

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXV
NÚMS. 10-11

OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A.-Madrid-3
OCTUBRE-NOVIEMBRE DE 1935

FRANQUEO
CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA,
Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APA-
RECE EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS

FUNDADOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; **González (Rafael)**, director de la Escuela de Madrid; **Guijo (Fernando)**, veterinario militar; **Izquierdo (Julián)**, abogado; **López (Cayetano)**, inspector general veterinario; **Medina (Manuel)**, veterinario militar; **Romero (Felipe)**, veterinario en Villafranca de la Sierra (Ávila); **Ruiz (Carlos)**, director del Instituto de Biología Animal; **Salazar (Alfredo)**, veterinario militar; **T. Saura (Ramón)**, veterinario militar.

COLABORADORES FIJOS

Alvarez (Gabriel), veterinario militar; **Arciniega (Alvaro)**, director del servicio pecuario de Vizcaya; **Arroyo (Crescenciano)**, veterinario militar; **Calvo (Amando)**, director del matadero de Oviedo; **Campuzano (Tomás)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Carda (Pedro)**, veterinario militar; **Castejón (Rafael)**, director de la Escuela de Córdoba; **Cervera (Leandro)**, médico y veterinario en Barcelona; **Gallástegui (Cruz)**, director de la misión biológica de Galicia; **Gargallo (Gerónimo)**, veterinario militar; **Gratacós (Joaquín)**, veterinario municipal de Barcelona; **Gutiérrez (Manuel)**, veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); **Hernández Aldabas (Francisco)**, veterinario en La Línea (Cádiz); **Homedes (Juan)**, del Instituto de Biología Animal; **Izquierdo (Amado)**, veterinario militar; **López Cobos (Francisco)**, veterinario militar; **Martí (Pablo)**, inspector provincial veterinario; **Martín (Fausto)**, veterinario en Terrientes (Teruel); **Ocáriz (José)**, veterinario militar; **Pallarés (Eduardo)**, director del Laboratorio municipal de León; **Rodríguez (Tomás)**, catedrático en la Escuela de León; **Rof Codina (Juan)**, inspector general veterinario; **Ruiz Folgado (Juan)**; **Sanz Egaña (Cesáreo)**, director del Matadero de Madrid; **Sierra (Emiliano)**, inspector provincial veterinario; **Tapias (Santiago)**, subdirector de la Estación Pecuaria Central; **Vela (Nicostrato)**, director del Matadero de León; **Velasco (Nicéforo)**, veterinario en Valladolid; **Vidal (José)**, del Laboratorio municipal de Barcelona; **Zulueta (Antonio de)**, profesor de la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 118, 3.º A. MADRID - 3

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de treinta céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	25 ptas.	Sólo la Revista	30 ptas.
Estudiantes	15 id.	Revista y Boletín	35 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *J. Homedes Ranquini y Carlos Luis de Cuenca*.—Investigación de las causas modificadoras del Glutathion en sangre, p. 781; *Santos Ovejero del Agua*.—Utilidad de los microbios en las industrias lácteas, p. 796; *Domingo Carbonero Bravo*.—Alteraciones de la fórmula leucocitaria durante el celo de la perra, p. 816; *Dr. Gerez*.—Hernia diafragmática en el perro, p. 822. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Marcelino Ramirez*.—Resultados negativos de la vacunación antituberculosa, de las terneras y de los niños, mediante el B. C. G., y la Becegitis de los mismos, p. 824. NOTAS CLÍNICAS: *Dr. Roberto Roca Soler*.—Paratuberculosis en una vaca, p. 839. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Dr. Antonio Casamagnachi*.—La linfadenitis de los ovinos: etiología, vías de infección, profilaxis, p. 840; *Dr. Schlegel*.—La mastitis estreptocócica de los bóvidos, p. 849. TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA, p. 883 a 884. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA, p. 884 a 888. ENFERMEDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS, p. 889 a 892. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA, p. 892 a 898. SUEROS Y VACUNAS, p. 898 a 901. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS páginas 901 a 919. AUTORES Y LIBROS: Análisis crítico, p. 920 a 924.

SUEROS



VACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina

Cafeína

Ergotina

Pilocarpina

Quinina

Veratrina

Aceite alcanforado

Pulmonil

Areco-Eserina

Eserina

Suero Cagny

Caja de 2 ampollas de 10 c. c.

Pesetas 3,70

Caja de 2 ampollas de 5 c. c.

Pesetas 2.

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina Tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 6 ampollas cada una. Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

PEDID CATALOGO Y PROSPECTO EXPLICATIVO

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

es el

LABORATORIO DEL VETERINARIO

¡VETERINARIOS!

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA** y **RECOCIDA**, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 cm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

Instituto Veterinario Nacional S. A.

MADRID BARCELONA CACERES
Alcántara, 65 Vía Layetana, 13 Avenida de A. Lerroxx

SUEROS

VACUNAS

INYECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION

PRECIOS LIMITADOS

SERVICIO RAPIDO

EL LABORATORIO DEL VETERINARIO

Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Telegramas:

INSTITUTO

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor PEDRO CARDA

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Carda Gómez

Alimentación de los Animales domésticos

Versión española de la segunda edición alemana de la obra clásica de

NILS HANSSON

Indispensable para todo veterinario y ganadero que haya de formular racionamientos económicos y de valor nutritivo, adaptado a las tablas más completas que se conocen en materia de equivalencia.

PRECIO: 20 PESETAS

Los pedidos al traductor don Pedro Carda Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral. MADRID.

EN P R E N S A

el segundo volumen de esta Biblioteca

DOCTRINA DE LA HERENCIA

Obra en la que se recopilan los fundamentos científicos de la genética y de la herencia patológica.

Versión española del profesor Pedro Carda, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

J A C O B G R A F

Veterinarios: Adquirid estas obras de gran utilidad en la práctica

Contra la Peste Porcina

e infecciones secundarias
UN SUERO POTENTE
UN VIRUS VIVO
UNA
BACTERINA COMPLETA



EL SUERO BUFFALO
EL VIRUS INSTITUTO
y la BACTERINA que fa-
cilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos



Pida precios e instrucciones

“NOGAT”

PRODUCTO ESPECIAL MATA - RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más terribles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que representan.



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **Mata-ratas NOGAT**, que puede considerarse como el ideal de las

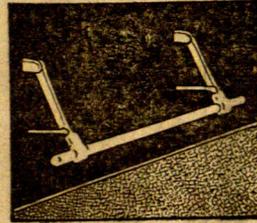
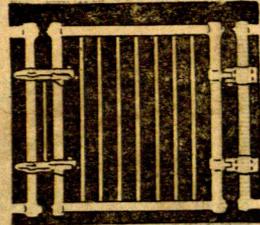
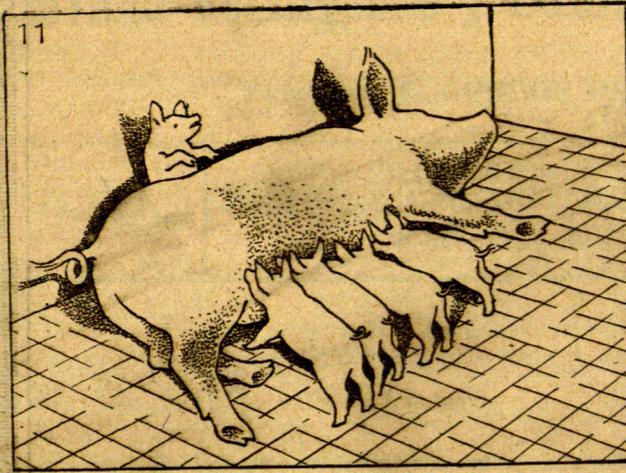
preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrales, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauradó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72, Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, Don Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5, Teléfono 560 S. M. - Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas NOGAT no son posible con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.



MILLARES DE CERDITOS APLASTADOS

por sus madres, cada año. Evite este peligro en sus cochiqueras, adaptando en ellas las **defensas metálicas «Jamesway»**.

PRECIO: 30 PESETAS

Para proteger sus cerdos, instale también **puertas metálicas «Jamesway»** solidísimas, sin picaporte ni cerradura, que **se cierran herméticamente, de golpe**. Resultan **más económicas** que las de madera, porque duran toda la vida, sin reparaciones.

PRECIO: 55 PESETAS

Pídanos detalles o catálogos

Fabricamos igualmente **departamentos metálicos** («la salud del porcino»), instalaciones de **ventilación, transportadores aéreos**, etc.

Colaboraremos muy gustosamente con Vd. en cualquier reforma o nueva instalación de porquerizas, sin ningún compromiso por su parte.

PRADO
HERMANOS



C. DE RECOLETOS, 5
MADRID
PL. DE SAN VICENTE, 1
BILBAO

DISPONIBLE

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXV	<p style="text-align: center;">OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Octubre-Noviembre de 1935</p>	Núms. 10-11
----------	---	-------------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Investigación de las causas modificadoras del Glutathion en sangre

(Trabajo preliminar)

POR

J. Homedes Ranquini y Carlos Luis de Cuenca

VETERINARIO

ALUMNO BECARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Uno de los problemas más discutidos de la Fisiología es el que se refiere a la manera de realizarse en la intimidad de los tejidos, la serie continua de oxidaciones y reducciones que caracterizan a la vida y que la garantizan al permitir realizarse el intercambio de sustancias entre las células y el medio exterior, que la sangre representa en la intimidad tisular. Existe un gran número de teorías encaminadas a explicar el mecanismo por el cual se verifican aquéllas, pero aún no se ha llegado a una conclusión definitiva en este sentido, que constituye uno de los aspectos más complicados y, a la vez, más interesantes de la Química de la vida.

Está universalmente admitida la existencia de un substrato oxidable, integrado por una materia química capaz de ceder o apropiarse el oxígeno en el momento preciso, mediante una serie alternada de regeneraciones y de desdoblamientos. Esta sustancia, del tipo de un peróxido, tendría la propiedad de admitir en su molécula oxígeno, incapaz de fijarse en las demás sustancias tisulares y de ceder, en el momento requerido por el organismo, el mismo oxígeno, pero apto ya para ser aprovechado por las células. También se admite que, dadas las condiciones de placidez con que se desenvuelven las reacciones vitales, este fenómeno sería demasiado lento e insuficiente para proporcionar al organismo la energía que demanda, en cantidad suficiente, si su funcionamiento

no fuera activado por otras sustancias existentes en el protoplasma, que se han denominado «enzimas».

La tendencia general en la interpretación de los hechos relacionados con la oxidación celular cristaliza en las escuelas de Warburg y de Wieland, sustentadoras, respectivamente, de la teoría de la oxidación directa y de la teoría de la oxidación indirecta.

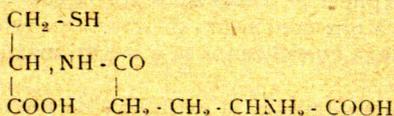
En la primera intervendrían tres sustancias: «cuerpo autooxidable», «peróxido» y «enzima» («peroxidasa»). La primera adquiere el oxígeno atmosférico y lo transforma en un cuerpo que responde a la fórmula general de los peróxidos, $R-\overset{O}{\underset{O}{\parallel}}-$. El enzima (peroxidasa) obra catalíticamente y hace que se desprenda el oxígeno del peróxido, que es cedido así a los tejidos.

Wieland, en su teoría de la oxidación indirecta, hace intervenir cuatro factores: «substrato oxidable», «agua», «enzima» y «aceptador de hidrógeno». La sustancia o substrato oxidable se oxigena en contacto con el agua; más tarde, en virtud de un proceso de oxidación más acentuada, pierde el hidrógeno que provenía del agua, en virtud de la acción conjunta del aceptador de hidrógeno y del enzima, que activa esta reacción.

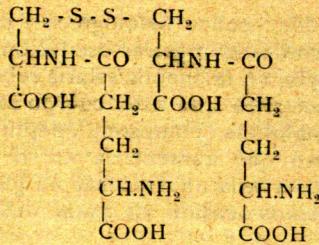
Los estudios encaminados a arrojar alguna luz sobre las sustancias que intervienen en la oxidación tisular, cuyas teorías no es del caso sopesar y discutir, sino suponer que se realicen quizá ambas en el organismo o en la Naturaleza, han terminado por descubrir, entre otras muchas sustancias, una que ha sido denominada por Hopkins, su descubridor, «glutathion».

Antes de entrar en la discusión de la composición química de esta sustancia, haremos una breve reseña de la historia de los compuestos sulfurados que se han hecho intervenir desde hace ya tiempo en las oxidaciones orgánicas. Por vez primera Rey-Pailhade (1888), encontró en la levadura y en tejidos animales y vegetales un compuesto que denominó «philothion», de naturaleza orgánica, con azufre en la molécula, en el cual creyó ver un cuerpo de importancia capital para la respiración de los tejidos. Otra sustancia con grupo $-SH$ en la molécula, el aminoácido de tres átomos de carbono «cisteína», fué descubierto por Baumann en 1883. Meyerhoff, en 1918, aisló un cuerpo que llamó «sustancia respiratoria», con un grupo $-SH$ activo. Thurmberg demostró en 1920 el papel oxigenante del sistema cisteína-cistina.

El descubrimiento del glutathion fué realizado por Frederick Gowland Hopkins, en 1921, quien supuso estaba formada su molécula por la reunión de dos aminoácidos, el ácido glutámico y la cisteína, que se acoplarían según a fórmula:



Del glutathion existirían dos formas: la reducida o monosulfuro, de la cual es la fórmula que antecede, y la oxidada o bisulfuro, que insertamos a continuación. El glutathion sería, por tanto, un dipéptido, y esto ha sido comprobado posteriormente por Tunncliffe, Stewart y otros, intentando procedimientos de síntesis de esta sustancia, lo que lograron a partir del ácido glutámico y del éter dimetilico de la cisteína. Casi todos los autores se inclinan en considerar al glutathion como un dipéptido.



Sin embargo, experimentos de reinvestigación llevados a cabo más recientemente (1929) por el mismo Hopkins, describen un método usado por este autor, para separar, a partir de la levadura, una substancia cristalina pura con los caracteres de un tripéptido que, por hidrólisis, da glicina, ácido glutámico y cisteína; este cuerpo está presente en los glóbulos rojos y existe en la levadura en la proporción de un gramo por kilo; es inestable y, hervido con agua pura, produce la diquetopiperacina de la cisteína y glicina, junto con ácido glutámico libre. Este tripéptido constituye una proporción grande de los preparados de glutathion hechos por los métodos más simples. La descripción del glutathion como un tripéptido es, sin embargo, errónea, según Hopkins, a pesar de que con esta denominación lo designan algunos autores. Hammet, entre ellos, supone que estos tres aminoácidos actuarían dentro del tripéptido glutathion de la siguiente manera: la cistina o cisteína aceleraría la multiplicación celular; la glicina favorecería la regeneración de nuevos hidratantes; el ácido glutámico contribuiría a la diferenciación de la organización.

Las investigaciones sobre el origen del glutathion parecen demostrar que la formación de esta substancia estaría relacionada con el condrioma de las células animales y vegetales (Joyet-Lavergne). Este hecho se hallaría también de acuerdo con las investigaciones de Firket y Comhaire, que han encontrado glutathion en las semillas germinadas del guisante y no han logrado ponerlo de manifiesto cuando todavía no han empezado los procesos de multiplicación celular meristemática. Ello probaría que la actividad de dichos elementos celulares, exaltada durante el desarrollo, sería la fuente originaria celular del glutathion; cuando su actividad estuviese inhibida por un agente cualquiera con poder para ello, la producción de glutathion estaría interrumpida. Esto fué logrado por Hammet y Justice, analizando microquímicamente raíces de plantas crecidas en un medio que contenía plomo; el precipitado observado se comprobó consistía en una combinación de plomo y un sulfhidrilo orgánico, compuesto análogo, pero no idéntico al glutathion, pues se pudo advertir que la proliferación de las células radiculares estaba inhibida.

La determinación constitutiva del glutathion ha sido realizada en todos los tejidos y órganos de animales y de vegetales; en cada uno de ellos las cifras encontradas han alcanzado valores muy variables. Mientras que la piel tiene cantidades muy pequeñas o carece por completo (Chanh, M. Ling, Sannicandro), otros tejidos, como el sanguíneo y el pancreático, retienen el glutathion en abundancia. También en los distintos animales varía, con la especie, la glutathionemia, y, según nuestras experiencias, el margen de variación es amplio para cada especie y está sujeto a múltiples variaciones de índole racial, individual, sexual (constitución genotípica) y otros factores, de índole exterior o mesológicos, capaces de influir y desviar esta constitución hereditaria.

Las determinaciones llevadas a cabo por numerosos investigadores han hecho pensar en las causas que pueden influir en tales variaciones, y todo ello

se ha querido relacionar con hechos fisiológicos y patológicos. Concretamente, en algunos casos se han podido demostrar oscilaciones constantes en la cifra de glutathion. Así, por ejemplo, en la anemia estaría rebajada la cifra del glutathion en sangre, pues está demostrado que este cuerpo se fija en el estroma del glóbulo, es decir, en la hemoglobina (Tompson, Voegtlin, Hunter, Eagles). En los tumores malignos, al paso que aumentaría en el tejido canceroso (Vivarío, Firket Leclox, Jura), se observaría un descenso en glutathion sanguíneo (Fornieles). Más adelante tendremos ocasión de tratar del mecanismo de estas variaciones.

Las notables oscilaciones que en el contenido en glutathion se observan dentro de una especie animal determinada, pueden obedecer, en nuestra opinión, a muchas causas. Entre ellas descuella, en primer lugar, la intervención de los factores constitucionales o genéticos, y, en segundo, la de las acciones que los agentes mesológicos externos pueden ejercer sobre los factores hereditarios. A este respecto, podemos mencionar, aparte de los efectos de índole acumulativa o colaboracionista que los distintos caracteres hereditarios, al combinarse favorable o desfavorablemente pueden ocasionar al individuo, otra circunstancia, también relacionada con su constitución genética: la sexualidad. En los dos sexos no es igual la cifra del glutathion. Schelling ha encontrado una cifra en sangre, de 21,3 mgm. por 100 c. c. de sangre en el hombre, y de 22,7 miligramos en la mujer. Fornieles ha hallado las cifras de 26,22 y 26,99, respectivamente, y nosotros mismos operando en sangre de diferentes mamíferos hemos encontrado siempre una cantidad media mayor en la hembra que en el macho.

Esto puede relacionarse con la constitución genotípica sexual; sabido es que en los mamíferos y en el hombre la determinación cromosómica sexual reconoce, como sexo homocigote, a la hembra que posee dos cromosomas X en su fórmula genotípica. En nuestra opinión, este homocigotismo podría relacionarse con la mayor cantidad de glutathion en la hembra; por lo tanto, el determinismo sexual estaría en íntima relación con la cantidad de glutathion.

Esto se ve corroborado por las experiencias de Chanton, llevadas a cabo en sangre de gallos y gallinas; en la sangre del gallo doméstico encontró este investigador una cifra superior (85 mgm. por 100) de glutathion a la encontrada en sangre de gallina (49,36 mgm.); como ya sabemos, en esta especie el sexo homocigote, con respecto al determinismo sexual, es el masculino (ZZ). Chanton, prosiguiendo sus estudios, ha observado en capones una cifra de glutathion intermedia entre las del gallo y la gallina (60 mgm.), y feminizando gallos o masculinizando gallinas, el animal operado no tardaba en demostrar una cifra de glutathion igual a la del sexo que le fué injertado. Todo esto lo relaciona Chanton con una posible intervención de las glándulas genitales en la tasa glutathionica, quizá de un modo indirecto, por ser, en nuestra opinión el homocigotismo sexual el verdadero regulador.

