente bicarbonatada, coloración que disminuye en el de bicarbonato y 10 gotas y que es menos acusada aún en el de 5 gotas.

En los tubos que no contienen bicarbonato la coloración es, amarillo anaranjado en el de 20 gotas del indicador, disminuye en intensidad en el de 10, para quedar como blanca amarillenta en el de 5.

Si se miran los tubos por arriba se ve la parte superior del contenido con un color rosa tanto más marcado cuanto mayor cantidad de indicador contiene la leche bicarbonatada. En la misma proporción decrece el amarillo anaranjado en los de la leche pura. Observando en esta forma, el contraste es más acusado entre los pares de cada serie.

Esta experiencia demuestra ya, que se diferencia sin dificultad alguna la leche bicarbonatada de la que no lo contiene; pero al realizarla nos proponíamos fijar la cantidad de ácido rosólico, detalle que Casares no precisa; 5 gotas de la solución nos pareció cantidad insuficiente para determinar un contraste bastante fuerte para que nunca induzca a error; 20 gotas la reputamos excesiva porque ya con 10 se da una tonalidad bien acusada. De acuerdo con esto adoptamos la cantidad 10 gotas del indicador para emplearla sistemáticamente en todas las pruebas.



La diferencia de color entre los tubos que contienen bicarbonato y los que

no lo contienen se repite en cuantos ensayos se realizan permitiendo de modo seguro afirmar o excluir la adulteración. Interesa, sin embargo, saber si se necesita añadir cantidad considerable de este cuerpo para que pueda ser descubierto, o si, por el contrario, se pueden poner en evidencia cantidades pequeñas. Al efecto, realizamos las experiencias siguientes:

1.^a Se añade bicarbonato a una leche en la proporción del uno por mil. La acidez de esta leche es la misma antes, que después de poner el bicarbonato, (al menos con la técnica corriente de acidimetría en presencia de fenolftaleína y con sol. decinormal de sosa), 1,62 gramos por litro expresada en ácido láctico. Se pone de esta leche en un tubo y en otro leche de la misma muestra antes de la adición del bicarbonato, en ambos alcohol hasta doblar el volumen y 10 gotas de la solución rosólica. Se invierten los tubos bruscamente cuatro veces y en el que contiene bicarbonato la coloración es rosa tirando al anaranjado, mientras que en el otro es amarillo anaranjado. Mirando los tubos por arriba el contraste es mucho más marcado.

En el tubo que contiene la leche bicarbonatada los flóculos resultantes de la coagulación determinada por el alcohol de 95 son finos. En el otro son mucho más gruesos y en seguida comienzan a acumularse en la parte superior del contenido del tubo con un color amarillo, quedando en la parte inferior un líquido anaranjado. En el del bicarbonato no hay esta separación inmediata, y al día siguiente, a las doce, muestra en la parte superior una zona de líquido de un espesor de un centímetro aproximadamente y de color rosa. El resto del contenido de este tubo, representado por la mezcla de leche y alcohol aparece como un coágulo en finos copos y de color amarillo naranja.

2.^a Se bicarbonata una leche en la proporción del cuatro por mil, a las siete de la tarde y con una muestra análoga sin bicarbonatar se deja para el día siguiente, después de haber hecho una prueba con el resultado positivo bien claro.

Al día siguiente, a las seis de la tarde, se hace la prueba comparativamente en ambas muestras con la técnica adoptada, y el tubo con bicarbonato se tiñe en rosa fuerte mientras que el que no lo contiene lo hace en amarillo claro. Un tubo con leche del día sin bicarbonato se colorea en amarillo anaranjado fuerte. La diferencia de tonos se aprecia bien, lo mismo por arriba que en todo el tubo.

Estas dos experiencias demuestran que basta un gramo por litro de leche para descubrir la adición de bicarbonato, y no precisamente haciendo la investigación en el momento de añadirlo a la leche sino cuando han pasado 24 horas. Y esta proporción de bicarbonato no llega seguramente a la que los lecheros utilizan, aunque fué suficiente para hacer que la acidez en ella aumentase solamente de 1,62 gramos de ácido láctico a 1,89, mientras que en la que no contiene bicarbonato llegó a 2,97.

*
*
*

La leche de la primera de estas dos experiencias anteriores, es decir la bicarbonatada al uno por mil y una muestra análoga sin bicarbonato continúan en el Laboratorio hasta el día siguiente y a las doce acusan la acidez antes indicada, es decir 1,89 la bicarbonatada y 2,97 la que no lo contiene. En estas condiciones la prueba del ácido rosólico da el resultado siguiente: El tubo con bicarbonato da un color rosa anaranjado vivo, que parece aun más fuerte mirado por la parte superior del tubo, aunque menos marcado que la tarde anterior. El contraste entre uno y otro es bien marcado.

A parte de la muestra de la leche sin bicarbonato procedente de días anteriores y con una acidez de 2,97, se añade a las doce y media bicarbonato, en la

cantidad de uno por mil. Después de agitarla convenientemente se hace la prueba del ácido rosólico dando los tubos de la bicarbonatada un color menos rosa y más anaranjado que el de los tubos que contienen leche a la que se añadió bicarbonato dos días antes, pero que se destaca muy bien del amarillo del tubo sin bicarbonato.

A las seis de la tarde de este día la acidez de la leche bicarbonatada dos días, antes ha pasado de 1,89 que tenía a las doce a 2,16, mientras que la que fué bicarbonatada a las doce y media sube de 2,97 a 4,23.

La prueba del ácido rosólico da con esta última leche un color amarillo naranja mucho más débil que el que da una leche fresca sin bicarbonato, pero muy distinto del de la misma leche sin bicarbonato pero con la misma acidez, 4,23, que es completamente amarillo.

La experiencia demuestra, aunque con las restricciones que más adelante veremos, que el tono del indicador, lo mismo en la leche bicarbonatada que en la pura, está influenciado por la acidez que está presente. El color rosa de la leche fresca bicarbonatada va pasando a anaranjado a medida que aumenta la acidez y el amarillo anaranjado de la leche fresca y pura se hace francamente amarillo cuando la acidez es ya muy considerable.

La resultante de todas estas investigaciones es la afirmación de que la prueba del ácido rosólico permite descubrir el bicarbonato añadido a la leche en la proporción del uno por mil, no solo inmediatamente antes del ensayo sino después de transcurrir más de 24 horas. Y también se descubre el fraude con ella, lo mismo cuando la adición del bicarbonato se hace a la leche fresca que cuando se incorpora a leche ya fermentada.

PRUEBA DE LA ALIZARINA

Se añade bicarbonato sódico en la proporción del uno por mil a una muestra de leche a las seis de la tarde. De esta leche y de otra análoga sin bicarbonato se ponen 10 c. c. en tubos de ensayo. Inclinando bastante el tubo se añade la solución de alizarina de modo, que forme sobre la leche una capa de alcohol de un centímetro, aproximadamente, de espesor.

En cuantas pruebas se realizan en estas condiciones, tratándose de leche sin bicarbonato, el alcohol queda teñido en color amarillo anaranjado, pero si la leche contiene bicarbonato el color es lila morado más o menos oscuro, vinoso.

Recomendamos fijar el matiz de color por una prueba para darle su valor real.

En la parte inferior de la capa alcohólica, al contacto de la leche, aparece una zona de color vinoso mucho más fuerte si contiene bicarbonato que si este falta.

Agitando suavemente el tubo, sin invertirlo, para que se forme una zona de mezcla de unos dos centímetros de espesor, el color es más fuerte en la leche bicarbonatada que en la que no lo está. Los flóculos de la coagulación que sobreviene en esta zona son muy finos cuando la leche contiene bicarbonato y en cambio son mucho más gruesos si no lo contiene. Además en la bicarbonatada aparecen ligeramente teñidos en violeta cuando se examinan al microscopio en una extensión, y en cambio en la leche pura no parecen coloreados.

En los tubos sin bicarbonato los flóculos se separan del suero, mientras que cuando está bicarbonatada, la zona de mezcla da la impresión de una cosa homogénea. A esto se debe que a los 10 minutos ya se aprecie, sobre todo mirando el tubo por arriba, un tono mucho más claro en el que no tiene bicarbonato.

Haciendo las pruebas al día siguiente los resultados parecen incluso más marcados. Es más acusado el tono vinoso del alcohol, más oscura la zona de

mezcla y los flóculos más finos en los tubos que contienen bicarbonato que en los otros. No hay dificultad alguna para diferenciar estos tubos.

Se añade bicarbonato en la proporción de 1,25 por mil a una leche, y poniendo en tubos de centrifuga a partes iguales leche bicarbonatada y solución de alizarina en unos, y leche pura y alizarina en otros, después de agitarlos fuertemente, se observa lo siguiente: En todos los tubos de leche bicarbonatada no muy ácida, la leche—que se coagula inmediatamente—aparece teñida de un color lila fuerte, vinoso, más oscuro que el de los tubos sin bicarbonato. Mirados por arriba los tubos, se ve una espuma de color vinoso en los que contienen bicarbonato y casi incolora en los otros.

El coágulo está formado por flóculos finos en los tubos bicarbonatados y dan la impresión de un bloque apenas fisurado, al paso que en los que no tienen bicarbonato los flóculos—mucho mayores—parecen sueltos, y al centrifugar se separa la parte coagulada de la líquida formada por el alcohol y el suero, dirigiéndose el coágulo a la parte superior. En los tubos que contienen bicarbonato no se logra esta separación ni aún con media hora de centrifugación.

Leche bicarbonatada al 1 por 1.000 cuarenta y dos horas antes, acusa una acidez expresada en ácido láctico, de 3,40 gramos por litro. Una leche pura del día anterior, 3,24. Añadiendo a ambas alizarina el color es más oscuro en la pura que en la bicarbonatada, al contrario de lo que hemos visto hasta ahora. La acidez excesiva cambia el resultado de la coloración, pero si a los 10 c. c. de la leche sin bicarbonato de esta prueba se le incorporan 2,16 c. c. de ácido clorhídrico decinormal, que es la diferencia de acidez entre ésta y la bicarbonatada, el resultado es ya el corriente, es decir, más oscura la tonalidad en el tubo del bicarbonato.

* * *

La prueba de la alizarina, a semejanza de lo que ocurre con el ácido rosólico, es lo suficientemente sensible para descubrir la adición fraudulenta de bicarbonato sódico a la leche en la cantidad de un gramo por litro, lo mismo cuando la investigación se hace inmediatamente después de añadir la sal, que cuando se realiza veinticuatro o más horas después.

Sólo cuando la acidez de la leche bicarbonatada es muy fuerte y la de la que no contiene bicarbonato es débil, es cuando el resultado puede ser dudoso y hasta contrario, pero en tal caso basta dar a la leche fresca una acidez igual a la de la bicarbonatada para que la diferencia sea ostensible. El mismo resultado se logra rebajando la acidez de la bicarbonatada hasta la de la pura.

PRUEBA DE LA ELIMINACIÓN DEL ANHÍDRIDO CARBÓNICO

La leche fresca sin bicarbonato acusa la misma acidez antes que después de hervirla. En cambio leche con bicarbonato al 1,25 por 1.000 desde veinticuatro horas antes, y con una acidez de 1,89 gramos de ácido láctico por litro antes de hervirla, después de la ebullición solamente acusa 0,72 gramos de acidez.

A juzgar por este resultado, la prueba de la ebullición tendría un gran valor, pero las cosas no ocurren siempre así, como lo demuestra la siguiente experiencia.

De una leche de mezcla con una acidez de 1,62, se hacen dos porciones. A una se le pone 1 por 1.000 de bicarbonato y ambas se dejan sobre la mesa del Laboratorio para el día siguiente. A las veinticuatro horas la leche bicarbonatada tiene una acidez de 3,78 y la pura 4,05.

La prueba del ácido rosólico da en el tubo con bicarbonato un color amarillo naranja débil. En el de la leche pura, el color es amarillo; el contraste es bien marcado.

En dos matraces se hierve agua destilada 10 c. c., se comprueba la reacción neutra, y en uno de ellos se ponen 10 c. c. de la leche bicarbonatada y en el otro de la sin bicarbonato. Se hacen hervir y la primera acusa ahora 0,72 y la segunda 1,72. La bicarbonatada perdió una acidez equivalente a 3,06 gramos de ácido láctico, pero la que no contiene bicarbonato ha perdido 2,33, es decir, una cantidad muy considerable aunque no tanto como la adulterada.

Esto demuestra que por lo menos es indispensable actuar comparativamente y hacer dos ebulliciones y cuatro pruebas de acidez, y ésto, aunque diera resultados precisos, es mucho más complicado que las pruebas del ácido rosólico y la alizarina, que también los dan.

* * *

Casares afirma que la leche adicionada de bicarbonato ofrece una reacción alcalina sensible que puede ponerse de manifiesto con la alizarina y el ácido rosólico, pero se pueden hacer comprobaciones que parecen demostrar que no es éste el mecanismo de estos indicadores.

A 5 c. c. de leche sin bicarbonato y con una acidez expresada en ácido láctico de 1,98 gramos por litro, se añaden 0,3 c. c. de sosa normal décima y diez gotas de la solución rosólica, y da una coloración muy semejante a la obtenida con leche del día anterior y con veinte gotas del indicador. Al mirar el tubo por arriba se ve que no tiene el tono rosa que se apreciaba en los tubos que contienen bicarbonato, sino el anaranjado.

Con 0,5 c. c. de sosa décimonormal para cinco de leche, se va acercando al tono general del bicarbonatado y tratado con diez gotas del ácido rosólico, pero visto el tubo por arriba no tiene el tinte rosa como aquél, sino anaranjado.

Con 1 c. c. de sosa para cinco de leche, ya el tono es rosa más fuerte que el del bicarbonato y veinte gotas del indicador, lo mismo mirando el tubo de lado que por arriba.

Es decir, que para obtener en una leche sin bicarbonato un color igual al que da la leche bicarbonatada, se necesita añadir más de 0,5 de sosa décimonormal a 5 c. c. de leche, o, lo que es lo mismo, más de un centímetro cúbico de sosa para 10 c. c. de leche, con lo cual la acidez de la misma se rebaja por lo menos en la cantidad correspondiente a un gramo de ácido láctico por litro. En cambio, en alguna de las experiencias antes referidas, hemos visto que la adición de bicarbonato en la proporción del 1 por 1.000 no modifica la acidez de la leche, que es de 1,62, lo mismo antes que después de añadir el bicarbonato, y aun añadiendo 4 por 1.000 sigue sin modificarse. Se precisa la incorporación de 8 por 1.000 de bicarbonato para que la acidez de la leche baje la cantidad representada por 0,2 de sosa décimonormal para 10 c. c. de leche, cantidad bien exigua comparada con el centímetro cúbico, o más, que precisa añadirle para que adquiera el indicador el tono que da el bicarbonato al 1 por 1.000.

De esto se deduce que la acción del bicarbonato sobre el indicador no será producir un descenso de acidez—que ya se ve que no existe o por lo menos no se aprecia en las condiciones de la experiencia—sino que producirá modificaciones importantes en la composición del complejísimo líquido que la leche representa. En este sentido nos hace pensar la observación hecha al tratar de comprobar la pérdida de la acidez por la ebullición, de que la leche bicarbonatada veinticuatro horas antes no se coagula al hervirla, diluida en un volumen igual

de agua, a pesar de los 3,78 gramos de ácido láctico, mientras que se coagula, en cuanto comienza a calentarla, la que no tiene bicarbonato, aunque la acidez no es muy superior, 4,05.



Como resultado de estas pruebas, nosotros definitivamente adoptamos el empleo de la solución rosólica que nos parece aún más seguro que la prueba de la alizarina, aunque tengamos la seguridad de que con este último reactivo se puede descubrir fácilmente la adición de bicarbonato a la leche, aún en la proporción de un gramo por litro.

Crónicas e Informaciones

C. López

Mecanismos inmunitarios en las infecciones por virus filtrables

(3.^a Asamblea de veterinarios catalanes)

CONFERENCIA POR EL INSPECTOR GENERAL DE LABOR SOCIAL

(GERONA, MARZO 1932)

Compañeros: Con motivo del Primer Congreso Veterinario Español, tuve el honor de dar una conferencia con el sugestivo título de «Mas allá de los microbios» en la que con una osadía solamente disculpable por el noble fin que inspiró mi acto, pretendí presentar una serie de problemas inherentes a los virus filtrables, que abarcaban el origen, naturaleza, dimensiones, etc., enfocando el estudio desde un punto de vista amplio, general, con ánimo de sembrar inquietudes, y a título de profesor modesto que no pudiendo con sus escasos conocimientos, encontrar explicación a las materias que enseña, busca al menos, el estímulo y la colaboración de los oyentes; y en Valencia, poco tiempo después, continué mi primer esfuerzo con otra acerca de los «Virus filtrables y sus tropismos» tocando superficialmente la interesantísima cuestión de los «microbios de salida», que habrá necesidad de completar algún día, y que tiene con la primera estrechas y misteriosas relaciones, que la investigación irá poco a poco desentrañando.

Conferencias ambas de sugerencias, de sugerencias y sin otra pretensión que la de ir sembrando dudas y originando estímulos, a la vez que se acumulan materiales para que todos cuantos nos interesamos por los problemas relacionados con el conocimiento de las infecciones y los medios de diagnosticarlas, prevenirlas y curarlas, formemos criterio sólidamente cimentado, exijian, cuando menos, otra que se ocupase del mecanismo inmunitario consecutivo al paso de estos seres por el organismo, y que en cierto modo, fuese el complemento obligado de aquellos conocimientos generales que, aún incompletos, como es natural sean pues el dominio absoluto de las cosas en biología, si no es un ideal y cómo tal irrealizable, merecería serlo, porque su consecución supondría el estancamiento

con pérdida de ese divino encanto que encierra el escrutar en lo desconocido, son, no obstante, de suficiente valor para obtener deducciones de gran interés.

Es, pues, a título de compromiso contraído conmigo mismo, tanto como con vosotros, al ver incompleta mi labor, y como terminación de este buceo en el mar de los infra o ultramicrobios, que vuelvo al terreno de la literatura científica, con tal vez, un exceso de confusiónismo; de terreno de las hipótesis, del uso y aun del abuso de palabras, no ignorando que éste no es el verdadero camino a seguir por el hombre de Ciencia, que solamente ve y valora el hecho, conformándose con él como de las cosas, más comprendiendo también ser necesario y obligado a veces, recurrir a unas y otras, porque son factores del progreso y facilitan el intercambio de ideas y de hechos entre los hombres» (Rivers).

Es esto más disculpable cuanto que parece una ley biológica, el que los hombres, aún los menos versados, cuando llegan a la madurez y desde luego en la fase senil o razonadora de Cajal, sienten la necesidad de confiar su experiencia, de transmitir sus conocimientos, sus pensamientos orgullosos en parte por creerlos propios.

Perdonadme si en principio ya del descenso y obedeciendo a estos mandatos de orden biológico, vengo hoy ante vosotros con un tema que, aún no siendo mío, he procurado estudiar y que constituye el broche de las conferencias que un día pensé dedicar a los virus filtrables, a la por algunos calificada, con grandes probabilidades de acierto de «forma micelar de la vida» la forma intermedio, el tránsito quizás de lo amorfo a la materia organizada.

CIERTAS PARTICULARIDADES BIOLÓGICAS DE LOS ULTRAVIRUS

Como punto de partida para el estudio inmunitario que ha de hacerse más adelante, y aunque esto requiera repetir algo de cuanto dije en conferencias anteriores, es imprescindible recordar algunos hechos notables de la biología de los virus filtrables, así como aquéllos que se toman como base al tratar de la inmunidad para separarles de los microbios. Quizás reflexionando acerca de ellos encontremos el principio de ese razonamiento científico que debe llevarnos al conocimiento del mecanismo en virtud del cual se establece el estado de una de ellas, quizás la más notable, es la de su tamaño. La mayoría de los virus tienen unas dimensiones que oscilan entre 20 y 50 m μ , llegando algunos cual le de la peste aviar a descender hasta cinco. Esto es; cualquiera de los microbios corrientes es cerca de mil veces mayor.

No obstante su reducido tamaño, es de creer contienen cientos y quizás miles, de moléculas proteínicas, extremo éste que ha de ser más concreto, y, por tanto, más científico a medida que los especialistas de la ultrafiltración perfeccionen sus técnicas. Solamente cuando esto se alcance y nuevas pruebas nos digan de qué naturaleza es la substancia que filtra, pues se ha puesto en duda se trate de proteínas; si la molécula de albúmina es del tamaño creído por los químicos, etc., etc., será cuando podrán sentarse conclusiones, aunque desde nuestro particular punto de vista, nos sea suficiente representarnos mentalmente, si es que esto no constituye una herejía científica, lo que puede ser un sólo elemento vivo del grupo de los infra o ultramicrobios, admitiendo que todos lo sean, lo que no sin reservas puede hacerse para alguno.

Su pequeñez es, pues, tan notable, que la cantidad de material antigénica ha de ser reducidísima y simple cuando se la compara con la del microbio. Y esto no puede perderse de vista al pretender explicarnos el mecanismo inmunitario.

Los virus tienen además, otras particularidades biológicas que les diferen-

cian, aunque sin intensidad de los microbios, a la vez que contribuyen a hacer destacar su personalidad.

Es esa afinidad, ese tropismo especial por la célula, pues si bien en un quimismo especial de los humores ha de esperar se cultiven los que ahora no lo hacen, solamente en la célula encuentran algunos las condiciones *sinequa non* de su vida, considerándoles incultivables fuera de ellas.

Todavía más: esa afinidad, esa apetencia, que resulta ser un verdadero *citotropismo*, tan original como misteriosa, no se limita a una célula indeterminada. Con frecuencia exige sea de una naturaleza dada y no pocas veces que se halle en período de multiplicación, como si solamente en este caso tuviese condiciones de nutrición o de otra índole para permitir la reproducción de ser vivo que a ella llega en un obligado parasitismo.

Un día, quizás no muy lejano, se podrá crear, no solamente el medio celular que, in vitro, permita obtener el virus en cantidad, sino también uno de composición humoral que sea continuación del que la célula guarda tan porfiadamente. En este caso, podremos prescindir de ella para obtener el cultivo.

No adelantemos juicios ni permitamos a la imaginación salirse de su esfera de acción. El hombre de ciencia experimental no puede olvidar, ni aún actuando de divulgador, que las hipótesis solamente están permitidas como instrumentos de trabajo, y aquéllos que por haberse colocado en un plano superior de sabiduría tienen base suficiente de labor para permitirse hacerlas con fundamento.

Prescindiendo de la filtrabilidad, cuyo valor en la diferenciación tanto ha disminuído al ver las variaciones de que era objeto y de la existencia de la filtrabilidad en fermentos, en ciertos microbios y parásitos visibles y cultivables, del descubrimiento de las formas invisibles y filtrables de ciertos gérmenes corrientes, cual el ultravirus tuberculoso, hay otras particularidades en la biología de los ultravirus de orden secundario, cual el ser algunos in centrifugables, su resistencia a la desecación y glicerina, etc., que, aún dejándolas a un lado, conviene no olvidar para explicarnos casos parciales que han de presentarse.

Limitando nuestro razonamiento al problema concreto de la inmunidad, es también de interés poner de manifiesto y aquilatar, el valor que tienen ciertas particularidades de la misma, cuando se la compara a la consecutiva a infecciones microbianas y que pueden reducirse a las siguientes:

La inmunidad consecutiva a la infección por virus sería más duradera y esto sería debido a la larga permanencia del virus en el organismo.

Los virus no inmunizan a no ser cuando están vivos.

El grado de inmunidad no es proporcional a la cantidad de anticuerpos.

Revisemos esta argumentación.

Huduroy, en su libro «Les ultravirus», establece la siguiente clasificación para las infecciones naturales; y que dice con toda claridad no ser posible encontrar otra cosa que diferencias cuantitativas y, por tanto, de valor relativo.

Enfermedades cuyo padecimiento da lugar a una inmunidad absoluta: *Viruela porcina, poliomiéltis humana, viruela-difteria aviar, viruela ovina, vacuna, abac-trim, fiebre aftosa, orellones, viruela de la cabra, moquillo, estomatitis pustulosa de los óvicos, viruela humana y peste bovina.*

Enfermedades que no dejan inmunidad: *Encefalitis enzoótica del caballo, peste aviar y peste de los mirlos, dengue, microma del conejo, tracoma, anemia infecciosa del caballo, kerpis y anemia infecciosa de los óvicos.*

Si mentalmente la comparamos con la inmunidad por bacterias, cuantitativamente se encuentra, que hay un fondo de verdad. Pero sólo cuantitativamente, toda vez que está influenciada por causas varias y contamos con ejemplos cual

el de la fiebre tifoidea, que si no con la intensidad que algunos virus, también engendra inmunidad duradera.

No debemos olvidar que, en ciertas épocas de la vida hay una receptividad especial para ciertas infecciones, que antes o después no se presentan, y en algunos casos tal vez más que por haber establecido un estado de inmunidad previo, por esa renovación celular que existe en el organismo, según la que, las células adultas han perdido parte de lo que tenían cuando jóvenes o han sido substituidas por otras.

En otros casos, lo que conservan es el recuerdo ese estado especial en virtud del que las células reaccionan rapidísimamente al encontrarse en presencia de una infección que les es conocida, estado de inmunidad por *ergia*, pero que igualmente se da en las microbianas, o bien con influencias externas, cósmicas, las que nos hacen creer en una refractariedad del organismo.

Ligar la existencia de una inmunidad durable en las infecciones por virus a la permanencia de éstos en el organismo tampoco es seguro, pues supondría la existencia de fuentes permanentes de portadores de gérmenes, lo que si es verdad durante cierto tiempo y para algunos casos, no en general ni con carácter de simbiosis, pues ésta no parece tampoco existía en grado tal, como para merecer se le atribuya la inmunidad duradera que sigue a ciertas infecciones por ultravirus.

También en las infecciones microbianas pasa algo semejante aunque menos destacada.

En la fiebre tifoidea el bacillus Eberth, ha sido encontrado en ciertos órganos años después del padecimiento de la enfermedad. El del mal rojo también puede hallarse en las amígdalas de cerdos inmunes. El de Koch en individuos no tuberculosos, etc., etc.

Los virus, se ha dicho, no inmunizan, a no ser vivos, contra otro vivo de la misma naturaleza.

No podrá conseguirse una inmunidad completa, profunda, con virus muertos, más es un hecho perfectamente demostrado en rabia, moquillo, fiebre aftosa y otras infecciones, que con virus muertos, mejor aún, con tejidos conteniendo virus muerto por procedimientos especiales, se consigue crear un estado refractario suficiente para cimentar sobre él una profilaxis y aún para soportar una dosis adecuada de virus vivo suficiente para producir la infección en los testigos.

Es indudable que hay otras infecciones en las que, hasta la fecha, es obligatorio el empleo de virus vivos para inmunizar peste porcina, viruela, etc., más esto no excluye la posibilidad de una modificación, aunque ahora parezca imposible.

Por otra parte, en ciertas infecciones microbianas pasa exactamente lo mismo. Para prevenir el mal rojo y el carbunco, por ejemplo, es forzoso recurrir al microbio vivo. Los agentes productores de estas infecciones no vacunan cuando están muertos.

Por último, no puede negarse tampoco que en ciertas infecciones por virus la inmunidad no es proporcional a la cantidad de anticuerpos circulantes, lo que nos inclina por admitir una inmunidad de tejido, tisular, igualmente que en ciertas infecciones (bacterias, mal rojo, carbunco, etc.), en las que los anticuerpos, si por ventura existen, no representan el verdadero estado de defensa orgánica, pues el mecanismo de ésta permanece ignorado o está ligado a un tejido sensible.

LA INMUNIDAD EN CIERTAS INFECCIONES POR VIRUS

Nos ocuparemos primeramente de la *Perineumonia bovina*, por tratarse de

una enfermedad cuyo agente productor, aunque perteneciente al grupo de los ultravirus, es perfectamente cultivable in vitro y visible al microscopio.

Que era posible inmunizar satisfactoriamente contra esta infección, es conquista de las más antiguas: el mecanismo en virtud del que se establece continúa en el misterio.

Empezamos por ignorar cuál es el tejido sensible, pues si bien el pulmón y pleura manifiestan en la infección natural las lesiones fundamentales, dudamos de si el proceso se inicia en las vías linfáticas, pasando después al tejido conjuntivo interlobulillar, o si son los bronquios y bronquiolos la puerta de arriba y de principio de cultivo. Por si fuese insuficiente, está bien demostrado ya que es posible aislar el germen de la sangre y del bazo en cultivo puro, existiendo en gran abundancia en los tejidos glandulares.

Es aventurado, por otra parte, referir el estado de inmunidad a la presencia de anticuerpos en los humores.

Es cierto que puede establecerse el diagnóstico por la práctica de las reacciones serológicas, lo que prueba, en verdad, la existencia de anticuerpos denunciadores del estado inmunitario, más el hecho de ser encontrados en tan escasa proporción y el no menos importante de la dificultad grande que se tiene para conseguir un suero eficaz contra esta enfermedad, prueba también que no son ellos los responsables, al menos con carácter exclusivo, obligándonos a pensar en una inmunidad tisular o en mecanismo distinto, sólo posible de conseguir inoculando el germen vivo; los virus muertos no inmunizan a esta infección.