En una determinación llevada a cabo por nosotros en un conejo castrado, hemos encontrado una cifra intermedia (30 mgm.; entre las medias de la hembra (35 mgm.) y del macho (26 mgm.). En el ganado bovino, donde hemos iniciado esta investigación en una población muy amplia de individuos, parece comprobado lo mismo (27 mgm. en la hembra y 22,5 en el macho, por término medio), si bien hay que tener en cuenta las condiciones desfavorables en que estos animales llegaban al matadero, donde efectuamos esta experiencia, y que un tanto por ciento no despreciable de las hembras estaban en gestación.

Una vez reconocidas estas posibilidades de variación tan grandes, creímos interesante emprender las investigaciones que consignamos en el trabajo presente, que tiene por objeto comprobar las oscilaciones que la cifra de glutathion

tiene, no sólo dentro de una misma especie, sino de una misma raza y de un mismo individuo, subordinadamente a las influencias de medio que actúan sobre la predisposición genealógica, y, de acuerdo con sus conclusiones, poder ya iniciar una serie de investigaciones aplicadas a las especies domésticas en orden a esclarecer las correlaciones que podrían establecerse entre el glutathion en sangre y el vigor y producción económica de los animales. Pues el hallazgo de un método eficaz que permita seleccionar genotípicamente de un modo económico a los individuos resolvería un problema tan costoso y lleno de dificultades como este que se plantea en la actualidad a la Zootecnia.

MÉTODOS DE INVESTIGACION

Después de ensayar los métodos colorimétricos empleados para valorar el glutathion en los tejidos y en la sangre, a base del empleo de nitroprusiato, óxido de bismuto, urea, urotropina, etc., hubimos de prescindir de ellos a causa de la poca fijsa en los resultados que el factor color nos proporcionaba.

Más tarde ensayamos otro método, el de Gabbe, con el que hemos obtenido resultados satisfactorios, y que es el empleo en todas las determinaciones y valoraciones que consignamos, bien entendido que fueron todas realizadas en sangre. Sobre tejidos realizamos otras titulaciones, sólo como vía de ensayo, por el método de la extracción con ácido tricloroacético y titulación con iodo, empleando el nitroprusiato de sodio como indicador al toque (Tunncliff).

El método de Gabbe, basado en la reducción del glutathion por una solución ácida de ferricianuro de potasio, y en la titulación del exceso de éste por el hiposulfito sódico, utiliza los siguientes reactivos:

- I. Tungstato sódico al 10 por 100.
- II. Solución N $\frac{2}{3}$ de ácido sulfúrico (33'70 grs., o 18'47 c. c. de ácido sulfúrico de 1,84 de densidad, para un litro de agua).
- III. Acido clorhídrico al 25 por 100.
- IV. Ferricianuro potásico en solución 0'005 N, adicionada de carbonato sódico (1'65 grs. de ferricianuro potásico, 10,60 grs. de carbonato sódico calcinado, 1.000 c. c. de agua destilada), guardado en frasco topacio o azul.
- V. Solución recientemente preparada (al momento del ensayo) con dos soluciones, hechas con anterioridad, en la siguiente proporción:
Cuarenta partes de solución A (10 grs. de sulfato de cinc, 50 grs. de cloruro de sodio, 160 grs. de agua destilada), en frasco topacio.
Diez partes de solución B (12,50 grs. de yoduro potásico, 100 centímetros cúbicos de agua destilada).
- VI. Solución de almidón al 1 por 100. Se prepara en el momento del ensayo y se pone en un frasco cuentagotas.
- VII. Solución de hiposulfito sódico 0'005 N (48 c. c. de agua destilada y 2 c. c. de solución 0'1 N), preparada en el momento del ensayo y puesta en una microbureta de precisión para hacer la titulación.

Técnica.—Se extraen, con una jeringa o pipeta, 10 c. c. de sangre exactamente.

Se vierten en un matracito de unos 200 c. c.

Se tienen previamente medidos 70 c. c. de agua destilada, que se vierten en el matraz con la sangre, después de haber lavado cuidadosamente la jeringa, hasta extraer las últimas porciones de sangre, en el agua medida, que después se echa al matraz.

Se añaden 10 c. c. del reactivo I.

Se añaden 10 c. c. del reactivo II.

Se tapa el matraz y se agita fuertemente varias veces.

Todo lo mencionado hasta ahora sirve para obtener la desalbunización de la sangre. Si es buena la coagulación de la albúmina, la sangre no hace espuma, toma un color rojo moreno y produce, al agitar, el mismo ruido que si agitáramos mercurio. Si no hay cambio de color, es que falta ácido; se agita fuertemente y se añade, gota a gota, ácido sulfúrico 2N, dejando reposar entre una y otra y no pasando nunca de 10 gotas.

Se filtra. El filtrado debe ser transparente e incoloro.

Se ponen en un t. e., 25 c. c. de este filtrado (problema).

En otro t. e., se ponen otros 25 c. c. de agua destilada (testigo).

Se añade a cada uno de los tubos 2 c. c. del reactivo III.

Idem del reactivo IV.

Se deja reposar unos minutos.

Se añade a cada uno los tubos 2 c. c. del reactivo V.

Se añaden II gotas del reactivo VI a cada tubo. Se producirá un anillo azul; se invierten los tubos para que el color se uniforme.

El yodo liberado por el ferricianuro (color azul con el almidón) se titula con el reactivo VII contenido en la misma microbureta.

Para calcular la cantidad de glutathion, se resta, de la cantidad gastada del reactivo VII para titular el tubo testigo, la necesitada para titular el problema. La diferencia, multiplicada por la constante 50, da la cantidad de glutathion en miligramos por 100 c. c. de sangre (glutathion total).

Nosotros hemos hecho dos determinaciones por análisis, para mayor seguridad, y hemos admitido como válida la media aritmética de las dos, que es lo que aconsejamos, puesto que, aun realizado el análisis con toda precisión, puede haber una diferencia de 0,4 mgm. entre cada dos valoraciones. Ha de tenerse cuidado en seguir perfectamente las instrucciones dadas y no dejar pasar demasiado tiempo sin realizar el análisis desde la extracción, pues pudiera alterarse el análisis e incluso inutilizarse los filtrados.

EXPERIENCIAS REALIZADAS

I.^a ENSAYO CON LAS CONEJAS I Y II

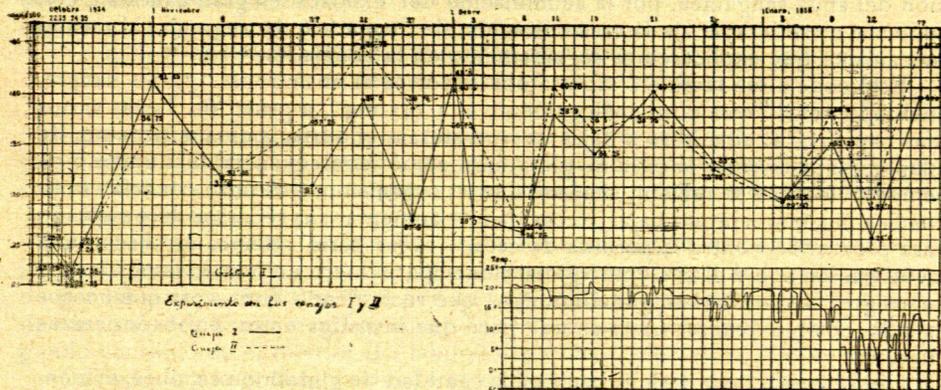
Este experimento lo llevamos a cabo sobre dos conejas de raza gigante, mestizas, que se comportaron durante todo el tiempo que duró la experiencia, excepcionalmente en lo que se refiere a resistencia, pues desde octubre a enero, en que terminamos el ensayo, se mantuvieron en perfecto estado de salud y soportaron la punción de corazón que cada cinco días, por término medio, hubimos de practicarles. Una vez sacados los 10 c. c. de sangre que el método Gabbe, usado por nosotros y ya descrito, exige para la dosificación cuantitativa de glutathion en sangre, se inyectaban 10 c. c. de suero fisiológico estéril, para compensar la pérdida de sangre. Las conejas I y II, que pesaron al comenzar el experimento 2,450 y 2,100 kgs., respectivamente, aumentaron de peso durante la experiencia, debido, sin duda, a las condiciones mesológicas óptimas a que fueron sometidas.

Comenzado el ensayo el día 22 de octubre de 1934, comprobaremos, según el desarrollo de la gráfica número 1, la marcha de la glutathionemia en ambos animales. Cada escala de la curva representa una extracción de sangre, con la consiguiente valoración cuantitativa del glutathion; en cada una de las extracciones realizamos, como hemos dicho, dos valoraciones para cada animal, de las cuales tomamos la media, para mayor exactitud. Las conclusiones que vamos

exponer las hemos deducido del examen de dicha curva, comparando sus oscilaciones con las del medio ambiente, que registrábamos paralelamente, y que, a partir del día 7 de diciembre, fueron completadas con la marcha de la temperatura, suministrada por un termómetro registrador.

Lo primero que nos llamó la atención, al comienzo del experimento, fué la brusca elevación que, a partir del análisis de 1.º de noviembre, apreciamos en la glutathionemia de ambos animales. Conviene hacer constar que éstos, al ingresar en nuestro Laboratorio y ser puestos en condiciones de medio muy favorables, procedían de un depósito general en el que las circunstancias de vida no podían ser más impropias: la humedad, el frío, la poca salubridad de aquel lugar y la alimentación escasa e irregular a que los animales habían estado sometidos hicieron que éstos nos llegaran flacos y en condiciones de salud muy deficientes, lo que repercutió, sin duda, en la glutathionemia, dando la cifra de ésta valores muy bajos. Basta con decir que otra coneja, que formaba parte del lote que nos trajeron, murió antes de aclimatarse a las nuevas condiciones óptimas de Laboratorio, a consecuencia de una extracción de sangre, que no pudo resistir.

La elevación de 1.º de noviembre, sin duda, fué debida al mejoramiento de



observado el día 27 de diciembre, tras una baja de 5° en la temperatura media de los días anteriores.

El día 2 de enero fueron sacados del laboratorio los animales y dejados al aire libre toda la noche, hasta las doce del día 3. La relativa bondad de la temperatura en aquellos días (aun al aire libre no descendió por la noche a los 10°) no impidió que bajase la glutathionemia; vueltos los animales al laboratorio, se observó una ligera reacción el día 8 de enero, en el que la baja temperatura fué compensada con una alimentación excelente.

Para completar la certeza de la influencia de la temperatura, sacamos otra vez al aire libre a los animales; a los dos días el análisis evidenció un descenso, que en la gráfica está representado el día 12 de enero.

Finalmente, la experiencia terminó el día 17 de enero. La coneja I fué encontrada, en la mañana de este día, muerta en su jaula, al aire libre, donde continuaban ambos animales desde que fueron sacados el día 9. La autopsia reveló había sido causada la muerte por una pleuresía aguda, con un fuerte exudado o hidrotórax en cantidad considerable. El análisis de la sangre que se había conservado sin coagular en los vasos arrojó una cifra elevada de glutathion (40 mg.). Esto es, sin duda, debido a dos causas: la primera y principal, a una disminución del agua sanguínea, por la acumulación del exudado en gran cantidad, con aumento considerable de la concentración de hematies; la segunda, al mismo mecanismo que explicaremos seguidamente en la coneja II.

Esta coneja fué también muerta por nosotros el mismo día 17. Su sangre, analizada, reveló otra cifra análogamente alta (45 mg.), a pesar de llevar varios días expuesta al aire libre a bajas temperaturas. ¿Podría, por un proceso de adaptación, aumentar la cifra de glutathion como consecuencia del aumento de hemoglobina que se registra siempre que el organismo, tras una estancia continuada a una temperatura baja? (Necesidad de aumentar sus recursos de oxidación para prevenirse contra la pérdida de calor). Aquí sería interesante hacer una investigación sobre el cociente «glutathionemia, número de hematies por mm. 3 de sangre» o «coeficiente glutathiónico», que recomienda Zunz, cosa que no nos ha sido posible realizar hasta ahora, pero que investigaremos en experiencias ulteriores.

La influencia de la temperatura en la cantidad de glutathion es, pues, evidente. Nuestros resultados se hallan completamente de acuerdo con los encontrados por Yazawa estudiando la influencia de la temperatura sobre el contenido de glutathion reducido de los tejidos y órganos de «*Rana nigromaculata*». Usando el método de Tunnicliffe, modificado, el autor encontró que el glutathion abundaba más en los testículos de rana durante el verano (28-32° C.); en otros órganos se les encontró, por orden descendente, en hígado, bazo, estómago, corazón, pulmones, piel y músculo. Cuando las ranas se mantuvieron durante la noche a 4-7° C., todos los órganos, excepto los testículos y riñones, en unión de los suprarrenales, apreciaron disminución del glutathion. Estos órganos parecen ser acumuladores de glutathion; los riñones lo serían posiblemente por actuar como dintel emuntorio del glutathion sobrante cuando la hemoglobina decrece por efecto del frío en los primeros momentos, antes de sobrevenir la adaptación de que hablábamos antes.

Continuando con los experimentos de los conejos I y II, si examinamos la curva notaremos un comportamiento distinto de ambas bajo las condiciones idénticas de medio a que fueron sometidas. El pesaje, realizado al principio del experimento, reveló que la coneja I pesaba, según ya dijimos, 2,450 kilogramos y la II 2,107. Pesadas el día 20 de noviembre, la I pesó 3,100 kilogramos y la II, 2,450. El pesaje realizado el día 17 de diciembre reveló que la I pesaba 3,120

kilogramos y la II 1,550. Mientras que la I aumentó al principio más en peso que la II, esta última experimentó un mayor desarrollo posteriormente y, dado su menor peso, su desenvolvimiento fué proporcionalmente mayor que en la I.

La coneja II demostró siempre mayor vitalidad que la I, aumentando más su glutathionemia, que se mantuvo por encima siempre de la de I desde el día 8 de noviembre, en el que la sobrepasó, con la sola excepción del 1.º de diciembre, en que fué sobrepasada débilmente por la I.

Para comprobar las influencias que los factores de índole alimenticia imprimen a la cifra del glutathion sanguíneo, fué inyectada a la coneja I un extracto prensado de pimienta subcutáneamente; el día 20 de diciembre se inyectaron a dicha coneja 10 c. c. de extracto, tras una primera inyección de 2,50 c. c. que se le administró el día 18. Inmediatamente, hecho el análisis el día 21, se apreció un aumento en el glutathion de la coneja I, cuya cifra sobrepasó a la de II, cosa que persistió hasta que, sin duda, pasaron los efectos de la inyección. Parece como si el extracto de pimienta protegiese a la coneja I y elevase su cifra de glutathion por encima de la de la II. Esto quizá evidenciaría una posible relación entre el glutathion y los principios activos del extracto de pimienta (ácido ascórbico, carotina), en posible conexión también con los carotenos y principios activos de la vitamina A.

2.ª EXPERIMENTO CON UN LOTE DE CUATRO CONEJAS ANGORA, UNA DE ELLAS EN ESTADO AVANZADO DE GESTACIÓN

Para realizar una última comprobación de la influencia directa de la temperatura sobre la cifra de glutathion sanguíneo, realizamos otro experimento sobre cuatro hembras de conejos Angora, cuyo resultado ponemos de manifiesto en la gráfica número 2.

Estas cuatro conejas, mantenidas desde hace varios días en nuestro laboratorio a una temperatura media de 15,5°, se repartieron en dos lotes: uno, integrado por las conejas A y B y otro, por las C y D. El primer lote se sacó el día 21 de enero al aire libre, manteniéndose la temperatura a una media de 6°; el segundo continuó en el interior del laboratorio a una temperatura media de 15,5°.

Como indica la gráfica, realizado el análisis del glutathion total el día 23, por el mismo método de Gabbe, haciendo dos determinaciones, como siempre, por animal y tomando la media, hallamos considerablemente rebajada la cifra en el lote AB, mantenido al exterior a 6°, mientras que la D se mantuvo sensiblemente igual y la C ascendió. Este resultado se compagina con los del experimento anterior y marca evidentemente la influencia de los factores externos de índole térmica sobre la cifra de glutathion en sangre.

La coneja D, además, se hallaba en un estado avanzado de gestación, pues dió a luz tres o cuatro días después del análisis. Su bajo contenido en glutathion podría explicarse por las necesidades metabólicas exageradas durante la preñez, como consecuencia de la demanda del feto.

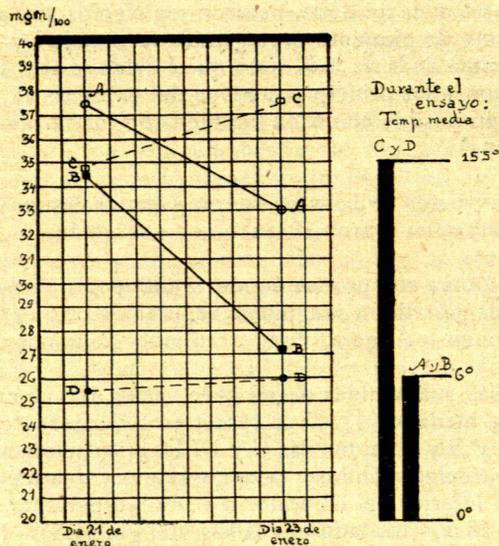
Analizada la sangre de esta coneja cuatro días después del parto (parió cinco gazapos, a los que no crió, pues murieron al día siguiente de nacer), la cifra del glutathion total había subido a 41 mg. por 100. En experiencias futuras determinaremos la influencia exacta de la preñez y de los períodos sexuales en la hembra sobre la cifra del glutathion.

3.ª EXPERIENCIA EN UN CONEJO MACHO ANGORA

Esta experiencia, realizada el día 25 de enero, consistió en llevar a este co-

nejo a una nevera, en la cual se le envolvió en una capa de hielo, manteniéndose la temperatura aplicada al cuerpo por debajo de los 0° . Se le tuvo media hora. Antes de ponérsele en la nevera se le había hecho un recuento globular, que arrojó una cifra de 4.640.000 hematíes por mm. 3.

Sacado de la nevera se le practicó otro recuento globular, con el resultado de 4.400.000 hematíes, o sea un descenso de 200.000 por mm. 3. Realizado seguidamente el análisis de glutathion total en sangre extraída del corazón, se halló una cifra de 27,5 mg. por 100 c. c. Dado que este mismo animal, cuya sangre había sido analizada con una semana de anticipación, dió unas cifras, a las condiciones de laboratorio, de 32,75 y 33,75, es evidente que, por la acción



Gráfica II
Experimento con los lotes A/B y C/D

del frío, habían descendido, paralelamente, la glutathionemia y el número de glóbulos rojos y, por lo tanto, de hemoglobina, en la sangre periférica.

SUGESTIONES

Como puede verse por el resultado de nuestras investigaciones, son muy complejos los mecanismos que intervienen en las variaciones de la glutathionemia observadas en un mismo animal en condiciones de vida distinta. Aun cuando nosotros sólo hemos observado hasta ahora las producidas por la temperatura y la alimentación e incidentalmente por el sexo, los datos de diversos autores comprueban estos extremos en todos los trabajos realizados en este sentido.

Hay que hacer resaltar las influencias de algunos órganos en el contenido del organismo en glutathion. Las investigaciones de Ferrari concluyen en que,

por extirpación del páncreas, se determina una fuerte disminución del glutathion en sangre, hígado, riñones y músculo y de un fuerte aumento en las suprarrenales. La extirpación del hígado, realizada por el mismo autor, disminuye el glutathion de riñones, suprarrenales, bazo y músculos, y una desaparición casi total en sangre, cosa que no podría ser atribuida a la depresión operatoria. Ferrari atribuye las alteraciones en el caso de ablación del páncreas a una substancia contenida en el jugo pancreático que se pudiera identificar con la «vago-tonina» extraída del páncreas por Santenoise; Borchardt y Pringsheim señalan la activación de la amilasa, serían fijados por glutathion. Las investigaciones de Ferrari concluyen en que, por extirpación del páncreas, se determina una fuerte disminución del glutathion en sangre, hígado, riñones y músculo y de un fuerte aumento en las suprarrenales. La extirpación del hígado, realizada por el mismo autor, disminuye el glutathion de riñones, suprarrenales, bazo y músculos y una desaparición casi total en sangre, cosa que no podría ser atribuida a la depresión operatoria. Ferrari atribuye las alteraciones en el caso de ablación del páncreas a una substancia contenida en el jugo pancreático que se pudiera identificar con la «vago-tonina» extraída del páncreas por Santenoise; Borchardt y Pringsheim señalan la activación de la amilasa pancreática por el glutathion, que sería debida a que los iones de los metales accidentalmente existentes, que inhiben la amilasa, serían fijados por el glutathion. Las investigaciones de Zunz dan por resultado el descenso de la glutathionemia mediante la inyección intravenosa de insulina, descenso que es posterior a la hipoglucemia. Este autor encontró lo contrario, en el caso de inyectar adrenalina, o sea una hiperglutathionemia posthiperglucémica, con elevación paralela del coeficiente glutathiónico, de que ya hemos hablado. Según este autor, las suprarrenales constituirían la fuente principal del glutathion sanguíneo. Quizá dependiera este aumento del glutathion, más que de la fabricación por estas glándulas de dicho cuerpo, de la activación de su producción por la totalidad del organismo, determinada por las descargas de adrenalina.

En la sangre normal de individuos no diabéticos se encontró una cantidad mayor de glutathion (16 mgm.) que en los diabéticos (13 mgm.) por Campanacci y Negri. Suponen estos autores que este cambio debe ser producido por la anemia, porque el glutathion sanguíneo está todo en los eritrocitos; dicen que en las personas normales el cociente glutathiónico es normal e igual a 1, mientras que en los diabéticos es de $\frac{4}{3}$. En casi todos los órganos de un diabético autopsiado se encontraron cifras bajas de glutathion.

Admitiendo que el glutathion se forma en los elementos celulares como producto de su metabolismo, no andaríamos descaminados al suponer que su producción debe estar directamente relacionada con la actividad de las células y de un modo especial de su condrioma, y que las actividades y condiciones extrínsecas (radiaciones cósmicas, temperatura, alimentación, salud, etc.), y las intrínsecas (constitucionales), sincronizando su acción, den por resultado un nivel de glutathion específico, con un amplio margen de variación como lo impone la diversidad de combinaciones que entre los variadísimos factores que sobre dicha cifra específica actúan, y que poseerá, dentro de las razas de una misma especie, un margen de variación menor que en ésta por la posesión de caracteres comunes invariables.

De un modo general, podríamos admitir que las variaciones momentáneas se originarían por todas aquellas causas susceptibles de alterar el equilibrio vital, pues el trabajo orgánico de compensación que se establece (termorregulación, etc.) presupone un desgaste considerable, siquiera sea pasajero, de ener-

gías, que el organismo tiene que recuperar, aumentando su recambio metabólico.

Esto en cuanto se refiere a las causas que alteran momentánea o pasajera-mente la cifra del glutathion. En cuanto a aquellas que establecen adaptación, por obrar de manera perseverante, es necesario que pasemos revista a los trabajos recientes, que tienen como objetivo completar las posibilidades de determinar el valor de los animales por el estudio de su sangre. Es natural que, «a priori», este tejido, el más importante del organismo, obtenga de preferencia la atención. Del libro «Génétique animale», de Marcq-Lahaye, tomamos los siguientes párrafos:

«Las investigaciones sobre el número de glóbulos rojos, su contenido en hemoglobina, la hemoglobina por 100 c. c. de sangre, los recuentos globulares, el distinto tamaño de los hematíes, el índice leucocitario, el peso específico de la sangre, su riqueza en materias grasas, su viscosidad, su reserva alcalina, su velocidad de sedimentación, su cantidad en ácidos grasos y de colessterina, y, por último, la determinación del grupo sanguíneo debieran determinarse para clasificar cada sangre.»

«Desde el punto de vista histológico, la célula pequeña, según Malsburg, posee más vitalidad que la grande, porque su superficie exterior es mayor comparativamente a la masa total, y es por la superficie por donde la célula opera sus recambios nutritivos y vitales con el medio ambiente. Frööhlich y sus colaboradores del Instituto Zootécnico del Halle, han estudiado particularmente los glóbulos rojos y han admitido la clasificación siguiente:

Célula pequeña, pobre en hemoglobina: célula delicada, frágil.

Célula pequeña, rica en hemoglobina: célula fina, vital.

Célula gruesa, rica en hemoglobina: célula grande, rústica.

Célula gruesa, pobre en hemoglobina: célula débil, frágil.»

En su trabajo sobre la sangre en el carnero Karakul, Gosche concluye así: El carnero Karakul rumano posee una rusticidad y capacidad de resistencia frente a las influencias climáticas y mesológicas que corresponden a sus glóbulos rojos, finos. En relación con su rendimiento poco elevado de lana, su falta de aptitud para la producción lechera y de grasa, existe un número poco elevado de hematíes. Su salud y sus aptitudes de resistencia se traducen por un fuerte contenido de hemoglobina por glóbulo rojo, así como por un número elevado de leucocitos. La superficie libre de hemoglobina corresponde a una raza no especializada para una producción bien determinada, mientras que la superficie favorable es concordante con un recambio gaseoso intenso.» El autor estudia la influencia del sexo, de la alimentación, de la edad, etc., y los cambios que sobrevienen en la sangre confirman su punto de vista (el número de hematíes y su contenido en hemoglobina (valor globular) disminuye con la edad, igual que si su tamaño creciera con respecto al volumen de hemoglobina por glóbulo, que no variaría), etc.

Pero dentro de las líneas puras, en gran número, que podemos admitir en cada especie, con un índice bien definido genéticamente de glutathion, habrán de producirse, necesariamente, variaciones somáticas o fluctuaciones provocadas por los factores subordinados al medio y a la evolución del individuo (temperatura, alimentación, edad, sexo, gestación, castración, etc., etc.). De aquí se infiere que la aclimatación, en último término, no sería otra cosa que la adaptación de los factores constitucionales a una somación viable, con la consiguiente selección natural de los individuos con posibilidades de adaptación.

Hacemos todas estas aclaraciones previas para explicar las variaciones que hemos observado, en nuestras experiencias, en la cifra de glutathion cuya oscila-

ción, tomada en sangre (glutathion total), podrá interpretarse como resultante de la adaptación que al medio experimentan los individuos, las razas y las especies. Esta adaptación repercutiría, en primer lugar, en la cifra de hemoglobina contenida en los glóbulos rojos. Una especie o individuo de clima cálido, trasladado a un lugar frío, tras de las primeras y pasajeras alteraciones sanguíneas que en ellos se verifican (congestión de los órganos internos, isquemia periférica, descenso de la cifra de glutathion; caso de las conejas I y II al exponerlas fugazmente al frío, caso del lote AB, caso del conejo de la tercera experiencia), experimentaría otras alteraciones de adaptación permanente, que permitiría la vida de dicho individuo o de dicha especie en regiones de clima tan distinto del que hasta entonces vivieron (compensación orgánica por aumento de glóbulos rojos o de hemoglobina por glóbulo; caso de la reacción en las conejas I y II al momento de morir, después de estar varios días sometidas al frío, en exposición continuada).

Las oxidaciones orgánicas han de aumentar al bajar la temperatura exterior, y esto se consigue mediante el aumento de hemoglobina. Su cifra aumentaría, ya por incremento del número de hematíes, ya por aumento de su contenido relativo en hemoglobina, según uno de los cuatro tipos de Fröhlich, que antes mencionamos (aumento del tipo de célula vital, pequeña, con mucha hemoglobina). Y, paralelamente a este incremento de hemoglobina en sangre, forzosamente habría de aumentar la cifra de glutathion, que dentro de los hematíes formaría parte de un sistema oxidante con la hemoglobina, y que tendría que aumentar en cantidad tal, que los valores incrementados de hemoglobina encontrarán siempre una cantidad aumentada de glutathion, que, al obrar conjuntamente, podrán siempre responder a las necesidades, también aumentadas, del organismo.

A este respecto, mencionaremos uno datos recogidos de la *Química Biológica*, del doctor Carracido, que demuestran la variación de los componentes del líquido sanguíneo observada en carneros a los que se trasladó desde una llanura a un terreno montañoso a más de 2.000 metros sobre el nivel anterior:

	Materias fijas por 100	Hierro metálico por 100	Oxígeno absor- bido por 100 cc.
Carneros de montaña.....	18,19	60,4 mgm.	17,47 cc.
Carneros de llanura.....	13,58	32,5 —	7,32 —

Como hipótesis de trabajo, podríamos admitir que el glutathion tendría un dintel de excreción regulado por la cifra de hemoglobina en sangre, de tal manera, que existiría entre ambos cuerpos una relación constante, que podríamos expresar por el siguiente cociente, que denominamos «constante glutathiónica»:

$$\frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Glutathion}} = K. (\text{constante glutathiónica})$$

La constancia K respondería a un equilibrio definido por la constitución para cada individuo. Las influencias patológicas y los estadios fisiológicos lo modificarían en los términos que la investigación habrá de determinar. Los órganos pueden poseer acumulada en sus elementos celulares una cantidad mayor o me-

nor de glutathion, obrando bien como lugares de producción o de colección hasta el momento en que fuera solicitado por las necesidades fisiológicas (corteza anteorrenal y páncreas).

Todo cuanto antecede podría explicar el considerable aumento del glutathion en sangre de las conejas I y II al cabo de unos días de estar sometidas al choque de una temperatura muy baja (gráfica 1), lo que también se ve corroborado por su resistencia, cada vez mayor, al descenso del glutathion a lo largo de la experiencia, como respuesta a un descenso en la curva térmica:

Debemos aclarar aquí el por qué al iniciarse el estudio en I y II estos animales tenían tan baja cantidad de glutathion, puesto que, dadas las condiciones desfavorables de habitación, higiene y alimento, con la tendencia a suprimir el crecimiento (tenían un año y no aumentaban en peso), se comprenderá fácilmente que el organismo no pudiera reponer su hemoglobina por faltarle en la alimentación los elementos indispensables para ello.

Otra de las observaciones realizadas, y que creemos tiene un valor considerable, fué la baja manifiesta del glutathion en las hembras en gestación. Una coneja observada por nosotros para estudiar la influencia del embarazo sobre el glutathion demostró, en los días anteriores al parto, cifras en sangre, muy por debajo de las que corresponden a la hembra normal en esta especie (25,625 mgm. por 100, en vez de 35-40).

La explicación de este hecho podrá buscarse en la disminución del hierro en sangre, como consecuencia de la demanda de este alimento por parte del feto, en primer lugar, y segundo, con una retención por parte también del feto, del glutathion, del que hace considerable gasto para la edificación de sus tejidos y órganos.

Esto podríamos relacionarlo también con el descenso del glutathion en el organismo caquético (tuberculosis, cáncer, anemia, hipoglucemia, leucemia), en todos los cuales el contenido globular de la sangre está considerablemente rebajado, al paso que, localmente, en los territorios de proliferación intensa (tejidos glandulares, embrionarios, cancerosos), está aumentada su cifra.

CONCLUSIONES

1.^a La cifra de glutathion en el organismo no es una constante invariable, sino sujeta a oscilaciones dentro de un margen específico, racial o individual muy amplio.

2.^a Dicha cifra se modifica:

a) Por los factores que dependen de la constitución genética del individuo, especie, raza y sexo (caracteres constitucionales y sexuales).

b) Por los agentes extrínsecos capaces de modificar circunstancialmente la constitución hereditaria (temperatura, clima, alimentación, salud o enfermedad, edad, castración, estado de gestación, etc.).

3.^a La influencia de la temperatura obraría modificando la cifra del glutathion, que experimenta un descenso paralelo a la sustracción de calor. En un primer tiempo, la cifra de glutathion total, medido en sangre, disminuiría para compensar el incremento metabólico que la pérdida de calor determina. Si la actuación del frío es continuada, establecida la adaptación que se origina en el sentido de aumentar la hemoglobina en sangre, la cifra de glutathion vuelve al nivel específico, racial o individual de los sujetos. Aunque las experiencias que hemos realizado no han sido definidas en este sentido, parece existir una influencia combinada entre la temperatura exterior y el régimen alimenticio.

4.^a El embarazo, y sobre todo en los últimos períodos, rebaja la cifra del glutathion en sangre.

5.^a Las investigaciones iniciadas por nosotros han comprobado las experiencias de varios autores, en el sentido de probar la influencia del sexo en la cifra del glutathion total en sangre; según ellas, los factores de la sexualidad homocigota determinan un dimorfismo en favor de la hembra para el tipo XX, y del macho para el ZZ.

BIBLIOGRAFIA

- DESCHWANDEN, J. VON.—Der glutathiongehalt des Blutes im Hochgebirge und Bestrahlung mit natürlicher Höhensonne. *Strahlentherapie*, 39 (2), 278-282, (1930).
- NESCO, V.—L'influence du glutathion sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. *C. R. Soc. Biol.*, CIX, 779 (1932).
- MANN, P. J. G.—The reduction of glutathione by a liver system. *Biochem. Jour.* 26 (3) 785-90 (1932).
- FIRKET, J. y COMHAIRE.—Recherches expérimentales sur le teneur en glutathion des poids au début de la germination. *Bull. Acad. Royal Med. Belgique*, 9 (3), 93-122 5. fig. (1929).
- GIROUD.—Las substancias á función sulfhídrico del protoplasma. *Protoplasma*, XII, 23-41 (1931).
- HAMMET, FR. S.—Studies on the biology of metals. The nature of a lead compound deposited in the growind root. *Protoplasma*, 5, 547-62 (1929).
- HAMMET, FR. S. y ELIZABETH S. JUSTICE.—Studies on the biology of metals. IV-The influence of lead on mitosis and cell sice in the growing root. *Protoplasma*, 5, 535-42 (1952).
- CHANG, H. C. y S. M. LING.—On the question of the existence of glutathione in the skin. with some criticism on the modified method of Perlzweig ann Delrue. *Chinese Jour. Physiol.* 4 (2), 131-140, 1 fig. (1930).
- SCHELING.—A study of the blood glutathion. *Jl. of Biol. Chem.*, XCVI, 17-24 (1932).
- VLADIMIROV, GALVIALO y MAKAROWA.—Glutathion: methods of obtaining it; its properties; thermoestable oxidizing-reducing system. *Russ. Jour. Physiol.*, 13 (4/5), 499-524 (1930).
- VIVARIO, R. y J. LECLoux.—Sur la formation de glutathion au cours de la croissance. *Arch. Internat. Physiol.*, 32 (1), 1-14 (1930).
- JOYET-LAVERGNE.—Glutathion et chondriome. *Protoplasma*, 6 (1), 84-112, 7 fig. (1929).
- TATUZAWA, SUSUMU.—On the content of reduced glutathion in the organ tissues of rabbits in acidosis and alkalosis. *Seiikwaï Med. Jour.*, 50 (11), 70-86 (1931).
- CAMPANACCI y C. NEGRI.—Glutathione e ricambio idrocarbonato. *Attoet Parmense*, 2 (3), 184-87 (1930).
- ZUNZ, E.—Recherches sur l'influence de l'adrénaline sur la teneur du sang en glutathion réduit. *C. R. Soc. Biol.*, CX, 591 (1932).
- FORNIELES, F.—El glutathion en la sangre normal y en el cáncer. *Arch. Esp. de Oncol.* 1 (3-4) 1930.
- STARLING, E.—Fisiología humana. *Trad. ing. de Bellido*, (1927).
- MACELA y BROWN.—*Jour. Physiol*, (1930), 60, 428.
- PRYDE, JOHN.—Bioquímica, (1929).
- CAMERON, A. T.—Bioquímica (1932).
- CARRACIDO.—Oúimice biológica (1927). Madrid.
- THOMSON, J. W. y VOETGLING, C.—Glutathione content of normal animale, *Jour. Biol. Chem.* LXX, 793 (1926).
- REY-PAILHADE.—Sur un corps d'origine organique hydrogenant le soufre á froid. *C. R. Acad. Sc. CVI*, 1.683 (1888).
- REY-PAILHADE.—Experiences montrant a la fois le pouvoir oxydant et le pouvoir reducteur des tissus, *C. R. Sac. Biol.*, IV, 519 (1897).
- STEWART y TUNNICLIFFE.—Glutathione: synthesis, *Biochem. Jour.*, XIX, 207 (1925).
- HUNTER y EAGLES.—The colorimetric estimation of cystine and glutathione, *Jour. Biol. Chem.* LXXII, 177 (1927).
- GABBE.—Über die Bedeutung des glutation der Bluthörperchen bei Gesunden und bei anämien. *Verh. Physik. med. Ges. Würk.*, LIII, 98 (1928).
- BIERICH, R. y ROSENBOHN, A.—Uequer reduzierenden Substanzen der lebenden gewebe. *Zt. f. Physiol. Chem.*, CCXXIII, 136-43 (1934).
- HOPKINS, FR. GOW. (SELEC. POR L. J. HARRIS).—On glutathione; a reivestigation. *Jour. Biol. em*, 84 (1), 269-320 (1929).