Fiebre aftosa.—El problema de la inmunidad en la fiebre aftosa, tanto económicamente como considerado desde un punto de vista de mera especulación científica, es de excepcional interés, por lo que reclama no este modesto escarceo científico, sino un estudio acabado con arreglo a los últimos descubrimientos.

Dos hechos esenciales, descubiertos últimamente, han obligado a modificar nuestros conocimientos en estas cuestiones: la posibilidad de provocar experimentalmente la infección en cobayos y la pluralidad de los virus causantes de esta infección.

Con el primero, se pensó que pronto se podría avanzar en el estudio de la infección en la valorización del suero de hiperinmunes y en la obtención de virus modificado, tal vez atenuado, que permitiera ensayos de vacunación. Con el de la pluralidad de virus, todo cuanto teníamos por artículo de fe en inmunidad, perdió su valor, obligando a cimentar, otro castillo más sólido y, cuando menos, más en armonía con los nuevos hallazgos.

Debemos decir, no solamente a título de curiosidad, sino por la trascendencia que tiene, que la infecciosidad del virus aftoso es tal, que, aún diluido al uno por diez millones, ha provocado, a veces, la infección, que tiene preferencia por el tegumento cutáneo, en el cual se encuentra sin necesidad de lesión, contrariamente al virus variólico, pudiendo presentarse varias veces la infección en el mismo animal en un plazo de tiempo relativamente corto, si bien en este caso es consecuencia de pérdida de la inmunidad conferida por un primer ataque o por infección por virus diferente.

Experimentalmente en el cobayo, la infección se traduce por la aparición de vesículas en la parte desprovista de pelo del tejido plantar, vesículas iniciales, con desarrollo posterior de la infección y presentación de vesículas en otra partes del cuerpo.

Tratándose de averiguar si el suero de convalecientes poseía propiedades preventivas, se ha visto carecía de fuerza suficiente para evitar las lesiones

primarias, aunque si la generalización cuando es suficiente la cantidad empleada. Insensiblemente los investigadores se fueron acercando al problema, al verse obligados a hablar de dos inmunidades «local» o de tejido y «general» o de los humores; esto es, las llamadas inmunidad parcial y completa por los experimentadores ingleses, llegando alguno de ellos, cual Minett, a sentar la afirmación terminante de que la inmunidad en la aftosa es consecuencia de anticuerpos, aunque estos no sean virulicidas, cuya existencia niega, no existiendo indicio de inmunidad tisular en el tejido epitelial.

Se imponía comprobar este extremo por su valor intrínseco y con vistas a la prevención y cura de la enfermedad y son numerosas las pruebas verificadas con sueros de curados y con los de animales artificialmente hiperinmunizados.

Repetimos que, el suero de convalecientes y el de ciertos animales sometidos a inoculaciones masivas de virus vivo, adquiere propiedades preventivas que justifican su empleo cuando se quiere conseguir una inmunidad de corta duración y que conserva más de un año cuando se conserva en condiciones. No pasa esto con el suero de animales normales, con los que resulta imposible evitar las manifestaciones secundarias del virus en los cobayos inoculados.

Sin embargo, cuando se ha tratado de demostrar la existencia de estos anticuerpos en el suero, recurriendo a las reacciones serológicas, fijación del complemento, floculación, precipitación, gelificación, etc., etc., se ha fracasado completamente.

Y aquí se nos plantean varias cuestiones que soamente una investigación cuidadosa posterior podrá resolver y que pretendemos encerrar en las siguientes preguntas:

¿Existe una inmunidad tisular en la fiebre aftosa? ¿Son dos o uno los estados inmunitarios, uno parcial o local y otro general? ¿La inmunidad es obra de los anticuerpos contenidos en el suero? ¿En caso afirmativo, qué valor hemos de conceder a las reacciones serológicas de diagnóstico, incapaces como son de revelarnos el estado de inmunidad? ¿En caso negativo, cómo explicamos esas propiedades del suero, que, aún no muy pronunciadas, hemos de reconocer por sus efectos de prevención?

Viruela. — El virus variólico tiene por la piel esa afinidad que, en condiciones naturales, objetivamente, parece fatal destino. La pústula que se origina en un punto lesionado de la piel, se sigue en su evolución de un estado de inmunidad suficiente para evitar la generalización del proceso.

La inmunidad consecutiva al padecimiento natural de la infección es intensa, de muchos años o de toda la vida, aunque se trate de infección benigna, y se establece con cierta lentitud.

¿En virtud de qué mecanismo se establece la inmunidad, tan duradera, en esta enfermedad?

Por la localización del proceso cabría inclinarse solamente por una inmunidad histógena de tejido. Teniendo en cuenta algunos hechos, hemos de admitir también la existencia de anticuerpos en el suero.

En efecto: el suero de curados y el obtenido experimentalmente, neutraliza la acción del virus, aunque no se pueda hablar en este caso, de destrucción, y esa acción hay que atribuirla a presencia de anticuerpos y referirla a la globulina del suero.

Este poder antivirulento se presenta hacia el décimo día de la infección, «coincide siempre con el momento en que el virus inoculado pierde su actividad. Persiste durante un tiempo variable, según la especie. Bien a menudo el poder antivirulento ha desaparecido y el individuo es todavía inmune».

«La substancia antivirulenta existe en el suero, pero no en el líquido céfalo-raquídeo del conejo, si, en el humor acuoso. El suero antivirulento es capaz de proteger los animales nuevos» Hauduroy.

En la viruela ovina, el suero es indudable contiene algo que neutraliza el virus. El mismo hecho de la posibilidad de una vacuna sensibilizada lo demuestra claramente. Nada extraño es, por lo tanto, que haya investigadores para quienes la inmunidad antivariólica sea humoral, no obstante reconocer que los anticuerpos pueden desaparecer y persistir el estado de refractariedad con la misma o poca menos intensidad.

Y es que existe una inmunidad histógena, tisular, en virtud de la qué, el tejido sensible, los elementos celulares que originan ese tropismo, se inmuniza y conserva más tiempo que los humores su acción virulicida. «Un tejido, habiendo adquirido la inmunidad — ha dicho Levaditi — se hace sensible a una nueva inoculación, y destruye el virus con una rapidez extrema». Estudios hechos, entre otros, en esta infección, sirvieron a este sabio para concluir que «el estado refractario general se descompone en tantas inmunidades parciales como hay de sistemas celulares sensibles al virus. A estas inmunidades locales se añade el factor humoral, pero este factor se nos presenta como de orden secundario; él es, casi despreciable».

No es posible compartir este radicalismo, que conviene aclarar. El tejido sensible lesionado previamente, al infectarse, es natural se defiende, no solamente movilizandole sus defensas naturales, sino produciéndolas en mayor cantidad, tal como pasa en otras infecciones, y resulta natural pensar que por exceso de producción pasen a los humores y puedan ejercer allí su función antivirulenta.

Naturalmente, la célula, que fué el asiento de la lesión y del virus, aunque éste desaparezca del organismo, ha de conservar más tiempo que la sangre su poder o cuando menos el recuerdo del primer ataque, la facultad de reaccionar nuevamente en el mismo sentido que la vez primera si se pone en contacto con material antigénico idéntico. Este estado de *recuerdo* no puede existir en el suero, que es reflejo, nada más, de la vida celular.

Peste porcina.—El virus de la peste porcina de un poder patógeno tan elevado que puede llegar a ocasionar la muerte de los inoculados en diluciones del 1 : 300.000, no tiene, mejor dicho, ignoramos si tiene, órgano o tejido de elección donde situarse. Provoca una septicemia, lo que constituye un argumento en contra, conviniendo mucho aclararlo con vistas a la obtención del cultivo en tejidos o de una vacuna muerta, que si actualmente no tenemos eficaz, quién sabe si sería posible averiguarlo este extremo.

La inmunidad conferida por el padecimiento natural como la alcanzada inoculando virus vivo en unión de suero y en cantidades convenientes dosificadas para conseguir una reacción que, sin poner en peligro la vida del animal, obligue al organismo a defenderse, es sólida, dentro de ciertos límites, pues es un hecho que en casos de infección máxima o en aquellos en que se inocula virus exaltado, la inmunidad de una primera y también de algunas inoculaciones es vencida y los inoculados pueden morir.

Regla general es, que cuando la hiperinmunización se intenta, se llega a conseguir un grado notable y, desde luego, utilizable en la práctica, hasta el extremo de cimentarse en ella la verdadera profilaxis de la peste porcina. El hecho mismo de la transmisión de la inmunidad a los cerditos recién nacidos, dando origen a una forma especial de conseguir el estado refractario, habla con toda claridad de la existencia en los humores de anticuerpos y si queremos precisar bien los términos de propiedades a quienes hacer responsables, se pueda o no establecer diagnóstico por las reacciones serológicas.

En concreto: la inmunidad en la peste porcina debe considerarse actualmente como exclusivamente humoral, dicho sea sin olvidar lo que hemos dicho antes, o sea, que los humores son el reflejo de la vida celular.

Rabia.—El mecanismo de la inmunidad antirrábica es peor conocido que el de cualquier otra infección por virus, a pesar de ser esta enfermedad una de las primeras en que experimentalmente se consiguió demostrar la posibilidad de la inmunización. Débese ello a que seguimos sin poder desentrañar una porción de problemas referentes a la naturaleza y acción patógena del virus.

De antiguo nos era conocido el acentuado neurotropismo del virus rábico, habiéndose llegado a admitir nos encontrábamos en presencia de otro tóxico de cultivo *in vivo*, la septineuritis de Levaditis o neuroprobiasis de Nicolau.

Sin embargo, esto es insuficiente. Sería necesario saber más de lo que sabemos acerca de la naturaleza de los corpúsculos de Negri y de otras formaciones o cuerpos encontrados en el tejido nervioso de rábicos; se impondría saber también, si realmente la infección es debida a un microsporidio invasor del cerebro y eliminable por la saliva, esto es, el supuesto parásito llamado *Guglea Lysae* o bien *encephalitosoon rabiae*; no podría olvidarse tampoco la pluralidad de los virus y esas afinidades y diferencias entre virus creídos rábicos y otros rábicos considerados diferentes; la existencia o no del virus en ciertos órganos; las zonas avirulentas en el sistema nervioso central y su importancia si cumple o no un ciclo evolutivo; la curiosa particularidad de la desaparición del virus inoculado durante cierto tiempo, para reaparecer después (eclipse); la permanencia en el tejido de los animales refractarios; la acción neutralizante del sistema nervioso y la íntima relación que establece con la célula, etc., etc.

Los técnicos que sientan afición a la labor experimental y que consideran poco menos que agotado el campo de los descubrimientos, podrán convencerse de que en esta infección, lo mismo que en la totalidad de las que atacan a nuestros animales o al hombre, hay horizonte amplio donde trabajar y probar sus aptitudes. Nuestra ignorancia es grande, y ella justifica también las lágrimas que han de encontrarse al intentar descender el velo que se opone al por qué de las cosas y, en rabia, no ya al por qué, al cómo se establece la inmunidad.

Es natural pensar que el virus rábico va a la célula nerviosa, porque en ella encuentra las condiciones de vida necesarias para su multiplicación. ¿pero qué pasa después?

¿La célula infectada por el virus sigue a éste en la multiplicación, cual sucede en otros o, por el contrario, se multiplica él solo? ¿Las lesiones y modificaciones histológicas provocadas por la infección natural o por la vacuna, son reacciones especiales del tejido nervioso frente al virus neurótrofo? ¿Cuál es el papel del sistema nervioso en el proceso de defensa?

Estas y otras preguntas pueden formularse en virtud de los últimos descubrimientos que damos a continuación y con vistas a encontrar un estado inmunario, cuyo estudio quede algo obstaculizado también por la barrera hemato-encefálica.

Hay algunos hechos que permiten pensar, que la sustancia nerviosa normal tiene una acción destructora tal vez del virus rábico y sensibilizadora de los cobayos para el mismo. La primera existiría también en algunos órganos de inmunizados independientemente de las sustancias rabricidas.

La inoculación del tejido nervioso normal tendría igualmente una acción preventiva, aunque de escasa importancia y una estimulante de las defensas generales de la producción de anticuerpos y que puede demostrarse experimentalmente, siendo mucho más acentuada cuando el tejido inoculado contiene el virus rábico aunque esté muerto; y es que no puede negarse que el sistema nervio-

so interviene en el proceso de defensa; probablemente, como afirman Nicolau y colaboradores, en esta lucha de virus-tejido, más que a un proceso destructor o degenerativo, como en las infecciones patógenas, se asiste a un proceso de regeneración, de hiperactividad del tejido nervioso. Y, naturalmente, esto lleva consigo un aumento del vacunado contra otras infecciones.

Por otra parte, además de con esta inmunidad y mejor de estos estados inmunitarios histógenos que habrá necesidad de seguir estudiando, nos encontramos con que en el suero de los vacunados hay igualmente defensas, puestas ya de manifiesto en 1881, por Bablés.

Existen indudablemente en el suero de vacunados, a partir de X días, sustancias rabcidas que neutralizan el virus y que juegan indiscutiblemente un papel en la inmunidad antirrábica.

Es posible también la preparación artificial de un suero que neutraliza in vitro el virus, dentro de ciertos límites y en ciertas condiciones, pues el hecho de no poderse separar el virus del tejido nervioso dificulta enormemente estos estudios, existiendo cierto paralelismo entre el poder neutralizante y la acción protectora de los sueros antirrábicos.

Conviene, no obstante, saber según los últimos trabajos de Reinlinger y Bailly, que sea empleado solo sea en mezcla con virus fijo, no se encuentra en sus virtudes terapéuticas nada que compense las dificultades de su obtención, las irregularidades de su producción y las paradojas de su modo de acción.

Por último; ante la importancia adquirida en estos últimos años por la barrera hemato-encefálica, dificultando el paso al sistema nervioso central de sustancias antigénicas, tal vez sea cuestión previa el actual sobre ella modificando artificialmente su constitución y funcionamiento.

Epitelioma contagioso.—Aunque de otras infecciones por virus podríamos seguir ocupándonos, nos limitaremos a esta, como final de nuestro trabajo.

La infecciosidad del virus de esta enfermedad, su reducido tamaño y las dificultades para el estudio de la infección pura, toda vez que las inflamaciones de las mucosas son aquí corrientes dando lugar a procesos—difteria, coriza, etcétera—han hecho de este estudio algo menos fructífero que lo debido, pues justamente se trata de un virus que por prestarse fácilmente a la experimentación en el Laboratorio, contribuyó mucho al conocimiento actual.

El virus se presenta rápidamente en las células lesionadas de la piel, en las que origina cambios y se atenúa al pasar por el palomo, susceptible de cierto cultivo en simbiosis con tejidos embrionarios vivos, exigiendo la fijación al tejido antes de la agrupación del plasma, lo que prueba su afinidad grande por la piel y cerebro, siendo menor la del intestino y casi nula el hígado.

Debo advertir que el hecho de que, en este estudio yo consideré a los virus filtrables como seres vivos, no excluye la posibilidad de que no todos lo sean ni que algunas infecciones que ahora les atribuimos no sean debidas a otras causas. El hombre de ciencia es cerebro abierto a todas las impresiones, materia que recoge todos los hechos.

Para un estudio acabado de la inmunidad en esta infección, necesitaríamos recoger numerosas experiencias, labor impropia e innecesaria tratándose de una conferencia como la actual, por lo que limitamos nuestra esfera de intervención a unas cuantas opiniones de investigadores.

El virus muerto confiere inmunidad de varios meses a un año o dos y cuando se provoca experimentalmente la infección, los resultados a veces contradictorios han evitado una vez más se establezca un punto de convergencia de todos los juicios.

Para unos, la inmunidad con solo conseguirla de la córnea, sería general del

tegumento externo, extremo que otros niegan. No se admiten la existencia de sustancias virulicidas en el suero y, sin embargo, es posible obtener un suero neutralizador, aunque prácticamente no se emplee y pueden también, existir animales refractarios, curados, en los que el virus continúa corriendo mucho tiempo con toda actividad.

Basset (1930), ha sabido sintetizar en pocas líneas, a mi juicio, la situación tal como la vemos, no solamente en esta infección sino en general. Dice: «Las células receptibles bajo la influencia de los gérmenes que llegan a ellas se modifican lentamente y se hacen inaptas para cultivar el virus. Esta inmunidad celular ocurre siempre en el origen de todas las inmunidades activas; es la consecuencia de la producción de sustancias inmunizantes por las células receptoras; estas sustancias inmunizantes pueden quedar recluidas en las células, como en el caso de la viruela aviaria o exteriorizarse en los humores como ocurre en otras viruelas, en ciertas infecciones bacterianas y en las toxoinfecciones».

* * *

Llegamos al final, con mayor motivo aunque si se tratase de infecciones por microbios, sin poder sentar conclusiones, repitiendo con Saint-Hyase «delante de nosotros está siempre el infinito».

A pesar de ello nuestro esfuerzo no se ha hecho en vano. Primeramente, seguimos viendo que es más correcto hablar de estados inmunitarios que de inmunidad, pues al lado de una inmunidad histógena o de tejido, encontramos la humoral, cosa lógica siendo esta la anterior liberada: junto a una inmunidad o estado inmunitario potencial, de poder reaccional, de ergia, de recuerdo tal vez, en virtud del que no solamente existe un estado de refractariedad no debido a anticuerpos, sino que estos se presentan prontamente y en gran cantidad si un antígeno anterior de la misma naturaleza del que ahora llega a las células dió lugar a una infección o reacción específica notables. También destaca con fuerza suficiente para ser tenida en cuenta esa otra inmunidad de hiperactividad o de regeneración consecutiva a la inoculación de tejido nervioso preferentemente rábico.

Patentes quedan, por último, dos cosas que en ocasiones varias se han hecho resaltar: que los anticuerpos no reflejan el verdadero estado de defensa contra las infecciones y que es necesario que las células puedan desintegrar, transformar la materia antigénica para que se cree un estado inmunitario.

No creo necesario recordar cuanto contribuyó Turró a orientar estos trabajos por el sendero de la fisiología y dentro de ella por el capítulo de la nutrición. Continúan con todo su valor las frases lapidarias: «el organismo se inmuniza porque se nutre».

José Vidal Munné

Enfermedades infecciosas de las abejas

Si hemos de hablar con absoluta sinceridad, la patología de las abejas, no es un capítulo de la biología que haya merecido por nuestra parte una atención muy especial. Al margen de nuestros estudios sobre inmunidad y acción patógena de los diversos virus, hemos seguido por mera curiosidad los trabajos de

los investigadores americanos y rusos sobre las enfermedades de las abejas. Nos hemos detenido un poco más, en las magníficas experiencias de Metalnikov y Tonmanoff, sobre reacciones inmunológicas en insectos, pero sin pensar que nuestro virtuosismo puramente especulativo, pudiera ser motivo para hablar ante un público tan selecto, de enfermedades de las abejas. Ni soy apicultor en el sentido económico de la palabra, ni soy especialista en patología apícola. Siento una sincera admiración por las abejas, por esta colectividad natural, tan magníficamente descrita por Maeterlink en su libro «La vida de las abejas», y sigo con la curiosidad de un aficionado, la ruta de la racionalización de la apicultura.

Mi espíritu inquieto me ha llevado a asomarme en los problemas de las infecciones de las abejas, pero sin una continuidad que justifique mi audacia. Mi charla no puede ser otra cosa que el buen propósito de dar una síntesis lo más concreta posible, del estado actual de la patología de las enfermedades contagiosas de las abejas, pues las otras tienen un interés económico muy reducido. Y aún de éstas me limitaré a las más corrientes, mejor conocidas y que producen estragos de mayor consideración.

Escusad la dosis de vulgaridad de mis palabras, pensando que estoy ante vosotros por un imperativo profesional, que no se puede soslayar, y que procuraré cumplir con mi mayor entusiasmo y lo más brevemente posible, para no abusar de vuestra amable atención.

Las abejas como todo ser vivo son susceptibles de enfermar y así hay que admitirlo sin esfuerzo, si tenemos en cuenta que seres más ínfimos que ellas en la creación, como son los microbios, padecen también estados patológicos.

La noción de enfermedad en las abejas, usando la frase consagrada, diremos que se pierde en la noche de los siglos, y así nos ahorramos nombres y fechas. Pero no era más que una idea empírica, sujeta a todos los prejuicios de la superstición, y a las divagaciones de los espíritus más observadores. Fué preciso la luz de Pasteur para que se esclarecieran los enigmas de las enfermedades infecciosas de estos insectos, siguiendo la ruta de la microbiología. Por lo tanto, se empezó a últimos del siglo pasado el estudio sistemático de la patología apícola, con bases rigurosamente científicas que han dado como consecuencia un magnífico capítulo de Biología aplicada.

Hoy día son muchos los investigadores que se dedican a esta labor y hasta existen Institutos sin otra misión que la vida de las abejas, y, naturalmente, todo lo que puede desviarla de su normalidad.

Y es su estudio, tan extraordinariamente interesante, que solo teniendo en cuenta la importancia económica que tiene la producción de miel, en España donde existen registradas en la actualidad un millón quinientas mil colmenas, reuniendo en una sola cifra, las estadísticas de las diferentes Sociedades Apícolas, es como puede formarse idea de la necesidad de que los que están llamados a velar por el desarrollo de esta riqueza, se preocupen de todas aquellas enfermedades que pueden ponerla en peligro. Excuso decir, si enfocamos esta importancia en relación con la existencia de colmenares en el extranjero, donde esta explotación es extraordinariamente floreciente.

Muchas son las enfermedades susceptibles de atacar a las abejas, pero para nosotros las más interesantes son cinco: la loque europea, la americana, la nosemiosis, la acariosis y el sacbrood, las cuales sucintamente vamos a describir.

Loque europea.—En la patología apícola, ocupan el primer lugar, por su gran poder difusivo y por el daño que causan en las colmenas un grupo de enfermedades que se estudian bajo le nombre genérico de *loques*, de las cuales vamos a tratar en primer término, empezando por la loque europea, que es para nosotros la que ofrece mayor interés.

La loque es una enfermedad intestinal, cuyo contagio se produce por vía digestiva. La europea se distingue clínicamente de la americana, por la época de aparición. Ataca preferentemente a las larvas jóvenes, de solo unos días, a lo que conocemos con el nombre de pollo joven; luego veremos por qué. Las larvas que son alimentadas por las obreras, cuando estas les proporcionan alimentos infectados o bien acaban de alimentar a las larvas ya enfermas, sufren inmediatamente el contagio. De este modo, la enfermedad se extiende en la colmena y cuando evoluciona rápidamente, toma verdaderos caracteres septicémicos. Este carácter solo lo toman cuando las larvas están próximas a la muerte. La enfermedad se localiza en el tubo digestivo sin pasar los límites de la membrana peritrófica, que actúa como si fuera una barrera entre el saco digestivo y los tejidos propios de la larva.

El agente causal es el bacilo pluton, que actúa como microbio de vanguardia, pues la loque europea no es una enfermedad monomicrobiana, sino que, apenas iniciada la acción del bacilo pluton, se asocian otros muchos gérmenes, para producir todo el cuadro clínico característico de esta enfermedad. Estos gérmenes son *el eurydice, alvei, streptococcus apis y orpheus*, que constituyen la flora microbiana estudiada hasta ahora en la loque europea. Es interesante retener el concepto, de que la agresividad inicial parte siempre del bacilo pluton. Este germen, que ya se encuentra en la clasificación microbiana, es un bacilo resistente que vive treinta días en productos desecados, cinco días en suspensiones acuosas y tres días en miel soleada. Detalle de gran interés para la lucha contra este germen. Teniendo en cuenta la gran resistencia del microbio, se comprende, fácilmente, que son muchas las dificultades que se oponen para hacer una buena y eficaz desinfección de las colmenas contaminadas, pero antes de detenernos en este punto de la cuestión, vamos a ver cómo se presenta la enfermedad.

Hemos dicho que la loque europea ataca preferentemente a las larvas jóvenes, las cuales presentan síntomas característicos. Sea cual fuere su posición en los alveolos, las larvas sanas son turgentes y con segmentaciones apenas visibles. Son blanco-azuladas, pierden poco a poco su rigidez normal y se tornan flácidas, pierden también su color normal para ponerse amarillentas y cuando mueren toman un color pardusco oscuro, casi negro, el cuerpo está totalmente reblandecido, al extremo de que se destruye con gran facilidad y fluye de su interior un líquido de consistencia siruposa, pero más frecuentemente es líquido. En estas condiciones, las larvas se desprenden fácilmente del alveolo donde se alojaban y tienen un olor intenso, desagradable, debido a la putrefacción que se inició en ellas.

Para la caracterización de las loques, tiene mucha importancia el olor que se desprende de los panales infectados. En la loque americana, enfermedad monomicrobiana como luego veremos, el olor es constante y se parece a cola de carpintero. En la loque europea, este carácter es variable. La infección por estos microbios, que raramente pasa los límites de la membrana *peritrófica*, o sea que en un principio es siempre localizada, se convierte en septicemia que ataca todos los tejidos de la larva, cuando la muerte es próxima. Y es entonces que el predominio de una flora microbiana, da su olor característico en la *loque europea*. Si predomina el *B. alvei*, huele a podrido y si predomina el *Strep. apis*, entonces el olor es claramente agrio.

Otra circunstancia que influye poderosamente en la intensidad de la infección, es la composición de los alimentos que reciben las larvas, composición que normalmente varía en los diferentes estados de desarrollo, predominando en unos los azúcares y en otros las sustancias proteicas.

Otro factor importante, en relación con la resistencia de las colonias a la lo-

que, es el vigor de esta. Se sabe que hay razas especiales de abejas que son más resistentes que otras y ello es debido a su vigor y potencialidad. Son precisamente las colonias más activas, las más trabajadoras, las que no solo frente a la loque, sino frente a todas las enfermedades, se manifiestan más refractarias y lo mismo pudiéramos decir, porque ello es inherente a todos los procesos patológicos, de las colonias mal cuidadas, que han sufrido mal invierno, que viven en ambiente inadecuado, mal aireadas y, en una palabra, en malas condiciones higiénicas.

He aquí, por tanto, la importancia que tiene para el apicultor el preocuparse de que sus colonias invernen bien y el mantenerlas dentro de las mejores condiciones higiénicas.

Por lo que se refiere al tratamiento y profilaxis de la loque europea, hablaremos cuando nos ocupemos de la loque americana, ya que las técnicas y procedimientos de profilaxis y curación son casi los mismos.

Loque americana.—Es una enfermedad monomicrobiana, producida por un solo germen, el bacilo *larvae*, Gram positivo, que es, sin disputa, uno de los mejor estudiados de la bacteriología apícola.

Fue estudiada en los Estados Unidos, por los investigadores americanos, con una constancia y una asiduidad digna de todo aplauso y ellos nos proporcionan datos interesantísimos sobre esta enfermedad.

Este bacilo es bastante grande. Se cultiva mal y exige para vivir medios especiales, pues no vegeta en los medios ordinarios de Laboratorio. En este sentido es bastante aristocrático, pues solo puede vivir en ambiente rico, como por ejemplo el caldo de White, hecho con agar y caldo de larvas de abejas trituradas al mortero, que se emulsionan con agua. También se han empleado extractos de larvas, preparados de modos especiales. Otro medio de cultivo apropiado para el bacilo *larvae* es el Maase, que se hace emulsionando cien gramos de larvas trituradas en 300 c. c. de agua hervida, que se dejan un cierto tiempo a la temperatura del Laboratorio, después se calienta teniéndolo durante una hora en el autoclave, se le añade después 1,8 por 100 de agar y el 1 por 100 de peptona de White, dejándolo en el autoclave hasta completa disolución, se filtra después sobre filtro caliente y se distribuye en los tubos, esterilizando como de ordinario en el autoclave.

Existe otro medio, empleado también por Maasen, que es el agar con corazon de vaca; otros emplean medios de huevo, etc. Es decir, que para lograr el cultivo de este bacilo, hay que disponer, desde luego, de medios ricos de cultivo y que, como decíamos, no es capaz de desarrollarse en los medios ordinarios.

Es interesante conocer su comportamiento frente a los medios de cultivo y en esto no hemos de decir nada nuevo, pues al técnico, lo primero que importa ante cualquier germen, es conocer sus apetencias, sus actividades bioquímicas y, en una palabra, su fisiología. Todo esto es, además, indispensable para poderle clasificar. Ello explica, por tanto, después de lo dicho, las grandes dificultades que se han tenido que vencer para estudiarle.

Varía mucho por lo que se refiere a su forma. Al principio es simplemente un bacilo, pero luego adopta formas de involución, de coma, de tirabuzón, etcétera, en armonía con su adaptación al medio nutritivo.