- HOPKINS, F. G., AND DISON, M.—On glutathione. II-A thermo-estable oxidation-reduction system. *Four. of Biol. Chem.* LIV, 527 (1922).
- YAZAWA, TOKUSABURO.—On the influence of the temperature of *Rana nigromaculata* upon the reduced glutathione content in the organ tissues. *Seiikwai Med. Jour.*, 50 (8), 32-38 (1931).
- FERRARI, R.—II glutathione in diversi condizione sperimentale. Nota I: Influenza del páncreas sul glutathione del sangue e degli organi. *Boll. Soc. Ital. Biol. sperimen.*, VIII, 598-11 (1933).
- FERRARI, R.—II glutathione in diversi condizione sperimentali. Nota II: Influenza dell'asportacione del fegato sul glutathione sel sangue e degli organi. *Boll. Soc. Ital. Bol. sperim.*, VIII, 511-13 (1933).
- HAMMET, FR. S.—A possible explanation of the function of glutathione in development growth. *Science.*, 457, Mai, 1934.
- RUGGIERE, E.—Comportamento ed importanza dol glutathione nella narcosi eterea, ed in alte anestesie. *Arch. if. Chír.*, 28 (1), 69-87 (1931).
- QUASTEL ET WEATHLEY.—Action de controle du glutathion sur la fermentation aérobie. *Année Biol.*, VII(2), 600 (1933).
- BORCHARDT Y PRINGSHEIM.—Ueber die aktivering von Pankreasamylase durch Glutathion. *Biochem.*, JI. CCLIX, 134-7 (1933).
- BLANCHETIERE, BINET Y ARNADET.—Capsules surrenales et glutathion. *Four. Physiol. et Path. Gén.*, 28 (4), 816-21 (1930).
- SJOLLEMA, B., y A. EMMIERE.—Zur Trennung und Bestimmung von Blutbestandteilen unter Benutzung selektiver Adsorption. *Biochem. Zeitschr.*, 204 (4-5), 275-85 (1929).
- LUNZ.—Recherches sur la teneur en glutathion du sang sous l'influence de l'insuline. *Arch. Internat. Physiol.*, XXXV, 65-84 (1932).
- HONGO, S.—On the fate of reduced glutathione content in the organ tissues of rabbits which temperature is raised by punctonof the corpus striatus or by peptone injection. *Seiik-way Med. Jour.*, 50 (8), 20-31, 2 fig. (1931).
- JURA, V.—IJ glutathione nei tumori humani. Policlídico (Sez. Chir.). 37 (8), 371-81. 1 figura (col), 1930.
- SHIMOKAWA, J., CHIN-KYIN SUI Y O. KAMISAWA.—Uber den Einfluss fortgesetzchen Chining-gebrants auf den lebenden Körper Taiwan Igakkai Zashi. *Four. Med. Assoc. Formosa*, 306, 51-53 (1930).
- SCHÜBERT, A.—Cystein und Glutathion ols Antikatolysatorem bei Oxydationem mit molecularem Sauerstnf. *Ber. Deutsch. Chem. Ges.*, 64 (3), 546-61 (1931).
- PUTILIN, K. I.—Blood catalase in kalmuck cattle. *Four. Biol. Ex* 5 (1), 1-24 (1929).
- LITARCZEK, TOMESTO Y NESTORESCO.—Método de dosificaci6n, en sangre, del glutathion total en forma reducida. *C. R. Soc. Biol.*, CIX, 1310 (1932).
- MELDNUM, N. U.—The reduction of glutathion in mammalian erythrocythes. *Biochem. Jour.*, 26 (3), 817-28 (1932).
- KÜHNAU, J.—Mikrobestimmung des reduzierten und des Gesamtglutathions der Leber. *Biochem Critchsr.*, 230 (4-6), 353-72 (1931).
- KOZŁOWSKI, A.—Glutathion (?) der Erbse. *Bioche. Zeitchr.* 241 (4-6), 407-8 (1931).
- KOZŁOWSKI, A.—Dalsze studja nad glutationem. Zwiazek mieziowy ut lemonego glutati6m derozdy. *Act. Soc. Bat. Poloniae*, 8 (1-3), 73-80 (1931).

Utilidad de los microbios en las industrias lácteas

POR

Santos Ovejero del Agua

VETERINARIO DEL CUERPO NACIONAL

(RECIBIDO EL 1.º DE AGOSTO DE 1935)

Contribuir a encauzar en nuestro país el interesante problema de las industrias de la leche; iniciar el estudio científico de nuestra industria quesera y mantiguera; solicitar una vez más, medios para que nuestra Dirección General de Ganadería realice esta gran labor en las Estaciones Pecuarias, es la finalidad de este modesto trabajo, resumen de unos meses de estudio en el Establecimiento

Federal de Industria Lechera y de Bacteriología del Liebefeld Berna, donde fui pensionado por la Dirección General de Ganadería.

Gran satisfacción es para mí, aprovechar las columnas de esta Revista para rendir un tributo de gratitud a aquellos hombres de ciencia que no escatimaron sacrificios para que mi trabajo fuera todo lo fructífero que yo deseaba; el sabio director del Laboratorio, profesor doctor Burri, el ilustre bacteriólogo doctor W. Dorner y el ayudante de prácticas Mr. M. Binz, así como tantos otros técnicos de aquella casa que consagran su esfuerzo íntegramente en beneficio de la industria lechera suiza, reciban desde estas columnas el testimonio de mi gratitud.

También quiero recordar y expresar mi profundo agradecimiento a los compañeros del Office Veterinaire Federale; su director, el doctor Flückiger, y los doctores Kappeli y Develey, tuvieron para mí atenciones tan extraordinarias que no olvidaré jamás. Para todos mi cordial saludo.

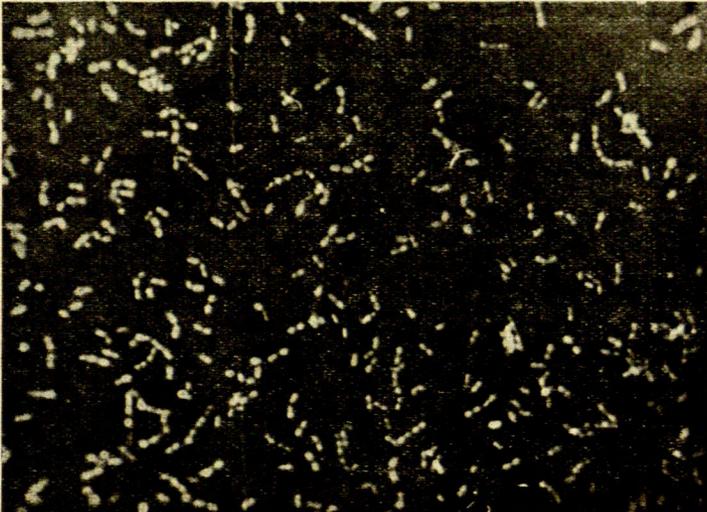


Fig. 1.—*Streptococcus lachis*. Mét. Burri.

No pretendo yo al publicar este pequeño trabajo, describir todo lo que se ha hecho sobre microbiología lechera desde el nacimiento de esta parte industrial de la ciencia; solamente un recordatorio sobre los distintos aspectos de los microbios útiles y perjudiciales en las industrias lácteas, es decir, un estudio bacteriológico de los agentes de la maduración de los quesos Gruyère y Emmenthal, así como de la flora microbiana de los cultivos utilizados en la fabricación de manteca y algunas leches fermentadas, han de constituir el objeto principal del presente trabajo.

«Fabricar un queso equivale a preparar un cultivo microbiano», ha dicho el ilustre bacteriólogo italiano profesor Gorini. Esta frase resume toda la importancia de los microbios en la industria lechera.

Pero no es preciso recurrir a especialistas extranjeros; nuestro gran profesor de la Escuela Sierra-Pambley de León, el Sr. Alvarado, en su libro, nos dice refiriéndose a la preparación de la cuajada: «Hemos preparado el plato para los

comensales, los microbios, que al destruir más o menos profundamente la lactosa y la caseína, darán a aquélla masa coriácea, insípida y blanca, el color, el aroma y la textura propios del tipo de queso que se procuró elaborar.»

A partir de los memorables trabajos de Pasteur sobre los procesos de las fermentaciones, y especialmente después de la memoria publicada en el año 1860 sobre la fermentación láctica, se inician las investigaciones sobre la maduración de los quesos; con la era bacteriológica del último tercio del siglo XIX, nace el estudio científico de las industrias lácteas y con él, un nuevo aspecto de la utilidad de los microbios, los cuales, sin duda, tienen representantes tan temibles como el bacilo de la tuberculosis y tan útiles como los fermentos lácticos, sin cuya obra no disfrutaríamos de alimentos tan selectos como la manteca y los quesos.

Corresponde a un discípulo de Pasteur, a Duclaux, continuar los trabajos del maestro sobre las fermentaciones; este ilustre bacteriólogo y químico, comienza el estudio de las transformaciones de las distintas partes del queso, y después de unos años de investigación, lanza su teoría, que es la primera con base científica, sobre los procesos de maduración de los quesos. Aunque esta teoría se considera en la actualidad errónea, según veremos más adelante, los trabajos de Duclaux siguen ocupando lugar preferente en la ciencia quesera.

Para este autor, la maduración de los quesos es fundamentalmente una solubilización o degradación de los albuminoides de la leche; en la actualidad, se admite como indicador de este proceso lo que el mismo autor llamó coeficiente de maduración, que es «la relación del nitrógeno soluble al nitrógeno total, y puede expresarse en tanto por ciento en relación al nitrógeno total.

Después de concienzudos análisis bacteriológicos de los quesos, realizados en su mayor parte sobre el queso de Cantal, Duclaux expone su teoría, según la cual, la obra de maduración se debe al desarrollo de tres clases de microbios: Fermentos lácticos, Mohos y Mycodermas, y fermentos de la caseína o Tyrothrix.

Según el autor citado, una vez que hemos fabricado la cuajada, los gérmenes de la leche comienzan su obra de transformación en el orden siguiente: Los fermentos lácticos realizan sobre la lactosa la fermentación láctica produciéndose por este mecanismo el ácido láctico; a continuación, este ácido desaparece bajo la acción de los mohos y mycodermas, microorganismos intermediarios que preparan el medio para el desarrollo posterior de los fermentos de la caseína o Tyrothrix. Estos microorganismos que al desarrollarse atacarían principalmente la caseína de la leche, serían, según Duclaux, los que desarrollarían una función básica en los procesos de maduración de la cuajada.

Por este mecanismo, según la teoría que nos ocupa, estas tres clases de microbios, coordinando sus funciones en la forma que hemos expuesto, realizarían la obra de maduración. Sin hacer una crítica detallada de la teoría de los Tyrothrix, podemos decir hoy que el error básico de la misma, es que considera que la obra fundamental de la maduración se debe a los fermentos de la caseína, no concediendo más que un valor secundario a los fermentos lácticos que son considerados hoy, por la mayoría de los autores, como agentes principales de estos procesos, después de los memorables estudios de Mazé, comenzados el año 1900.

Después de los trabajos de Duclaux, Suiza era un centro para el estudio de las bases científicas de la industria quesera; sabios de distintos países se congregan en él para tratar de resolver el problema de la maduración de los quesos. El Laboratorio Federal de Liebefeld, bajo la dirección del sabio profesor Freudenreich, comienza una serie de investigaciones bacteriológicas, las cuales marcan una nueva etapa en el estudio de las industrias de la leche; la obra de este

gran investigador es continuada por el eminente danés Orla-Jensen, por el italiano Gorini y por el actual director e ilustre bacteriólogo profesor Dr. R. Burri, el cual trabaja incansablemente para resolver los complejos problemas de la ciencia lechera.

Con motivo de haberse lanzado al mercado, a principios del siglo actual un producto comercial con el nombre de «Tirogène», el cual, según sus autores estaba constituido por un cultivo puro de un Tyrothrix, el bacillus Nobiliis, agente de la maduración del Emmenthal y Gruyere según la propaganda, el profesor Freudenreich realizó una serie muy completa de trabajos encaminados a comprobar la utilidad de este agente microbiano en la fabricación de estos tipos de quesos de pasta cocida.

De sus estudios obtuvo una serie de conclusiones, las cuales aparecieron en las revistas de distintos países por los años 1900-1906; en estas experiencias

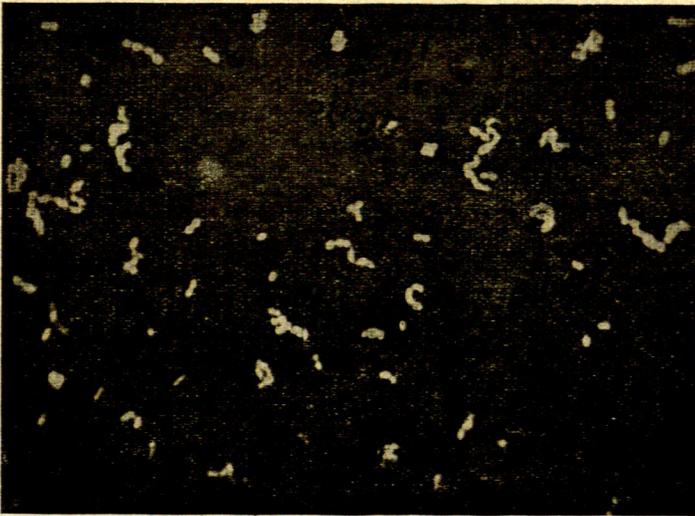


Fig. 2.—*Streptococcus termophilus*. Mét. Burri.

pudo comprobar que el bacillus Nobilis no tiene la importancia que se le atribuía en la maduración de los quesos citados.

Al mismo tiempo que llevaba a cabo los estudios del «Tirogène», realizó una serie de ensayos bacteriológicos, fabricando quesos con leche obtenidas en muy buenas condiciones de higiene (250 300 bacterias por c. c.) y agregando las distintas especies microbianas aisladas de los quesos en las diferentes fases de maduración, las cuales desempeñan un papel útil en la misma, perteneciendo, según Freudenreich y Orla-Jensen, al grupo de los fermentos lácticos.

Como consecuencia de los trabajos llevados a cabo en Liebefeld, la teoría de Duclaux sufre el primer golpe que la sitúa en segundo plano.

Los trabajos citados, continuados por el profesor Burri, han señalado como agentes de la maduración de los quesos Emmenthal y Gruyere a los gérmenes siguientes: *Bacillus lactis acidi*, *Bacillus casei* α (alfa) y *casei* ϵ (epsilon).

Es Orla-Jensen, durante su permanencia en la dirección del laboratorio de Liebefeld, después de la muerte del profesor Freudenreich ocurrida el año 1906,

quien realizó un estudio sobre el mecanismo de formación de los «ojos» de este tipo de queso. Según sus trabajos, son dos especies microbianas: el *bacterium acidi propionici* y el *bacillus acidi propionici*, los que producirían la abertura típica de estos quesos por el mecanismo siguiente: La lactosa sufre la fermentación láctica; a continuación se forma lactato de cal y a base de éste, por la acción de los gérmenes de la fermentación propiónica citados, especialmente el último, se forma ácido propiónico ($C_3H_6O_2$), anhídrido carbónico y agua. Parece ser que el anhídrido carbónico desprendido al expansionarse en la pasta del queso, da lugar a la formación de estos huecos.

La labor continuada de Freudenreich sobre la bacteriología de los quesos citados, le hizo llegar al conocimiento no solamente de algunas especies útiles en la fabricación, sino también de otras especies microbianas que, como el *bacillus casei* γ (gamma) y *casei* δ (delta), provocan un tipo de fermentación anormal. Asimismo, este autor aisló el *micrococcus casei liquefaciens*, que parece desechado en la actualidad como agente de la maduración de estos quesos.

El haber trabajado en Suiza en el laboratorio de Liebefeld, dedicando especial atención a estos tipos de quesos, me permite concretar cómo se encuentra en la actualidad el problema de la maduración de los mismos, siendo necesario hacer resaltar, que si hoy se fabrican quesos de estos tipos fuera de Suiza, no es menos cierto que aún sigue siendo esta pequeña República federal la que exporta mayores cantidades de estos productos a todas partes del mundo, sin duda porque sus técnicas y sus condiciones de fabricación no han sido igualadas.

Hemos citado los trabajos de Freudenreich y los de Orla-Jensen, continuador de su obra en Liebefeld; posteriormente corresponde a mi ilustre maestro el profesor Dr. Burri el estudio y aplicación práctica de estas enseñanzas.

Los trabajos del ilustre profesor de Berna, aparecidos en gran número desde el año 1907 hasta nuestros días, así como las numerosas investigaciones llevadas a cabo por los especialistas de Liebefeld, Thöni, Kursteiner, Allemann, Koesler y mis distinguidos amigos doctores W. Dorner, W. Ritter, Staub y otros, han aclarado los conceptos de Freudenreich, interpretando los distintos fenómenos de los quesos y contribuyendo de una manera eficaz al perfeccionamiento de las técnicas y al empleo metódico de los *cultivos puros* de laboratorio en la fabricación.

En el momento actual, se consideran como agentes útiles en la maduración de los quesos que venimos estudiando, los gérmenes que vamos a describir y cuya colección de microfotografías se debe a la amabilidad del personal técnico del Instituto de Biología Animal y especialmente a su director, a los cuales quiero expresar desde aquí mi agradecimiento.

Por haberse aceptado por la mayor parte de los laboratorios especializados en bacteriología lechera, utilizamos la nomenclatura de Orla-Jensen.

Gérmenes aislados, útiles en la fermentación.

Streptococcus lactis. (*Bacterium lactis acidi*, de Leichmann).

Streptococcus thermophilus.

Thermobacterium casei α (alfa).

Thermobacterium helveticum.

Thermobacterium lactis.

Bacillus acidi propionici.

Los caracteres de estos gérmenes fueron estudiados por nosotros y de ellos damos algunos datos que consideramos de interés.

En primer lugar hemos de expresar que la morfología es un carácter de gran interés cuando trabajamos con este grupo de microbios; las microfotografías que ilustran este trabajo obtenidas de mis preparaciones, coloreadas por el método

de la «Nigrosine» de Burri, ponen de manifiesto las diferencias morfológicas en las distintas especies microbianas, las cuales son de gran utilidad para su clasificación.

Streptococcus lactis.....	{	Cadenas de cocos pequeños y alargados. Temperatura óptima 30°. Aerobio. Dextrina +. Lactosa +. Sacarosa o.
Streptococcus thermophilus	{	Cadenas de cocos gruesos, ovoides irregulares. Temperatura óptima 40°. Aerobio. Lactosa +. Sacarosa +. Maltosa o.
Streptococcus casei α (alta). Temperatura óptima, 30°.....	{	Cadenas de bacilos cortos, rectos. Gram +. Inmóvil. No esporos. Lactosa +. Sacarosa o. Maltosa o.
Thermobacterium helveticum. Temperatura óptima 40°.....	{	Bacilos rectos. Gram +. Inmóvil. No esporos. Lactosa +. Sacarosa o. Maltosa +.
Thermobacterium lactis. Temperatura óptima 40°.....	{	Bacilos rectos, tamaño variable. Gram +. Inmóvil. No esporos. Lactosa +. Sacarosa +. Maltosa +.

Bacillus acidi propionici. Temperatura óptima 37°. Crece en anaerobiosis en varios días por siembra directa del queso Emmenthal maduro; colonias amarillas +.

Bacilo corto. Inmóvil. No esporula.

Después de describir si bien sea someramente los agentes principales de la maduración de Emmenthal, hemos de citar también los resultados obtenidos por Dorner, ingeniero agrónomo suizo.

Según un trabajo reciente del autor citado, en el que comunica los resultados del estudio bacteriológico realizado sobre los cuajos (1), parece ser que los gérmenes más frecuentes no son como se creía hasta hace poco tiempo el Tbm. helveticum y el Strep. lactis, sino el Tbm. lactis y el Strep. thermophilus. Esto, unido a que con mucha frecuencia se aíslan estos gérmenes de los quesos en distintas fases de maduración, ha hecho pensar al autor citado en el primordial papel de estas especies bacterianas.

(1) Se refieren a los cuajos empleados para la fabricación, los cuales tienen siempre cultivos microbianos, bien naturales o bien agregándoles el cultivo puro de laboratorio.

También son dignos de mención los trabajos llevados a cabo por el profesor Peter, director de la Escuela de Lechería de la Rütli, el cual en colaboración con el doctor Kürsteinez, ha puesto de relieve el importante papel que desempeñan durante la fase de acidificación de la cuajada, los diversos tipos de estreptococos lácticos que se encuentran en la misma.

Resumidos los trabajos de los suizos sobre los quesos de pasta cocida, veamos las teorías expuestas por los sabios de otros países.

Es Orla-Jensen, tantas veces citado, el que estudió con minuciosidad el desarrollo de los fermentos en la cuajada, a partir del momento de formación de ésta bajo prensa

Según los estudios de este autor, durante los primeros días de formación de esta masa que constituye la cuajada, la vida microbiana se encuentra en la fase de mayor actividad; las condiciones de temperatura, grado de humedad, reacción de medio, oxígeno necesario y principios indispensables para la vida mi-

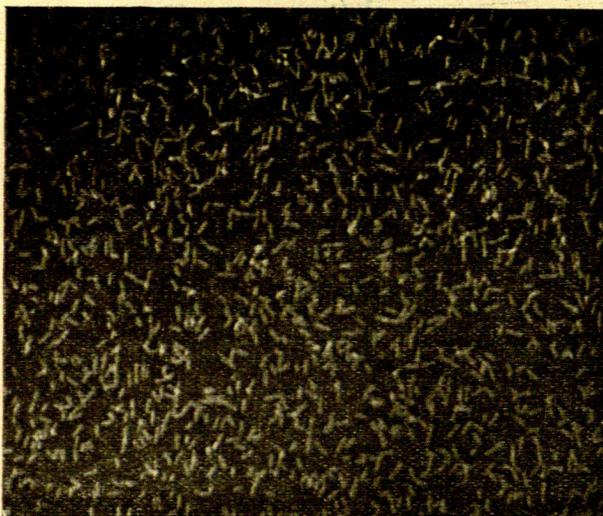


Fig. 3.—*Streptobacterium casei* α (Alfa). Méf. Burri.

crobiana, se encuentran en su grado óptimo, y ello permite una multiplicación extraordinaria de la flora aportada por la leche o por los cultivos adicionados.

Transcurridos algunos días, las condiciones de medio citadas se modifican bajo la acción de los gérmenes, produciéndose una acidificación fuerte, al mismo tiempo que una disminución del oxígeno, como consecuencia del aumento de consistencia de la capa externa de la cuajada, la cual se transforma en una capa coriácea.

De acuerdo con estos procesos biológicos, observados por él en la cuajada, Orla-Jensen expone su teoría según la cual, la maduración sería debida a las diastasas elaboradas por los microbios durante estos primeros días de desarrollo exuberante; por lo tanto, según el autor citado, sería una diastasa, la *caseasa* la que modificaría la caseína transformándola en queso.

Es también Orla-Jensen en Dinamarca, al igual que Gorini en Italia, Mazé en

Francia y tantos otros en los distintos países, el que preconiza el empleo de los *cultivos seleccionados* para la fabricación de quesos de calidad.

Al mismo tiempo que se realizaban en Berna los trabajos que hemos citado, el profesor Gorini, director del Laboratorio de la Escuela Superior de Agricultura de Milán, continúa en su país el estudio científico de uno de los tipos de queso de mayor importancia en la industria italiana. El queso de Grana o Parmesano, que se produce en gran cantidad en Lombardia fué estudiado por el autor citado con el apoyo de productores, industriales, del Estado y de la Escuela de Milán.

Sus estudios fueron orientados para llegar al conocimiento de las especies microbianas útiles, y para lograr mejorar y unificar el tipo de queso de esta región.

En sus investigaciones observó el sabio italiano, que hay fermentos *lácticos simples*, es decir agentes microbianos que transforman la lactosa, teniendo una

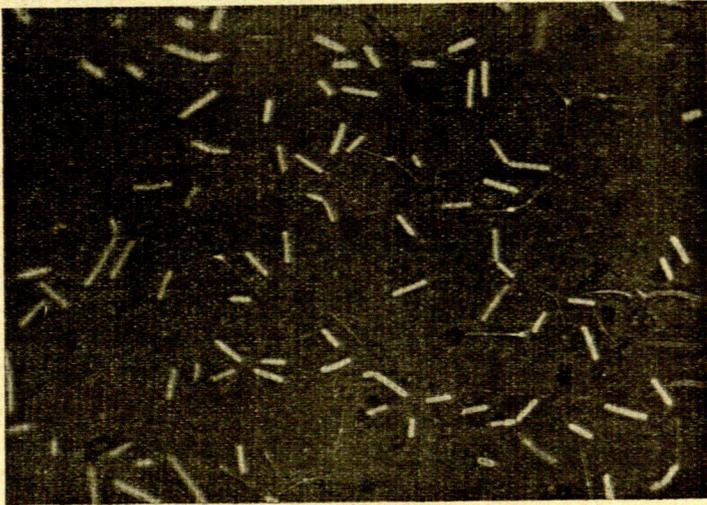


Fig. 4.—*Thermobacterium helveticum* (Casei ϵ). Mét. Buri.

acción limitada sobre la caseína; pero hay otros también que él aisló y clasificó, que no solamente tienen una acción principal sobre la lactosa a la que transforman, sino que producen una degradación de la caseína; a este grupo les clasificó como fermentos *lacto-proteolíticos*.

Una vez que hubo realizado el aislamiento de las especies que consideraba útiles para una buena fabricación, emprendió sus experiencias, las cuales llevó a cabo con leche cruda, pobre en gérmenes, es decir, higiénicamente obtenida, a la cual agregó los distintos cultivos obtenidos en el laboratorio.

Como el tiempo de maduración del Grana llega a ser hasta de tres y cuatro años, sus experiencias fueron un poco largas; en sus ensayos, llevados a cabo en la zona donde se producía el queso y por los mismos técnicos encargados de la fabricación, fabricó dos tandas de quesos en la forma siguiente: una con cultivos y otra sin ellos. Transcurrido el plazo oportuno, los distintos elementos interesados en esta industria, procedieron a una calificación por puntos de las distin-

tas piezas de queso obtenidas, habiendo logrado una concepción mejor, los fabricados con cultivos seleccionados, naciendo en aquellos momentos en el medio rural una Sociedad Cooperativa de Fomento de la fabricación mejorada del Parmesano, llamada Sociedad «Pro Grana, la cual colabora y aplica las conquistas del profesor Gorini, que trabaja incansablemente para mejorar la industria lechera italiana.

Con ser este trabajo, realizado por los años 1902-1907, uno de los primeros y fundamentales del profesor Gorini, no son menos interesantes los posteriores, que han contribuido al esclarecimiento de no pocos problemas de este complejo que forma la microbiología industrial de la leche.

En sus propagandas, el ilustre profesor de Milán condensa su criterio para una buena fabricación del queso en estos términos: 1.º, *buena leche*; 2.º, *buena fabricación*; 3.º, *buenos fermentos*.

Al meditar sobre estos tres puntos básicos señalados por Gorini, y contemplar nuestra industria quesera, pienso en la gran responsabilidad que el Estado, que tiene totalmente abandonada una industria rural tan importante como ésta en un país donde en algunas regiones podría decirse que cada casa es una quesería, si es que así hemos de llamar a donde se transforma la leche en una sustancia a veces comestible y casi siempre mal presentada. Aun con la concisión que exige este trabajo hemos de citar los estudios de la escuela francesa, los cuales han sido realizados por el ilustre profesor Mazé, jefe del Instituto Pasteur y discípulo de Duclaux.

En la actualidad trabaja activamente sobre estas cuestiones de la leche el director del Instituto de la leche, profesor Guittoneau, el cual realiza una gran labor de investigación y de enseñanza en el centro citado.

Desde el año 1905 en que Mazé publicó sus trabajos, hace resaltar la gran importancia que tienen los fermentos lácticos en la maduración de los diferentes tipos de quesos. Este ilustre sabio no se limita a los quesos de tipo duro, en los cuales parece ser que la obra de maduración es lenta y debida, según hemos visto en algunos, a los fermentos lácticos exclusivamente. Estos fermentos, transformando rápidamente la lactosa, impiden la putrefacción y al mismo tiempo realizan lentamente por sus diastasas la obra de solubilización de las albúminas de la cuajada.

Pero Mazé y su escuela, no solamente ha realizado el estudio de los quesos de tipo duro, sino que ha procurado investigar también los fenómenos de maduración en los numerosos tipos de quesos blandos que se fabrican en Francia.

Hemos de manifestar en honor a la verdad, que Francia tiene una espléndida industria quesera y mantequera y ello se debe posiblemente a que el Estado y las sociedades productoras se han preocupado desde hace muchos años de organizar Centros dedicados al estudio científico de estos problemas.

Los estudios hechos sobre el queso de Brie y el Cammenbert, de gran consumo en Francia y en otros países, han llegado a que se conozca la marcha de su fermentación y ello ha permitido uniformar y mejorar la producción.

Según los estudios del sabio del Instituto Pasteur, en los quesos blandos o mohosos se desarrollan primeramente los fermentos lácticos; a continuación y sobre su superficie, crecen con gran exuberancia los distintos hongos, que tienen una parte activa en esta maduración, ya que es a ellos a los que se debe que la lactosa y el ácido láctico de la cuajada sean «quemados», desapareciendo la reacción ácida, condición indispensable para el desarrollo del tercer grupo, o sea de los fermentos de la caseína. De la armonía en el desenvolvimiento de estos tres grupos de microbios depende el éxito de la fabricación.

Con saber que la vida microbiana va ligada a los distintos factores que faci-

litan o dificultan el desarrollo de estos microorganismos (humedad, cantidad de lactosa, etc.) podemos darnos cuenta de la enorme importancia que tienen las técnicas seguidas en la fabricación, siendo de una importancia extraordinaria algunos factores de la fabricación, tales como la temperatura de coagulación, cantidad de cuajo, grado de acidez de la leche, de suero, etc.

Son fundamentales y no hemos de insistir mucho en ellos, los cuidados de los quesos en la cámara de maduración de los mismos. Si pensamos que esta es una estufa de cultivo, y si sabemos que el logro de quesos de primera calidad depende de favorecer el desarrollo de los fermentos buenos y dificultar el crecimiento de la flora microbiana perjudicial, es fácil darnos cuenta que del grado de humedad de la cámara, de la temperatura y de los demás cuidados que prodiguemos a estas cuajadas que han de transformarse en queso depende en gran parte el que obtengamos productos de calidad.

Muy interesantes son, sin duda, los trabajos de la señorita Sansonetti, sobre

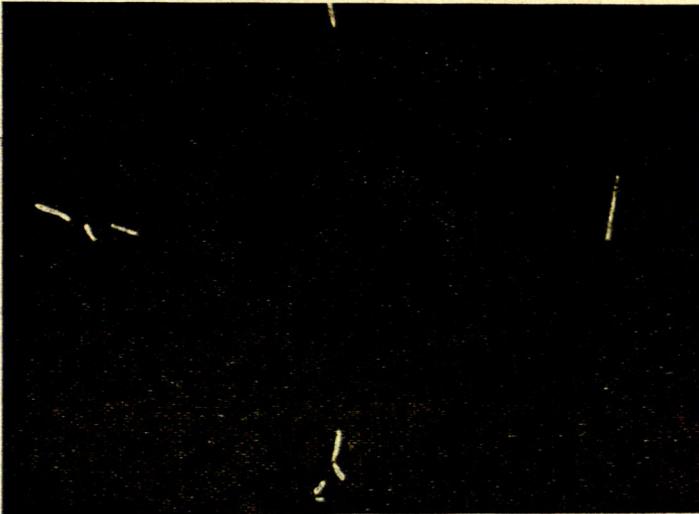


Fig. 5.—*Termobacterium lactis*. Mét. Burri.

la maduración del Camembert; también nos abstenemos para no hacer interminable este trabajo, de decir algo sobre el estudio de la flora quesera, hecha por el farmacéutico Langlais, en cuya tesis hace un estudio de los hongos que toman parte en la maduración de los quesos de pasta blanda.

Como complemento de los trabajos expuestos, que consideramos en la industria lechera, hemos de decir algo sobre la teoría de los sabios americanos Babcock y Russel de la Estación Agrícola de ensayos de Madison (Estado de Wisconsin).

Estos experimentadores, después de agregar cloroformo a la leche para aseptizarla, realizan pruebas de maduración del queso Cheddar sin fermentos, comprobando que es posible llegar a obtener buenos quesos en estas condiciones.

Más adelante, deseando realizar una aplicación práctica del procedimiento y con objeto de impedir o limitar el desarrollo microbiano en la cuajada, idean la maduración en cámaras frigoríficas a temperaturas de 0°-10°; después de algu-

nos meses logran quesos de calidad y ello les hace aconsejar el procedimiento de maduración en cámara frigorífica o «cold-curing», muy conocida en Norte América.

Para estos investigadores de Madison, la maduración no sería debida a los fermentos, sino que sería producida por una diastasa existente normalmente en la leche, la cual transformaría la caseína; este fermento es conocido con el nombre de *galactasa*.

Los investigadores suizos contestaron adecuadamente a los creadores de esta teoría, que en la actualidad tiene muy pocos defensores, ya que su fundamento tiene interpretaciones erróneas, pues según ha manifestado Freudenreich, durante las horas en que permanece la cuajada en prensa los fermentos tienen un desarrollo suficiente para justificar con otras circunstancias la maduración de los quesos, obra según se admite hoy por la mayor parte de los investigadores, de microbios de distintas especies: hongos y bacterias.

No tiene duda hoy, a pesar de las grandes lagunas que existen en el estudio de la maduración de los quesos, que los procesos de fermentación, es decir, de las transformaciones químicas de la lactosa, caseína y grasa de los quesos es obra como decimos de *diastasas* existentes en la leche y elaboradas en gran parte por hongos y bacterias, unas veces como ocurre en los quesos duros de tipo Emmental y en los blandos no mohosos tipo Livarot y Geromé, la obra principal es bacteriana—en otros casos—tal como ocurre en los quesos de pasta azul tipo Roquefort y Gorgonzola, la maduración comienza con la fermentación láctica clásica y continua bajo la acción de los *Penicillium glaucum*, que mediante diastasas peptoniza la caseína y saponifica las grasas produciendo ácidos grasos tales como el caprílico y caproico.

Tal vez algunos de los que lean este trabajo, piensen que tal como se plantea el problema de la fabricación de queso, la solución única y eficaz es el empleo de cultivos seleccionados. Esto es lo que se viene haciendo en los países donde estas industrias han sido estudiadas, no resuelve totalmente este problema que cada día que pasa presenta un aspecto nuevo lleno de interés para la ciencia quesera.

El empleo de *cultivos seleccionados* es la única solución posible en el estado actual de nuestros conocimientos; con el empleo de éstos, nosotros intensificamos la labor de la flora microbiana útil anulando unas veces y quedando relegada a segundo término otras, la obra perjudicial de los gérmenes que existen en la leche; de ahí, que hoy debemos preocuparnos para preparar nuestros productos, de cumplir la primera base preconizada por Gorini, básica para una buena fabricación: *leche higiénica*.

El ideal, sin duda, en la industria quesera, sería el destruir o anular toda la flora microbiana de la leche, para que de esta forma, agregando en las proporciones convenientes los fermentos útiles, la marcha de la maduración pudiera ser una cosa reglada y uniforme. No es posible en el momento actual realizar las cosas de esta forma a pesar de los numerosos ensayos que desde hace muchos años se realizan en diversos países para destruir los gérmenes sin modificar los caracteres físico-químicos de la leche, condición «sine qua non» para industrializarla; aun no se ha conseguido, con leches esterilizadas y pasteurizadas a distintas temperaturas, producir quesos de primera calidad.

Dinamarca ha sido seguramente el país que ha realizado ensayos de esta naturaleza en mayor escala, y en la actualidad no ha logrado un método de saneamiento eficaz para la quesería; este país logró resolver este problema en la fabricación de la manteca, la cual tiene fama mundial merced a su técnica de pasteurización de la crema y maduración con cultivos seleccionados.

Tal vez en la exposición de las teorías de la maduración hemos insistido demasiado sobre la obra de los microbios y ello puede hacer que el lector considere que estos son los únicos elementos indispensables en una buena fabricación; si así ocurriese nada más lamentable, ya que ello sería un formidable error.

Es necesario insistir y fijar perfectamente, que si los microbios son imprescindibles para realizar la obra de maduración que caracteriza a cada tipo de queso, no es menos importante el que estos gérmenes encuentre condiciones de vida y medio favorables para su desarrollo. Tan básico es esto, que yo tengo que citar los últimos trabajos realizados en este aspecto por mi distinguido amigo el Dr. Dorner, el cual ha emitido su teoría sobre la importancia de la lactosa sobre los fenómenos de maduración.

Sus ensayos realizados en las «Lecherías reunidas de Ginebra» y la «Quesería Experimental de Treyvaux» son extraordinariamente interesantes.

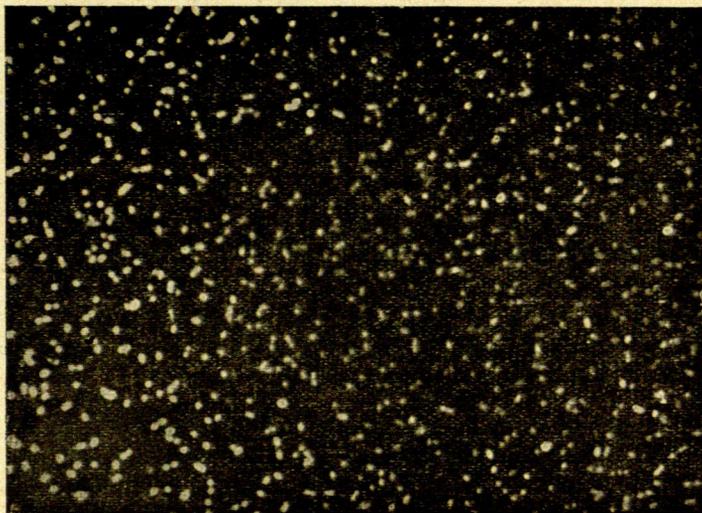


Fig. 6.—*Bacillus accidi propionici*. Mét. Burri.

La quesería experimental citada, situada en la zona de producción del Gruyère, funciona bajo la dirección técnica del Dr. Dorner, donde este autor con J. Stahli realizaron una serie de experiencias durante los años 1931-1933. Como resultado de estos estudios experimentales el Dr. Dorner resume su teoría como sigue: «Las propiedades del queso maduro dependen, en gran parte, de la cantidad de lactosa y ácido láctico contenido en el queso a su salida de la prensa. Contrariamente a lo que se admite corrientemente en la práctica, debe admitirse que en ciertos límites y desde condiciones comparables la abertura del queso se hace tanto más acentuada cuando hay menos materia fermentecible en él.» Así, pues, el autor citado no logra aumentar esta abertura agregando a la leche en la caldera un cultivo muy abundante de bacilos propiónicos, que como hemos dicho, son los agentes que producen este carácter, típico de esta clase de queso.

Desde hace años se sabe que la enfermedad de los quesos, conocida con el

nombre de «podredumbre interior», es producida por un germen anaerobio, de fácil aislamiento, el bac. *Putrificus*. Pues bien; en experiencias realizadas se ha encontrado que agregando un cultivo del citado microbio en gran cantidad a la leche de la caldera y, fabricando queso en las condiciones normales, no se produce la enfermedad citada; es Kursteiner, de Berna, el que logra producir este defecto del queso, diluyendo la leche, con lo cual hemos dicho disminuye la lactosa y, con ello, la acidez, dando lugar en este medio al desarrollo de este agente microbiano.

Todas estas experiencias y otras muchas llevadas a cabo por los investigadores que trabajan sobre los quesos, animales de experimentación comparables a nuestros cobayos, nos enseñan, de una manera clara y terminante, que la biología microbiana es única, y que lo mismo los gérmenes de esta industria que los agentes que producen estas epizootias que diezman nuestros ganados, necesitan condiciones de medio favorables para desenvolverse, y al hacerlo realizar su metabolismo, complejo a pesar de su tamaño, quedando en este medio la huella típica de su obra, que al igual también de los agentes patógenos, es debida a sus secreciones.