Es extraordinariamente resistente. En el agua resiste once minutos a cien grados. En la miel, los esporos resisten a igual temperatura treinta minutos. Al cabo de este tiempo perecen. Los esporos sometidos durante hora y media a 70° resisten perfectamente. A este respecto se han hecho experiencias curiosísimas, tomando un panal de 7,5 kilogramos, con larvas muertas de loque ameri-

cana y sometiénolas durante ese tiempo a la citada temperatura y cinco meses más tarde, trozos de este panal, colocados en colonias de abejas sanas, determinaron en ellas la loque al cabo de cuatro semanas.

Se ha comprobado también la gran resistencia de los esporos del bacilo larvæ, frente a las soluciones desinfectantes y a este respecto se sabe que resiste en el formol al 5-10 por 100 durante algunas horas y mueren al cabo de las seis horas o bien a los treinta minutos en las soluciones al 20 por 100. En soluciones de bicloruro de mercurio al 1 por 1000 y al 1 por 500, tarda en morir de cuatro a cinco días.

En la loque americana, como en la europea, la infección se produce por vía digestiva y exige para producirse la existencia de una cantidad discreta de azúcar para poder vivir. Por el contrario que en la loque europea, ataca a las larvas en todos sus estadios de desarrollo, desde su eclosión hasta el momento en que se transforman en mariposa. Hay que tener presente que en los primeros días que las larvas son alimentadas por las obreras con alimentos muy ricos en azúcar, hasta con un 15 y un 20 por 100 de esta y va disminuyendo tal proporción a medida que crece la larva, hasta suministrarle un 1 por 100 de materia azucarada. Ahora bien, el hecho de que la mayor difusión corresponda a los últimos estadios de desarrollo, por el contrario de lo que ocurre con el bacilo *Pluton*, induce a suponer que este microbio necesita para vivir un medio pobre de azúcar, pues de lo contrario, es incapaz de desarrollarse.

La experiencia ha dado la razón lógica al hecho natural, pero no en todo puede ajustarse siempre a una norma fija e invariable. Ocurre que no siempre la loque americana ataca a la larva ya madura, sino que, a veces, ataca a larvas jóvenes. ¿Cómo nos explicamos este fenómeno? Bien sencillamente; porque únicamente se infectan las larvas jóvenes en las colmenas profundamente atacadas de loque y ello es debido a la fatiga de las obreras, el exceso de trabajo que supone el tener que sacar los cadáveres de las celdas, que es agotador para las abejas que en estos momentos viene a unirse a la alimentación deficiente, y en estas circunstancias las larvas toman un alimento en carencia.

El contenido en azúcar es escaso, comparado con el que debiera tener y con el que tendría si se tratara de una colmena normal.

En esta época, la abeja no puede cuidarse con tranquilidad de la elaboración de la comida, y lo que suministran a las larvas es un alimento mal preparado que facilita el desarrollo del bacilo larvæ, por concurrir la ley del minimum de azúcar a que antes nos referíamos.

La enfermedad es, pues, también de tipo digestivo. Puede ocurrir y ocurre corrientemente que una colmena joven y fuerte aparezca de pronto enferma y uno de los mecanismos por los cuales ocurre esto, es por la utilización de agua contaminada, pues en ciertos países donde sólo en determinados sitios se dispone de agua, a ellos concurren las abejas de las distintas colmenas, y al ponerse en contacto las sanas con las contaminadas, infectan a aquéllas con los diversos productos de excreción.

El pillaje es otro mecanismo de contagio, que se comprende fácilmente. El enjambrazón constituye otro medio por el cual se puede llevar a un colmenar sano esta enfermedad. El llevar a una colmena reinas nuevas de origen desconocido es causa de que aparezca la loque americana en colmenas en donde el contagio no tendría otra explicación.

En países donde tienen el servicio de epizootología bien organizado, cuando se adquiere una reina, va provista de un certificado de garantía de que la región de donde procede esta indemne.

Un detalle interesante, que es fundamento de toda profilaxis en las enferme-

dades de las abejas, es la asidua vigilancia de las colmenas; no deben existir ni escamas ni exceso de cadáveres en las aberturas de la colmena, porque ello es índice de mortalidad en el interior. La presencia de escamas indica el comienzo de una infección. Cuando la enfermedad está muy extendida, las obreras no pueden dar abasto a esta función de limpieza y entonces la agravación es lo que fatalmente ocurre. El interés de esta vigilancia estriba en que, a veces, cuando se sorprende en principio la enfermedad, el cambiar las abejas de la colmena, con ser una medida sencilla, puede ser de extraordinaria eficacia.

Profilaxis y tratamiento de las loques.—Aparte lo que acabamos de indicar, se ha preconizado la adopción de razas de abejas fuertes que, cual la italiana, gozaron un tiempo del prestigio de ser resistentes a la loque. Modernamente se ha visto que también se infectan si son sometidas a condiciones de vida desfavorables. Por otra parte, y según opinión de uno de los más distinguidos apóstoles de la apicultura española, el Sr. Trigo, las abejas italianas son muy feroces comparadas con las nuestras. Con nuestra raza y una buena selección, juntamente con un cuidado racional de las colmenas, pueden obtenerse colonias fuertes y vigorosas, condición previa para un buen rendimiento económico y base para una profilaxis científica.

Cuando la enfermedad es al comienzo, el cambio de colmena puede (aunque no siempre) resolver el tratamiento. Para ello es preferible obrar en un día claro y en horas de buen sol, en que la mayor parte de la colonia está ausente. Hay que sacar previamente a la reina.

Galli-Valerio creyó obtener buenos resultados con las vaporizaciones de formol, pero luego vió que actuaba contra un sólo germen. Los ensayos con diversas loques le convencieron de su ineficacia cuando trataba con microbios muy resistentes.

Se han preconizado mezclas de diversos productos con resultados inconstantes, hasta que Hutzclmann, ha demostrado con estudios experimentales correctos, la eficacia de los baños de formol al 20 por 100.

Este procedimiento es un poco caro, puesto que la mezcla es a base de alcohol y formol; pero este inconveniente no despreciable ha sido subsanado por Leblois, con su dispositivo que permite utilizar diversas veces el poder bactericida de la mezcla en cuestión.

Vincens ha preconizado una mezcla de formol en agua previo lavado de los panales infectados. Sobre ésto permitidme una consideración importante. A mí me parece irracional y extraordinariamente peligroso, proceder a la limpieza de panales infectados, sea con un cepillo mojado, sea con una manguera *antes de someterlos a la desinfección*, pues con ello lo que se hace es difundir elementos patógenos que luego con cierta facilidad podrán contaminar los cuadros que desinfectemos. En buena técnica de esterilización microbiana, no debe realizarse operación alguna de limpieza, hasta tanto que no se opere sobre material perfectamente desinfectado. De otra forma es rociar el suelo con líquidos infectantes.

Se han propuesto muchos procedimientos para luchar contra las loques, que de intentar describirlos, nos llevarían mucho tiempo. Solo me interesa, para terminar con esta cuestión, describir el método de Alin Caillas, cuyo fundamento no es más que una modificación de la fórmula de Vincens, con el fin de facilitar la introducción del líquido antiséptico en las celdas infectadas. Su fórmula es la siguiente:

Agua.....	900 partes
Formol.....	100 "
Carborato sosa.....	50 "

Se separa la colmena de sus vecinas, en un sitio bien alejado. Preparada de antemano otra colmena limpia, se pasa a ésta la colonia infectada en la cual permanece encerrada durante cuarenta y ocho horas. Los cuadros infectados son sometidos durante veinticuatro horas al baño, cuya fórmula hemos señalado. La colmena se desinfecta escrupulosamente.

Los apicultores de tipo industrial deben tener una pequeña habitación que pueda cerrarse herméticamente y en la cual podrán esterilizar correctamente todos los objetos infestados mediante vaporizaciones o fumigaciones diversas, pues no hay que olvidar que los antisépticos en forma de gas, para que actúen como tales, necesitan una presión mínima que no se obtiene en locales que no reúnen las condiciones precisas.

El sacbrood.—Antes de pasar a estudiar la acariosis y nosemiosis, vamos a tratar, siquiera sea brevemente, del sacbrood, enfermedad muy parecida a la loque, de la que se diferencia, porque en vez de dar cadáveres húmedos, da un cadáver reseco. Otra característica interesante además, es que está producida por un virus filtrable y también es una enfermedad que se produce por vía digestiva; no es tan peligrosa como las loques.

Para esquemáticamente gravar una idea sobre las principales diferencias que separan estas enfermedades, bastará el siguiente cuadro:

<i>Sacbrood</i>	Ataca larvas, que quedan resacas; también a las operculadas; sin producir olor.
<i>Loque europea</i> ...	Ataca preferentemente larvas jóvenes, contenido no filante, olor podrido o ácido.
<i>Loque americana</i> .	Ataca larvas jóvenes y operculadas, contenido filante, olor a cola de carpintero.

Con este esquema se puede tener una idea de las tres enfermedades que atacan al pollo.

ENFERMEDADES DE LA ABEJA ADULTA

Nosemiasis.—Se trata de una enfermedad producida por un protozooario, el *Nosema apis* que no es tan grave como la loque, pero está mucho más extendida. El agente productor no tiene un poder patógeno tan intenso como el de la acariosis, pero es mucho más corriente.

Como todos los protozoarios, el *Nosema apis* tiene también un ciclo evolutivo bastante complejo, que empieza por el *esporo*, principal factor de la difusión, que por germinación se convierte en una pequeña masa protoplásmica, conocida con el nombre de *planonte*, el cual, tras distintas evoluciones, da lugar al *meronte*, que termina convirtiéndose en *esporoblasto*, y éste, a su vez, en *esporo*.

La vitalidad de los esporos es intensa. En la miel resiste hasta cuatro meses. En los cadáveres de abejas se encuentran vivos hasta después de un mes y aún más. En el suelo hasta setenta días. En cambio, el calor (58°) los destruye a los diez minutos. La desecación tarda dos meses en matarlos. La putrefacción dos semanas y los rayos solares treinta horas.

La nosemiasis es un proceso que se localiza en el epitelio intestinal provocando dos manifestaciones características, o bien diarrea, o bien estreñimiento, por lo tanto no tiene un aspecto clínico definido. No es, como ya hemos dicho, una enfermedad muy grave, pero puede pasar desapercibida porque el aspecto clínico, bien anodino, no da signos que permitan sospechar su existencia. Es preciso una contaminación muy intensa o un estado de debilidad extraordinaria en las abejas, para exteriorizarse de una manera llamativa, pues muchas de ellas albergan el parásito sin que se modifique su aspecto normal.

Una característica dominante cuando la enfermedad tiene cierta gravedad es el abdómen reluciente, hinchado si tienen estreñimiento y flácido si diarrea provocado por la frotación constante a que se entregan contra los tallos y arbustos vecinos, con el probable propósito de mitigar su dolor.

Respecto al diagnóstico está indicado el triturar el estómago de las abejas para hacer preparaciones fijándose antes en el aspecto que tiene el estómago normal, que es amarillo verdoso y el de las abejas atacadas de nosemia blanco lechoso.

La infección se realiza siempre por ingestión de productos contaminados de esporos como son el agua, los alimentos, el pillaje, los zánganos y los cuadros de cera procedentes de otras colmenas infectadas.

Esta enfermedad se presenta preferentemente de una manera periódica en primavera porque en esta época se da el caso de salir al exterior abejas cuyo período invernal haya sido defectuoso, por lo tanto la profilaxis ha de orientarse preferentemente en vigilar la alimentación y evitar los cambios bruscos de temperatura, observando si las abejas tienen diarrea o estreñimiento, cosa fácil de descubrir.

Una vez comprobada la enfermedad si tiene aspecto grave hay que destruir todas las abejas muertas y restos contaminados y desinfectar cuadros, colmenas, etc. Si no es muy grave, puede utilizarse un jarabe curativo preconizado por Withe a base de benzonafol y salol al 1 por 100, que dice es de resultado.

Acariosis.—Es una enfermedad producida por un ácaro, parásito de la abeja que se conoce con el nombre de *Acarapis Voodi*. Es muy pequeño, mide de 80 a 120 micras y los huevos y las larvas se encuentran preferentemente en el interior de la tráquea. Es preciso recordar un poco la característica constitutiva del sistema respiratorio de las abejas para comprender la patogenia de este proceso.

Constituido por sacos traqueales en comunicación con *espiráculos* y estas a su vez con estigmas o anillos abdominales o torácicos por los que se introducen los parásitos. Este sistema traqueal, que tiene un color claro y brillante en las abejas sanas aparece amarillo y moreno con puntitos de un pigmento incrustado en las paredes. Estas granulaciones de pigmento acaso sean deyecciones o bien pequeñas hemorragias, punto aun no esclarecido.

Siendo su acción patógena preferentemente mecánica se comprende fácilmente que depende de la cantidad y teniendo en cuenta la gran sensibilidad de sistema nervioso de estos animales, es también fácil reconocer que los dos aspectos clínicos que por acción refleja puede adoptar esta infestación, son la parálisis y el *crawlin* especie de vértigo bien característico.

Como factores más importantes de difusión, hay que contar con el pillaje y el enjambrazón. El primero es, sobre todo él, peligroso si se realiza durante la fase emigratoria del parásito por la facilidad con que se desprenden de su huésped. El segundo, que está constituido corrientemente por abejas atacadas de sarna, expone al apicultor que recoge estas colonias bohemias a llevar a sus colmenas la infestación. No tiene importancia para su difusión ni la raza, ni la estación, ni el clima. Desde luego todas las causas que favorezcan el debilitamiento y el contacto permanente ayudan a la difusión.

Al pensar, en un tratamiento curativo, es preciso tener muy en cuenta las indicaciones de un apicultor experimentado, Reunie, que dice: «No hay que dejarse seducir por el deseo de los apicultores que esperan ver destruidos los ácaros de sus colonias, por la introducción en ellas de sustancias parasitocidas».

Este autor ha preconizado mezclas diversas y fumigaciones de azufre y ha

observado que la mejor técnica consiste en colocar cortezas de abedul empapadas de salicilato de metilo debajo de la cubierta de la colmena y repitiendo la operación varias veces se consigue la curación.

Se ha ensayado también la cloropirrina, gas lacrimógeno, que no ha dado resultado. En vez de cortezas de abedul pueden también utilizarse unos frasquitos especiales con pequeños agujeros que permitan la evaporación pero que no puedan pasar por ellos los insectos.

Frov aconseja una mezcla compuesta de nitrobenzeno, dos partes, safrol una parte y bencina dos partes. Esta mezcla es muy activa, pero es peligrosa para el pollo.

Como todas las enfermedades de las abejas adultas tienen una característica parecida, es preciso un diagnóstico justo para lo cual hay que diseccionar cuidadosamente los sacos traqueales torácicos que son los preferentemente atacados y observarlos simplemente por aplastamiento entre dos portas. Cuando hay que investigar muchas abejas procedentes de una misma colmena el procedimiento práctico consiste en triturar estos cadáveres en un mortero y la papilla después de contrifugada se extiende en un porta y se lleva al microscopio.

Cuando se deseen preparaciones correctas puede utilizarse cualquiera de las técnicas corrientes para el estudio de los ácaros.

He aquí un panorama, seguramente desdibujado, de unas cuantas cosas de patología apícola. Antes de terminar, y puesto que parece que interesa a los apicultores y a los veterinarios, marcar un camino para defenderse de estas epizootias, y en estos problemas (como en muchos, desgraciadamente), hay quien se avanzó a nuestra iniciativa, recojo de una revista de Epizootología un resumen de lo que tienen establecido algunas naciones, en cuanto a organización y extensión de la lucha contra las enfermedades de las abejas.

En el «Archiv für Bienenkunde» (lib. 3, 1931), el señor profesor doctor Borchert del «Biologischen Reichsanstalt für Land und Forswirtschaft», de Berlín Dahlem, publica textos relativos a la profilaxis de las enfermedades contagiosas de las abejas en los diversos países.

Este interesante trabajo está resumido en la forma siguiente:

En el cuadro adjunto, los estados están agrupados según la organización de la profilaxis; se indica al mismo tiempo las enfermedades que se combaten en cada Estado, y las personalidades que se tienen por competentes para asumir la dirección de la profilaxis de las enfermedades contagiosas de las abejas:

A. Estados que poseen leyes especiales concernientes a las abejas:

PAIS	ENFERMEDADES	DIRECCION
Canadá (provincia de Quebec).....	Enfermedades transmisibles de las abejas.....	Inspectores.
Dinamarca.....	Loque.....	Especialistas de la Federación de las Sociedades apícolas.
Noruega.....	Loque.....	Especialistas de las Sociedades apícolas reconocidas por la Administración.
Palestina.....	Loque.....	
Hungría.....	Loque.....	

B. Estados que han introducido la profilaxis de las enfermedades de las abejas en la profilaxis de las epizootias:

	Loque	Directores departamentales de los servicios veterinarios, con la colaboración si es preciso, de un especialista apícola agregado por el Prefecto sobre la proposición de la Federación nacional de las Sociedades de Apicultura.
Francia		
	Nosemiosis	
	Sarna	
Yugoeslavia	Enfermedades infecciosas de las abejas	Veterinarios del Estado.
Luxemburgo	Loque	Especialistas juramentados.
Austria	Loque	Veterinarios oficiales con la colaboración de un especialista del fomento apícola o de una propuesta comunal con la colaboración de un especialista del Fomento apícola.
	Aspergilosis	
	Nosemiosis en estado epizootico	
	Acariosis	
Polonia	Enfermedades de las abejas ..	Veterinarios del Estado.
Suiza	Loque	Inspectores cantonales de las abejas bajo el control y la vigilancia de la Oficina federal Veterinaria.
	Sarna	
Checoslovaquia	Loque	Como en Austria.
	Aspergilosis	

C. Ley que confirma la protección de las abejas: California, Canadá, Gran Bretaña, Italia,

D. Se han dictado interdicciones de importación:

a) Para las abejas: en Egipto, Italia, Estados Unidos de América del Norte.
 b) Para las abejas, los productos de las abejas, los panales, las colmenas empleadas y los utensilios u otros objetos análogos: California, Canadá, Dinamarca, República Dominicana, Nueva Zelandia, Noruega, Palestina, Provincia de Quebec (del Canadá), Suiza, Unión Sud-Africana, Rodhesia del Sur, Africa Occidental del Sur, Checoslovaquia.

c) Para la cera: Hungría.

d) Para la miel: Islanda, Venezuela (miel impura).

E. Restricciones a la importación.

Abejas: Bechuanaland.

Abejas (con excepción del material de Fomento apícola que proviene de Italia): Nauru.

Reinas: Jamaica.

Insectos: Unión Australiana, Isla Mauricio.

Para los animales y los productos animales (certificado de salud o autorización especial): Etiopia, Ecuador, Filandia, Perú, Filipinas y numerosas colonias inglesas.

Ante la inminencia de modificarse nuestro Reglamento para la aplicación de la Ley de Epizootias, entiendo que importa que pensemos todos un poco en lo que nos convendría hacer. Yo no quiero dar una fórmula concreta que supongo

encontrarán apicultores y veterinarios. Lo que sí no puede dudarse es la inclusión de las enfermedades de las abejas en nuestro Código Sanitario. Y puesto que ello va a ser pronto una realidad, solo quiero expresar mi deseo de que el Cuerpo Nacional de Veterinarios, consciente de la exaltación ciudadana que vive España, sabrá hacer honor a su profesión y sentirá la responsabilidad de los intereses que se le confían. No será un problema más que se añade a su burocratismo ineficaz, sino un motivo de demostrar que la economía nacional cuenta con una colectividad que siente con pasión el dinamismo de la Patria renaciente.

Notas clínicas

Tratamiento curativo de dos hernias, umbilical la una y ventral la otra

(Ambos casos habían sido tratados por mí, sin resultados satisfactorios, por lo que decidí operar)

Primer caso.—Muleto de un año, gemelo, herniado en la parte postero-inferior y lateral, del abdomen. Propietario del muleto, don Desiderio Boneta, de esta villa.

Prevía anestesia por cloral, en inyección intraperitoneal y preparada la región, estando el animal en posición de cúbito dorsal, practiqué, en la piel, una incisión de quince centímetros de longitud. Puesto al descubierto el saco herniario, procedí a su disección y previa ligaduras, lo escindí, reduciendo al abdomen; a continuación suturé el anillo herniario con un bramante grueso, empleando una aguja lanceolada de quince centímetros de longitud; terminé con la sutura de la piel y barnizando la herida con colodion iodoformado.

El bramante empleado para las suturas y ligadura del saco herniario, había sido previamente desinfectado, en una solución de Rivanol al uno por mil.

No pude colocar apósito alguno por ser imposible la contención.

No hubo fiebre, la inflamación fué ligerísima, cicatrizando por primera intención.

Segundo caso.—Potra de seis meses, propiedad de don Iñigo Goñi de Marcilla.

Padecía hernia umbilical de gran tamaño. La había tratado por el método esclerógeno, curada y reproducida más tarde la eventración. Visto el gran desarrollo que adquiría y suponiendo quedaría inutilizada para todo servicio, decidí operarla, de común acuerdo con el dueño.

Prevía anestesia por cloral, practiqué una incisión desde la región mamaria, hasta delante de la umbilical, de veinticinco centímetros de longitud, a lo largo de la línea alba. Introducido el saco herniario en la cavidad abdominal, sin escindirlo, procedí a suturar la abertura muscular, en una extensión de veinte centímetros y a continuación la de la piel, en la forma descrita para el caso anterior, terminando con un vendaje circular.

En este caso la inflamación ha sido mayor, con gran supuración; pero la cicatrización era completa a los veintidós días.

LORENZO RUBIO

Veterinario en Marcilla (Navarra)

EL ARCO VOLTAICO CONTRA LA SEBORREA.—Es el tratamiento recomendado por Rider, según leemos en *The Veterinari Journal*. Emplea los rayos ultravioletas, producidos por una lámpara de arco de carbón; no empleando la lámpara de carbón de mercurio, por dar buenos resultados la primera. La exposición a los rayos es diaria. Como los establos subterráneos están alumbrados por electricidad y no hay riesgo de explosión, como en las minas de carbón, no es peligroso el empleo de dicha lámpara.

La preparación perfecta de la parte y la subsiguiente exposición a la lámpara, son las características de este método. Se cortará el pelo perfectamente en las partes afectadas, limpiándolas cuidadosamente con solución débil de carbonato sódico. Las extremidades, sin secar, se someterán inmediatamente a la acción de la lámpara. Es preciso proteger los ojos del animal con una capota, y los del operador con lentes.

La lámpara se pondrá a una distancia con respecto de las extremidades, de 15 a 23 centímetros; moviendo aquélla en todas direcciones, de veinte a treinta minutos.

Deberán estar expuestas a la acción de los rayos todas las partes del área afectada.

Se han observado los siguientes resultados, como consecuencia del tratamiento indicado:

1) pronta disminución de la materia sebácea y disminución del olor; 2) reducción general del edema del miembro, que generalmente acompaña a la enfermedad; 3) aminoración del tejido granuloso, aunque no sea la desaparición completa; 4) una mejoría general del enfermo; todo lo cual permite utilizar a los animales en su acostumbrado trabajo. Si se tiene la fortuna de tratar la enfermedad en sus comienzos, puede detenerse su progreso.

Tal es el tratamiento de la afección seborréica, que con tanta frecuencia se presenta en las minas de hierro de Cleveland, entre los caballos.

* * *

MÉTODO PRÁCTICO PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS HUEVOS DE PARÁSITOS EN LAS HECEs DE LOS CABALLOS.—Recomienda el Dr. Hable, en *Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichl. Pathologie*, el empleo de una solución concentrada de cloruro sódico, para determinar la presencia del *ascaris megalocephala* y el *ascaris sklerostomum*. Toma una abundante cantidad de la materia fecal y la mezcla con veinte partes de solución de cloruro sódico, pasándola por un tamiz y dejándola reposar diez o quince minutos, al cabo de cuyo tiempo se extraen algunas gotas, para examinarlas en el microscopio.

Dicho método se ha preconizado y usado mucho por los investigadores y prácticos americanos.

* * *

UNA EPIDEMIA DE TRIQUINOSIS POR COMER MOJAMA DE OSO.—Leemos en *Journal American Medical Association*, que en un pueblo del estado de California se desarrolló una epidemia de triquinosis, cuyo origen fué la carne de un oso triquinado, que comieron los cazadores que intervinieron en la jira.

La carne había sufrido una preparación de ahumado y desecación parecida a la de la mojama, a la que llaman «jerky».

El primer atacado fué un mozo de dieciocho años, que siete días después de comer carne infectada, tuvo vómitos, dolores abdominales, diarrea, etc.

El enfermo murió a los quince días y se le encontraron quistes de triquina en el diafragma. Se comprobó la triquina en el resto de la carne del oso.

La familia de este muchacho enfermó también de triquinosis, sin fatales consecuencias. En dos casos hubo fuerte eosinofilia (31-39 por 100) pero lo chocante fué, que el caso seguido de defunción cursó sin eosinofilia.

* *

MÉTODOS PARA DIAGNOSTICAR LA GESTACIÓN.—Según el profesor Kuest, se puede establecer, con seguridad, la preñez en las yeguas, desde la séptima a la octava semana, mediante la determinación de la hormona ovárica en la orina. En las vacas, cabras y cerdas hay períodos de la gestación en que pueden apreciarse grandes cantidades de esta hormona en la orina; pero por su irregularidad, no tiene el valor que en la yegua, que es, hasta ahora, donde tiene importancia económica esta determinación.

* *

EFFECTOS DEL ACEITE DE HÍGADO DE BACALAO EN LA PRODUCCIÓN LECHERA.—Lee-mos en *Journal of Dairy Science*, que en la División de lechería de la Universidad de Minnesota se ha observado que añadiendo hasta 112 grs. diarios de aceite de hígado de bacalao a la ración de las vacas en producción lechera, se disminuía la riqueza mantenera de la leche, no ejerciendo influencia alguna en la cantidad de la leche.

* *

UTILIZACIÓN DE LA SANGRE DE LOS MATADEROS.—Con la sangre recogida de la matanza, mezclada en una amasadora con salvado, se obtiene por desecación al aire caliente y ulterior enfriamiento, un formidable alimento que se está empleando mucho en Alemania en los criaderos de aves.

Trabajos traducidos

Les malpropres visibles du lait. Leur examen microscopique

(Las impurezas visibles de la leche. Su examen microscópico)

La leche corriente de consumo es a menudo una leche que no es normal, aparte de todas las modificaciones más o menos fraudulentas que le pueden hacer sufrir. Si teóricamente la leche es una secreción aséptica, prácticamente no es verdad. Sin embargo, debe admitirse que si el tratamiento se hace en buenas condiciones, la leche que sale de la ubre de la vaca es limpia; su carga microbiana es en extremo restringida. Su impureza no puede resultar más que por malas condiciones que son siempre obra del hombre. El vaquero sucio es el que dá las vacas sucias, el tratamiento sucio, y, por lo tanto, la leche sucia. Los recipientes mal conservados aportan su contingente de porquerías. La leche toma, pues, bastante a menudo contacto con el exterior en una atmósfera tal de suciedades, que podemos decir, está fatalmente invadida por estas últimas, y las

consecuencias que de ello resultan son siempre lamentables. Además de los elementos microbianos, los «polvos minerales de carbón, de moho», etc., constituyen impurezas y manchas en extremo variadas. Se encuentran más o menos gruesas, que un golpe de vista basta para descubrirlas, pero las hay muy pequeñas para las cuales es indispensable el empleo del microscopio. Añadamos también que existen manchas ricas en materias solubles, de las cuales no se encuentra fácilmente rastro en la leche.

El método sintético.—Se concibe, dada la diversidad de las impurezas de procedencias múltiples derramadas en la leche, que se vea uno apurado para saber con cuál de ellas se tiene que luchar verdaderamente. También, en los comienzos de este estudio, antes de investigar el fondo de los bidones, antes de poner bajo el microscopio las preparaciones ricas en incógnitos, en una palabra, antes de poner bajo el microscopio las preparaciones ricas en incógnitos, en una palabra, antes de lanzarnos al análisis de las impurezas hemos empezado por servirnos de otro medio de investigación: *el método sintético*.

Hemos echado en la leche impurezas de origen conocido, después hemos procedido a su examen y fijado su morfología y su coloración. Entonces nos fué posible volver a nuestras primeras preparaciones para dar un diagnóstico exacto.

Clasificación de las impurezas visibles.—Tomando la leche después de su salida de la ubre de la vaca hasta su llegada al consumidor, hemos llegado a clasificar estas impurezas en tres categorías:

1. Impurezas procedentes de la vaca.
2. Impurezas procedentes del medio exterior propiamente dicho.
3. Impurezas procedentes del hombre.

Hemos tomado, por lo tanto, una leche normal, la hemos filtrado repetidas veces, para que esté limpia desde el punto de vista en el que nos hemos colocado, y hemos añadido unas tras otras y en cantidades variables las suciedades de las tres procedencias antes enunciadas y que podemos suponer deban ser encontradas en la leche sucia corriente.

Por la vía analítica, andamos un poco a ciegas; el método sintético nos dá sólidos jalones en los cuales podemos apoyarnos.

¿CÓMO SEPARAR, PARA SU ESTUDIO, LAS IMPUREZAS DE LA LECHE?