Con la brevedad necesaria hemos de decir algo de los gérmenes que producen las enfermedades de los quesos.

En primer lugar hemos de citar el *b. Coli* que no es tan conocido y que produce el *hinchamiento de los quesos en prensa*. También es interesante el conocimiento del *Amylobacter*, agente que esporula y que se encuentra en los forrajes ensilados, según los trabajos del Dr. Burri, dando lugar al *hinchamiento de los quesos en la cámara de maduración*.

Durante nuestros trabajos, en Liebeteld, pudimos aislar un *coco*, que producía manchas negras en el queso, el cual fué estudiado hace unos años por nuestro maestro el profesor Burri.

También se aísla con facilidad el *bac. Putrificus* que produce la enfermedad de que nos hemos ocupado.

Para luchar contra estas enfermedades y otras muchas, debidas a gérmenes de distintas especies, se han seguido dos procedimientos: el primero, y más empleado, es el de evitar que el agente microbiano llegue a la leche, esto es lo que se hace con el *amylobacter*, no utilizando para la alimentación de las vacas lecheras los forrajes ensilados con fermentación butírica.

Otras veces, como ocurre para evitar el hinchamiento bajo prensa, debido al *b. Coli*, es necesario agregar fermentos lácticos virulentos, los cuales producen una acidificación rápida de la cuajada, evitando con ello esta enfermedad que causa grandes pérdidas y que fué combatida con gran éxito por los bacteriólogos suizos, que estudiaron la causa y pusieron su remedio, evitando en aquél país las grandes pérdidas que se producían anualmente.

Los microbios en la manteca.—Ya hemos visto que los microbios tienen una importancia extraordinaria en la fabricación de los quesos; también es fundamental su obra en la elaboración de manteca.

La fabricación de este producto es muy antigua, ya que desde muchos años viene elaborándose por procedimientos empíricos; en España, donde disponemos de razas de ganado vacuno especializadas para la producción mantequera, puede decirse que aún por los industriales que fabrican grandes cantidades, se emplean técnicas deficientes, habiendo logrado sus aspiraciones máximas con la instalación de desnatadoras en los distintos puntos estratégicos de las zonas donde tiene su industria; con estas desnatadoras obtienen la nata en buenas condiciones y la trasladan a sus fábricas, en las cuales siguen hoy, al igual que hace

veinticinco años, practicando la maduración espontánea de la crema, la cual, generalmente, no es controlada más que de una manera empírica.

Al tratar de este importante asunto de la fabricación de nuestras mantecas y refiriéndonos concretamente a la provincia de León, debemos manifestar que son tales las condiciones naturales de nuestras montañas, son tan espléndidos nuestros pastos y nuestros ganados, que sin ofensa de ningún fabricante de manteca, pudiéramos decir que elaboran un producto de primera calidad, a pesar de sus métodos de trabajo.

No quiero, en este resumen, hacer una crítica de los métodos empleados; los considero en gran parte defectuosos y espero que desde nuestra Estación Pecuaria Regional lograremos preparar maestros mantequeros que lentamente irán llevando al campo lo que en todos los países lecheros practican desde hace muchos años.

En la fabricación de manteca, los microbios tienen la gran labor que realizar;

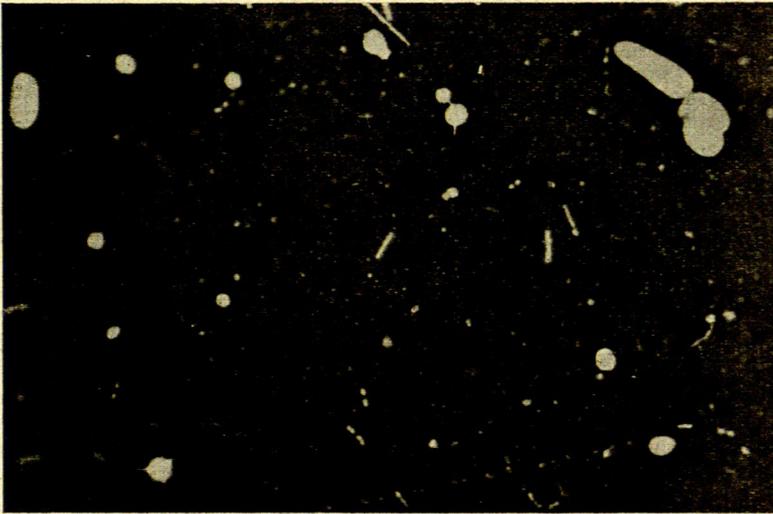


Fig. 7.—Cultivo de quesería.—1. Mycodemas.—2. Thermobacterium helveticum.—3. Strept. lactis. Mét. Burri.

a manteca puede lograrse sin microbios, pero ésta es una manteca dulce, sin aroma ni gusto y de difícil conservación. Desde la antigüedad, todos los que han fabricado manteca han empleado la acción de los microbios, bien de una manera empírica como se hace hoy aún con la maduración espontánea de las cremas, o bien de una forma más científica con la pasteurización y el empleo de *cultivos puros* en la forma que daremos a continuación.

La acción útil de los microbios en la fabricación de la manteca se debe a la fermentación o maduración de las cremas; éstas sufren bajo la obra de los fermentos lácticos y sus diastasas una serie de transformaciones que las dan el aroma y el gusto transformándolas en un producto de calidad y aceptación en el mercado.

La fermentación de la nata obtenida con la desnatadora centrífuga es necesaria no solamente para que la manteca tenga el aroma y gusto conveniente, es-

decir, el «bouquet» que reclama el consumidor, sino para que su conservación sea más fácil. Pero no es esto solamente, con ser muy interesante, lo único que nosotros obtenemos al hacer fermentar la nata; el batido o mazado exige un grado de acidez alrededor de 60-65° Dornic, según las condiciones el cual facilita la fabricación y aumenta el rendimiento de manteca.

La nata, es decir la materia grasa separada por centrifugación de la leche, tiene otros elementos aunque en menor proporción; éstos son la lactosa, la caseína, las sales y el agua. Es sobre este medio y con una temperatura adecuada donde los fermentos lácticos realizan su obra.

Los fermentos lácticos que naturalmente existen en la leche o que son agregados a las cremas para su maduración, acidifican rápidamente las mismas transformando la lactosa en ácido láctico; esto impide los fenómenos de putrefacción, los cuales son, como sabemos, de origen microbiano y se pueden producir experimentalmente separando por diálisis toda la lactosa que contienen las cremas.

Los fermentos lácticos citados se multiplican activamente y no solamente transforman la lactosa en la forma que hemos dicho, sino que utilizan la caseína que se encuentra en la nata; al mismo tiempo estos mismos gérmenes descomponen las grasas quedando en libertad ácidos grasos volátiles, tales como el *butírico* y el *caproico*, normales en la maduración y a los que se debe en gran parte el «bouquet» característico de la manteca; la cal, que se encuentra en combinación con la caseína, neutraliza en parte el ácido láctico producido en la fermentación.

Todas estas modificaciones y otras que diremos a continuación, son las que caracterizan la fermentación o acidificación de la crema, que ha preocupado desde hace años a bacteriólogos de todos los países mantequeros.

Después de conocerse en parte el mecanismo de maduración de las cremas, base de la calidad de la manteca, comenzó de una manera empírica el empleo de fermentos. Los mantequeros emplearon para acelerar y garantizar la fermentación leche agria o mazada, lo cual constituye, sin duda, cultivos microbianos impuros y útiles cuando no son portadores de gérmenes perjudiciales. Con estos cultivos, obtenidos sin condiciones de pureza microbiana, lograron mejorar la fabricación, ya que con ellos y de una forma deficiente, realizaban lo que nosotros decíamos debe hacerse para la fabricación de queso de calidad: favorecer el predominio de los gérmenes útiles sobre los indiferentes o perjudiciales.

Habiendo observado al final del pasado siglo que Hansen, de Copenhague, empleaba las levaduras preparadas con gran éxito en la fabricación de la cerveza, varios autores, y especialmente el danés Storch y el alemán Weigmann, de la Estación lechera de Kiel, comenzaron el estudio bacteriológico para aislar, clasificar y utilizar aquellos gérmenes, fermentos lácticos, que modificando las natas daban el gusto y el aroma a la manteca.

Durante muchos años los bacteriólogos de distintos países trabajaron incansablemente para lograr aislar estos agentes de la maduración. Storch, aisló y supuso que probablemente se trataría de *Streptococcus* de una especie vecina del conocido germen de la acidificación, el *Streptococcus lactis*. En sus estudios comprobó que existen variedades de este germen que producen aroma y otras muchas que no dan lugar a este carácter.

Las variedades de *Streptococcus* estudiadas que poseen la facultad de producir aroma en la leche y en la manteca, han sido clasificados por Orla Jensen como *Streptococcus Cremosis*. Los trabajos de Boerkhout y De Vries, en Holanda; Hammer y Bailey, en América, y Storch, en Dinamarca, lograron hacer una separación basándose en sus caracteres de los *Streptococcus* de la acidificación

y del aroma. Entre los primeros tenemos los *streptococcus lactis* y *cremoris* y entre los segundos tenemos otras dos variedades conocidas con los nombres de *streptococcus citrovorus* y *paracitrovorus*.

Los caracteres diferenciales entre los primeros y los segundos, serían los siguientes: los streptos de la acidificación producen una transformación rápida de la lactosa, coagulando la leche en veinticuatro horas; casi toda la lactosa se transforma en ácido láctico con escasa cantidad de otros ácidos; este ácido láctico producido desvía la luz polarizada a la derecha.

Los streptos del aroma transforman la lactosa con lentitud, coagulando la leche en varios días; producen ácido láctico en pequeñas proporciones, dando lugar al mismo tiempo a ácidos volátiles como el carbónico, propiónico y acético. El ácido láctico producido desvía la luz a la izquierda.

Actualmente se considera que el aroma de la manteca es debido principalmente al diacetilo.



Fig. 8. — *Betabacterium longus*. (Casei δ). Mét. Burri.

Algunos autores, entre ellos el profesor Burri, consideran que las bacterias del aroma pueden ser las mismas de la acidificación debilitadas; la variabilidad microbiana estudiada para otras especies en estos últimos años, abre un paréntesis en este aspecto científico.

También se ha tratado por algunos autores americanos y por el profesor Gorini de agregar ácido cítrico a las cremas para aumentar el aroma, ya que parece ser esta substancia es empleada por los gérmenes estudiados, streptos *citrovorus* y *paracitrovorus*.

Enumerados los microbios útiles para la fabricación de manteca de calidad, veamos ahora cómo deben emplearse los fermentos puros.

El tantas veces citado profesor Burri, de Berna, dice a propósito de la utilidad de los fermentos puros lo siguiente: «La substitución por un fermento uniforme a base de cultivos puros de los múltiples fermentos nacidos de la acidi-

ficación espontánea, ha aumentado considerablemente la regularidad del producto y la seguridad de la buena calidad en la explotación.»

Para resumir los muchos argumentos que pueden esgrimirse en pro del empleo de cultivos puros en mantequería, hemos de manifestar que, a pesar de reconocer que diversos países y entre ellos el nuestro, han fabricado muy buena manteca sin esta técnica de fabricación, cuando se trata de garantizar un mercado con una marca regular y de calidad, base de un comercio estable, debe procederse al empleo de los cultivos puros como se ha hecho en los países más mantequeros, como Dinamarca, Francia, Suiza, Estados Unidos y otros.

En el comercio se encuentran frasquitos de cultivos puros con distintos nombres: Probat, Saurevecker, etc. Su empleo, generalizado mucho en Francia y Suiza se hace con arreglo a las técnicas muy parecidas a la que copiamos a continuación:

Sea cualquiera la técnica empleada, el fundamento es la pasteurización y refrigeración de las cremas para la destrucción de toda la flora microbiana de la leche, a excepción de los gérmenes esporulados; a continuación agregar los cultivos puros en la forma que diremos más adelante.

No podemos menos de citar, si bien sea someramente, el valor de la pasteurización desde el punto de vista higiénico; de sobra son conocidas las enfermedades que pueden transmitirse por la manteca, las cuales se evitan en parte utilizando la pasteurización previa.

Es aconsejable como norma de orientación en la fabricación de manteca, la regla dada por Dornic, la cual consiste en sumar la acidez expresada en grados Dornic con el tanto por ciento de materia grasa; parece ser que el óptimo de estos dos factores, fundamentales en la fabricación, se encuentra cuando estas cifras suman 100; ejemplo, 40 de materia grasa por mil y 60° de acidez Dornic.

Como testimonio de la utilidad que puede obtenerse en la industria mantequera con el empleo de los cultivos puros, hemos de citar los siguientes Centros de Suiza donde hemos visto utilizar esta técnica; Zurich, Berna, Thun, Ginebra, etcétera. En Francia, en las regiones de mayor crédito en sus mantecas, como Normandía, Bretaña, Charentes y Poitou y otras, el empleo de los cultivos preparados por los distintos laboratorios es técnica corriente. Algo análogo ocurre en Italia, Dinamarca y otros países.

Para la preparación de cultivos puros utilizados en la maduración de las cremas, copiamos las instrucciones dadas por la Estación de Industria lechera de Surgere (Charente inferior) de la cual es profesor el ilustre bacteriólogo Paul Daire.

«Cultivos puros de fermentos para la acidificación de las cremas.» Modo de empleo:

1.^a En un recipiente metálico muy limpio por pase prolongado por una corriente de vapor, colocar 10 litros de leche desnatada lo más fresca posible. Calentar al baño María a 90-95° durante 30-60 minutos.

Enfriar a continuación a 20-25° y agregar a los 10 litros de leche el contenido de una botella de fermento. Mezclarlo bien con ayuda de un agitador.

Cubrir el recipiente con una tela doble, o una tapadera, y abandonar la leche para su acidificación, teniendo cuidado de mantener la temperatura a unos 20° con el empleo de una envoltura aisladora.

Se obtendrá así al día siguiente de la primera siembra, diez litros de leche cuajada.

2.^o Calentar a 90-95° durante treinta a sesenta minutos, una cantidad de leche igual a la octava parte aproximadamente de la cantidad de crema que vamos a madurar. Enfriar 20-25° y agregar la leche cuajada en la proporción

de 10 por 100 aproximadamente. Mezclarla bien y abandonar a 20° para su coagulación.

Se emplea para la acidificación de la crema a 14° de temperatura, 7 a 10 por 100 de leche cuajada. Si se eleva la temperatura de maduración a 16-18° o si la crema está muy fluida se puede disminuir la proporción de fermentos, pero la manteca obtenida por maduración a baja temperatura es de mejor calidad.

La acidez normal de un buen fermento debe estar comprendida entre 100-110° Dornic.

Se regulará la temperatura y, sobre todo, la proporción de fermentos, de tal forma que se llegue a obtener en la crema en el momento del batido una acidez aproximada de 65-70° Dornic.

Observaciones importantes: Debe recurrirse a los fermentos puros de laboratorio cada vez que la levadura esté alterada, bien sea que desprenda olor anormal, bien tenga desprendimiento gaseoso.



Fig. 9.—Bacilo butírico. (Bac. amylobacter). Met. W. Dornier.

Separar siempre y tirar cuidadosamente la capa superficial de la cuajada en un centímetro de espesor; esta capa puede ser contaminada por los microbios del aire.

Recoger cada día en un bidón cerrado muy cuidadosamente y esterilizado por el vapor, una cantidad de levadura (cultivo) suficiente para la siembra de la levadura siguiente:

Conservar de preferencia para este uso la cuajada de fondo del depósito que está menos contaminada por el aire.

La técnica de la maduración de las cremas se reduce a cortar perfectamente la cuajada que forma la levadura o cultivo de mantequería preparado en las condiciones indicadas. A continuación agregamos este cultivo a las cremas que previamente hemos pasteurizado tres minutos a 85° haciendo la refrigeración de las mismas a unos 10°. En la cuba de maduración, que generalmente tiene un

agitador, se coloca la nata pasteurizada y refrigerada a la que se ha agregado el cultivo procurando mezclar íntimamente crema y cultivo.

Actualmente, como hemos dicho, se recomienda la fermentación de temperaturas de 12-14°; en estas condiciones, tenemos las cremas las horas necesarias hasta que llegan a adquirir el grado de acidez conveniente que hemos indicado.

El tiempo de maduración es variable, pues depende, como dice Daire, de la actividad de los gérmenes, de la temperatura de maduración y de la cantidad en materia grasa de las cremas.

Cuando la maduración ha llegado al grado conveniente se siguen las técnicas de fabricación clásicas, debiendo manejar siempre, si ello es posible, material esterilizado parcialmente por corriente de vapor.

Para terminar, solamente hemos de citar las leches fermentadas que se han utilizado desde la antigüedad en la alimentación del hombre. Por no ser de gran consumo en España, no han merecido hasta ahora nuestra atención preferente,



Fig. 10 —Flora microbiana del Yoghurt. Met. Burri.

ya que nos pareció más interesante dedicarnos al estudio de la microbiología quesera y mantequera, de la que damos un pequeño resumen.

Entre las leches fermentadas las de mayor consumo son el Kefir y el Yoghurt; el Kefir es preparado con leche de vaca y su flora está integrada por *streptococcus lactis*, *bacillus caucasicus* y *saccharomyces kefir*.

De mayor consumo en la mayor parte de los países y entre ellos Suiza, es el Yoghurt; hemos estudiado este preparado para conocer su flora bacteriana y hemos logrado siempre aislar los dos agentes microbianos clásicos de esta leche fermentada; el *thermobacterium bulgaricum* y el *streptococcus thermophilus*. Según se observa, un buen yoghurt debe contener bacilos y streptos en la misma proporción aproximadamente; de no ser así, es preferible el predominio del *Tbm. bulgaricum*.

A través de este pequeño resumen de microbiología lechera, habrán observado los lectores no especializados en estas materias, el interés extraordinario

que tiene para las industrias lácteas el estudio de las bases científicas en que se apoya toda la industria de la transformación de la leche.

Tal vez en algún trabajo próximo podamos ocuparnos de cómo tienen los países más avanzados en estas cuestiones organizada la enseñanza de estas técnicas; por hoy nos parece suficiente con lo que dejamos señalado y si ello sirve para que algún compañero, de los muchos que existen especializados en bacteriología, logre orientarse y trabajar en estos problemas tan abandonados en nuestro país, habremos contribuido a mejorar nuestra situación que hoy es de franca inferioridad.

Tenemos interés en señalar el camino que a juicio nuestro ha de seguirse para la realización de estos estudios y el cual no puede ser otro más que el de nuestras estaciones pecuarias. Todas las del norte, donde los problemas de la leche son fundamentales, hemos de poner en marcha en corto plazo los pabellones de industrias lácteas; en ellos hemos de realizar el estudio de los productos de nuestra región, su mejora y unificación dentro de cada zona si ello es posible y como complemento obligatorio hemos de traer los obreros del campo para que conviviendo con nosotros durante unos meses, aprendan, desde la limpieza del establo, ordeño, fabricación, análisis, etc., hasta la alimentación y cuidado de los cerdos y gallinas, último escalón en el aprovechamiento de la leche.

Si el Estado nos da medios de trabajo, únicos que pedimos y que exigiríamos si ello nos fuera posible, si nuestros compañeros municipales nos siguen prestando su imprescindible colaboración y si los ganaderos están, como hemos visto en varias ocasiones, dispuestos a organizarse y seguir las corrientes del progreso en beneficio suyo y del país, no creemos sea un sueño asegurar, que cuando hayan transcurrido varios años, muchos, pero menos de los que los jóvenes aun pensamos trabajar, veremos como nuestra economía pecuaria ha cambiado y como entonces nuestra Dirección General de Ganadería será algo inconvencible, ya que su sostén no seremos nosotros, sino los ganaderos que verán en este organismo lo que todos deseamos que sea, la rectora de la riqueza pecuaria, base del bienestar de muchos pueblos españoles.