Encontrándose las impurezas de la leche mezcladas unas con otras, había que buscar, *tras su gran variedad*, un método que permitiese su separación, si no completa, por lo menos en grupos fáciles de disociar en seguida. Esto es lo primero de lo que nos hemos ocupado. Después hemos estudiado estas impurezas, describiéndolas en detalle, desde las más gruesas hasta las más pequeñas, lo cual nos ha permitido su clasificación, y también *ver cómo habían podido introducirse en la leche*.

MEDIOS EMPLEADOS PARA SEPARAR LAS IMPUREZAS DE LA LECHE

En este capítulo, se trata, entendámoslo bien, de las impurezas que, aunque visibles a simple vista, se llaman, sin embargo, microscópicas, puesto que solamente el microscopio puede dar sobre su estructura los detalles indispensables.

En lo que concierne a las impurezas más gruesas, basta un simple tamizaje para recogerlas y aislarlas; sin embargo, su examen al microscopio resulta útil.

La decantación.—El primer método, más sencillo y también el más grosero, consiste en dejar la leche en reposo. Las impurezas en general más pesadas que la leche, se posan y en seguida se decanta con precaución para recoger el fondo que se forma naturalmente.

Este método presenta algunas ventajas, puesto que permite al utilizar las diferencias de densidad y de volumen de las impurezas, proceder a separaciones sucesivas, al irse primeramente al fondo las más pesadas y posarse las otras posteriormente.

Las más pesadas, las que descienden rápidamente en el líquido son la mayoría de las veces *substancias minerales*: arena, polvo de carbón, hollín, etc. Las otras, *substancias orgánicas*, vegetales generalmente, se esparcen por toda la masa del líquido y bajan muy lentamente al fondo.

En resumen, que por un examen bien simple, se puede tener una idea, muy aproximada, lo reconocemos, pero suficiente, de la naturaleza de las impurezas. Estas decantaciones sucesivas que resultan de una diferencia de densidad y de volumen de las impurezas de la leche, son en resumen un verdadero tamisaje, pero sin el empleo de un filtro.

Se puede recurrir ahora al *filtro* para separar las impurezas de la leche. El procedimiento más corriente consiste en echar la leche en una redondela de tejido blanco llamado *finette*. Para la utilización de este tejido filtrante, se han imaginado diversos aparatos.

Empleo del crisol de Gooch.—El procedimiento más sencillo consiste en utilizar un crisol de Gooch colocado sobre una retorta. Para evitar una adherencia demasiado completa del tejido, al fondo perforado del crisol, lo que retardaría la filtración, es conveniente interponer entre el tejido y el fondo del filtro, una capa delgada de algodón. La muestra de leche para filtrar, se deja en reposo durante varias horas, a una temperatura aproximada a los 40°, a fin de permitir que se deposite en el fondo de la vasija la mayor parte del sedimento, así como también la crema producida. Separada ésta, no se hará pasar por el filtro más que la parte subyacente, descremada. El filtro se lava con agua amoniacal.

Este procedimiento no es muy rápido, pero conviene en ciertos casos. No nos da todas las impurezas de la leche, puesto que las que están contenidas en la *materia grasa se van con ella*. En fin, inconveniente no despreciable, es siempre, que el tejido y las impurezas recolectadas se encuentran englobadas en medio de glóbulos grasos o de finos coágulos de caseína.

La botella Gerber.—Puede efectuarse otro método con el *frasco Gerber*, botella sin fondo y cuyo gollete está provisto de una capa fina de guata que retiene las impurezas de la leche con que se ha llenado la botella. Dicho gollete está colocado en la parte inferior.

Este método no se emplea más que para hacer comparaciones entre los pesos de las impurezas que entran en las suciedades de la leche; es un análisis, en parte cuantitativo, bastante grosero, pero cuya significación, sin embargo, es grande en la práctica corriente. Se filtra sobre algodón, previamente seco y talarado, la leche llevada a los 40°; se lava con agua amoniacal hasta que el líquido corre incoloro, después con alcohol y por último con éter. Se obtura el orificio del frasco Gerber en el momento del lavado con éter, para mantener por más tiempo el contacto con este líquido y permitir una solución completa de la *materia grasa*; después se seca a 100° y se pesa.

La centrifugación.—También se puede recurrir a la centrifugación. Este método no es tan sencillo como pudiera parecer a priori. Cuando se centrifuga una leche, no se reúnen todas las porquerías en el fondo del tubo en un poso bien claro, sino que una parte de ellas, las impurezas menos densas (trozos de paja,

de forrajes, etc.), suben con la crema y vienen en el disco amarillento que constituye esta, a la parte superior del líquido.

Señalemos, sin embargo, que este inconveniente no lo es tanto, puesto que permite distinguir entre las impurezas que quedan en la leche descremada y las que pasan en la crema y que se pueden encontrar en la manteca.

Cuando se examina el residuo de la centrifugación, recogido en el fondo del tubo, se comprueba un depósito más o menos turbio, viscoso, gris, que no está formado únicamente de elementos extraños a la leche. En efecto, se encuentran en el microscopio glóbulos grasos y coágulos de caseína que engloban las «impurezas propiamente dichas», así llamadas porque son verdaderamente extrañas a la secreción láctea. También es necesario deshacerse de los glóbulos grasos y de los depósitos de caseína. Por esto, después de una primera centrifugación, se trata el sedimento con agua caliente y se deja al baño María durante algunos instantes. Se centrifuga de nuevo y se decanta, se lava con agua caliente adicionada con amoníaco. Se procede a una nueva centrifugación, se decanta de nuevo y se recoge una vez más por la mezcla alcohol-éter. Se obtiene entonces un sedimento absolutamente limpio, que puede servir para un examen cualitativo, incluso para un dosaje.

Si se quieren examinar las impurezas de la grasa, se mezcla este con agua caliente, se centrifuga, se decanta la materia grasa y así sucesivamente hasta que las diversas decantaciones hayan quitado toda esta última.

Se efectúa un último lavado con una mezcla de alcohol-éter y amoníaco. Se centrifuga una vez más, después se tira el líquido límpido que sobrenada y no queda más que el sedimento a examinar.

Todos estos procedimientos de separación han sido utilizados por nosotros. «El más sencillo y el que da mejores resultados, es, sin ningún género de duda, la centrifugación.» El procedimiento es rápido y permite operar en pequeñas cantidades: 25 cm.³ y da la posibilidad de examinar completamente todas las impurezas, cualesquiera que sean, lo cual es indispensable si se quiere proceder a análisis cuantitativos y cualitativos precisos.

GENERALIDADES

Antes de entrar en detalles del análisis de las diferentes leches, con las cuales se han realizado nuestras investigaciones y con el fin de tener a la vista los aspectos particulares de tan numerosas impurezas de la leche, queremos mostrar lo que el examen microscópico de un depósito procedente de una leche bastante limpia nos permite revelar. De una manera general, este examen nos permite ver las cosas siguientes:

a) *Glóbulos grasos* de grosor diferente. Aunque la grasa sea más ligera que la leche, no es sorprendente encontrar glóbulos grasos en el fondo de la centrifugación, porque estos últimos han sido arrastrados por substancias más pesadas, en las cuales se encontraban relativamente fijadas.

b) *Pequeños granos*. Gruesos conglomerados, redondos u ovalados, gotas de grasa como las que se encuentran en el calostro.

c) *Células de naturaleza leucocitaria*. Linfocitos, pequeñas células con núcleo redondo rodeado de protoplasma, grandes mononucleares procedentes de la sangre; todas estas células pueden contener algunos glóbulos grasientos.

d) *Residuos celulares*. Parece que nos encontramos en presencia, tanto de la mitad como de un cuarto de célula, a veces no queda más que un fragmento en forma de media luna.

e) *Gruesas células de epitelio laminar*.

f) *Células epidérmicas.*

g) *Partes aisladas de tejido vegetal de color verde: excrementos, etc.*

En resumen, en primer lugar se encuentran células y productos de disgregación de estas. Además, un hecho muy conocido es, que cuando se deja reposar durante ocho a diez horas, una cantidad bastante grande de leche, se desprende de una capa fina en la cual el microscopio revela, sobre todo, elementos celulares.

Cuando se centrifuga una leche y se decanta el líquido que sobrenada, se encuentran en el tubo dos clases de impurezas que se reparten de la siguiente manera:

1.º *Una película gris que forma una capa sobre las paredes del tubo, compuesta de células más o menos gruesas, de pequeños granos de substancia proteica sin duda, y de fibrina. ¿Se trata exactamente de fibrina o más bien de filamentos plásticos de naturaleza purulenta? Nos inclinaremos más bien hacia esta última hipótesis, puesto que la fibrina no pertenece a la leche normal ni patológica, con la ausencia, bien entendido, de hemorragias.*

2.º *Un depósito verdoso en el fondo del tubo, sólido, pero untuoso, en el cual el microscopio revela impurezas corrientes, más bien no celulares.*

Si se observa el tubo por su parte inferior se verá de una manera general:

a) En el centro de este depósito, un disco verde obscuro con varias partículas negras.

b) En el exterior, periféricamente, un anillo largo amarillento.

De estas dos zonas diferentes, no recogeremos en el papel filtro, más que la parte oscura que comprende solamente las impurezas groseras, como son los excrementos. Lo llamaremos de acuerdo con el doctor Scheurlen: *suciedades procedentes del ordeño* y reservamos a la parte periférica la expresión: *suciedades de la leche.*

LAS IMPUREZAS, SU ORIGEN, DESCRIPCIÓN

La impurificación de la leche por los suciedades visibles tan numerosas y tan variadas, se hace en las circunstancias más diversas. Se las puede dividir en tres grupos, puesto que aquí se deben invocar tres factores dominantes: a) *El animal;* b) *El medio exterior;* c) *El hombre.*

En cuanto a la naturaleza de estas impurezas, se pueden dividir en *animal, vegetal y mineral.*

En el cuadro siguiente, resumimos las diversas clases de impurezas:

A. De la vaca.—a) *Furfur epidérmico, células epidérmicas, células epiteliales.*

b) *Costras desecadas.*

c) *Pelos, liendres pegadas a los pelos.*

d) *Mucosidades rectales, mucosidades vaginales.*

e) *Heces y orines.*

f) *Polvos de arena, tierra, etc.*

g) *Productos de alteración de la leche en el curso de ciertas enfermedades.*

B. Del medio exterior.—a) *Moscas, insectos, arañas, trozos de tela de araña.*

b) *Piscas de madera.*

c) *Trozos de forraje, de paja, trozos alimenticios de todas clases.*

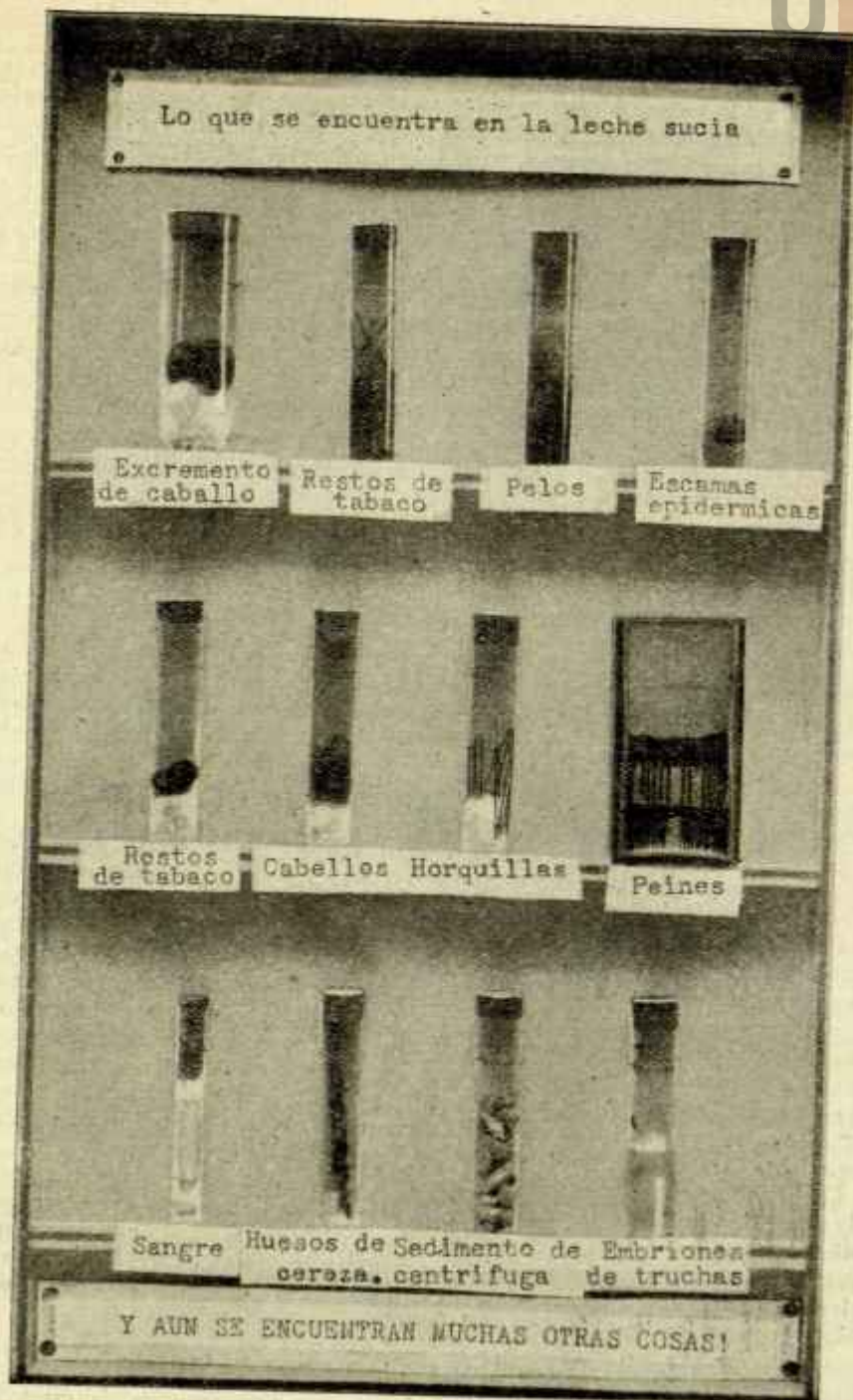
d) *Mohos, setas.*

e) *Suciedades procedentes de los utensilios: hollín, aguas sucias con partículas en suspensión.*

f) *Trozos de sellos, cera, cuerdas.*

g) *Polvos exteriores tan banales como variados.*

C. Del hombre.—a) *Células epidérmicas, roña de las manos, etc.*



De la Sección de Lechería de la Exposición Internacional de Lyon (1914)

b) *Pelos, cabellos, pestañas, películas.*

c) *Uñas rotas, trozos de ropa.*

En este cuadro no mencionamos más que lo que es clásico encontrar, por decirlo así, en la leche. A esto hay que añadir las gruesas impurezas parecidas a las descritas por el doctor Valdevelde y que el profesor Ch. Porcher ha reunido en la lámina adjunta: gusanos, babosas, ganchos de botines, horquillas, peines, centímetros, botones, cinturones, clavos, etc.

Se puede establecer, por orden de frecuencia decreciente, una especie de clasificación de todas las impurezas. *Las que se encuentran más frecuentemente son las suciedades animales, después las vegetales y, por último, las minerales.*

En primer lugar y dominando mucho entre las suciedades de origen animal, vienen las materias excrementicias, la boñiga de vaca; después los restos epidérmicos y epiteliales, los pelos, etc. Evidentemente, en la boñiga de vaca, que ensucia muy frecuentemente la leche, hay partículas de naturaleza vegetal, pero su origen es el que hace que estas sean clasificadas entre las suciedades animales.

Entre las *suciedades vegetales*, citaremos los restos alimenticios que son casi siempre los más frecuentes.

Por último, entre las suciedades minerales, no hay predominancia, sino es el carbón en invierno y moho procedente de los utensilios de lechería en todas las estaciones.

DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES IMPUREZAS

Nota general.—Cuando se buscan impurezas en la leche recurriendo a los diversos procedimientos que hemos indicado anteriormente, ocurre con frecuencia que si no se tienen todos los cuidados que la técnica de cada uno necesita: lavado con agua caliente, con alcohol y con éter, con agua amoniacal, se obtienen preparaciones, en las cuales, ciertos elementos de la leche, en cierto modo normales, como los glóbulos grasos y los pequeños depósitos caseinosos, cubren ciertos puntos del campo de la preparación.

Lo que sorprende entonces bajo el microscopio, es, en cierto modo, la disposición de las impurezas. En una preparación limpia, desprovista de grasa y de proteínas de la leche, las impurezas están repartidas casi uniformemente en todo el campo del microscopio. Por el contrario, en el caso en queden copos de caseína, las impurezas ya no están libres, por decirlo así, están englobadas en coágulos de caseína. Estos últimos se presentan en forma de manchas grasiensas, refringentes, de aspecto esponjoso y aureolado. Si se varía el tornillo micrométrico se descubren sobre un fondo gris, unos granos extremadamente finos, unidos en forma de enrejado, que engloba entre sus mallas pequeños puntos grises, fosfatos sin duda, e igualmente glóbulos grasos e impurezas diversas. Hay que estar prevenidos y conocer este aspecto particular de los precipitados caseinosos, para no confundirlos con las impurezas de origen extraño.

De hecho, en una leche normal y fresca, sin acidez adquirida, estos precipitados, por decirlo así, están ausentes. Su presencia en el campo del microscopio, testimonia que las leches examinadas, para ser normales en el análisis corriente, son leches de mezcla, en las cuales se encuentran, evidentemente, leches que proceden de mamas enfermas. Pueden ser también leches hiperácidas y cuya caseína está a veces en inminencia de precipitación.

IMPUREZAS FORMADAS POR LA TIERRA Y LA ARENA

Origen.—La mayor parte de estas impurezas proceden de la vaca. Esta, en efecto, se acuesta en el mismo suelo del establo, cuando este está despro-

visto de cama; en el suelo del pasto, sea en la hierba o en la tierra cuando está en la pradera. Necesariamente, las partículas de tierra quedan pegadas en los muslos, siempre embadurnados en boñiga blanda y pueden caer en el recipiente donde se hace el ordeño.

Esta arena puede proceder igualmente de los recipientes. Estos son lavados cuando lo son) con agua a la que muy a menudo se le añade arena para ayudar a la limpieza de las paredes internas de la vasija. Aunque se enjuague bien el recipiente varias veces, quedan siempre granos finos que se adhieren a las paredes y se juntan en el fondo del cubo.

Descripción.—Puede darse fácilmente perfecta cuenta de estas impurezas en la leche y muy simplemente a simple vista, si se vierte leche en una cápsula de fondo redondo y se deja posar, hasta decantar groseramente la leche, después de algunos instantes de reposo, para percibir un depósito más o menos abundante, formado de pequeños granos negruzcos o rojizos. Si se pasa el dedo sobre este depósito, se tiene una sensación muy clara, rasposa, que testimonia una consistencia pseudocristalina de estos granos.

En el microscopio se perciben pequeñas masas oscuras no siempre redondeadas, con ángulos salientes, lo cual explica su rigurosidad. Aproximadamente todas tienen los mismos aspectos: bordeadas por una zona negra, tienen en el centro una zona más clara, refrigerante, la cual no es, sin embargo, homogénea, puesto que en realidad presenta un piqueteado obscuro, el cual puede percibirse haciendo variar la visión micrométrica. Al lado de esos granitos, se encuentran trozos mayores, en cierto modo poliédricos, transparentes, con aspecto cristalino, pero no lo son de hecho, puesto que son partículas de sílice natural, como ya sabemos, más bien coloidal.

EXCREMENTOS

Origen.—Cuando se busca el origen de las materias excrementicias de la leche, *sus fuentes nos parecen múltiples y variadas.* Sin duda, es fácil dar una explicación sencilla. Basta para ello penetrar en un establo. La cama es a menudo, una masa de paja sucia y a veces, incluso la basura, es la que le sirve de cama. Los animales se acuestan en esta suciedad y toda su parte trasera está llena de excrementos. Como no se les hace ninguna limpieza, o si se les hace es de mala manera, que viene a ser lo mismo, el estiércol se acumula en la cara externa de los muslos y cubre la mayor parte formando conglomerados que se fijan al pelo. Las mamas, evidentemente, entran en contacto directo con la cama fuera del decúbito. El ordeño se efectúa en medio del estiércol. El recipiente que va a recoger la leche está rodeado por todas partes de excrementos. Las cortezas de boñiga seca pegadas a los pelos de los muslos, están suspendidas sobre el recipiente, no esperando más que un momento favorable para caer e irse a mezclar con la leche.

La mayoría de las veces, el hombre, que durante el ordeño apoya la cabeza contra el animal, favorece con frotamientos repetidos la caída de una parte de esos excrementos. La cola del animal manchada de orín y de boñiga, cuya extremidad está llena de materias fecales secas o húmedas, está moviéndose sin parar, sobre todo en verano para defenderse de las moscas, colocándose sobre el cubo y dejando caer a cada oscilación algunas partes excrementicias.

En el curso del ordeño, las vacas dan con frecuencia patadas, echando el estiércol que tienen en las patas, o lo que es peor, todavía lo meten en el cubo. Las manos del ordeñador llevan al recipiente todas las porquerías pegadas al pezón, pues raramente se lava la mama antes del ordeño. Más a menudo todavía,

el ordeñador se olvida de lavarse las manos. Y cuando éste es sucio, ocurren todas las circunstancias dichas. Un ordeñador que se lave las manos, es por lo mismo consciente de la limpieza que debe tener durante el ordeño, y sabrá igualmente limpiar la mama y conservar los animales en buen estado.

El ordeñador, por otra parte, está encargado de los cuidados del establo, y en razón con esta función tiene las manos más o menos sucias, embadurnadas de excrementos, así como también sus vestidos. Todos los ordeñadores os dirán que para hacer el ordeño más a gusto es bueno tener las manos húmedas, y para mojarlas, no hay procedimiento más sencillo que emplear los primeros chorros de leche. Por desgracia, este lavado cuando se efectúa en condiciones que no hemos de calificar, sencillamente detestables, deplorables, lanza al cubo de leche próximo las diversas porquerías que pueden imaginarse.

Todas estas circunstancias que se renuevan en cada ordeño, para cada animal, nos explican que es imposible que la leche que sale de un establo donde se encuentran reunidas las vacas, esté indemne de excrementos. Evidentemente, diremos, la leche así recogida no se consume directamente. Se la traslada a otros bidones de donde partirá para el comercio después de haber sido tamizada. ¿Pero está siempre tamizada? Esta es una pregunta que hay que hacerse y que puede estarse en lo cierto al responder que esta grosera filtración, como es el tamizaje, no se efectúa siempre. Después, ¿qué se entiende por tamiz? Es una especie de colador cuyo fondo está formado de una tela metálica y a veces este colador está deteriorado y presenta grandes agujeros. En resumen, la filtración es muy grosera y se concibe fácilmente que ciertas impurezas, de un calibre bastante grande, sean detenidas, mientras que otras, la mayoría de las más pequeñas, pasan con la leche. Sería mucho más sencillo y más eficaz, sobre todo, emplear un simple pedazo de tela gruesa. Pero sería más sencillo aún y más ingenioso a la vez, utilizar unos pequeños aparatos que se venden en el comercio, que obligan a la leche a pasar a través de una capa de guata cerrada (o apretada), que hay entre dos grifos.

Descripción.—Las materias excrementicias son fácilmente reconocidas en la leche, primero a simple vista. Si en efecto, echamos una ojeada sobre un cubo de leche recién ordeñada, vemos la superficie del líquido tapizada de manchas oscuras más o menos gruesas. Si se mira un poco más de cerca, si se tocan algunas de estas manchas más gruesas se las reconoce fácilmente, ya sean pedazos de boñiga seca, ya sean trozos de paja procedentes de la cama, o ya sean excrementos en sus formas más diversas.

En una preparación microscópica, estas materias excrementicias tienen los aspectos más variados. Son residuos de tejidos vegetales de todas clases, los unos no atacados todavía por los jugos digestivos, por razón, sin duda, de la resistencia que oponen a una lisis diastásica, por el hecho de su composición y de su resistencia, y los demás comenzando a ser más o menos digeridos. El aspecto más corriente reproducido por estos tejidos vegetales, por lo menos en su esqueleto, es el de fibras de longitudes variables, aisladas o asociadas en paquetes; se advierten también partículas amarillentas, más o menos irregulares, en las cuales se encuentran estriaciones longitudinales o transversales o bien divisiones celulares. Al lado, en la misma impureza, se encuentran vasos, pelos vegetales, envolturas celulares, variables en su aspecto y según su procedencia, pero siempre reconocidas en sus reacciones microquímicas.

Los vasos de los tejidos vegetales que constituyen las impurezas que examinamos en estos momentos, son anillados; también los hay en espiral, enteros o rotos. Al lado hay pelos de aspecto vidrioso, células poliédricas, fusiformes o en empalizadas, etc.

Estas diversas partículas, que el microscopio permite reconocer su origen vegetal a través de las transformaciones que han sufrido al atravesar el tubo digestivo, presentan reacciones microquímicas. La más interesante es la que da la celulosa. Entre la lámina y la laminilla, una gota de ácido sulfúrico ataca la celulosa; la conduce parcialmente al estado de almidón, o lo que puede ser más exacto al atacar las paredes celulares, pone en libertad al almidón que encerraban las células. Si se añade una gota de solución iodada, se advierten entonces manchas más oscuras.

CÉLULAS EPIDÉRMICAS-CÉLULAS EPITELIALES

Origen.—Se encuentran en la leche de una manera casi constante células epidérmicas, y también fragmentos epidérmicos. Su presencia tan frecuente se explica fácilmente. Estas células pertenecen a las capas superiores del *epitellium* laminar de la piel exterior del pezón, y también de la piel de las manos del ordeñador. En el trabajo mecánico intensivo al cual están sometidas las ubres por el hecho de la excitación de estas por el ordeño, excitación que lleva sobre una parte de la glándula en erección, las capas superficiales de la piel de la mama están sometidas continuamente a múltiples frotamientos y su exfoliación sigue en seguida naturalmente. Es fácil además darse cuenta de este fenómeno: si miramos una mama antes del ordeño, los pezones están arrugados, y si se pasa suavemente la mano por su superficie, se nota la piel rugosa, mejor dicho áspera. Si lo volvemos a hacer después del ordeño la piel se ha vuelto suave, lisa porque las capas superficiales de la epidermis, especialmente la capa córnea que da a los pezones esa sensación de rugosidad, ha desaparecido. El mismo fenómeno se nota en las manos del ordeñador.

Descripción.—A poco aumento se advierten pequeñas manchas amarillentas o rosa muy pálido, que parecen de cierto espesor, puesto que al hacer variar la visual micrométrica se perciben diversos planos de profundidad.

Con gran aumento las manchas presentan divisiones longitudinales formadas por surcos sinuosos de los cuales se aprecian sus relieves laterales. A veces estas exfoliaciones presentan divisiones que están orientadas en todos los sentidos, formando un verdadero mosaico que hace tomar a la impureza un aspecto escamoso.

También se encuentran células procedentes del *epitellium* del canal del pezón y de los canales lactíferos; son entonces laminillas finas con los contornos redondeados, ovalados o sinuosos, que aparecen a menudo replegados y sin estructura particular, células aisladas o reunidas que proceden del *stratum morficado* del *epitelio* laminar. Si no se encuentra ninguna estructura particular, se pueden reconocer fácilmente, sin embargo, entre ellas, núcleos redondos y planos.

DESPERDICIOS ALIMENTICIOS

Origen.—Estas impurezas están constituidas por desperdicios procedentes de la alimentación ordinaria de los animales, es decir: heno, alfalfa o trébol, paja, bolas de avena, salvado etc.

Generalmente, el ordeño se efectúa en el momento de la comida de los animales; estos, en efecto, como están ocupados, están más tranquilos y se mueven menos durante el ordeño. Los animales sacan entonces el forraje del pesebre con movimientos bruscos, lo cual hace que los polvos que se forman con los desperdicios torrajeros más a menos menudos se extiendan y vengán a caer, en parte, en el cubo del ordeñador.

Se puede admitir todavía que la leche recién ordeñada y abandonada en el cubo no cubierto está expuesta a todos los polvos forrajeros del establo.

Descripción.—Sería inútil una descripción detallada, y basta abrir una obra de botánica para hallar las figuras microscópicas que encontramos en la leche en este punto de vista. Las impurezas gruesas nadan en la superficie del líquido bajo la forma de briznas, de partículas verduzcas.

El débil aumento basta para reconocer la naturaleza de las impurezas más pequeñas. Bajo el microscopio se perciben porciones verduzcas y amarillentas, irregulares, filamentos leñosos, manojos reunidos, etc., etc..

MATERIAS MINERALES, MOHO, ALUMINIO, ETC.

Origen.—Las partículas de hidrato u óxido de hierro que se encuentran en la leche, son muy numerosas. Los fragmentos microscópicos de moho, proceden de los recipientes en los cuales se vierte y manipula la leche. Estos recipientes en general, están estañados, pero a veces el estaño desaparece y se tarda bastante en repararlos. No es raro tampoco encontrar en las explotaciones del campo, pucheros o cubos de leche en los cuales la mayor parte de las paredes están enmohecidas.