BIBLIOGRAFIA

- ALVARADO, V.—Industrias de la leche, etc.
 MARTÍN, C.—Lechería.
 BARROSO, G.—Industria quesera y mantequera española.
 ARÁN, S.—Quesos y manteca.
 DAIRE, P.—Les microbes en l'industrie laitière.
 LANGLAIS.—Contribution à l'étude de la flore fromagère. Tex.
 SANSONETTI, F.—Sur les flores bacterienne y fongique des cailles du lait. Tex.
 MAZE, P.—Les microbes dans l'industrie fromagère. *Ann. Inst. Pasteur*, 1905.
 MAZE, P.—Technique fromagère. *Ann. Inst. Pasteur*, 1910.
 ORLA JENSEN.—Sur la fermentation lactique dans le fromage d'Emmenthal. *Rev. Gen. du lait.*, 1906.
 ORLA JENSEN.—Note sur la presure et sa preparation. *Rev. Gen. du lait.*, 1907.
 FREUDENREICH ET THONI, J.—Sur l'action des differents ferments lactiques su la maturation des fromages. *Rev. Gen. du Lait.*, 1905.
 GORINI, C.—Sur les bacteries lactiques productrices de presure et d'acide, 1907.
 GORINI, C.—Ma methode d'application de ferments selectionnes a la fabrication du fromage de Grana. *Rev. Gen. du lait.*, 1906.
 BURRI, R.—Les microbes et les maladies du lait. *Rev. Gen. du lait.* (Vol. VIII).
 BURRI, R.—La relation de l'ensilage avec la fabrication du fromage. *Cong. Intern. de Laiterie*, 1932.
 BURRI, R.—La microbiologie de la creme et du beurre. Lausanne 1932. *Cous de conf.*

- DORNER, W.—La bacteriologie du lait et ses applications pratiques. I Cours d'instruction por controleurs locau a Payenne, 1932.
 DORNER, W.—Nouveaux progres de la Science fromagere. Conf. et Ct. de Fribourg, 1934.
 DORNER, W. ET STAHLI, J.—Extrait des rapports de la fromagerie et d'experimentation des travaux, 1931-1932, 1932-1933.
 E. DE VEVEY.—Manuel d'industrie laitiere.
 PETER, A.—La fabrication et les soins du fromage d'Emmethal.
 Le Lait.
 Annuaire agricole de la Suisse.
 L'industrie laitiere suisse.
 Latte e Latticini.
 Il caseificio moderno.

Alteraciones de la fórmula leucocitaria durante el celo de la perra

POR

Domingo Carbonero Bravo

VETERINARIO

(Trabajo realizado en el Laboratorio de Histología y Anatomía Patológica de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid)

(RECIBIDO EL 10 DE AGOSTO DE 1935)

Una sola publicación existe en la literatura veterinaria sobre las modificaciones sanguíneas de este estado fisiológico debida a H. Landa, que en el año 1931 realizó su tesis doctoral con el estudio de las modificaciones sanguíneas provocadas por el celo en las vacas, encontrando escasa variación de la imagen hemática, tanto por lo que se refiere a la cantidad de hemoglobina como al número absoluto de glóbulos rojos.

El número total de leucocitos está aumentado o disminuído, coincidiendo el aumento fuerte con el período prodrómico.

La fórmula leucocitaria presenta aumento de linfocitos al principio y descenso al final. Los neutrófilos oscilaciones contrapuestas a las de los linfocitos. En los eosinófilos observa un aumento durante todo el celo, algo más al principio que al final.

Los basófilos y monocitos oscilan dentro de límites fisiológicos.

Algo más estudiadas han sido las modificaciones sanguíneas que origina la menstruación en la mujer.

Desde luego, es todavía problemático que la menstruación sea, como admiten gran número de fisiólogos (ElleMBERGER, Scheuchnert, Eulenburg, Munk), equiparable al celo de los animales hembras, por lo cual no sabemos si en realidad puede hacerse una comparación entre estos dos estados de la actividad sexual femenina.

Grumprich encuentra durante la menstruación invariable la cantidad de Hb., pero los hematíes y leucocitos presentan variaciones irregulares, existiendo frecuentemente un aumento de los últimos, dato comprobado más tarde por Naegeli.

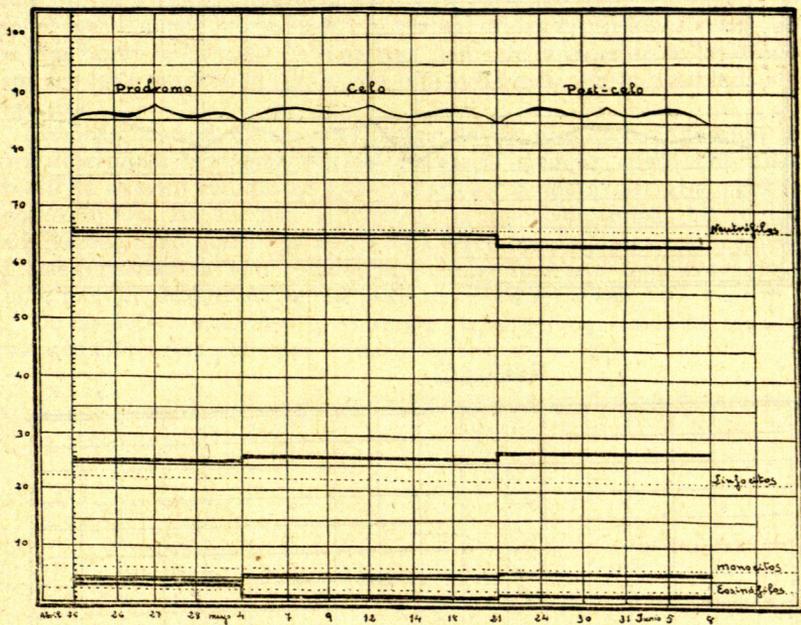
Dirks observa pequeña linfocitosis en la mitad de los casos estudiados y en los dos tercios aumento ligero de eosinófilos.

De las investigaciones de Hayem, Scherpf y Reinl, se deduce que inmediatamente después de los menstruos se presenta, en las mujeres sanas, un aumento de células sanguíneas y del contenido hemoglobínico.

Por el contrario, Carnot y Deflandre encuentran ya en el primer día de la función menstrual una importante disminución de los glóbulos rojos, aun cuando la pérdida de sangre sea muy pequeña.

La coagulación sanguínea en el período ha sido estudiada por Hartman, que al igual que Gregoris, Cristea y Denk, no encuentran modificación alguna, en contraposición con lo observado por Birnbaum y Ostern, para los cuales existiría un retardo en la coagulación.

Gráfico 3°:



Alteraciones medias, en los tres periodos.

..... = media normal.

Benhamou asegura que la menstruación provoca una hiperglobulia, sobre todo en su fase terminal y una disminución de las globulinas.

*
* *

Solamente hemos podido realizar nuestro estudio en una perra de Pomerania, blanca, de siete años.

Presenta una acariosis localizada en la parte superior del dorso, grupa e infero-posterior del vientre. Conjuntivitis catarral ligera. Mal estado de carnes.

El celo se ha provocado por la inyección de 0,4 c. c. (10 U. R.) del Proplan A de «Bayer».

La inyección se puso el día 23 del pasado abril. El 4 de mayo, es decir, a los once días de inyectada, aparecieron los primeros síntomas del celo. (Vulva

Gráfico 2º.

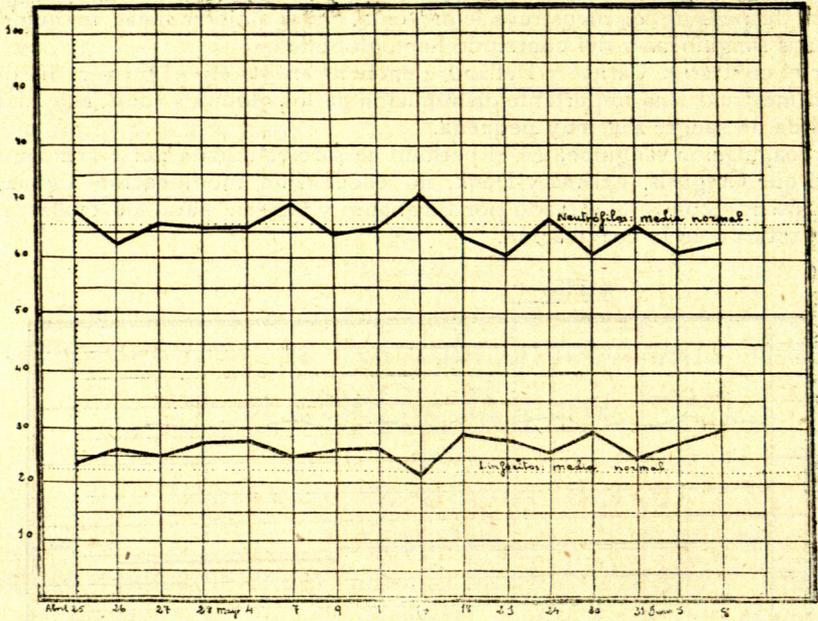
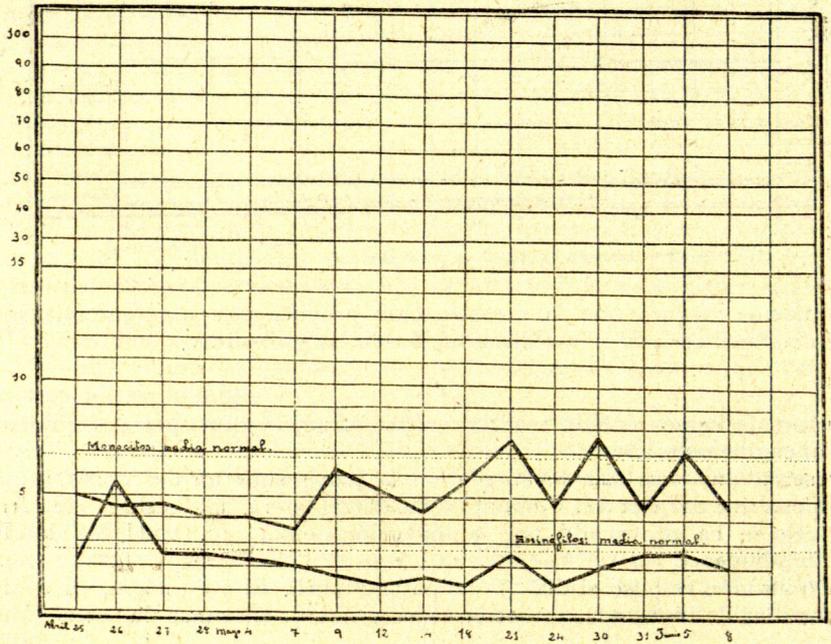


Gráfico 3º.



tumefacta, por la que a la presión se escapa un líquido muco-latescente-rojizo). A las cuarenta y ocho horas la tumefacción vulvar se ha acentuado; la mucosa está enrojecida fuertemente y como consecuencia de la congestión está aumentada la temperatura local.

El líquido muco-sanguinolento que el primer día solo se hacía aparente al comprimir la vulva, sale ahora de manera espontánea. Todos los síntomas descritos persisten con la misma intensidad hasta el día 16 en que empieza a debilitarse, desapareciendo la excreción totalmente el día 21, aunque la detumescencia completa de la vulva sólo se realiza el día 24 de mayo.

Por lo tanto, la duración del celo ha sido de diecisiete días. Los síntomas visibles han culminado del segundo al doceavo día y sólo al veinte día se ha realizado la regresión de todas las modificaciones genitales al estado primitivo.

Técnica.—La sangre se ha obtenido por picadura de una de las venas de la oreja previa fricción y limpieza de la piel, dejando salir el líquido de manera espontánea—nunca por presión—y realizando las extensiones sobre porta-objetos. Las horas de la toma de muestras han sido alrededor de las diez de la mañana o a las cuatro de la tarde, con objeto de evitar en lo posible la leucocitosis digestiva.

Hemos realizado extensiones antes de los días de la inyección de Prolan para determinar la fórmula normal necesaria siempre, pero más en el animal objeto de nuestro estudio en que la acariosis pudiera alterarla en el sentido de una eosinofilia. En los días siguientes a la inyección se han hecho extensiones cada veinticuatro horas por si existiera reacción sanguínea medicamentosa.

Las fórmulas se han establecido contando hasta trescientos leucocitos y como método de tinción hemos realizado el Pappenhein.

De las determinaciones que previamente hemos realizado resultan, las siguientes cifras que podemos tomar como las normales:

	Máxima	Media	Mínima
Eosinófilos.....	3,6	2,8	2
Neutrófilos.....	68	66,5	65,3
Linfocitos.....	24,3	22,5	20,6
Monocitos.....	7,6	6,9	6,3

Aunque sabemos que la fórmula leucocitaria no es de una exactitud como para respetar los decimales, sino que en general se dan números enteros, no hemos querido por esta vez prescindir de la precisión y tanto el cuadro que recopila las fórmulas como en los gráficos, van las cifras con sus fracciones respectivas.

El gráfico primero representa las cifras medias de las modificaciones hemáticas durante los tres periodos que se indican. El período prodómico lo consideramos constituido por los días que median entre la inyección y los primeros fenómenos externos del celo.

Por último, queremos expresar nuestro agradecimiento al profesor doctor David Wirth, de Viena, por las facilidades que nos dió para la recopilación bibliográfica de este trabajo.

Resultados.—Al través de las fórmulas realizadas, apenas si se encuentran alteraciones definidas.

No se observa reacción inmediata a la inyección de Prolan A.

		INDICE DE ARNETH													
Fecha	Linfocitos	De I núcleo	De II.....	De III.....	De IV.....	De V.....	Pleocariocitos	Polinucleares alterados	Eosinófilos	Basófilos	Monocitos	Células de Rieder	Células de Türk	Total	Observaciones
		Media anual.....	22,3	0,6	2,1	31,3	12,6	7,6	1,3	1,0	2,8	—	6,9	0,2	
25-IV-35	23,6	—	—	68,6	—	—	—	—	2,3	—	5	0,3	—	99,8	No se tenían los núcleos de los neutrófilos.
26-IV-35	26,3	0,3	10	32	12,6	3	0,6	4	5,6	—	4,6	—	0,3	99,3	
27-IV-35	25	—	4,3	35	17,6	3,6	3	3	2,6	—	4,6	0,3	0,6	99,6	
28-IV-35	27	0,6	2,3	30,6	22,3	6,3	2,1	1,3	2,6	—	4	—	—	99,6	
5-V-35	27,6	0,6	5,6	32,6	20	4	1	2	2,3	—	4	—	—	99,7	
7-V-35	25	0,6	6,5	29,3	24,3	5	2	1,3	2	0,3	3,6	—	—	99,9	
9-V-35	26,6	—	2	31,6	22	7	0,6	1	1,6	0,3	6,3	—	—	99,6	Linfoblastos 0,6 %.
12-V-35	27,3	—	2	32	23	5,6	0,6	2,3	1,3	—	5,3	0,3	—	99,7	Un normoblasto.
14-V-35	22	1,6	3,3	35,3	23,3	6	1,6	0,3	1,6	—	4,3	0,3	—	99,6	Normoblasto: I.
18-V-34	28,6	—	1,6	31	22	6,6	0,6	2,3	1,3	—	5,6	—	—	99,6	
21-V-35	28	1,3	3,3	30	20	4,6	0,3	1,3	1,6	0,3	7,6	0,3	—	99,6	IV hematíes núcleo picnótico.
24-V-35	26	1,3	4,0	29	24	5,3	2,6	0,3	1,3	—	4,6	0,3	—	99,6	Linfoblastos 0,3 %.
30-V-35	29	—	2,3	28,3	23,6	6,3	1,3	1,3	2	—	7,6	—	—	99,7	II hematíes núcleo picnótico.
31-V-35	25	1	3,3	28	23,3	8,6	1,3	0,6	2,6	—	4,6	—	0,6	99,4	
5-VI-35	27,6	0,3	1,6	28	22,6	6,3	1	2	2,6	—	7	—	0,6	99,6	
8-VI-35	29,3	—	1	29	22,3	9,3	1	9,6	2	0,6	4,6	—	—	99,7	II normoblastos.

Hemos observado eosinofilia aunque muy ligera en el período prodrómico, lo mismo que Landa al principio del celo en las vacas y Dirks en gran número de mujeres en el período menstrual. Sin embargo, las cifras de eosinófilos descienden durante todo el celo, acentuándose esta disminución en los días en que los síntomas internos han alcanzado su mayor intensidad. Esta leucopenia eosinofílica desaparece al cesar los calores en cuya época la curva de los eosinófilos ascienden a límites anormales.

Los basófilos se presentan con la escasez habitual en el perro.

Los neutrófilos sufren oscilaciones de aumento o disminución durante el período prodrómico y en el auge del celo, que se apartan poco de la media normal. Al final de los calores y días consecutivos se observa no obstante una disminución pequeña pero constante de estos elementos. El índice de Arneth no está influenciado en ningún sentido.

Una linfocitosis continua es la única variación que parece existir de hecho, linfocitosis que se establece a los tres días de la inyección de Prolan persistiendo durante todo el período estudiado.

Los monocitos sufren pequeñas variaciones aunque parecen estar disminuidos sobre todo en el pródromo.

La presencia de formas jóvenes en los neutrófilos y linfocitos y las más frecuentes de los hematies en nada alteran los resultados ni podemos concederles papel alguno en este caso, porque son consecuencia de un estado existente con anterioridad al comienzo de nuestro estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARNETH.—Die neutrophilen weisen Blutkörperchen bei Infektions-Kranheiten. 1904. *Edt. Fischer. Jena.*
2. BIRNBAUM UND OSTERN.—*Archiv. f. Gynäkol.*, t. 80. 1906. p. 373.
3. CARNOT ET DEFLANDRE.—Hematies chez la femme pendant la période menstruelle. *Soc. de Biol.* 1909, 9 de enero.
4. DIRK, MENSES, MONOPAUSE.—*Archiv. f. Gynäkol.* 97 (1912). p. 583.
5. ELLEMBERGER UND SCHEUCHNERT.—Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Ter-cera edic. 1925. p. 549.
6. EULENBURG.—Real. Enzyklopädie der Gesamten Hielkunde, t. IX. 1910.
7. GEHRING, K.—Untersuchungen über das Blutbild der Hundin vom geburtshilflich-gynäkologischen Standpunkt. *Dissert. Leipzig.* 1931. *Berliner Tierär. Wsch.* 48 (1932). p. 775.
8. GRAWITZ, E.—Klinische Pathologie des Blutes, 1911, p. 87 y 127.
9. GRIGORIS, CRISTEA UND DENK.—Blutgerinnung u. Menstruation. (*Wien. Klin. Wsch.* 1910, núm. 7).
10. GRUMPRICH, MENSES.—*Folia Haematologica Leipzig*, 1904, p. 95.
11. HARTMAN.—Zur Frage der Blutgerinnungszeit. (*Münch. Med. Wsch.* 1909, núm. 16)
12. HAYEM.—*Du Sang*, Paris, 1889.
13. HERZEL, H.—Differentialzählung der Lymphozyten und Monozyten im Pferde-Rinder und Hunderblut. (*Pflügers Archiv.* 1922. T. 196, p. 560-570).
14. KLENEBERGER, C.—*Die Blutmorphologie der Laboratorimustiere*, 2.^a ed. 1927, p. 63-72.
15. LUNDA, H.—Die Veränderung des blutbildes beim weiblichen Rind durch die Brunst. *Dissert. Viena*, 1931. (*Folia Haematol.* t. 50, 1933, p. 113). (*Wien. Tierär. M.* 1931, p. 603).
16. MONTPELLIER ET MANCEAUX.—Pratique Hématologique. 1933, p. 48. *Dion. edit. Paris.*
17. NÄGELI, O.—Blutkranheiten u. Blutdiagnostik. 5.^a ed. alem., p. 244.
18. REINL.—Beitrag Geburtshilfe u. Gynakologie 1889.
19. ROTTER.—Microscopische Untersuchungen des Menstruationblutes. *Zentralblatt f. Cy-nak.*, 1927, T. 1; p. 607).
20. SAIDL J.—Menstruationszyklus und Blutveränderung. (*Zentralblatt f. Gynakologie*, 1929, T. 1, p. 446).
21. SCHÄRPF.—*Zeitschrift f. Klinische Med.* T. 4, 1882, p. 575.
22. SCHULTZ.—Munksche Lehrbuch de Physiologie des Menschen u. der Säugetiere. 7.^a ed. 1935, p. 647.
23. STANG-WIRTH.—Tierheilkunden und Tierzucht. Apartados: Blutuntersuchung y Brunst.
24. WIRT, D.—Grundlagen einer Klinischen Hematologie der Haustieren Viena 1931.