Descripción.—Estas partículas se reconocen por su forma: pequeñas plaquillas poliédricas, bastante regulares, con los ángulos más o menos redondeados; el color es amarillento, amarillento oscuro; a veces son también pequeñas manchas grisáceas, gris oscuras.

Si el examen microscópico no basta para identificarlas, se puede poner en evidencia fácilmente su origen. Se añade entre lámina y laminilla una taza de sulfocianuro de potasio y de ácido clorhídrico, y se ve casi inmediatamente cómo las partículas se tiñen de rosa.

Igualmente se encuentran partículas de plomo, de aluminio y, sobre todo, de estas últimas, pues cada día se utilizan más los bidones de aluminio. Las primeras son un poco más oscuras que las segundas. Una gota de ioduro de potasio colora en amarillo las partículas de plomo cuando se le pone entre lámina y laminilla.

RESTOS DE CARBÓN

Origen.—Lo encontramos a menudo en el invierno, época en que son excesivamente abundantes. Los bidones de leche o cualquier otro recipiente de lechería están expuestos en las salas, en las tiendas donde se enciende el fuego y el polvo del carbón viene a depositarse en ellos. Igualmente se encuentra este polvo en la leche transportada por ferrocarril, pues algunos bidones están mal tapados y el polvo menudo del humo de la locomotora puede penetrar.

En el microscopio, se ven diseminadas en el campo masas irregulares francamente negras.

INSECTOS Y PARÁSITOS

La procedencia de insectos y parásitos es de dos órdenes: los hay, y son los más frecuentes, que proceden del medio exterior: moscas, insectos muy variados que vienen a nutrirse con la leche y que a menudo caen en ella. Los otros proceden del mismo animal. Reconocemos primero los extoparásitos, y después por orden, pulgas, liendres pegadas a los pelos. En una leche procedente de vacas que estaban en tratamiento en la Escuela de Veterinaria, hemos encontrado un ácaro (acaríen). Con gran aumento tenía las características de un *psoroptes*

o de un *chorioptes*, pero era mucho más pequeño; era un troglodita de la familia de los sarcóptidos, simple saprozoito.

Encontramos igualmente en la leche parásitos procedentes del aparato digestivo de la vaca, pero más a menudo encontramos el huevo o la liendre que el insecto completo. Por lo tanto los huevos de lombriz, y de gusanos son un hallazgo habitual. Estos huevos son llevados a la leche con las materias excrementicias y por el hecho de la frecuencia de estas impurezas se puede descubrir la presencia frecuente de estos parásitos de los animales, en la leche que se examina.

ALGUNAS DOSIFICACIONES DE LAS IMPUREZAS

El estudio cuantitativo de las impurezas de la leche no es precisamente uno de los fines de este trabajo, pues hemos preferido limitarnos al estudio cualitativo, pero nos parece que al dar algunos resultados ponderales, añadiremos algún interés a los datos antes facilitados. Las dosificaciones han sido hechas empleando uno de los métodos indicados al principio, pero con preferencia a la que emplea la centrifugación.

Nos hemos asegurado que verdaderamente no pesábamos más que las impurezas, al proceder a un examen microscópico que nos ha demostrado que estas últimas estaban completamente separadas de los elementos propios de la leche tales como la materia grasa y los depósitos caseinosos.

1.º La muestra ha sido recogida en un bidón procedente de un centro de recogida y examinada antes del tamizaje de la leche:

Impurezas que quedan en la leche	0 gr. 047 por litro
" " crema	0 gr. 015 " "
<i>Totales</i>	0 gr. 062 " "

2.º Dosificación operada en las mismas condiciones pero en una leche procedente de otro centro de recogida:

Impurezas de la leche que quedan en ella	0 gr. 035 por litro
" crema	0 gr. 012 " "
<i>Totales</i>	0 gr. 047 " "

3.º Dosificación en una leche recogida en una tina después de haber sido filtrada y pasteurizada:

Impurezas de la leche	0 gr. 028 por litro
" crema	0 gr. 002 " "
<i>Totales</i>	0 gr. 030 " "

4.º Dosificación en una leche recogida en una tina después del tamizaje:

Impurezas totales	0 gr. 028 por litro
-------------------------	---------------------

Si se confrontan estos resultados diversos se advierte que un tamizaje, incluso bien hecho, no basta para eliminar las impurezas de la leche y que una gran parte de ellas queda retenida. Se notará igualmente sólo al comparar las impurezas que quedan en la crema que el tamizaje retiene, sobre todo, las impurezas de origen vegetal puesto que son estas las que *suben* con la crema.

Después de la filtración, la dosificación muestra una cantidad mínima de impurezas en la crema.

5.º Dosificación en una leche comprada en una tienda de barrio:

Impurezas de la leche	0 gr. 050 por litro
» » crema	0 gr. 010 » »
<i>Totales</i>	0 gr. 060 » »

6.º Dosificación en una leche comprada en las mismas condiciones en otra tienda:

Impurezas totales	0 gr. 035 por litro
-------------------------	---------------------

7.º Dosificación en una leche de una tercera tienda:

Impurezas totales	0 gr. 050 por litro
-------------------------	---------------------

Las cifras encontradas en Cristianía, en Berlín, representarían, según los autores que las han proporcionado, solamente la cantidad de excrementos encontradas en la leche. Nos permitiríamos hacer notar que nos parece muy difícil separar en totalidad y únicamente las materias excrementicias cuando las cifras de nuestras dosificaciones representan todas las impurezas. Nuestras cifras no tienen, además, nada que pueda sorprender, pues es necesario repetir que las leches corrientes encierran de una manera aparente impurezas en gran cantidad, y entre ellas las hay que son bastante densas, hasta el punto de depositarse muy rápidamente en el fondo del recipiente. Estimamos que éstas no están pesadas en la forma debida.

CONSIDERACIONES SOBRE LA PRODUCCIÓN HIGIÉNICA DE LA LECHE Y SU CONTROL

Las páginas que preceden nos han demostrado que la leche ordinaria, la leche corriente, es muy a menudo una leche llena de suciedades finas, visibles evidentemente, pero cuyo examen debe ser hecho al microscopio. El depósito de esta leche está constituido por un piqueteado gris negruzco en el cual se encuentra todo lo que hemos descrito en las páginas precedentes. Estas suciedades visibles se acompañan siempre de una siembra microbiana, puesto que sirven de asiento a una gran variedad de agentes infinitamente pequeños; también la leche visiblemente sucia es, ipso facto, una leche fuertemente sembrada. No se sabe, en todo caso, cuáles son los gérmenes que oculta; tampoco hay que rechazar una leche sucia simplemente porque sea poco apetecible, ni aun a veces repugnante, sino porque detrás de las suciedades visibles se esconde una flora microbiana que puede ser nociva y peligrosa. La salud pública está en juego e interesa protegerla.

Así lo decía el profesor Ch. Porcher, en un informe que hizo en el Congreso Internacional Veterinario de Londres, en 1914, cuyo Congreso fué interrumpido por la declaración de la guerra: «Las hecatombes de los niños que vienen con tiempo caluroso, las epidemias de fiebres tifoideas de origen lácteo, muchas otras numerosas y mortales como se las cree, están en relación estrecha con una larga polución de la leche en el momento del ordeño. Las estadísticas de todos los países demuestran que si la diarrea infantil diezma los niños menores de dos años, es a la leche sucia a la que hay que considerar como causa primordial de esta mortalidad». No hay que dejar de repetir que los estragos que

hacen las afecciones gastro-intestinales en la primera infancia encuentran una causa importante en la leche sucia.

No tenemos intención de pasar revista a toda la lista de los microbios peligrosos que puede tener la leche. No haremos más que citar algunos cuya presencia esta íntimamente ligada a la de las diversas suciedades que hemos examinado anteriormente.

Las materias fecales que puede decirse que son los mayores proveedores de microbios dañinos, son las que llevan a la leche el *B. coli*, el paratífico *B.*, el *B. mesentéricus*, el *B. proteus*, el *B. subtilis*. Las mamas, a pesar de las precauciones que se toman, están siempre manchadas por estos gérmenes, cuando las vacas duermen directamente sobre la cama que no está todo lo suficientemente limpia que debía estar.

La primera conclusión que se desprende de esta comprobación, es que parece fácil eliminar la mayor parte de esta flora, ya que no toda, tomando las precauciones de limpieza debidas y cuidando, sobre todo, de la limpieza de las ubres. Tengamos el valor de reconocer que, generalmente, no se hace nada en este sentido.

Los que conocen la leche, o debían conocerla por su oficio, por su función, ignoran su sensibilidad y se figuran que no hay que hacer nada para protegerla. Doblan la cabeza ante lo inevitable ¡que podían haber evitado!

Los productores y consumidores, las dos extremidades de la cadena, tienen necesidad de una educación seria. Hablando del consumidor, M. Rennes dice: «Si los establos están sucios ¿están siempre limpias las piezas donde se conserva la leche? Si los bidones, cacharros de lechería están a descubierto, expuestos a las suciedades, ¿no se ven nunca cacerolas, pucheros, tazones, esperando en los quicios de las puertas, también al descubierto, en compañía del pan y sobre la estera? Admitiendo que llegue limpia y sana al consumidor, son pocas las casas en las que se sepa rodearla de los cuidados necesarios para que se conserve sana.

En lo que concierne a la producción, hace años vienen preocupando con justa razón las condiciones de higiene que debe tener la leche. Y no es necesario recordar el papel y la actividad de nuestro maestro que fué en estas cuestiones un alentador notable. No tenemos aquí la pretensión de formular las grandes reglas destinadas a regir la producción de una leche limpia; son conocidas de todos, y los esfuerzos realizados en muchos países sobrepasan con mucho a los que hasta aquí se han hecho en Francia. Pero querríamos hacer algunas observaciones que podrían aplicarse a la obtención de una leche parecida. Es conveniente preconizar la construcción de establos modelos, pero no está lejano el momento que nos permita comprobar que estos establecimientos den nunca motivo a la menor crítica. Además hay algo más necesario que tener establecimientos lujosos construídos a costa de mucho dinero. Según las pesquisas tan interesantes hechas en el Instituto de Lechería de Reading, bajo la dirección del profesor Stenhouse Williams, pesquisas que han demostrado que incluso en los establos que son para las vacas lo que la choza es desgraciadamente muy a menudo para el hombre, se pueden obtener óptimos resultados si el vaquero sabe tomar las precauciones debidas. Estas precauciones son la limpieza del animal, de la cama y la del medio en que vive a pesar de la miseria aparente que le afecta. La limpieza de las ubres, de la parte trasera del animal, la de la cama y los cubos, el abuso del agua caliente y fría para suprimir todo el polvo, y para condensarlos de alguna manera. Limpiar al animal, evitar la formación de un verdadero caparazón de boñiga seca, con que se cubren las nalgas y toda la parte trasera; he aquí una cosa que está al alcance de todos. Lavar las mamas antes del ordeño,

vestir de ropa limpia al vaquero, hacerle lavar bien las manos, poner a su disposición recipientes limpios y bien secos; no hay ningún lujo en estos cuidados: es la limpieza pura y sencilla, pero una limpieza verdadera y llena de resultados felices. Desgraciadamente, a pesar de su sencillez, porque primeramente todo lo que concierne a la higiene parece estar excluido de los establos, y después, porque la inmensa mayoría de los productores ignoran la significación de los cuidados de limpieza que se les requiere no se toma en consideración. Lo más lamentable de todo, no es solamente que ignoren todo esto, sino que parece que quieren ignorarlo, puesto que de tal manera les son superfluas estas indicaciones.

Hay, pues, una mentalidad por reformar, y como no siempre hay que esperar un resultado tangible de una disciplina que procede del mismo productor, hay que preguntarse qué medida pueden juzgar la obligación y la violencia, en la organización del control de la producción lechera.

Este control existe teóricamente, puesto que está previsto por un decreto de 25 de marzo de 1924, en realidad, hasta ahora inexistente, puesto que se ha retrocedido ante las reclamaciones, algunos dirían, gritarían, de los productores que nunca han comprendido de qué lado estaba su verdadero interés. Si es necesario que el control se cobije tras el poder de la policía, que siempre es exagerado, no llegará a nada. Control quiere decir colaboración del controlado y del controlador, y no será necesario castigar más que cuando la mala voluntad se haga evidente y continua. Evidentemente, la tarea es inmensa, pero esto no es una razón para no emprenderla, y repetamos una vez más, se han hecho esfuerzos interesantes que han dado resultados dignos de ser señalados. ¿Por qué no se pueden intentar en Francia?

El consumidor, debe pagar por su valor una leche digna de este nombre, pero al sacrificio pecuniario que consiente, el productor debe responder con un esfuerzo proporcionado. La realidad de la leche debe estar garantizada, y toda garantía para ser válida implica un control efectivo.

Es triste notar que todas las impurezas que hemos estado señalando en la leche, y de las que hemos indicado rápidamente la dosificación, hacen un total impresionante cuando se considera el número de kilogramos consumidos por la población de una ciudad importante. Puede decirse que algunas grandes ciudades consumen cada año varias toneladas de excrementos de vaca. ¿Debe ser permitido esto?

Además, nuestros legisladores tímidos no han innovado nada. Desde los tiempos más antiguos, la cuestión de la leche no ha dejado nunca de dominar el problema de la alimentación de los niños. En Roma, ha sido objeto de medidas especiales y numerosas. En Francia, en el siglo XIII, el rey dió un decreto reglamentado la colocación de los niños en ama. Luis XIV, tomó medidas para evitar la descremación, la suciedad y el agua de la leche. Madame de Genlis, en «Las Veladas del Castillo», insistía no solamente sobre las ventajas de la leche tomada de la granja directamente, sino sobre la importancia de un establo bien conservado.

Hasta estos últimos años no existían leyes o reglamentos bien estudiados que permitiesen eliminar la leche sucia. El decreto de 25 de marzo de 1924 es el que vino a llenar esta laguna con su artículo 2.º.

«No podrá ser considerada como leche de consumo:

- 1.º La leche procedente de animales atacados de enfermedades cuya nomenclatura sea dada por decreto del ministro de Agricultura.
- 2.º La leche coloreada, sucia o mal oliente.
- 3.º La leche procedente de un ordeño hecho antes de siete días, después del parto, y de una manera general la leche que contenga calostros».

Este decreto implica, pues, si se quiere que sea eficaz, que el control de la leche vendida en el comercio tenga igualmente una base higiénica.

Es muy difícil determinar de una manera oficial, para decirlo así, lo que se entiende por una leche sucia e insana. ¿Será necesario dar cifras? Se ve en seguida, y lo que hemos dicho anteriormente lo demuestra, lo que tendría de ilusoria una manera semejante de obrar. La filtración de la leche sobre placas de guata nos permitiría clasificar la leche en: leche muy sucia, leche sucia, leche bastante limpia, leche limpia, ¿pero hay siempre proporcionalidad entre la suciedad visible y la suciedad invisible aun más peligrosa, es decir la flora microbiana? No es este el método que nos daría buenos resultados, digámoslo francamente, es el método preventivo que consistirá en hacer campaña en todos los países, cerca de los productores, para demostrarles que su verdadero interés es el de dar una leche limpia, y no la leche sucia que suelen llevar deliberadamente al comercio, puesto que la leche no vale solamente por su valor químico, sino también por su valor microbiano. A los sindicatos de productores, a sus directores, hay que dar una presión educativa, a la que verdaderamente, con la ayuda del tiempo no puedan escapar.

Debía prohibirse vender como leche buena una leche cualquiera, de la cual no se justifique su calidad con cuidados que un control, bienhechor, pero serio, pueda definir fácilmente. Nada de todo esto va en contra de la libertad del comercio. El control puede funcionar sin perturbar a los comerciantes, y, por último, la libertad del comercio, no es la de vender una mercancía sospechosa, incluso peligrosa, una mercancía que vendida al industrial no le permita sacar todo el rendimiento que pueda esperar de ella.

«La libertad del comercio, dice el profesor Ch. Porcher, tiene como límite la defensa de la salud pública». La mayoría de los países, aparte de Francia, han comprendido la cuestión desde este punto de vista.

El reglamento de 25 de marzo de 1924, nos dice, igualmente, que se considera impropia para el consumo la leche de animales atacados de enfermedades cuya nomenclatura sea decretada por el ministro de Agricultura. La Administración, yendo por este camino, no ha visto las dificultades que se presentan ante ella. Evidentemente este texto debía ser redactado, pero ya hace seis años de esto y no se ha visto salir el decreto u orden ministerial que estipule las enfermedades antes enunciadas. Esto no es difícil de ejecutar. Se necesita elaborar una policía sanitaria que permita sea verdadero el texto que no ha sido nunca publicado.

Por último, reconozcamos que la educación del consumidor debe hacerse al mismo tiempo que la del productor. Se necesita emprender, sin interrupción, una propaganda inteligente llamando la atención del consumidor sobre el gran valor de la leche y de los productos lecheros. No es necesario, y nos serviremos de una expresión de la guerra, «aplastar el cráneo» al consumidor, decirle que la leche no es cara en su producción, y, por consiguiente, no debe ser vendida cara. Por el contrario, hay que decirle la verdad, toda la verdad; demostrarle que los esfuerzos que se intenten para mejorar la calidad de la leche deben ser reconocidos por el mismo, con su consentimiento en un precio de compra más elevado. Es un error decir que no hay más que una leche, como lo es también decir que hay una infinidad de ellas, puesto que una tal clasificación no puede por menos que engendrar la confusión y, por consecuencia, el fraude.

El día en que el consumidor haya comprendido lo que es la leche desde el punto de vista alimenticio, y todo lo que se puede sacar de rico y provechoso, y se haya dado cuenta perfecta que su producción no cuesta nada, estará, sin duda, dispuesto a pagar más cara toda la leche que posea—lo que ya le habrá dicho un control inteligente y bien organizado—un valor higiénico superior.

Si la inspección de las carnes es de gran eficacia, no se podría decir lo mismo de la leche, cuya producción higiénica es, a veces, inexistente.

La leche, en razón de las condiciones a veces deplorables de su recogida, encierra un gran número de suciedades visibles que sirven de asiento a microbios que pueden ser nocivos o patógenos.

En este trabajo hemos estudiado todas las suciedades visibles de la leche por dos procedimientos diferentes: el procedimiento que podíamos llamar sintético y el procedimiento analítico. Para nosotros el procedimiento sintético, consiste en echar en una leche limpia o que se la haga limpia por múltiples filtraciones severas, libre de toda suciedad visible, porquerías de origen conocido: minerales, vegetales, sustancias excrementicias, vaginales, cutáneas, etc..., y separarlas por diferentes métodos: decantación pura y simple, centrifugación, etc., y en ver el aspecto que revisten bajo el microscopio. De esta manera se adquieren grandes enseñanzas; planteemos ahora al método analítico las preguntas que se le pueden hacer.

Puesto que las suciedades visibles encontradas en la leche corriente no pueden ser más que la réplica de las que el método sintético ha introducido experimentalmente en una leche limpia, aparte de las gruesas suciedades visibles que se revelan en una reproducción fotográfica interesante y que no citamos más que de memoria, nos hemos dedicado únicamente al estudio de las suciedades, para cuyo detalle el microscópico nos da todo aclaramiento. Se encuentra de todo en los depósitos obtenidos por filtración, tamizaje o centrifugación: leucocitos variados, residuos celulares procedentes de las mamas, películas epidérmicas, partes aisladas de tejido vegetal, residuos excrementicios, insectos, huevos de parásitos, moho, carbón, tierra, sílice...

Nos hemos esforzado, después de haber estudiado al microscopio el aspecto de cada una de sus suciedades, en dar el origen, en demostrar como han podido llegar a la leche.

No dudamos que la lectura de nuestro trabajo incite a pedir, una vez más, que se pueda instalar en Francia el control de la producción del comercio y de la venta de leche. El valor de la leche no resulta solamente de su composición química, sino que está altamente condicionada por la calidad y la cantidad de las suciedades visibles o invisibles que este líquido pueda contener. Esto lo olvidan demasiado el productor y el comerciante.

El control que debemos preconizar no debe presentarse ante nosotros por el aspecto policiaco, sino, ante todo, como una colaboración de los Servicios de Control con todos aquellos que trabajen en la leche.

En estas condiciones, solamente en estas condiciones, hay posibilidad de implantarle rindiendo grandes servicios. Las modalidades de su organización no son, después de todo, tan difíciles como su definición. De la buena voluntad y de la buena conciencia partirá su fijación; con la ayuda de una y otra se puede llegar a resultados útiles. Los ejemplos en el extranjero son numerosos; lo que se hace fuera puede hacerse también en Francia.

R. LOTI
Doctor Veterinario

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

BONISSET, BUGNARD, ROUZAUD y SOULA.—MODIFICATIONS DE L'ACIDE URIQUE SANGUIN ET DE LA RÉSERVE ALCALINE DU PLASMA, CONSÉCUTIVES À L'HÉPATECTOMIE (MODIFICACIONES DEL ÁCIDO ÚRICO SANGUÍNEO Y DE LA RESERVA ALCALINA DEL PLASMA, CONSECUTIVAS A LA HEPATECTOMÍA).—*Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie, Paris*, CVIII, 611-613, 13 de noviembre de 1931.

Los datos sobre las modificaciones de la sangre después de la hepatectomía, son muy escasos. Minkow, Pawlow y Nencki, Mann y Maggath, son los que han trabajado sobre este particular, y a ellos se debe lo que a este respecto sabemos. Han demostrado que, la supresión del hígado entraña el descenso del ázoe ureico y la caída de la glucemia.

Los autores refieren las modificaciones de la glucemia, consecutivas a las experiencias de hepatectomía que realizaron y dan los resultados de las dosificaciones de ácido úrico y de las mediciones de la reserva alcalina y del pH. El ácido úrico fué dosificado colorimétricamente según la técnica de Grigaut. Para la reserva alcalina se sirvieron del aparato de Van Slyke. El pH fué hallado electrométricamente con el potenciómetro de precisión de Poulenc y el electrodo de jeringa de Sannió. Las dosificaciones se han hecho sobre sangre arterial tomada de la carótida o de la arteria femoral. Como coagulante utilizaron el oxalato de sosa neutra. La sangre se recogió directamente en un tubo de centrifuga, bajo aceite de parafina.

La hepatectomía la practicaban en un tiempo. En una primera serie, colocaban una pinza sobre la porta y se levantaba el hígado por trozos, después de haber ligado separadamente cada uno de los lóbulos. En una segunda serie, es separado igualmente el hígado en porciones; pero después que se ha restablecido la circulación portal estableciendo una anastomosis venosa porta-iliaca. En una tercera serie, suprimieron simultáneamente la circulación hepática en dos perros del mismo peso, conjugados según una técnica que sacitamente reproducimos: La vena porta del perro A se secciona a su entrada en el hígado; su extremo hepático se liga. El cabo visceral se anastomosa, al cabo proximal de la yugular del perro B, utilizando un trozo de vena tomada de un tercer perro y montada sobre dos tubos de Payr. Así mismo, la porta del perro B se une a la yugular del perro A. Se ligan las venas suprahepáticas en los dos animales. Así las cosas se procede a la ablación del hígado. He aquí el resultado de las experiencias.

Experiencia I.—Perro de 10 kg. anestesiado por la cloralosa. Al principio se anota la relación existente entre los hematíes y la cantidad de sangre. Es, 0,38; pH = 7,38; la reserva alcalina, 47; el ácido úrico de la sangre total, 0,08; el del plasma, 0,03. Ablación del hígado por trozos después de la ligadura de la vena porta, en el momento en que aparecen los movimientos respiratorios espasmódicos, relación total de hematíes, con el de sangre, 0,36; pH, 7,07; reserva alcalina, 31; ácido úrico de la sangre total, 0,15; del plasma 0,9.

Experiencia II.—Perro, 15 kg.; anestesiado con cloralosa. Relación al principio entre los hematíes y la sangre total : 0,40; pH : 7,38; reserva alcalina : 52; ácido úrico de la sangre total : 0,075, del plasma : 0,05. Establecimiento de una anastomosis porta-iliaca, ablación del hígado por trozos; a la hora cuarenta minutos de hecha la ablación, en el momento en que aparecen las convulsiones respiratorias, la relación de los hematíes con el total de la sangre es de 0,50; el pH : 7,29; la reserva alcalina : 15; el ácido úrico de la sangre total : 0,21, del plasma : 0,11.

Experiencia III.—Perro A, 18,500 kg. anestesiado con cloralosa. Al principio, la relación

del volumen de los hematíes con el del total de sangre es : 0,43; pH : 7,28; reserva alcalina : 48; ácido úrico total, en sangre : 0,07; del plasma : 0,02. Una hora después de la ligadura de las venas supra-hepáticas, la relación del volumen de los hematíes con el de la sangre total : 0,55; pH : 7,21; reserva alcalina : 20; ácido úrico de la sangre, total : 0,14; del plasma : 0,09. Perro B, 16 kgr., anestesiado con cloralosa. Al principio, la relación del volumen total de hematíes con el de la sangre es : 0,45; pH : 7,25; reserva alcalina : 31,5; ácido úrico de la sangre : 0,05; del plasma : 0,015. Una hora después de la ligadura de las venas supra-hepáticas, pH : 7,13; reserva alcalina : 15; ácido úrico total en sangre : 0,09; del plasma : 0,07.

En todas las experiencias, la hepatectomía ha conducido a una fuerte elevación de la uricemia tanto en sangre total como en el plasma. Un punto sobre el cual, llaman los autores la atención, más especialmente es que, esta elevación parece ser independiente de la restitución en el organismo de la sangre portal; se produce, en efecto, tanto en las series II y III como en la serie I. Este aumento considerable del ácido úrico sanguíneo, poco precisado por Pawlow y Nencki, había sido señalado por Mann y Mafgath y es, para los autores de este trabajo, indiscutible.

Han comprobado, simultáneamente un descenso, extraordinariamente notable en la reserva alcalina; los bicarbonatos juegan el papel de tampón en la regulación ácida y una disminución más o menos marcada del pH. Estos hechos, que son igualmente interesantes, no habían sido señalados hasta ahora. El descenso del pH ha sido siempre más fuerte en las experiencias de la serie I. Los autores han apreciado siempre la existencia de una acidosis no gaseosa, más o menos compensada.

Histología y Anatomía patológica

ISAAC COSTERO.—DEMOSTRACIÓN EXPERIMENTAL DEL ORIGEN Y FUNCIÓN DE LA MICROGLIA.—*Investigación y Progreso*, Madrid, enero de 1932.

El tejido nervioso, que constituye la estructura del encéfalo, está formado por la asociación de tres elementos celulares de morfología y función totalmente distinta. El primero, la célula nerviosa, está encargada de realizar la función más noble del tejido y posee dos clases de prolongaciones, receptoras unas y trasmisoras otras, de la corriente nerviosa, probablemente transformada al pasar por el cuerpo de la célula. El segundo, la célula neuróglia, colabora al buen funcionamiento del anterior ejerciendo funciones de relleno de los espacios vacíos, sosten de las prolongaciones nerviosas y aislamientos de las corrientes que producen. Por último, al tercer elemento, integrado por la microglia, corresponde la función metabólica y defensiva del tejido nervioso, que ejecuta mediante el traslado de los productos normales del metabolismo celular y por la captura y digestión de las sustancias extrañas que anormalmente puedan penetrar en el encéfalo.

Tanto las células nerviosas como las neuróglas, se originan, desde períodos muy tempranos del desarrollo embrionario a expensas de los corpúsculos epiteliales que forman el tubo neural primitivo, mientras que la microglia proviene de elementos mesodérmicos y no se hace visible hasta que se aproxima el final de la vida intrauterina.

El origen y función de la microglia ha sido objeto de apasionadas discusiones entre los especialistas en la materia. Recientemente hemos publicado una serie de trabajos, en los cuales creemos haber demostrado experimentalmente la exactitud del concepto que de la microglia se formó su descubridor, el sabio histólogo español del Río Hortega, que corresponde al que dejamos más arriba expresado y que ha sido expuesto en la debida extensión en otro número de esta misma revista.

Mediante una técnica adecuada, cuyos detalles no son de este lugar, se explantan fragmentos encefálicos del embrión de pollo de término, hasta conseguir cultivos puros de microglia, en los que es muy fácil estudiar sus propiedades. En tales cultivos nos es dado a

observar in vitro la movilidad de las células de Hortega, que es muy intensa y se muestra por diferentes actividades. Mediante la obtención de películas tomadas lentamente, con intervalos de varios segundos entre cada imagen, hemos podido descubrir que la microglia posee dos clases de movimientos: uno, de traslación mediante pseudópodos, idéntico al demostrado ya hace muchos años para los leucocitos y macrófagos otro, particular de la microglia, aunque seguramente le poseen también los monocitos sanguíneos y los macrófagos, caracterizado porque las células emiten unas finas prolongaciones filamentosas, a las que hemos denominado pseudópodos cilípidos, que aparecen en pequeños grupos en cualquier polo de la célula, donde realizan movimientos diversos, comparables en cierto modo a los que animan los brazos de las hidras, y que parecen probablemente relacionados con funciones de sensibilidad celular, quizá en dependencia con el mecanismo nutritivo de las células.

La velocidad de traslación de la microglia puede alcanzar un índice muy elevado, sobre todo cuando en el medio de cultivo hay elementos, células conectivas, por ejemplo, que presten apoyo sólido a los pseudópodos ordinarios. La misión de pseudópodos cilípidos está en contraposición con la formación de pseudópodos ordinarios, ya que los primeros se forman de preferencia en las células en reposo, mientras que los segundos constituyen los órganos del movimiento.

Una propiedad muy acusada en la microglia es la fagocitosis. Cuando en un cultivo puro de células de Hortega, se depositan finos gránulos de carmín, las células microgliales los engloban en su protoplasma y, después de trasladarlos durante su emigración por el cultivo, acaban transformándolos mediante fenómenos digestivos, en cuerpos incoloros que escapan a nuestra observación. Merced a esta propiedad tan importante, la microglia de los cultivos limpia totalmente de carmín el medio en que se desarrolla.

La capacidad fagocitaria de la microglia es tan intensa y su vitalidad tan grande, que en los cultivos infectados casual o artificialmente con bacterias, los gérmenes infectantes quedan pronto reducidos a cúmulos, bloqueados por células microgliales que les impiden por completo un mayor desarrollo, localizando así la infección iniciada en el medio de cultivo. Los hongos vulgares, que alguna vez se desarrollan en éste, son también detenidos por líneas de microglia que constituyen verdaderas barreras defensivas, infranqueables para los micelos.

La microglia de los cultivos tiene forma estrellada, cuando está en reposo en terrenos de consistencia determinada; adoptan formas tuberosas, pseudopódicas y redondeadas, durante su migración por territorios fluidos o líquidos y se alarga en forma bacilar, cuando emigran por medios densos. Finalmente, después de una inmensa fagocitosis o cuando las condiciones nutritivas del medio se hacen desfavorable, las células de Hortega se llenan de vacuolas redondeadas de contenido lipoide, transformándose en los llamados cuerpos granuloadiposos.

La microglia muestra un estereotropismo muy acentuado, que la hace adaptarse con extraordinaria facilidad a la morfología de las estructuras vecinas y la densidad y naturaleza física del medio ambiente.

Si se sitúa un filamento de lana o algodón, en un cultivo puro de microglia, pronto le veremos rodeado de células que se adaptan laminarmente a su superficie, envolviéndole por completo. Este mismo fenómeno se repite en todos los sitios donde hay un cambio cualquiera de densidad de medios.

Por último, hemos de señalar que las células de Hortega, se comportan en los cultivos como elementos típicamente mesodérmicos, y ningún indicio se encuentra en ellas de estirpe epitelial. Se desarrolla por completo independientemente de los plexos coroides y de las formaciones endodérmicas, y en relación con los vasos y cubiertas conjuntivas meníngeas. Nunca forman tejido y se desarrollan como elementos independientes semejantes a monocitos sanguíneos o a macrófagos esplénicos.

La demostración experimental de las propiedades fisiológicas de la microglia, nos comprueba la enorme importancia que el tercer elemento de los centros nerviosos tiene funcio-

nalmente, al englobar en su protoplasma las substancias perjudiciales a los otros elementos para transformarlas durante su emigración a variables distancias, y al formar en pleno tejido nervioso barreras defensivas que, como ocurre en los cultivos fuera del organismo, impidan la generalización de los cultivos locales.

Estas importantes actividades de la microglia, han de estar favorecidas en alto grado por su capacidad de traslación y por la facultad estereotrópica, que de tan evidente manera se manifiesta in vitro.

Inspección bromatológica y policía Sanitaria

TRACY y RAMSEY.—MALT FLAVOR IN RAW MILK PRODUCED BY MICROCCUS (EL GUSTO A MALTA EN LA LECHE CRUDA, PRODUCIDO POR MICROCOCCUS).—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, U. S. A., XIV, 457-462, septiembre de 1932.

Se han presentado datos para demostrar que puede producirse un gusto desagradable en la leche, por la acción de un micrococo del tipo áureo. Cuando se encuentra en la leche un micrococo del grupo *B. subtilis*, resulta un gusto a malta, aun mucho más pronunciado. La presencia de bacteria generadora de ácido, retarda el desarrollo del gusto.

El gusto desagradable resultaba ser más bien común en las leches crudas, de vacas que comían ciertas plantas, durante los meses de verano. No todas las que contenían los organismos sospechosos, tenían este sabor a su llegada a la lechería, pues en algunos casos desaparecía en leches mantenidas a la temperatura ordinaria.

Encontróse que los útiles empleados en la lechería, eran una causa inmediata de los grandes bastoncitos (Cultivo 1); en tanto la forma coccus (Cultivo 20), se hallaron en las ubres de las vacas de rebaños sospechosos.

Ni los organismos en forma de coco, ni los en forma de bastón, resultaron productores de gas. Su acción era proteolítica. La pasteurización de los cultivos puros de los coccus (Cultivo 20), a 142° F., determinó su muerte, a los veinte minutos, mientras los en forma de bastón (Cultivo 1), sobrevivieron a más elevadas temperaturas.

Hallóse, que el gusto a malta se desarrollaba más rápidamente en leche a 85° F. y a 100° F., aunque se notó un gusto más característico a 68° F. No se presentó el gusto en leche sostenida a 60° F., durante tres días.—*M. C.*

DR. CHARLES DUBOIS.—LA GRAVITÉ ECONOMIQUE DE LA MELITOCOCIE OVINE ET LES DANGERS DE SA TRANSMISSION A L'HOMME (LA GRAVEDAD ECONÓMICA DE LA MELITOCOCIA OVINA Y LOS PELIGROS DE SU TRANSMISIÓN AL HOMBRE).—*Revue Generale de Medecine Veterinaire*, XI, 653-662, Toulouse, 15 de noviembre de 1931.

El autor estudia las particularidades de la melitococia ovina que se traduce en las ovejas principalmente por abortos (término medio de 30 a 40 por 100 de hembras preñadas). También es digno de tenerse en cuenta el signo de la esterilidad, sobre todo en las hembras que han abortado, de las que son afectadas de un 10 a un 20 por 100; lo mismo cabe decir de las pérdidas de las crías (un 7 a un 15 por 100).

Como se comprende fácilmente, en un rebaño infectado, el máximo de abortos se comprueba al principio de la enfermedad, disminuyendo sensiblemente a la paridera siguiente y desapareciendo completamente en la que sigue a ésta.

La introducción de hembras preñadas en un rebaño atacado de melitococia las expone al aborto. Las posibilidades de contagio son mayores en la época en que se observan los abortos de manera intensa, que cuando han desaparecido; pero aún en éste último caso existen.

Las ovejas infectadas se muestran peligrosas para el hombre en el período en que los

abortos han alcanzado la cifra máxima (comienzo de la enfermedad) y también a la paridera siguiente, aunque los abortos hayan disminuido mucho; incluso cuando ya han desaparecido por completo, el peligro de contagio para el hombre es considerable.

Por eso el autor preconiza la vacunación preventiva del hombre contra la infección melitocócica en los focos de melitococia animal. La conservación de hembras que han abortado debe acarrear la obligación de someter a la vacunación preventiva a todas las personas expuestas a la infección animal.

La melitococia toma el carácter de una enfermedad profesional en el medio rural, que ataca sobre todo a los pastores, mozos de cuadras, vaqueros, carniceros y salchicheros, obreros agrícolas y veterinarios. El único medio de luchar contra la enfermedad es la vacunación preventiva. El autor recomienda una vacuna preparada por él compuesta de cinco cepas microbianas muertas por el calor y emulsionadas en suero fisiológico estéril. Las cepas eran tres *Br. melitensis* humano, caprino y ovino y dos *Br. abortus* bovino y porcino. La vacunación exige tres inyecciones subcutáneas que contienen en total cuatro mil millones de gérmenes.

J. VERGE y G. THIEULIN.—LA MISE EN EVIDENCE DES BACILLES CARNES CHEZ LE PORC (LA DEMOSTRACIÓN DE LOS BACILOS CÁRNICOS EN EL CERDO).—*Revue Generale de Medicine Veterinaire*, Toulouse, XLI, 1-11, 15 de enero de 1932.

El grupo tan importante de los bacilos paratíficos B contiene varios gérmenes bioquímicamente idénticos, pero serológicamente distintos, que pueden ser clasificados de la manera siguiente:

Bacilo de Schottmüller.

Bacilo de Gärtner.

Bacilo de Aertrycke o *Bacillus breslaviense*.

Bacillus suptistifer.

Bacillus abortus equi.

Bacillus abortus ovis.

Convendría reservar un lugar también a los gérmenes de la tifosis aviar y de la diarrea blanca bacilar de los polluelos (*Bacterium sanguinarium* y *Bacterium pullorum*).

El autor se ocupa del papel que éstos agentes y en especial el *suptistifer* desempeñan en las toxi-infecciones provocadas en el hombre por el consumo de carnes de cerdo.

El objeto de la inspección bacteriológica de las carnes es operar una discriminación juiciosa entre las carnes sanas, perfectamente consumibles, y las carnes peligrosas, rechazables para el consumo.

Toda canal procedente de un animal afecto de trastornos gastro-intestinales (enteritis), de enfermedades del tractus genital (metritis, metro-peritonitis, infecciones consecutivas al parto) o de piosepticemia, será considerada como sospechosa. En materia de toxi-infecciones cárnicas, las canales más hermosas pueden ser las más peligrosas (las más infectadas) y en cambio carnes mediocres son susceptibles de no albergar ningún germen patógeno.

Numerosos autores han comprobado los efectos nocivos que el bacilo *suptistifer* ocasiona en el hombre, dando lugar a: 1.º Verdaderos envenenamientos, con signos dominantes de gastro-enteritis y evolución tífica. 2.º Trastornos septicémicos, aunque raros. 3.º De manera excepcional, accidentes piosepticos.

En Alemania, donde la inspección bacteriológica de las carnes se practica en numerosos mataderos (20 por 100 de los mataderos alemanes, según Perrot) una gran parte de las carnes sospechosas se libran al consumo después que el examen bacteriológico ha demostrado su inocuidad.

En todo examen bacteriológico de carnes, lo primero es elegir bien el trozo de origen para el aislamiento de los gérmenes. Esta porción debe estar libre de toda contaminación post-

mortem y de la putrefacción. Además, debe ser expedido inmediatamente de recogido para que llegue al Laboratorio en condiciones adecuadas para el examen bacteriológico.

El descubrimiento de Wulf, en 1912, establece de manera irrefutable el interés de la investigación en la médula ósea de ciertos agentes de septicemias animales, especialmente la bacteridia carbuncosa.

Uno de los autores, estudiando hace tiempo la riqueza de la flora microbiana de las diversas partes del organismo de cerdos infectados, ha mostrado que todo microbio que se revela a la siembra del ganglio popliteo, puede ser descubierto lo mismo y con mayor facilidad en la médula de los huesos largos.

En sus trabajos sobre canales de cerdos con lesiones más o menos discretas de neumointeritis, ha comprobado el valor del material recogido de la médula ósea. Las siembras las efectúa con médula ósea de tibia o radio y con porción del músculo de la planicie del muslo (gran adductor).

Todo germen encontrado en la profundidad del tejido muscular, cuya presencia no es debida a una contaminación *post-mortem* se encuentra en la médula ósea al estado puro.

El método corriente de examen consiste en el aislamiento—por medio de siembras en gelosa y caldo ordinario, gelosa Veillon, caldo bajo aceite de vaselina, medios azucarados—de los microbios y en su identificación. Como este procedimiento es largo y costoso y sólo merece confianza si lo ejecuta un técnico experimentado, el autor cree que hay que buscar otros más en consonancia con el carácter rápido y práctico de la inspección de carnes.

Recientes trabajos americanos y alemanes han incitado al autor para estudiar el poder electivo del substratum llamado *verde brillante*. El medio hay que prepararlo extemporáneamente, diluirlo e incorporarlo al agar con una antelación de cuarenta y ocho horas a su empleo.

En estas condiciones, el *verde brillante* añadido a la concentración de 1/50.000 al caldo gelosado ordinario de pH = 7,4, constituye un medio de elección que permite el único cultivo, después de veinticuatro y cuarenta y ocho horas de permanencia en la estufa, de los bacilos de los grupos tíficos y paratíficos, excluyendo a los demás, salvo el *pliocáunico* y el *fluorescens*.

Las experiencias de los autores confirman estos hechos. En veinticuatro horas, los bacilos tíficos y paratíficos han dado un cultivo positivo, con colonias de color verde; las colonias de paratíficos toman un tinte verde-amarillento. Estos diferentes microorganismos reducen poco a poco el verde brillante.

Ningún otro germen se desarrolla en el medio coloreado. Sin embargo, después de cuatro días, ciertos gérmes (colibacilos y sarcinas), pueden suministrar cultivos positivos, primero, débiles; después, más abundantes.

En una segunda serie de experiencias, se hicieron veinte siembras directas sobre agar al verde brillante y sobre agar ordinario, a partir de médula ósea y de músculo de cerdos sospechosos o afectos de neumointeritis. De estos trabajos resulta que: 1.º Todo germen que en veinticuatro horas y en las condiciones citadas origina un cultivo en agar al verde brillante, es un paratífico B. 2.º Los microbios no desarrollados en veinticuatro horas sobre el medio electivo, no pertenecen al grupo tífico-paratífico. 3.º Los cuatro paratíficos B, así aislados, pertenecen al grupo *Bacillus suispestifer*.

Conclusiones: A) La toma de muestra, en la inspección bacteriológica de las carnes de cerdo, está constituida por un hueso largo, de preferencia el radio, a causa del menor valor económico de las regiones musculares vecinas.

B) La médula ósea representa un excelente material de siembra y los resultados obtenidos, desde el punto de vista del examen bacteriológico de las canales, son comparables a los que proporciona el examen de fragmentos de músculos o de órganos.

C) El medio al verde brillante constituye un medio electivo de gran valor para el cultivo y evidenciación de los gérmes del grupo tífico-paratífico.

D) ¿Quiere esto decir que sea necesario generalizar estos exámenes delicados y estas

técnicas difíciles a todas las canales de cerdos sospechosos ya por sus orígenes, ya por sus alteraciones? Sería exagerado pretender ésto y no serviría más que para desacreditar el método. En esta cuestión, como en otras, la clínica, el golpe de vista, el buen sentido y la experiencia del práctico conservan todos sus derechos y todo su valor.

Terapéutica y Toxicología

ACHILLE URBAIN.—SUR LES PYRETHRINES ET LEUR EMPLOY D'ANS LES HERMINTHIASIS EQUINES (ACERCA DE LAS PIRETRINAS Y DE SU EMPLEO EN LAS HELMINTIASIS EQUINAS).—*Informe del Segundo Congreso Internacional de Patología Comparada*, Tomo II, París.

Hasta estos últimos años, el piretro (*Chrysanthemum cinerariifolium*) era conocido únicamente por su poder insecticida. Se utilizaban extractos totales de la planta, hasta que en estos últimos años se ha logrado aislar y caracterizar el principio activo de la planta, las piretrinas. Los trabajos del doctor J. Chevalier y del profesor J. Mercier, han mostrado que las piretrinas ejercían una acción tóxica excesivamente enérgica, sobre los animales inferiores, los vermes especialmente, mientras que eran totalmente inofensivas para el hombre y los mamíferos. Posteriormente, los mismos investigadores, preconizaron su empleo para combatir los parásitos intestinales del hombre y de los animales domésticos.

La gran ventaja que poseen sobre los demás helmínticos, es su inocuidad absoluta para el hombre y los animales de sangre caliente, mientras su toxicidad para los animales, de sangre fría es considerable. Bastan dos décimas de miligramo inyectadas a una rana, para obtener la muerte en dos o tres horas. Una dilución de 1 p. 250.000 basta para matar vermes por contacto directo.

Para los ascaris, oxiuros, tenias y tricocéfalos, las piretrinas se revelan como el antihelmíntico más enérgico; paralizan y matan rápidamente todos los vermes, que son expulsados con las heces, a veces digeridos en todo o en parte por estar muertos. Esta acción vermífuga, les diferencia claramente de la mayor parte de los otros productos preconizados (vermífugos) que adormecen a los vermes sin matarlos y requieren el empleo de un purgante para asegurar la expulsión.

Las primeras experiencias relativas a la utilización de las piretrinas en la práctica veterinaria, fueron llevadas a cabo por el doctor J. Chevalier, para combatir las tenias y ascaris del perro. En cuanto se pone en contacto con una solución muy diluida de éstas sustancias, las tenias se mueven, desprendiéndose de la pared intestinal; sigue después un período de agitación y, por último, sobreviene la parálisis y la muerte. J. Chevalier, ha comprobado la inocuidad absoluta de las piretrinas en los perros jóvenes, que pueden absorber sin inconveniente dosis muy elevadas. Su acción vermífuga es verdaderamente notable; un perro portador de vermes, que reciba por la mañana en ayunas 10 miligramos de piretrinas expulsa en algunas horas la totalidad de sus parásitos.

El autor ha ensayado la aplicación de las piretrinas al tratamiento de la anemia verminosa del caballo, afección muy frecuente, que conduce a muchos potros a un estado de miseria fisiológica.

Después de haber empleado, sin éxito, los más variados antihelmínticos (tetracloruro de carbono, sulfuro de carbono, ácido arsenioso, esencia de trementina, timol, aceite de que-nopodio, nuez de ureca, etc.), hizo uso de las piretrinas, las cuales a dosis infinitesimales provocan ya fuertes contracciones en los helmintos, los desprenden de la pared intestinal y los matan. Las piretrinas son insolubles en el agua, pero son solubles en la mayor parte de los líquidos orgánicos. Los disolventes deben ser neutros, porque en medio alcalino, la saponificación es rápida.

Después de diversos ensayos, la dosis terapéutica que recomienda el autor es de 1 gramo,

disuelto en 20 de aceite ricino, administrándolo de la siguiente manera: el caballo queda en ayunas desde la víspera y al día siguiente se le hace absorber el producto bajo forma de electuario. Puede beber inmediatamente 3 a 4 litros de agua; o cinco o seis horas más tarde se le da media ración. El mismo tratamiento debe renovarse quince días después; más tarde a los dos o tres meses, hasta hacer desaparecer la mayor parte de los parásitos.

Las piretrinas son inofensivas para el caballo, 10 gramos en solución en 250 gramos de aceite ricino, no provocan ningún trastorno en el animal.

Posteriormente, Ricaud y Camus, han reunido más de cien observaciones de tratamiento de la bronquitis verminosa de los bóvidos por las piretrinas, señalan que obtienen la curación por inyección intratraqueal de solución oleosa de piretrinas, a la dosis de 5 a 10 centímetros cúbicos, según la alzada. No han registrado el menor incidente.

Estos resultados terapéuticos incitan a extender el radio de acción de las piretrinas. Actualmente se estudian sus efectos sobre el parasitismo intestinal de las aves, con esperanzas fundadas de éxito.

De todos modos hay que procurar en cada nueva especie animal en que se experimente, colocarse en las condiciones necesarias para que las piretrinas lleguen íntegras al contacto del parásito.—R. C. A.

LOTHAR HEIDENHAIN.—EL PROBLEMA DEL CÁNCER.—*Investigación y Progreso*, VI, enero de 1932, Madrid.

La causa de la enfermedad del cáncer no ha sido hasta ahora puesta en claro. Cada modo de producirse u originarse se basa en múltiples condiciones con cuya existencia o actuación se puede originar el cáncer, entre las cuales se señalan ante todo estímulos externos, como los físicos o químicos, heridas, inflamaciones crónicas, también la acción de los parásitos, etcétera; en una palabra, lesiones que a la larga preparan el terreno en el que se puede desarrollar el cáncer. La herencia de la predisposición a enfermar de cáncer ha sido comprobada, con certeza, en estos últimos quince años, por los investigadores norteamericanos, en crías de ratones blancos, y también, en algún caso, en el hombre. En las mismas condiciones de medio (alimento, cuidados, etc.), no enferman de cáncer todos los animales, ni tampoco todos los hombres.

En los veinte años últimos, algunos investigadores alemanes, aisladamente, han comunicado que habían conseguido pasar el cáncer del hombre a un animal. Sus comunicaciones fueron recibidas con mucho escepticismo; no fueron comprobadas por nuevos experimentos. Como se ha visto de un modo general, no es posible transplantar un tejido cualquiera de un animal a otro de especie distinta, o del hombre a un animal, de modo que el tejido trasplantado crezca sobre el terreno del receptor; los tejidos trasplantados mueren, por destrucción. La destrucción de las células tenía también que ocurrir en la trasplantación del cáncer de hombre a animal. Si en las comunicaciones arriba aludidas se trata de hechos seguros, en tal caso el tejido canceroso procedente del hombre, debió morir, y el cáncer hubo de desarrollarse a partir de tejidos del animal de experimentación. En la repetición crítica de estos experimentos me sirvieron de guía tanto principios teóricos como clínicos.

Con cáncer humano, principalmente, y también con cáncer de vaca y de ratón, fueron inoculados 2,029 ratones blancos. El material inoculado fué emulsiones de papilla de tumor que habían sido mantenidas en estufa de cultivo a 37° durante diez a veinte días, en ausencia de aire. En estos autolisados todas las células están destruidas. Las emulsiones de papilla reciente de tumor obraron como los autolisados. Como testigos se alimentaron y cuidaron, lo mismo que los inoculados, 2,328 ratones hasta el fin natural de su vida. Experimentos complementarios, hechos en distintos scotidos, requirieron 772 ratones más.

De los animales inoculados, 176 en total, o sea el 8,6 por 100, enfermaron de cáncer en todas las formas posibles y en los sitios más diversos incluso en las cavidades torácica y abdominal; de los inoculados con cáncer humano enfermaron el 9,2 por 100, y de los testigos,

solo el 1,9 por 100. Los tumores cancerosos de los animales testigos, por su forma y situación resultaron sumamente monótonos en comparación con los inoculados. Después de esto, resulta completamente seguro, que el cáncer, en todas sus formas, es una enfermedad transmisible. La transmisión solo puede haber tenido lugar por un agente contenido en las células del cáncer, que quedaria libre por la destrucción de estas células. Haremos notar expresamente que fueron inoculadas las dos formas principales del cáncer, el carcinoma, que se origina en los epitelios de revestimiento y glandulares, y el sarcoma, que se origina en el tejido de sostén; y que en los animales inoculados con carcinoma se originaron tanto carcinomas como sarcomas, y en los inoculados con sarcomas se produjeron también las dos formas; por consiguiente, el mismo agente produce ambas formas de tumores. Aparecieron los tumores en todas partes del cuerpo, sin que fuese posible predecir en cuál; prueba de que el agente habia sido introducido por las corrientes sanguínea y linfática. No obstante el tumor, en el 16,6 por 100 de los animales enfermos de cáncer, se encontraba en el tejido, en la región de la inmediata difusión del material inoculado.

Un promedio de 8,6 por 100 de infecciones, frente a 1,9 por 100 en los animales testigos, no es precisamente mucho. El cálculo de errores muestra que la diferencia de los resultados y la diferencia de los errores medios son como 9,8 : 1; y según la teoría general, la razón de 4 : 1 garantiza ya seguridad absoluta de la exactitud de los resultados.

¿Por qué no enfermaron más animales inoculados o incluso la mayor parte de ellos? El estado de la cuestión, en este caso, es exactamente el mismo, que en muchas enfermedades infecciosas. En las epidemias muy graves de gripe, por ejemplo, enferma sólo una parte de los habitantes de una ciudad o de un territorio; y en relación con esto hay que señalar la herencia de la receptividad para la enfermedad de que hablé al principio. Lo que se hereda es la receptividad para la enfermedad y la resistencia a ella, no la enfermedad misma.

Ahora bien: ¿De qué clase es el agente que produce el cáncer? Muchas veces se ha creído que se trata de un fermento o de un cuerpo «parecido a un fermento» que, a consecuencia de toda clase de acciones del mundo exterior, se forma en las células y las convierte en destructoras.

Según prueban nuestros experimentos, esto es casi imposible. Los fermentos y las enzimas son cuerpos solubles y no es creíble que un cuerpo de esta naturaleza, pase por la circulación sanguínea o linfática y se establezca en un punto muy circunscrito de un sitio cualquiera del cuerpo. A mi parecer, el agente es «figurado», por el modo de intromisión y fijación en un sitio cualquiera circunscrito del cuerpo, propio de los cuerpos figurados. Warburg ha señalado, que la célula cancerosa emite ácido láctico, por diferentes lados; en los tejidos se ha comprobado que emite a su alrededor materias disolventes de la albúmina y he podido demostrar fotográficamente, del modo más claro, la acción destructora de estas materias proteolíticas sobre los tejidos normales del cuerpo. El admitir en la célula, un virus viviente, que vive de la célula, podría explicar sencillamente todos los trastornos graves del metabolismo celular. En mi opinión, se trata de un virus viviente intracelular. El virus no se ha podido ver hasta ahora, probablemente porque su tamaño es demasiado pequeño; lo mismo ocurre con el virus del sarampión, de la glosopeda y el de otras muchas enfermedades infecciosas. Me permito llamar vivamente la atención sobre que, la transmisión solo se puede realizar por tumores en destrucción; el cáncer cerrado no es contagioso; como el virus está aprisionado en la célula, no queda libre hasta que esta se destruye. La protección contra la transmisión, es posible por métodos sencillos, si así no fuese ¡cuántos médicos y enfermeras adquirirían el cáncer!

La acción proteolítica de las células del cáncer sobre el tejido normal vecino, se puede seguir fotográficamente desde el comienzo del reblandecimiento hasta la formación de espacios ópticamente vacíos, que rodean líneas y nidos de células cancerosas y pues están ópticamente vacíos, es evidente que contienen productos catabólicos líquidos del tejido. Las líneas de células cancerosas crecen penetrando en estos «espacios vacíos». Debido a estos espacios llenos de productos catabólicos, los complejos de células cancerosas quedan aisla-

dos de las correlaciones y regulaciones que, en el cuerpo, unen cada parte al todo y las partes entre sí. Con esto, evidentemente, entra en actividad, en las células del tumor, una potencia immanente, de crecimiento y multiplicación, con lo que encuentra respuesta a la cuestión, tan discutida, de las causas de la autonomía del crecimiento de los tumores cancerosos, la cuestión de como ocurre que el tejido canceroso, contra las condiciones fisiológicas, crece continuamente hasta la muerte del enfermo. Un hecho completamente análogo nos lo proporciona el cultivo de tejidos *in vitro*; si se colocan pedacitos pequesísimos de tejido normal sobre un terreno de cultivo adecuado, las células de estos pedacitos de tejido se multiplican, crecen y se modifican. Con tratamiento adecuado, la facultad de multiplicación se conserva durante años. También en este caso el aislamiento de las regulaciones y correlaciones del cuerpo produce el desencadenamiento de una tendencia immanente de las células al crecimiento, que, en el cuerpo, está limitada o refrenada. En este aspecto coincide por completo el modo de conducirse las células más patológicas y las normales (1).

Debo a la amplia protección de la *Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft*, los medios para la realización de los trabajos aquí expuestos.

SHAPER Y LÜTJE.—KUPFERVERGIFTUNGEN UNTER SCHAFEN UND KINDERN NACH BEKÄMPFUNG DER OBSTRAUMSCHÄDLINGE MIT KUPFERSULFATLÖSUNGEN IM JAHE 1928 (INTOXICACIONES EN EL GANADO OVINO Y BOVINO A CONSECUENCIA DE LAS SOLUCIONES DE SULFATO DE COBRE EMPLEADAS CONTRA LAS POSIBLES INVASIONES DE LOS ARBOLES).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLVII, 36-39 y 49-54, 16 y 23 de enero de 1931.

Las sales de cobre son empleadas frecuentemente en medicina humana y en medicina veterinaria, tanto para el uso externo como para vermífugo, sin que se haya señalado accidentes.

En 1883, Ellemberg, Hofmeister y Baum, administraron el sulfato de cobre al cordero y a la cabra, con una dosis diaria de 0,5 a 3 gramos. Según Baum, una cabra sucumbe a los once meses y veinticuatro días después de haber ingerido 278 gramos 25 de sulfato de cobre; una oveja muere a los ocho meses y veintidós días después de haber ingerido 333 gramos 5 de sulfato. Ellemberg, prueba con la misma sal en tres ovejas con los resultados siguientes: una oveja muere a los cincuenta y dos días después de haber ingerido 898 gramos de Cu SO_4 ; otra, a los ciento treinta y dos días después de haber ingerido 182 gramos cinco. Una oveja recibe 50 gramos en cuarenta y siete días; el tratamiento se suspende entonces, pero el animal sucumbe cinco semanas y media más tarde.

El cobre ingerido almacenado en el hígado y el páncreas, se derrama por el tubo digestivo y se reabsorbe de nuevo en parte.

Los corderos muertos de intoxicación cúprica muestran cobre en todos los órganos y tejidos. Se encuentra en los músculos, 0,0038 por 100 de óxido de Cu ; en los riñones, 0,02, 0,03 y 0,07 por 100; en el hígado, 0,083, 0,75 y 0,175 por 100.

Los animales intoxicados por el cobre adelgazan, presentan signos de debilidad, excepcionalmente una ligera elevación de la temperatura y de las contracciones espasmódicas.

Tres ovejas examinadas por Ellemberg, tenían ictericia y albúmina, estreñimiento, accesos de hemoglobinuria, aumento de temperatura y del número de latidos y respiración. La muerte fué precedida de diarrea.

La autopsia denota adelgazamiento e ictericia, inflamación del intestino delgado, más raramente del intestino grueso y del estómago, lesiones graves del hígado y de los riñones.

(1) Puede verse una exposición detallada de las cuestiones aquí tratadas, en *Lothar Heidenhain, Ueber das Problem der bösartigen Geschwülste* (Berlín, Julius Springer, 2 vols., 1928-1930).

Los corderos tienen nefritis hemorrágica; el bazo está hinchado. El examen histológico del hígado y los riñones denota lesiones degenerativas múltiples, yendo de un trastorno de las células epiteliales a una necrosis total de las células parenquimatosas. El hígado encierra siempre hemolisina, lo cual es prueba de una descomposición de la materia colorante de la sangre.

Las primeras comprobaciones se hicieron en 1927, en el Ayuntamiento de Steinkirchen, dos meses después del empleo de la mezcla de Cu SO_4 y de cal para el tratamiento antiparasitario de los árboles. Los accidentes toman de pronto un carácter epizootico; enferman veintiseis ovejas de siete propietarios.

Síntomas.—Abatimiento, edema de la cabeza, tumefacción de las orejas, pulso tumultuoso, respiración acelerada, temperatura algo superior a la normal, salida de orina de tinte oscuro, disminución de apetito, sed intensa.

En la autopsia, el tejido conjuntivo subcutáneo presenta una coloración amarilla anaranjada; está húmedo y deja gotear una serosidad amarilla rojiza.

Las cavidades torácica y abdominal están fuertemente ictericas; la grasa tiene una coloración amarillo limón. El hígado ha aumentado de volumen; es friable y aparece descolorido al corte. Los dos riñones están blandos y de color negro oscuro; su parénquima es tierno y friable. La orina es turbia, con un tinte castaño oscuro o rojo oscuro. Encierra albúmina y hemoglobina y a veces filamentos mucosos. El corazón de un tinte gris blanquecino es muy firme. Las mucosas del cuajo y del intestino delgado están ligeramente congestionadas y tumefactas; el intestino grueso y el cecum no están modificados, pero su contenido es de consistencia dura. El bazo aumentado de volumen.

Estas pesquisas no han podido ser continuadas en 1927; han sido tomadas de nuevo en 1928, que fueron sacrificados muchos corderos con urgencia o enterrados. Desde el 1.º de abril al 15 de septiembre, han sido examinados 269 corderos, seis vacas y un ternero en el cercado de descuartizamiento.

Los Ayuntamientos de Steinkirchen y de Grünendeich lo han experimentado especialmente. Se puede admitir que el 30 por 100 de los efectivos han sucumbido.

La enfermedad ha sido solamente comprobada en las granjas con huertos tratados.

En los corderos muertos o enfermos, 100 gramos de hígado y de riñón de los corderos enfermos encierran 32 miligramos de cobre, cuando la tasa no es más que 7 miligramos para el hígado y los riñones de los bovinos enfermos.

La solución parasitocida puede provocar un envenenamiento agudo si los animales entran en los huertos inmediatamente después de su aplicación. Se observa entonces una gastroenteritis seguida de diarrea profusa, con andares ehrios y debilidad general.

El primer síntoma de la forma crónica está constituido por el edema de las orejas.

El tratamiento es ante todo preventivo. Evitar apriscar los animales en los huertos que acaban de sufrir el tratamiento a base de la mezcla de Cu SO_4 y de cal; reemplazar este líquido por una mezcla de sulfuro y de cal.—C. Ruiz.

Cirugía y Obstetricia

VOGT-MOLLER y BAY.—ON TREATMENT OF STERILITY IN COWS WITH WHEAT GERM OIL VITAMIN E (SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD DE LAS VACAS CON LA VITAMINA E DEL ACRITE DE SIMIENTE DE TRIGO).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXVII, 165-170, abril de 1931.

Esta vitamina se encuentra en ciertos aceites vegetales, y en cantidades más grandes en el de la simiente de trigo. En más o menos cantidad en el maíz y lechuga; se halla en poca o ninguna en los aceites animales, careciendo de ella el de bacalao.

La vitamina E parece ejercer influencia sobre la espermatogenesis, según se ha comprobado por los cambios degenerativos o aún desaparición de las espermatogonias, en los casos de vitamínois E; debiéndose la esterilidad por la misma causa nutritiva, a la reabsorción del huevo fecundado en su primera etapa.

La preparación de la vitamina E, en los presentes experimentos, consistía simplemente en lo que sigue: Se calentaron, durante dos horas, a 100° C, 500 gramos de semilla de trigo. Se pasó por filtro, durante cuarenta y ocho horas, habiéndolo antes mezclado con dos litros de peróxido. Luego se agregó éter a discreción, para formar un extracto amarillo, al cual se añade el líquido resultante de exprimir las simientes húmedas ya expresadas. Se filtra entonces todo el extracto, evaporándolo al vacío, en un aparato de destilación, de modo que se obtenga un 10 por 100 del peso de las semillas de trigo empleadas; con todo lo que, resulta un aceite claro, amarillento, que constituye el medicamento. A fin de evitar el enranciamiento, es preciso renovarlo frecuentemente.

A continuación, los autores, presentan una relación de doce casos, en los que administraron la preparación antedicha, por vía intramuscular, a dosis que variaban de 10-12-20 c. c., siendo cubiertas las hembras en el mismo día (pues estaban en celo al poner las inyecciones), o se las llevaba al toro en la siguiente época del celo. Los resultados, aunque no decisivos, son alentadores, porque nueve de los doce, fueron fecundadas en condiciones normales.

BARTRAM—THE EFFECT OF PASTEURIZING TEMPERATURES EN (A) BRUCELLA ABORTUS AND (A) BRUCELLA ABORTUS AGGLUTINIS IN MILK (EL EFECTO DE LAS TEMPERATURAS DE PASTEURIZACIÓN SOBRE (A) EL BRUCELLA ABORTUS Y (B) SOBRE LAS AGLUTININAS DEL BRUCELLA ABORTUS).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca N. Y., XII, 360-367, octubre de 1931.

De la literatura y resultados obtenidos por el autor en cuanto a los efectos sobre el *B. abortus*, resultan las conclusiones siguientes:

Pueden no ser destruidas ciertas razas por calentamiento a 140° F., veinte minutos, a 142° treinta minutos, ni a 145° quince minutos.

Las razas bovinas empleadas, parecen ser algo menos resistentes al calor que las porcinas.

Es posible obtener una correlación positiva de un 90 por 100, entre la inoculación animal y los métodos culturales para el aislamiento del *B. abortus*.

Las pruebas de la aglutinación y el aislamiento cultural, da las razas bovina y porcina del *B. abortus*; pueden ser positivas en un 3:2 por 100, en los casos subsiguientes a la inoculación, y cinco semanas de incubación en los cobayos, en los cuales no eran notadas lesiones visibles.

En cuanto a las aglutininas, presenta las conclusiones que siguen:

Las aglutininas del *B. abortus* en la leche, pueden no ser afectadas por un calentamiento de 140° o 145° F., treinta minutos. A más altas temperaturas es posible una reducción en el título, siendo destruidas a 70° F., diez minutos.

La destrucción de las aglutininas del *B. abortus* por el calor, parece realizarse más lentamente en la leche de un alto, que en la de un bajo título.

ROBLES.—FOREIGN BODY IN THE GUTTURAL POUCH (CUERPOS EN LA BOLSA GUTTURAL).—*Gazette*, Manila, I, 14-15, mayo de 1931.

Caballo ruano, de más de media edad, llevado al autor, porque el animal hacía tres meses, tenía una hinchazón en la garganta que le impedía deglutir bien. También manifestó el dueño, que trató sin éxito, de hacer desaparecer aquella, mediante el drenaje; pero no consiguió extraer sino unas gotas de sangre.

El cuidadoso examen hecho, reveló una tumefacción blanda, fluctuante y no inflamatoria, en la región de la bolsa gular. Siendo la distensión bilateral, y más pronunciada en el triángulo de Viborg, hacía que el animal llevase la cabeza semiextendida. La presión sobre la garganta o tráquea, no produjo tos. Se observaban frecuentes movimientos de deglución. Cuando se le obligaba a bajar la cabeza, fluía por las narices una saliva filante, mezclada con pedacitos de hierba finamente mascada.

Se diagnosticó como una inflamación catarral de la bolsa gular.

Se decidió operarlo. Después de un ayuno de veinticuatro horas, se tendió el caballo del lado izquierdo, realizando la contención debida. Terminada la preparación adecuada para una intervención aséptica, se hizo una punción exploradora en el punto más saliente de la tumefacción, con una aguja hipodérmica del calibre 12. Como resultado, salió a través de la aguja, una masa de hierba finamente mascada, de consistencia como de gachas. No podía esperarse la curación. Sin embargo, a petición del propietario, y por propia curiosidad, procedió a operar del modo siguiente: Hizo una incisión de poco más de 5 cms., en la base del triángulo de Viborg. La línea de incisión era paralela, el músculo externo cefálico. La pared de la bolsa gular (derecha), puncionada, permitió la evacuación, aunque no total, del contenido, pues el compartimiento más interno del saco era inaccesible, por el asta mayor del hioides. No se puede localizar tampoco la abertura faríngea de la bolsa, por lo que se limpió y desinfectó la cavidad, en cuanto fué posible, rellenándola con gasa antiséptica. Se introdujeron en la herida dos tubos de goma horadados, como drenaje, cambiándolos diariamente durante cinco días. Se le daba solamente alimentos semilíquidos. Al sexto día se le dió algo de hierba verde. Viendo que esta penetraba en el saco, y salía por la herida, toda esperanza de restablecimiento fué abandonada.

No se ensayó la operación sobre el saco izquierdo, ya que después de la intervención había bajado completamente la tumefacción.

Las condiciones patológicas del caso, no pudieron determinarse, porque no hubo oportunidad de continuar el tratamiento.—M. C.

Bacteriología y Parasitología

KOMAROV Y BAUDETTE.—ORNITHOSTROMGYLUS HUADRIRADIATUS IN SQUARE (ORNITHOSTROMGYLUS QUADRIRADIATUS EN LOS PALOMOS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mic., LXXIX, 393-394, septiembre de 1931.

Llevados al Laboratorio, cuatro pichones muertos, procedentes de un lote de 50, en el que habían perecido casi todos, se encontraron por la autopsia, las lesiones siguientes:

Mal estado, membranas mucosas pálidas, las plumas alrededor del ano sucias. Los pulmones algo congestionados; los otros órganos parenquimatosos parecían normales. La mucosa del duodeno, y el intestino delgado hinchados, rugosos, con manchas hemorrágicas, y cubiertas con un exudado espeso, tenaz y algo granuloso. El número de parásitos era enorme en la región del duodeno, y algo menor en la porción terminal del intestino. Al principio, clasificado como *O. quadriradiatus*, confirmandose por cuidadoso examen microscópico.

Dicho parásito, según la descripción hecha ya en 1904 por Stevenson, se caracteriza por ser el macho de 9-12 mm. de largo, filiforme, en espiral y de color rojo. La extremidad cefálica roma, con bolsa bilobulada, seis radios dispuestos en pares, en cada lóbulo. Dos espículas, de tres puntas, unidas por membranas, para formar un tubo, sostenidas por una pieza quitinosa característica en forma de estrella.

Es, desde luego, chupador de sangre, siendo debido a esto su color rojo. Produce una irritación aguda en el canal intestinal, como se demuestra por un exudado copioso y diarrea

persistente. La pérdida de sangre por las hemorragias en el lumen del intestino y la succión hecha por el parásito, determinan una anemia notable. La presencia del mismo en gran número, es fatal.

Presenta el autor un apéndice, con otros pichones examinados, en dos infestaciones distintas, en las que en un lote de 100, murieron 20, seis de los cuales eran adultos, y en el otro, de 17 pichones, todos habían perecido en pocos días. En ambos casos se reconoció la infestación por dicho parásito.

WAGNER.—[INVESTIGATIONS ON THE PATHOGENICITY OF VESICULAR STOMATITIS VIRUS (INVESTIGACIONES SOBRE LA PATOGENIDAD DEL VIRUS DE LA ESTOMATITIS VESICULAR).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., XXI, 344-359, octubre de 1931.

Se han practicado experimentos con virus de la mencionada estomatitis, en los caballos, bovinos, cerdos, ovinos, cabras, gatos, conejos, ratas blancas y salvaje, ratones blancos, pollos y palomas.

En tanto no se ha podido transferir la enfermedad por contacto entre los bovinos, se ha tenido éxito, en los cerdos jóvenes, muriendo dos de siete; encontrándose el virus en el músculo cardíaco, aunque sin lesiones visibles.

Fué posible el contagio en las ovejas y cabras; y también, aunque más difícilmente, en los gatos y conejos; pues sólo resultó infectado uno, de cinco gatos; y del mismo modo, uno de dieciocho conejos, y ninguno de siete, inoculados, respectivamente, en la boca y en la córnea.

Las ratas blancas como las salvajes, resultaron muy sensibles, sobre todo las primeras, cuando pesaban de 180 a 200 grs., no desarrollándose lesiones generalizadas en aquellas. Los ratones blancos en cambio, no presentaban lesiones, aunque parecían retener el virus, algunos días por lo menos.

Las aves experimentadas, no fueron receptibles.

Sueros y vacunas

JOHNSON.—RESULTS OF EXPERIMENTS WITH THE USE OF PIGEON-POX VIRUS AS CUTANEOUS VACCINE AGAINST FOX-POX (RESULTADOS DE LOS EXPERIMENTOS CON EL VIRUS DE LA VIRUELA DEL PALOMO, COMO VACUNA CUTÁNEA, CONTRA LA VIRUELA AVIAR).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., LXXIX, 81-86, julio de 1931.

Dicha vacuna es un agente inunizante, muy satisfactorio para prevenir la infección natural, en la viruela aviar.

El mencionado producto no es eficiente en el 100 por 100, contra la infección artificial.

Parece la citada vacuna no producir malos efectos sobre las aves; no apreciándose decrecimiento en la producción de huevos, como consecuencia de su empleo.

La preparación de la vacuna se hace como sigue:

Tómanse las costras de las barbillas de pollos infectados artificialmente, a los quince o veinte días de la inoculación, y desécanse en desecador. Reducidas a polvo, consérvense a baja temperatura, hasta su uso, en cuyo momento se suspenden en agua destilada o glicerina diluida.

No teniendo la paloma grandes barbillas, para el desarrollo de la costra, y por ser más aguanosa ésta e interesar los tejidos más profundos de la piel, siguiendo las sugerencias de los investigadores ingleses, consíguese la formación de abundante pus, cuando se hace la aplicación en los folículos abiertos de la pechuga.

El desarrollo posterior de las escaras tiene lugar de los doce a los catorce días, al cabo de los cuales se quitan con un escalpelo o una cucharilla, y se recogen en una placa de Petri tarada. Pulverícese entonces la pulpa en un mortero, adicionando diez partes de glicerina y agua destilada. Filtrese por gasa y consérvese la vacuna obtenida en un refrigerador hasta su uso.

Por lo que se refiere a la inoculación, se hace según el método folicular, arrancando ocho o diez plumas de la región tibial anterior, cerca de la articulación tibiometatarsiana, aplicando una pequeña cantidad de la vacuna a los folículos mediante un cepillo.

Ocho o diez días después aparece la inflamación en los folículos.

JAMES y GRAHAM.—THE EFFECT OF COLLOIDAL CARBON WITH ADSORBED FLAVINES IN THE BRUCELLA AGGLUTININ TITRE OF REACTING COWS (LOS EFECTOS DEL CARBÓN COLOIDAL CON FLAVINAS ABSORBIDAS, SOBRE EL TÍTULO DE LAS AGLUTININAS DE LAS VACAS QUE HAN REACCIONADO AL BRUCELLA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., LXXIX, 394-396, septiembre de 1931.

Los resultados de las pruebas semanales de la sangre, durante el curso del tratamiento, y después de un intervalo de seis meses aproximadamente, fueron negativos, en cuanto a las propiedades curativas del carbón coloidal, con flavinas absorbidas, en el tratamiento de cuatro animales reactivos. No se observó trastorno alguno, como resultado del tratamiento.—*M. C.*

E. PLANTUREUX.—SUR LE TRAITEMENT DES HERBIVORES APRÈS MORSURE PAR LE VACCIN ANTIRABIQUE FORMOLÉ (ACERCA DEL TRATAMIENTO DE LOS HERBÍVOROS DESPUÉS DE MORDEDURA POR MEDIO DE LA VACUNA ANTIRRÁBICA FORMOLADA).—*Revue Generale de Médecine Veterinaire*, XL, 649-652, Toulouse, 15 de noviembre de 1931.

En determinadas regiones, la rabia provoca importantes pérdidas en los herbívoros, sin que, a pesar del valor económico de estos animales, se intervenga con objeto de evitar el desarrollo de la enfermedad. Si antes de la guerra podía estar justificada esta actividad, porque no siempre se tenía a mano la vacuna correspondiente; en la actualidad debe desaparecer, ya que existen vacunas antirrábicas formoladas, que se conservan largo tiempo y pueden ser expedidas con antelación para emplearlas en seguida.

El autor ha tenido ocasión de ensayar la vacuna antirrábica formolada de los perros, en la vacunación de setenta y nueve herbívoros después de mordedura. No se registró más que un fracaso verdadero y otro falso (el animal contrajo la rabia hacia la mitad del tratamiento). Se trataba de dos bóvidos jóvenes, mordidos gravemente en las orejas; uno de ellos sucumbió el décimo tercer día, el segundo a los cuarenta y tres días de tratamiento. Otro animal no tratado y mordido por el mismo perro, contrajo la rabia a los veinte días. Los demás se conservan sanos, sin manifestar ninguna alteración, ni durante el tratamiento ni después del mismo.

Estos resultados son tanto más favorables, cuanto que el tratamiento se emprendió tardíamente (a los diez y a los quince días después de la mordedura), sobre la mayor parte de los animales y muchos fueron mordidos gravemente en la cabeza. Ahora bien, sabido es que el tratamiento antirrábico después de mordedura, está basado en un principio completamente distinto del de los métodos de vacunación utilizados contra las demás enfermedades. En la rabia se aprovecha el período bastante largo que media entre la mordedura y la aparición de los primeros síntomas rábicos para hacer refractario el organismo. En realidad se trata de una verdadera lucha de velocidad entre la vacuna y el virus rábico. Se comprende que el tratamiento será de efectos inseguros cuando la mordedura radique en la cabeza o cuan-

do se intervenga tardíamente. Por eso, para obtener lo más rápidamente posible una inmunidad sólida, hay que practicar *cuatro* inoculaciones en vez de *dos* (*dos* sirven para *antes de* *mordedura*) y dejando una semana de intervalo entre ellas. La inmunidad se establece entre los días veintidós y veinticinco después de la primera inoculación.

Como la rapidez de la intervención es una de las principales condiciones de éxito, en los países fuertemente infectados y donde se practica la vacunación preventiva de los perros, sería de desear que los veterinarios dispusieran siempre de una pequeña reserva de vacuna para poder practicar, lo más rápidamente posible, la primera inoculación en los herbívoros mordidos por un animal rabioso.

WILLY RUCKS AND CHAS MURAY.—INFECTIVITY OF CELLS OF HOG CHOLERA BROOD (INFECTIVIDAD DE LAS CÉLULAS DE LA SANGRE EN EL CÓLERA PORCINO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXVIII, 691-702, mayo de 1931.

Habiéndose llevado a cabo una serie de cinco experimentos para determinar si las células de la sangre del cerdo con cólera son infectivas y poseen propiedades patógenas después de la separación del suero y repetidos lavados con suero fisiológico, los resultados han demostrado claramente que son altamente infectivas, después de seis, ocho y dieciséis lavados, con lo cual prácticamente todo el virus se ha separado por los mismos y de tal manera diluido, que parecería casi imposible la infectividad. El virus contenido en las células, liberado por hemólisis y filtrado entonces por las bujías de Berkefeld, posee suficiente virulencia para producir el típico cólera porcino, cuando se inyecta en mínima dosis, a los cerdos receptibles.—M. C.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

JEAN VERGE.—LES PARATIPHOSES DES RENARDS ARGENTÉS. (LAS PARATIFOSIS DE LOS ZORROS PLATEADOS).—*Revue generale de Medecine Veterinaire*, Toulouse XL, 335-341, 15 de junio de 1931.

El autor hace historia de los casos epidemiológicos de infecciones paratíficas observadas en los zorros plateados. En casi todos, se ha podido aislar algún paratífico del grupo Gaertner. En las observaciones de Megn aparecen dos paratíficos: uno del grupo Gaertner, el otro del grupo Aertryke Breslau. Clínicamente, la afección se traduce por signos generales: pérdida de peso, debilidad, anorexia, y síntomas locales: moqueo, conjuntivitis purulenta, queratitis, etc. El período de incubación es de ocho días. La duración de la enfermedad es variable.

El autor ha tenido ocasión de observar dos epidemias de paratifosis en zorros plateados procedentes de dos criaderos bastante alejados entre sí. Los síntomas coinciden con los apuntados: anorexia, debilidad, conjuntivitis ligera, destilación muco-purulenta, diarrea abundante y amarillenta; ictericia o subictericia con degeneración acusada del hígado, hipertrofia del bazo, enteritis muco-membranosa, edema del tejido conjuntivo subcutáneo, ligero enfisema al nivel de los lóbulos anteriores del pulmón.

De cinco veces, cuatro han dado siembras positivas la sangre del corazón, el bazo, la médula ósea de la tibia y el contenido de la vesícula biliar. En estas siembras ha podido identificarse un paratífico B. Examinados bacteriológicamente los cuatro casos considerados, sólo las reacciones de aglutinación y su comportamiento en medios muy especiales, han separado el I y el III por un lado, como pertenecientes al grupo Aertryke o Breslau. Los paratíficos de los sujetos II y V serían tipos aberrantes, más próximos al grupo precedente que a ningún otro, dado el título de su aglutinación, evidentemente mínimo, del 1 por 100.

El autor ha preparado con estos gérmenes una vacuna formulada que, inoculada por vía subcutánea en dos tiempos, con intervalo de diez o doce días, dió resultados favorables, logrando cortar la epizootia. En la primera inyección, pone medio centímetro cúbico, y en la segunda, de medio a un centímetro cúbico.

Estos resultados eficaces de la vacunación con gérmenes, hacen pensar en que la enfermedad no debe ser motivada por un ultravirus, en la que los citados gérmenes serían microbios de salida.

En la etiología habrá que conceder importancia a los alimentos (carnes de animales de matadero infestadas de paratíficos) o al papel de sujetos potencialmente infectados y portadores precoces de gérmenes, e incluso a los zorros curados clínicamente y eliminadores de bacilos.

El criador deberá vigilar la alimentación de los animales y exigir una cuarentena de tres semanas, por lo menos, a todo zorro adquirido y que carezca de antecedentes sanitarios.—R. G. A.

COCU, TRULHE Y BAUCHE.—UN CAS DE PSEUDO-TUBERCULOSE GHEZ LE CHAT (UN CASO DE PSEUDOTUBERCULOSIS EN EL GATO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, París, IV, 244-250, mayo de 1931.

La pseudo tuberculosis debida al coco-bacilo de Malassez y Vignal, frecuente en los roedores y en las aves, parece ser más rara en los carnívoros a juzgar por las pocas observaciones publicados en estos.

Galavielle, ha señalado un caso de esta enfermedad en un gato sospechoso de rabia, pero su observación no está exenta de dudas, ya que el diagnóstico se basa en la presencia de pseudo-tubérculos, encontrados en un cobayo inoculado con materia cerebral del gato y es bien sabido que con frecuencia se observan en estos roedores lesiones semejantes.

En la bibliografía veterinaria se encuentran también casos de H'ou, de P. Tottiere Ippoliti y de Leblois. Este último, relata dos casos muy interesantes observados en la clínica de la Escuela de Alfort, en los que se lograron identificar los gérmenes infecciosos.

El gato a que se refiere este trabajo, era de raza común y tenía seis años. Llegó a la clínica con inapetencia absoluta y constipación; las mucosas absolutamente decoloradas. Parecía totalmente exangüe. El vientre algo más voluminoso que en estado normal, no presentaba, sin embargo, las características de una ascitis confirmada.

El examen metódico del abdómen, revelaba con la repesión de la parte terminal del colon y la dureza de las materias estercoráceas, una hipertrofia e induración del hígado. El murmullo respiratorio perfectamente perceptible en los dos pulmones. Los sonidos cardiacos normales.

Aconsejaron un tratamiento normalizador de la constipación y para descongestionar el hígado. Pero apenas fué ensayado, porque el cliente pidió se sacrificara el animal y así se hizo.

A la autopsia se pudieron comprobar interesantes lesiones, muy demostrativas. Hecha la incisión en la línea media, lo primero que llamó la atención fué la abundancia del tejido adiposo subcutáneo, el cual presentaba un tinte icterico que contrastaba con la palidez del tejido conjuntivo vecino y, sobre todo, con la blancura de las mucosas ocular y bucal, reconocidas en el animal vivo. Parecía total como si entre la bilis y el tejido adiposo hubiera existido una extraordinaria afinidad.

En la cavidad abdominal había algo de líquido, no mucho, con todo el aspecto de un exudado sero-fibrinoso rosáceo ligeramente grumoso.

En el intestino no se apreciaban otras lesiones, que este acúmulo de heces duras, que obstruían la parte terminal del colon en una longitud de veinte a veinticinco centímetros.

Era en el hígado donde estaban localizadas las lesiones esenciales. Estaba duro, la superficie ligeramente abollada y tres veces mayor a su volumen normal. Toda la superficie esta-

ba salpicada de nódulos blanco amarillentos, irregularmente diseminados, aislado o confluentes al extremo de que, solo por un examen detenido podía diferenciarse, que no se trataba de una placa continua.

La dimensión de estos nódulos, variaba entre el tamaño de una lenteja al de un guisante grande. En algunos se apreciaba muy bien una umbilicación central, en la que se observaba a manera de crater, regularmente circular que se abría al peritoneo.

Por los caracteres macroscópicos bien definidos y por la ausencia de lesiones ganglionares y de generalización, se colegía desde el primer momento que no se trataba de tuberculosis.

Histológicamente no pudo comprobarse en los fragmentos estudiados, la estructura del lóbulo hepático, ni apreciar tampoco las células gigantes.

La hipertrofia considerable del hígado, considerado en su conjunto, parecía ser función de una congestión hemorrágica intensa, con infiltraciones intersticiales de una parte y de otra, de la multiplicidad de las neoformaciones pseudo-tuberculosas.

La replesión de numerosos capilares, la acumulación de hematíes en su interior, la diseminación de bastante número de estos en los espacios intercelulares, son testimonio de las dos primeras de estas causas.

En la periferia de los pseudo-tubérculos en un trayecto variable, en proporción con su volumen, las células hepáticas normales no se encuentran más que en grupos aislados, en muy escaso número en medio de otras que están fuertemente degeneradas. Estas, más pálidas, menos diferenciadas entre sí a causa de la escasa nitidez de los contornos, habían perdido sus núcleos o estaban extraordinariamente alterados. Parecía algo así como si los tubérculos ejercieran una nocividad sobre los tejidos vecinos.

Exteriormente a esta zona, las células hepáticas habían conservado sus caracteres normales. Sus límites estaban perfectamente delineados, sus contornos bien aparentes, sus núcleos se teñían perfectamente por el carmín, por la hematoxilina o por la safranina.

Las lesiones esenciales eran los pseudo-tubérculos, que como anteriormente se expone estaban rodeados de una zona de células hepáticas más o menos degeneradas. Aparecen bajo forma de islotes, circulares enteramente constituidos por células redondeadas o de contornos deformados por las presiones recíprocas, de volumen tres o cuatro veces más pequeños que el de las células propias del hígado. Sus núcleos, relativamente voluminosos ocupan la casi totalidad de la célula. La acumulación de estos elementos da la impresión de un tejido embrionario en vía de proliferación activa, no pudiendo desarrollarse más que a expensas del tejido vecino, cuya destrucción progresiva era previamente necesaria.

En un estado más avanzado, la circunferencia de estos islotes, era menos regularmente circular, ya por que la proliferación celular haya sido más activa en algunos sitios, o porque la resistencia opuesta por el tejido vecino, no haya tenido la misma intensidad en toda la periferia.

En los antiguos pseudo-tubérculos, llegados a la madurez, los elementos jóvenes activos no formaban más que una corona, más o menos irregular, que limitaba una parte central, tanto más extendida cuanto más antiguo era el nódulo, en el que no se manifestaba ya ninguna vitalidad. En esta zona central, los elementos figurados habían perdido sus caracteres y se habían destruido progresivamente desde el centro hasta la periferia y esto, hasta tal punto, que su aglomeración no representaba más que un magma residual caseoso, de restos celulares más o menos granuloso, en los que toda traza de organización había desaparecido.

En la superficie del hígado, al contacto de las lesiones esenciales, la cápsula de Glisson se había dejado invadir también por los mismos elementos embrionarios que, prensando en su cara interna, la habían primero levantado, hinchado y después destruido poco a poco, limitando su multiplicación al nivel de su superficie exterior. Por tanto, en ningún lugar habían invadido los pseudo-tubérculos el peritoneo, como lo habrían hecho los tumores malignos; llegados a este estado de su evolución, su crecimiento no se realizaba más que late-

ralmente y en profundidad, como si la preexistencia de un tejido alterado fuera indispensable a su desarrollo.

Se comprende, que, en estas condiciones, la parte central muerta del nódulo, al no cesar de crecer, debía, necesariamente, llegar en un momento determinado a la cavidad peritoneal y verter en ella su contenido más o menos líquido. Así se explica la morfología característica de las lesiones superficiales.

Los autores comenzaron sus investigaciones en lo que a la bacteriología se refiere, por hacer el examen de la flora microbiana que pululaba en el fondo de los cráteres y han podido comprobar, después de la doble coloración del Gram y de la fuchina diluida, un microbio Gram-negativo en estado de pureza. Este mismo germen se ha podido encontrar también en los cortes de los tubérculos no ulcerados y de fácil enucleación.

El producto recogido de uno de estos nódulos sembrados en caldo, dió a las veinticuatro horas de tenerlo a la temperatura de 37 grados a la estufa, un cultivo perfectamente claro con algunos flóculos grumosos que se sedimentaban rápidamente.

Al examen se permitió ver un estrepto-bacilo, con largas cadenas que atravesaban todo el campo, inmóvil y Gram-negativo, muy parecido en todos sus aspectos al germen encontrado en el fondo de las ulceraciones. Era de una micra a micra setenta de longitud, por 0,5 a 0,7 micras de diámetro; las formas filamentosas llegaban hasta las quince micras de tamaño.

Sobre la gelosa comprobaron los autores la existencia de pequeñas colonias redondas, claras el primer día, pero que en seguida se hacían opacas y tomaban un aspecto uniforme granuloso de contornos netos bien marcados. A los dos días los bordes aparecían irregularmente festoneados.

La aglutinación por medio de un suero anti, preparado en la gallina, con una cepa aislada de un pavo, nos ha suministrado los resultados siguientes a los diez minutos de agitación mecánica.

1	1	1	1	1	1
50 ^a	100 ^a	200 ^a	500 ^a	1.000 ^a	2.000 ^a
+++	+++	+++	+++	++	+

A temperatura ordinaria, este fenómeno se completa después de una noche; se nota, sobre todo, por una clarificación y un depósito abundante en el fondo de los tubos.

La identidad de este germen no era, pues, dudosa, se trataba del bacilo de Malasez y Vignal.

No disimulamos que, en las partes consagradas al estudio clínico y anatomopatológico este trabajo es incompleto.

Si vivo el animal hemos podido sospechar la naturaleza de la enfermedad de la que estaba atacado, estaríamos obligados a obtener algunos indicios sobre sus antecedentes, especialmente sobre su género de vida, su nutrición, su grado de aptitud para cazar los pequeños roedores. Habríamos recogido, tal vez, algunos documentos susceptibles para aclararnos, sobre todo, el modo de contaminación.

La histología patológica, como ya hemos expuesto, no es más que fragmentaria; nuestra falta de competencia no nos permitía abordar el estudio de las modificaciones histo-químicas de las células hepáticas situadas en las zonas limítrofes de las lesiones esenciales.

Esperamos, sin embargo, que esta nota por sí misma, llamará la atención de nuestros colegas que se ocupan más especialmente de la medicina de los pequeños animales, que les incitará a buscar en las autopsias nuevos materiales de estudio, que permitirán una conclusión completa y definitiva, de lo que nosotros no hemos hecho más que esbozar.

COLIN ET ROSSI.—CONTRIBUTION Á L'ÉTUDE DE LA PYCBACILLOSE DU PORC (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PIORACILOSIS DEL CERDO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XL, 137-145, 15 de marzo de 1931.

La piobacilosis del cerdo, o «supuración caseosa», es una infección relativamente fre-

cuenta, que se traduce de diferentes formas, según la edad y la resistencia de los sujetos: infección generalizada en los cerdos jóvenes cuando nacen, infección localizada en los sujetos de tres a seis meses, y, por último, adenitis caseosa en los cerdos mayores.

Según Moussa, la piobacilosis se manifestaría con preferencia «en las corchiqueras modelos, cementadas por todos los lados y en principio perfectamente desinfectables. La explicación se encuentra por el hecho de que una desinfección es difícilmente realizable allí, donde los enfermos se guardan, incluso en celdas especiales; en segundo lugar, que sobre el suelo cementado, siempre más rugoso, los cerdos se hacen con mucha facilidad, pequeñas escoriaciones cutáneas, insignificantes por ellas mismas, pero suficientes para favorecer las infecciones locales que tienden en seguida a progresar y a desarrollarse, para dar formas clínicas de la enfermedad.»

El bacilo *Pyogenes suis*, o bacilo de Grips y el Preisz-Nocard, son los agentes microbianos que se encuentran en la piobacilosis del cerdo. Sivori y Marchisotti, habrían aislado en Argentina, un microbio que distinguen claramente de los dos precedentes y que comparan más bien con el agente del mal de Lure, descrito por Carté.

En una epidemia reciente, clásica por sus caracteres clínicos, nos ha sido imposible, a pesar de las inoculaciones y los exámenes repetidos, poner en evidencia el bacilo de Grips o el Preisz-Nocard. Nos hemos ocupado de un microbio—dicen los autores—que por la propiedad que tiene de decolorarse con el método de Gram, se aleja de éstos. Parece, pues, que al lado de estos gérmenes habituales puedan colocarse otros, bien diferentes por sus caracteres morfológicos, culturales y patógenos. También sería interesante seguir, en Francia, el inventario de los agentes de la piobacilosis del cerdo. Desgraciadamente, en nuestro país, la patología porcina se la considera en segundo lugar, y nuestra literatura veterinaria es de una pobreza inimaginable e inconcebible en publicaciones relativas a las afecciones del cerdo; lo más que hace es contentarse con repetir, sin intención de comprobar, las disertaciones de los autores extranjeros.

Fuimos llamados, el 17 de abril, para examinar seis lotes de cerdos de 40 a 50 kilos, comprados el 2 de abril y de los cuales algunos presentaban «placas y cortezas en las orejas».

La explotación contiene doscientos cerdos, repartidos en esta forma:

Lote 1.....	15 cerdos de 40 a 45 kilos
» 2.....	6 » » 40 a 45 »
» 3.....	6 » » 40 a 45 »
» 4.....	6 » » 65 »
» 5.....	6 » » 75 »
» 6.....	6 » » 75 a 80 »
» 7.....	6 » » 70 »
» 8.....	6 » » 65 »
» 9.....	6 » » 70 »
» 10.....	6 » » 55 »
» 11.....	7 » » 55 »
» 12.....	8 » » 65 »
» 13.....	7 » » 70 »
» 14.....	8 » » 70 »
» 15.....	7 » » 65 »
» 16.....	9 » » 55 »
» 17.....	8 » » 55 »
» 18.....	8 » » 45 »
» 19.....	8 » » 50 »
» 20.....	8 » » 55 »
» 21.....	8 » » 50 »
» 22.....	8 » » 40 a 45 »

Lote 23.....	9 cerdos de 53	kilos
» 24.....	5 » » 70	»
» 25.....	9 » » 85 a 90	»
» 26.....	6 » » 80	»
» 27.....	6 » » 75	»

Las condiciones de higiene son buenas, la corchiguera, construida en hormigón, bien aireada y clara, se lava cada día con mucha agua. La alimentación es a base de sub-productos lecheros.

El día de la compra (2 de abril), el criador había notado que un cerdo (enfermo 1) tenía «las ancas» deformadas por un aumento de volumen del tamaño de un huevo de paloma, que atribuía a un golpe o choque. Algunos días después, la abertura espontánea de este engruesamiento ha determinado grandes llagas.

El 13 de abril varios cerdos de la misma procedencia han tenido deformidades parecidas.

El 17 de abril, comprobamos, que en el lote 1, ocho cerdos, y en el lote 22, cinco, tenían en diversas partes del cuerpo: orejas, ancas, codos, rodillas, corvas, tumefacciones, únicas o múltiples, del tamaño de una nuez, al de una naranja, e incluso como una cabeza de niño. En su nivel, la piel no está caliente, y conserva todo su aspecto normal. La palpación no es dolorosa y solamente una fuerte presión anula la defensa del animal. Se descubre una vaga fluctuación. La punción deja escapar un pus espeso, cremoso, amarillo verdusco, de olor fuerte bastante especial. Más raramente el pus está mal ligado; entonces desde la incisión, corre un líquido rosa sucio; después por presión sale una masa esponjosa amarillenta. A pesar de la temperatura de 40 a 41°, se conserva el apetito.

La epidemia parece haber terminado, y permitimos la vuelta de los cerdos transportados a la segunda corchiguera. Anteriormente todas las celdas han sido cuidadosamente desinfectadas varias veces. Los cerdos que han tenido varios abscesos han sido lavados con agua de Javel destilada.

En el mes de junio aparecieron, en dos sujetos de los lotes diecisiete y diecinueve pequeños abscesos, que puncionados, curaron rápidamente.

Esta epidemia grave por el a aque masivo del principio (trece enfermos en pocos días), fué por su continuación, bastante benigna, puesto que no causó la muerte más que a cuatro sujetos. Los otros, después de su cura, fueron engrasados y llevados a la carnicería. Tenemos la convicción de que, un desbridamiento prematuro de los abscesos de los enfermos 2 y 3 habría podido evitar el resultado fatal. En efecto, hemos comprobado en todos los casos, desde la mañana de nuestra intervención, una notable mejoría en el estado general. La rapidez de la cura, sin cuidados antisépticos especiales, nos ha asombrado; en seguida hemos abandonado nuestro proyecto de utilizar una auto-vacuna, a la que habríamos podido atribuir un valor curativo que en realidad no podía poseer. Tampoco podemos juzgar la eficacia del suero polivalente, empleado muy tarde.

El bacilo que ha causado nuestra epidemia y ha sido encontrado en todos los abscesos, no recordaba en nada a la Pasterela, que se sospechaba a veces fuese la que provocaba la piobacilosis, se alejaba claramente del *Fyogenes suis* y del Preiss-Nocard, colorables por el método de Gram y capaces de provocar en el cobayo macho, abscesos e infección vaginal. Una circunstancia independiente de nuestra voluntad nos ha impedido perseguir más extensamente su identificación que no ha podido ser tomada de nuevo en su continuación.

Hemos pensado, sin embargo, que sería interesante publicar esta observación.

HEELSBERGEN.—ARE HENS SUSCEPTIBLE TO INFECTION WITH THE BACILLUS OF JOHN'S DISEASE (PARA-TUBERCULOSIS) (¿SON LAS GALLINAS RECEPTIBLES A LA INFECCIÓN CON EL BACILLUS DE LA ENFERMEDAD DE JOHN (PARA-TUBERCULOSIS)?).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIV, 213-215, septiembre de 1931.

Una particularidad que ha llamado la atención de algunos investigadores, es que el ga-

nado afectado con para-tuberculosis, generalmente da una buena reacción a la inyección con tuberculina aviar, siendo Bang el primero que lo hizo notar.

Según los resultados obtenidos, el valor de las dos es casi idéntico, lo cual significa que el ganado que sufre de para-tuberculosis, da igualmente una pronunciada reacción a la inyección con tuberculosis aviar y con la tuberculina preparada con bacilos paratuberculosos. Esto indica una estrecha relación bioquímica entre los dos microorganismos. A este respecto, están más estrechamente unidos, por ejemplo, los bacilos de la tuberculosis bovina y aviar. En general, el ganado afectado con tuberculosis bovina da una «ligera» reacción a la tuberculina aviar, en tanto las gallinas afectadas con tuberculosis aviar, no reaccionan tan bien a la tuberculina bovina como a la de origen aviar.

Además de esta reacción bioquímica de los dos microorganismos en cuestión, las enfermedades causadas por ellos, son también semejantes en algunos aspectos.

Estos dos microorganismos son capaces de producir una afección lipóide: ligeros síntomas inflamatorios, con igual riqueza de bacilos. Es verdad que estas formas de tuberculosis aviar no son la regla, pero ocurren, y son frecuentemente observadas en los ánades. No es por esta razón, sorprendente, que muchos investigadores opinen que los dos microbios son variedades de un mismo organismo. Actualmente, sin embargo, casi está abandonada esta opinión.

Morfológicamente, hay una gran diferencia entre los dos bacilos. Los aviáres en el ave, se muestran más bien largos, como varillas delgadas; pero a veces se encuentran formas gruesas. Muy a menudo aparecen granulaciones. Los gránulos se presentan en líneas. Los bacilos aparecen como estreptococos o independientemente. En estos casos, pueden mostrar los gránulos de contorno neto o, como apéndices, débilmente coloreados; o también como esporos, situados en un polo. El bacilo paratuberculoso se presenta con frecuencia con apariencia de abalorio. Por otra parte, tiene una mayor tendencia a formar pequeñas agrupaciones, mientras que los bacilos son mucho más delgados y cortos, que los bacilos tuberculosos aviáres.

Se encuentran en las membranas mucosas bacilos morfológicamente idénticos al paratuberculoso, los que se hallan generalmente al abrir ciertos abscesos acuosos; en cambio, como sabe el autor, éstos son puros saprofitos, pero la semejanza con el paratuberculoso es tanta, que un cuidadoso estudio bacilo-ácido resistente del agua sería muy interesante.

Patogenicidad.—Tanto como en los bovinos y ovejas el bacilo tuberculoso es capaz de producir los síntomas típicos, después de infección artificial, en las cabras, conejos, ratones y ratas. En lo que yo puedo decir—continúa—no se ha hecho ensayo alguno para infectar gallinas con el microorganismo de la enfermedad de Johne.

La patogenicidad del bacilo de la tuberculosis aviar es grande; distintas clases de aves, los cerdos, bovinos, caballos, monos y hombres pueden ser afectados espontáneamente. Los conejos, ratones y ratas son susceptibles a la infección experimental. Aunque ofrecen grande resistencia los cobayos, ésto no significa que sean inmunes. Los perros y gatos no son receptibles.

En general, las gallinas no son tan receptibles a los bacilos de la tuberculosis del tipo mamífero. Se ha supuesto, durante mucho tiempo, que eran inmunes; pero más tarde han demostrado los investigadores que después de una grande dosis, se presenta la emaciación; encontrándose en algunos órganos, bacilos en gran número.

Los experimentos llevados a cabo respecto a receptibilidad para la infección, ya por ingestión, dieron resultados completamente negativos. ¿Es la ingestión un medio seguro de infectar las gallinas, con tuberculosis o paratuberculosis?—se pregunta el autor—«ya que las anteriores experiencias se hicieron en su mayor parte, dando bacilos por la boca».

En 1928, se administraron *per os*, repetidamente, bacilos tuberculosos aviáres, resultando que en el 20 por 100 de 15 gallinas en las que se hizo la prueba, no se encontraron sino pequeñas lesiones. Claro es, que los experimentos no han sido numerosos para sentar conclusiones definitivas. Es también posible que haciendo las observaciones en un mayor período,

los resultados sean más positivos. Después de alimentar las gallinas adultas con bacilos tuberculosos, será lo prudente, no esperar un 100 por 100 de resultados.

Posiblemente, las aves jóvenes serán más receptibles, desde el anterior punto de vista, siendo de necesidad repetir los experimentos con bacilos paratuberculosos en los pollos.

ROBERT AND Mc EWEN.—GAS GANGRENE INFECTIONS OF SHEEP (INFECCIONES DE LA GANGRENA GASEOSA EN LA OVEJA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIV, 180-191, septiembre de 1931.

Hacen notar los autores, que en anteriores trabajos se han ocupado de la enfermedad ovina llamada de Romney Marsh, «struck» (1), o gangrena que se presenta al día o a los dos días de la parturición o de la castración, y a veces aparece en un rebaño, poco después del esquila, aunque sea la historia clara, de una herida infectada.

Conocida por los granjeros y pastores, no ha sido considerada como de naturaleza bacteriana, hasta las investigaciones de uno de los autores sobre el material recogido, a los pocos minutos de la muerte, lográndose aislar los *B. chauvoei* y *V. septique*, resultando aquellas de acuerdo con las hechas sobre enfermedades similares, estudiadas en otros países, sobre todo Alemania.

Los síntomas aparecen entre las seis y veintidós horas después del parto, cesando el animal de comer y rumiar, apartándose del rebaño y no haciendo caso al cordero. La respiración se hace acelerada, y la vulva y tejidos circundantes se tumefactan, tomando un color rojo azulado, cuya tumefacción interesa después la región perineal y se extiende a la superficie inferior de las mamas y de la cola. La piel exuda a gotas un líquido seroso teñido de sangre. La respiración es laboriosa. La oveja no puede estar en pie; sobreviene el coma, y en seguida la muerte. El cuadro clínico completo no excede de las cuarenta y ocho horas, siendo en la mayoría de los casos más corto, ocurriendo aquella al tercer día del parto.

Las lesiones están confinadas principalmente a la región perineal. La piel decolorada, varía del tinte rosa al púrpura. La lana puede arrancarse fácilmente, en el área afectada; despidiendo el exudado seroso mencionado. La palpación revela edema y tumefacción, pero no crepitación; apareciendo al corte los tejidos subcutáneo e intramuscular infiltrados, con una gran cantidad de líquido gelatinoso, del color citado hace poco. Las infiltraciones no contienen gas. Los tejidos musculares de las partes afectadas, pueden estar algo inflamados y teñidos de oscuro, pero las lesiones no son constantes. Hay casos, sin embargo en los que la musculatura está interesada extensamente, presentándose los músculos de los lomos y muslos hinchados y muy oscuros de color, y en ocasiones enfisematosos, con la típica apariencia del carbunco enfisematoso, el olor vinagroso. La mucosa vaginal, generalmente, muestra áreas erosionadas y necróticas; lo cual ocurre más generalmente, en la vecindad del fornx. El cervix del útero, puede presentar lesiones parecidas, y sus pliegues edematosos. Grosso modo, la matriz es, generalmente, comparable al órgano normal después de la parturición; pero sus paredes y el ligamento ancho, pueden estar marcadamente edematosas y engrosadas. A veces se encuentra el líquido peritoneal, algo aumentado en cantidad y teñido ligeramente de sangre.

Cuando el animal ha muerto hace algunas horas, los tejidos subcutáneos del cuerpo entero o de su mayor parte, se encuentran distendidos por materia gaseosa y en moderada cantidad; material semilíquido. Los músculos del esqueleto están oscuros, aguñosos y friables; conteniendo los septos intermusculares gases y líquidos gelatinosos. Había cambios de putrefacción avanzada en las cavidades torácica y abdominal; conteniendo las vísceras en exceso, líquido teñido de sangre, y de hemoglobina; dando la apariencia de una pseudo-inflamación.

(1) ¿Tocada? ¿Herida?... (N. del T.).

Clinicamente no hay rasgos por los cuales, pueda decirse que se trata de una infección traumática aguda o de una condición septicémica.

Seguidamente hacen la descripción de los métodos empleados en el estudio bacteriológico de la enfermedad; presentando una tabla de los veinte casos estudiados, expresando el tiempo transcurrido entre la parturición y la muerte en cada uno; la historia del parto; el tiempo entre la muerte y el examen; la distribución de las lesiones; el examen microscópico de éstas; los materiales de los cuales se hicieron los cultivos, y las bacterias aisladas. Ocupanse a continuación, de la gangrena gaseosa en la oveja, subsiguiente a las vacunaciones. Y discutido el asunto objeto del trabajo, terminan con el siguiente sumario:

Se ha hecho el examen bacteriológico de sesenta y ocho casos de gangrena gaseosa, enfermedad que causa gran mortalidad entre las ovejas, en Romney Marsh.

La enfermedad es frecuente poco después del parto; teniendo lugar la entrada del agente infeccioso, por las erosiones o heridas de los órganos genitales. Es la causa generalmente, el *B. chauvaui*.

La gangrena gaseosa en los carneros tiene su puerta de entrada en las heridas de la castración. En los nueve casos estudiados se encontró el *B. chauvaui*.

Se ha comprobado que la gangrena gaseosa subsiguiente a la vacunación con material estéril, se presentaba al hacerla en malas condiciones; habiendo un gran riesgo de contaminación por el suelo. De cinco casos examinados, en cuatro el *B. chauvaui* era el agente causal. En el quinto la infección era mixta; pero no se encontraron bacterias de la gangrena gaseosa.

El terreno en Romney Marsh aparece intensamente contaminado con el *B. chauvaui*, el *V. septique* y el *B. paludis*. No se ha encontrado el *B. paludis* o el bacilo del tipo *B. welchii*, en los casos de gangrena gaseosa. El *B. aedematiens* parecía ser el responsable en un caso.

No se ha probado que el *V. septique* sea la causa de la gangrena gaseosa; no habiéndose definitivamente incriminado en ninguna de nuestras investigaciones en las enfermedades de la oveja; encontrándose frecuentemente, al parecer, como un invasor *post-mortem*, de los animales muertos hace algún tiempo.

A pesar de la extensa distribución del *B. chauvaui* en Romney Marsh, solamente en un sólo caso se ha encontrado, en el que es probable que la infección no ocurriese por la herida, sino, espontáneamente, a la manera de como ocurre en el carbunco enfisematoso.

Las medidas profilácticas deberían dirigirse, en primer lugar, contra la infección por el *B. chauvaui*.

SCHWAERTZ Y PRICE.—INFECTION OF PIGS THROUGH THE SKIN WITH THE LARVAE OF THE SWINE KIDNEY WORM *STEPHANURUS DENTATUS* (INFECCIÓN DE LOS CERDOS A TRAVÉS DE LA PIEL CON LA LARVA DEL VERME RENAL *STEPHANURUS DENTATUS*).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., LXXIX, 359-374, septiembre de 1931.

Los principales hechos y conclusiones resultantes de esta investigación, pueden resumirse como sigue:

1. En contacto con la piel intacta de los cerdos la larva del *Stephanurus dentatus*, no determina la infestación de los tejidos y órganos en los que se localiza normalmente. Las lesiones del hígado observadas en los dos de los seis cerdos que habían estado sometidos a una infección normal a través de la piel, con larvas de verme del riñón, no se consideran debidas a estos parásitos. Estas investigaciones modifican las conclusiones de Bernardt y Bauche, los cuales creyeron que la infección por la piel tenía lugar sin lesión de la misma.

2. La larva infectiva del *Stephanurus* penetró por la piel escoriada de los cerdos, y produjo las lesiones típicas e infestaciones verminosas en los tejidos y órganos; en los cuales estos parásitos se albergan normalmente.

3. Cuando se inyectaron subcutáneamente a los cerdos las larvas, produjeron las lesio-

nes características e infestaciones en los varios tejidos y órganos susceptibles a estos parásitos.

4. Es probable que en condiciones normales, la larva del *Stephanurus* pudiera ponerse en contacto con la piel lesionada de aquél, y en tal caso se determinaría la infestación.

5. En los experimentos practicados, la larva llega por la piel al hígado, bazo, páncreas, grasa perirrenal, riñones, músculos psoas, y otros tejidos y órganos abdominales; localizándose igualmente en los órganos torácicos, particularmente en los pulmones.

Estas investigaciones no convienen con las ideas de Bernard y Bauche, que pensaban que la infección por la piel, resultaba infección perirrenal, pero no hepática.

6. En los experimentos de infección por la piel, se encontró la larva en el hígado, y en los tejidos y órganos adyacentes del abdomen, mucho antes de hallarse en la grasa perirrenal y en los órganos renales.

7. Los vermes aparentemente, llegaron al hígado por el aparato circulatorio, permaneciendo muchos de ellos en los vasos sanguíneos hepáticos, particularmente en la vena porta, y en la arteria gastrohepática, donde produjeron la trombosis.

8. Los vermes no maduros, penetraron en el tejido hepático, perforando probablemente los vasos hepáticos, abriéndose camino, hasta la cápsula del hígado, la cual perforaron.

9. Los vermes que llegaron a la cavidad abdominal, emigraron libremente, y en su camino, al perecer, llegaron a la grasa perirrenal, y penetrando en ella, abrieron conductos hasta el ureter.

10. Que los vermes arribaron hasta las áreas renales por una activa emigración, era también evidente, por el hecho de que aparecieron en esa región, relativamente tarde, en el curso de infecciones experimentales. Tampoco se hallaban en la región de los riñones, en los primeros períodos, cuando el hígado y otros órganos abdominales, habían sido invadidos. Este fué el caso de ambas infecciones, por la boca y por la piel, y esto se encuentra también en disconformidad con las investigaciones de Bernard y Bauche. La infección del hígado tuvo lugar en ambos casos; siendo seguida después por la de los riñones.

11. El *Stephanurus dentatus* se desarrolla más bien lentamente, en su huésped del cerdo. Esto se debe quizá a que tienen que atravesar varios tejidos y órganos, antes de llegar a la región renal, que es el único sitio que suministra salida para los huevos.

12. En su emigración; a través de varios tejidos y órganos, muchos vermes llegaron a ser encapsulados, y otros detenidos en su marcha. Tales vermes, al parecer, no pueden llegar a su completo desarrollo.—M. C.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

E. FRÖHNER y E. SILBERSIEPE.—COMPENDIO DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA PARA VETERINARIOS.—Un volumen encuadernado, de 403 páginas con numerosos grabados en el texto. Editado por la Revista Veterinaria de España, apartado 463, Barcelona. Precio 17 pesetas.

En noviembre pasado, ha visto la luz la segunda edición española de la obra de Fröhner, traducción atildada y cuidadosa, hecha por don Pedro Farreras de la séptima alemana, que ha ampliado y anotado, con el acierto a que nos tiene acostumbrados.

Como indica su título, es un compendio, nacido de las explicaciones de cátedra del ilustre profesor de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín. Esto

la hace de extraordinaria utilidad, para quienes tienen que preparar la Patología quirúrgica, con vista a exámenes o a oposiciones. Redactada con los fundamentos más rigurosamente científicos, no pierde su carácter eminentemente práctico; de ahí también su utilidad para los veterinarios.

Por ser ya conocida su textura, que se acomoda a la dada en la primera edición, reducimos nuestra nota bibliográfica, a registrar su aparición, augurando que no ha de tardar en agotarse esta segunda edición, como bien pronto se agotó la primera.

Información bibliográfica

D. CROIZÉ.—INFLUENCE DE L'ÉLECTROLYSE PROLONGÉE, SUR LES SOLUTIONS DE DIAS-
TASES. (INFLUENCIA DE LA ELECTROLISIS PROLONGADA SOBRE LAS SOLUCIONES DE DIAS-
TASAS).—*Un folleto en 8.º de 56 páginas. Editor: Vigot Frères. París, 1932. Precio: 5 fr.*

En esta memoria se recogen y ponen al día los datos referentes a la influencia que ejerce la electrolisis sobre las diastasas.

M. JÉZÉGUEL.—LA CHORÉE DU CHIEN (LA COREA DEL PERRO).—*Un folleto en 2.º de 76 páginas. Editor: Vigot frères. París, 1932. Precio: 7 fr.*

Estudio clínico de la corea en el perro. Para cuantos interese la patología canina, el conocimiento de esta monografía ha de serles de gran utilidad.

H. CHAGUIR.—LE CHIEN DE CONSTANTINOPLE, SON UTILISATION COMME CHIEN DE GUERRE ET SANITAIRE DANS L'ARMÉE TURQUE (EL PERRO DE CONSTANTINOPLA, SU EMPLEO COMO PERRO DE GUERRA Y SANITARIO EN EL EJÉRCITO TURCO).—*Un folleto en 8.º de 48 páginas. Editor: Vigot Frères. París, 1932. Precio: 5 fr.*

Utilidad del perro en la guerra. Formidable rendimiento sanitario del perro de Constantinopla. Estudio monográfico de esta cuestión.

DR. A. GANDUCHEAU.—TRAITÉ DE L'AMÉLIORATION DES VIANDES PAR VOIE ARTÉRIELLE. LES INTRASAUQUES. L'ENGRAISSEMENT ÉCONOMIQUE (TRATADO DE MEJORA DE LAS CARNES POR VÍA ARTERIAL. LAS INTRASALSAS. EL ENGRASAMIENTO ECONÓMICO).—*Un folleto en 8.º de 44 páginas y 8 láminas fuera del texto. Editor: Vigot Frères. París. Precio: 15 fr.*

Este libro contiene la descripción de un procedimiento para sazonar y aderezar las carnes, por la simple inyección en los vasos sanguíneos. Tiene gran importancia el procedimiento ya que puede llegarse al engrasamiento artificial de los animales.