Hernia diafragmática en el perro

POR EL

Dr. Gerez

DEL INSTITUTO DE PATOLOGÍA MÉDICA DEL HOSPITAL GENERAL (MADRID).

DIRECTOR: PROF. MARAÑÓN

SEMINARIO DE MEDICINA EXPERIMENTAL

A título simplemente de curiosidad, publicamos la siguiente observación de autopsia, hecha en uno de los perros utilizados durante este curso en este Se-

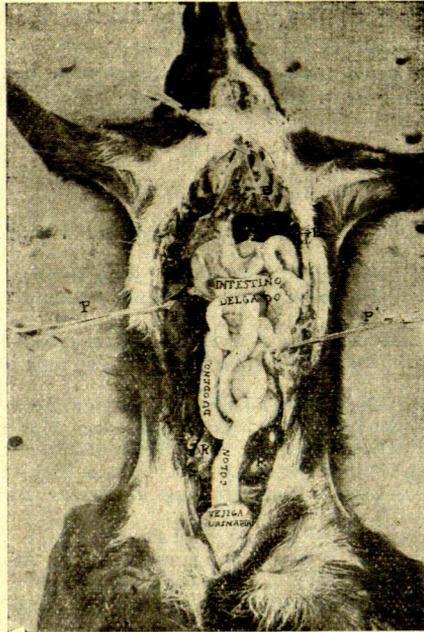


Fig. 1.—Se ha extirpado el peto esternocostal, la cavidad abdominal está abierta en la línea media. Las pinzas P y P' están prendiendo los dos haces de diafragma que limitan el anillo herniario.

C. Corazón. B. Pulmones. H. Hígado. R. Riñones. La pinza alta está colocada en el pedículo de los vasos mamarios internos.

minario para los estudios sobre el corpúsculo carotídeo realizados por los doctores Collazo, Cruz y Resa, con nuestra ayuda técnica.

Caso: Perro de pequeña talla. En vida llamaba la atención nuestra por lo estrecho del vientre en contraste con la dilatación del tórax. Aspecto poco vivaz. Se hace extirpación simultánea de tiroides, paratiroides y zonas carotídeas. Muere repentinamente a las treinta y seis horas, cuando su estado general no lo hacía esperar.

Obducción. Incisión operatoria ampliamente abierta. Abdomen muy retraído y tórax dilatado. Al abrir la cavidad abdominal se observa que está ocupada exclusivamente por riñones, colon, algunos lóbulos del hígado y algunas asas del delgado. Al levantar el peto esternocostal, seccionando la cúpula diafragmática derecha, encontramos en el tórax la mayor parte de la masa intestinal y del hígado y el bazo, ocupando especialmente el hemitórax izquierdo desplazando el corazón hacia la derecha. Ambos pulmones colapsados.

Las vísceras abdominales han pasado al tórax a través de una amplia ventana existente entre los haces esternocostales del diafragma, que se encuentran separados de la línea media y convertidos en dos gruesos haces musculares que desde sus inserciones costales anteriores se dirigen hacia atrás en busca de sus inserciones en los pilares vertebrales. El hígado queda estrangulado entre estos dos.

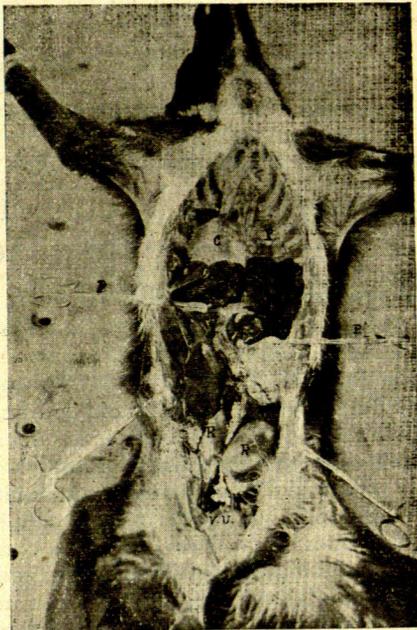


Fig. 2.—Han sido extirpados todo el paquete intestinal, el estómago y el bazo. Aparece más de manifiesto el borde cóncavo de los dos fuertes que hacen de diafragma que limitan el anillo herniario, prendidos por las pinzas P y P¹.

haces, existiendo una profunda incisura que llega hasta los vasos del hilio y que separa la parte torácica de la abdominal. Levantando el paquete intestinal aparece a la vista el estómago que no se encuentra dilatado y que está torsionado a nivel del cardias que aparece fijo en su posición fisiológica. El bazo es de tamaño y consistencia normal. El hígado de éxtasis. Riñones congestivos. (Figs. 1 y 2.)

No podemos decir nada sobre la frecuencia de este hallazgo por carecer de datos estadísticos. Debe ser muy raro. Nuestra experiencia, que abarca alrededor de 150 perros operados o autopsiados, no registra más que el caso comunicado, que reputamos como de naturaleza congénita por falta de soldadura en la línea media de los *mesocardios laterales* de cuya unión ha de resultar el *septum trans-*

verso o diagrama primitivo, completado después en su parte posterior por los pilares de Uskow hasta formar el tabique horizontal que ha de ser el diafragma definitivo. A través del orificio patológico del diafragma son empujadas hacia el tórax las vísceras abdominales por dos fuerzas que se suman. Por una parte la presión negativa intratorácica exagerada en los momentos de la inspiración y por otra la presión positiva intraabdominal. En nuestro caso han quedado en la cavidad abdominal las vísceras más fijas como el colon por su continuidad con el recto y ano, y el asa duodenal que está fija al mesocolon por un repliegue de peritoneo, el intestino delgado terminal por su continuación con el colon, los riñones y aquella parte derecha de hígado cuya emigración estaba dificultada por quedar inmediatamente encima de ella la parte de cúpula diafragmática derecha conservada a la que se encuentra unida en estado normal por el ligamento coronario.

Crónica e informaciones

Marcelino Ramírez

Resultados negativos de la vacunación antituberculosa, de las terneras y de los niños, mediante el B. C. G., y la Becegitis de los mismos

I

En nuestro constante deseo de divulgar conocimientos tendentes a resolver el magno problema social, que representa el proceso tuberculoso, hace pocos meses que en esta misma revista glosamos las interesantes observaciones recogidas y publicadas por el doctor B. Magenta, sobre los resultados del empleo de la vacunación antituberculosa de Calmete Guérin, conocida por el B. C. G. Aquellas numerosísimas observaciones demuestran de modo concluyente, no sólo la ineficacia de el B. C. G. como inmunizante, sino, lo que todavía es mucho peor, su acción patógena, debilitando las defensas orgánicas en muchos casos y produciendo la misma infección tuberculosa en otros, seguidos de gravedad y hasta de muerte.

Prosiguiendo aquella labor divulgadora, por conceptuarla de un alto valor educativo, vamos a transcribir las observaciones hechas y publicadas por Enrique Schwer, bajo el título «¿Cuál es, prácticamente, el valor de las vacunaciones antituberculosa por el B. C. G.?, de *Nouvelles Médicales Illustrees*, Bruselles?

Ya en el II Congreso Nacional Veterinario, celebrado en Barcelona, en octubre de 1929, decíamos, «que el hecho de que la vacuna de Calmette, contrariamente a las afirmaciones de su autor, se había mostrado virulenta en multitud de terneras y de niños hijos de madres exentas de toda infección tuberculosa, ocasionan unas veces la muerte y otras la enfermedad más o menos grave, aparte de que su eficacia preventiva todavía era dudosa; en la ponencia oficial sobre este tema, formulamos la siguiente conclusión: «5.ª.—La vacuna antituberculosa de Calmette, no obstante haber sido prohibido su empleo en Austria y en Alemania, rechazada por la sección de higiene de la Sociedad de Naciones y dura-

mente combatida en diversas Academias de Medicina, como la de París, y en la prensa científica, por indiscutibles autoridades en la fisiología, tiene en su haber resultados, al parecer, más o menos favorables que la hacen acreedora a que se prosiga la experimentación de las mismas hasta que se demuestre su total eficacia o ineficacia.

Cumplidas totalmente aquellas afirmaciones, por nosotros formuladas hace cerca de seis años en el mencionado Congreso, como lo demuestra la copiosísima información que hemos publicado del doctor «Magenta», coinciden con la no menos importante de los doctores Tixier y Schwer, vamos a exponer la de estos últimos autores.

Desde el año 1924, la ciencia universal ha tenido tiempo de juzgar el método de inmunización de Calmette. ¿Qué se ha visto, pues, durante estos once años? Fuera del Instituto Pasteur, de sus filiales y de sus discípulos, el B. C. G. no ha sido adoptado en parte alguna y los ensayos extranjeros no han sido continuados. En París mismo, hay clínicas universitarias que hacen expresas reservas y la Academia de Medicina, solicitada por Calmette, subdirector del Instituto Pasteur, ha diferido su criterio sobre utilidad del B. C. G.

Las razones de esta falta de éxito notorio son múltiples y diversas sus naturalezas.

Una objeción de principio ha sido hecha lo mismo por los clínicos que por los bacteriólogos. Héla aquí:

Los bacilos tuberculosos virulentos están tan extendidos en los medios urbanos e incluso rurales, que la casi totalidad de la población está infectada, desde la más tierna infancia, por una pequeña cantidad de bacilos virulentos. Estos contagios ligeros precoces, modifican algo las reacciones de los tejidos y de los humores a toda tuberculosis sobreañadida; pero, visiblemente, los primeros ataques ligeros del bacilo de Koch, no sirven para reforzar sensiblemente la resistencia a la tuberculosis-enfermedad y su efecto no puede asimilarse al establecimiento de la inmunidad. Si una infección ligera por el bacilo virulento, en los primeros tiempos de la vida, es impotente para prevenir las tuberculosis grave, ¿cómo imaginar que un bacilo avirulento pueda producir inmunidad?

Una objeción de hecho es deducida de las experiencias de laboratorio sobre los animales. Gran número de sabios que han reproducido las experiencias de Calmette, Guérin y su escuela, destinadas a poner en evidencia la resistencia a la tuberculosis de los animales preparados con el B. C. G., han obtenido resultados muy diferentes a los del Instituto Pasteur. Aquí aparecía que el B. C. G. determina en los animales una resistencia a las sobre infecciones virulentas que vale la pena de tenerse en consideración; en el extranjero, por el contrario, se encontraba generalmente que la diferencia entre los animales preparados con el B. C. G. y los testigos, es prácticamente nula. Entre estas experiencias, citemos a título de ejemplo, las de Unlenhut a Iribaus-en-Brigan; las de Baes, en Bélgica; las de Cotton y Gravford, en los Estados Unidos, unas y otras en bóvidos; las de Nchlen (Dusseldorf), y de Griffith (Cambridge), en monos; las de Boer y Stoop (Ley de), en cabras y caballos.

Calmette se pronunció contra el acondicionamiento y la interpretación de la mayoría de estos ensayos; críticas que fueron debidamente recogidas por los autores discutidos. Pero no puede admitirse que la larga serie de experiencias llevadas a cabo fuera del control de París no hayan sido bien hechas, y que solamente los trabajos del Instituto Pasteur merezcan crédito. Por otra parte, Calmette ha reprochado a ciertos autores el haber realizado en los sujetos preparados con B. C. G., inyecciones experimentales demasiado graves. Este reproche

implica un reconocimiento: es que la premunición con el B. C. G. no confiere una resistencia bien sólida a la infección virulenta.

Una serie de otras objeciones de hecho han sido deducidas de los ensayos sobre niños, los cuales, contrariamente a lo que parecía aparecer en un principio, no demuestra ni la acción específica, ni la acción paraespecífica del B. C. G.

Ha sido reconocido, en efecto, que la mayoría de estas tentativas no merecían el nombre de experiencias. Calmette, evidentemente, no tenía parte alguna en las faltas cometidas, falta de testigos de valor; atribución al B. C. G. de méritos de la higiene y de la medicina preventiva, abandono de los méritos estadísticos; ausencia de lógica y espíritu crítico. Pero uno debe sorprenderse que haya utilizado para su propaganda durante años, sin ninguna reserva, los resultados inaceptables que le habían sido aportados por médicos, llenos de buena voluntad sin duda alguna, pero no a la altura de la tarea que habían asumido.

Volviendo sobre sus apreciaciones anteriores—hecho infrecuente—Calmette ha escrito en su libro de 1932, que la higiene tenía «su buena parte» en los resultados atribuidos hasta entonces, únicamente al B. C. G., y que éste no era siempre eficaz: concesiones mayores que no servirían seguramente para fortificar la concepción que soñaba imponer universalmente.

II

Entre las múltiples pruebas de la acción del B. C. G., instituidas en condiciones en que no podían ni debían ser intentadas, surgen raros ensayos clínicos en los que los experimentadores han tenido plena conciencia de las dificultades de la apreciación que se les pedía del B. C. G., y han establecido y confrontado grupos, sujetos y testigos, colocados lo más exactamente posible en las mismas condiciones, de manera a no diferir sino por la vacunación. Pues bien, ninguno de estos ensayos que merecen ser retenidos, da un resultado favorable al método. Que se juzgue: Dos grupos, cada uno de unos 400 lactantes, el uno vacunado, el otro sin vacunar, han sido formados y vigilados por el Instituto de Higiene de la Universidad de Montreal (Canadá); su mortalidad general ha sido 7,6 por 100 de un lado y 7,7 por 100 del otro, o sea la igualdad, lo que quiere decir que el B. C. G. no ha producido ningún efecto útil.

Réplica de este ensayo, la vacunación sistemática de los recién nacidos en una Maternidad de Bruselas no ha influido en nada al porcentaje de mortalidad del primer año.

Estos resultados concuerdan perfectamente con observaciones del género de las siguientes:

En Madagascar, la vacunación B. C. G. de los niños indígenas no dió ningún resultado; la mortalidad de los niños no bajó hasta que se establecieron, en los Centros de vacunación, obras de higiene para los pequeños.

En Río Janeiro, en el transcurso de tres años de ensayo, la vacuna B. C. G., al principio casi sin efecto, apareció cada día más activa a medida que se hacían sentir los beneficios de un nuevo servicio de medicina preventiva con enfermeras visitadoras.

En Montevideo, una casa de refugio para pequeños niños abandonados, con signaba una mortalidad espantosa de lactantes... La introducción de la vacuna B. C. G. no ha producido ningún cambio.

En Halle-sur Paale, en un dispensario antituberculoso, la mortalidad por tuberculosis observada en 9.000 lactantes no vacunados, pero atendidos médicamente, es mucho más baja (0,05 por 100) que la de la mejor estadística presentada por Calmette (0,13 por 100); la vacunación B. C. G. no estaría, pues, justificada.

Señalaremos también el gran número de tuberculosos observado en los vacunados.

En los servicios hospitalarios de Bucarest, se ha visto en un período relativamente corto, 27 tuberculosis clínicas en niños vacunados al nacer, 2 pleuresías; 11 adenopatías traqueobronquiales y 3 pleuro-peritonitis.

En el departamento francés de la Côte d'Or, 412 niños de familias tuberculosas fueron vacunados al nacer por prácticos y comadronas; entre o y un año, se registraron 47 muertos, de los cuales 32 se debieron a la tuberculosis.

Se puede conceder el nombre de vacuna «antituberculosas» a un producto que no previene ni la enfermedad tuberculosa ni la muerte por tuberculosis?

Item más: Indiquemos que la esperanza puesta en las inyecciones B. C. G. en los adultos se ha fundido como la nieve en el sol.

Las experiencias de Heimbeck, en enfermeras del servicio hospitalario en Oslo, se citaban por todas partes, ya que habían permitido comprobar la reducción de la morbosidad tuberculosa de 29 a 9 por 100. Pero Heimbeck, desorientado, debe hoy reconocer que no obtiene ya los buenos resultados de los tres primeros años, que no ha ganado nada en el cuarto y que en el quinto, las vacunas han presentado un porcentaje de tuberculosis floridas mayor que en los años en que no se vacunaba.

Así contesta el doctor Enrique Schuvero a un joven propagandista del Instituto Pasteur de París, que en una conferencia pública sobre «La infección tuberculosa y su prevención por la vacunación B. C. G.», cuya exposición terminaba en estos términos: Todos los sabios que han estudiado seriamente la vacuna B. C. G. están de acuerdo para declararla sin perjuicio y para atribuirle el establecimiento de una resistencia considerable a la tuberculosis y a todas las enfermedades infantiles. Su efecto es tal, que la mortalidad infantil, por todas las causas, ha decrecido tres quintos. El B. C. G. habiéndose aplicado dos millones de veces, ha salvado a docenas de millares de niños.

Esta declaración tan fantástica ha sido completamente pulverizada por los innumerables hechos contrarios a tan absurdas afirmaciones, ha hecho el doctor Schuvero y otros experimentadores, el que termina diciendo: «Los que quieran saber más sobre este interesante asunto, pueden documentarse en el libro del Instituto Pasteur, editado por Massan en 1932 y en su crítica expuesta en *Marseille Medical* del 5 y 15 de agosto de 1933.

Si consagran a estas lecturas el tiempo necesario y reflexionan un poco sobre las mismas, sacarán una conclusión general bien diferente de la expuesta por el aludido propagandista pasteuriano, ciertamente de buena fe, para el que su ardor de proselitista hace olvidar que debe contar con una «élite» internacional, cuya opinión puede esquematizarse como sigue:

Puntos aparte algunos pasteurianos, todos los sabios que se han tomado la pena de ponerse al corriente de la bibliografía completa del B. C. G. y de pesar exactamente el valor de los argumentos aportados en favor y en contra del cultivo B. C. G.—que no es una vacuna—y también todos los que se han encontrado en las condiciones requeridas para repetir las experiencias de la escuela del Calmette, están hoy de acuerdo para declarar:

El B. C. G. no aporta a los animales de experimento mas que un ligero aumento de resistencia a la tuberculosis y, por lo general, tan débil, que no puede ser tomado en consideración. En cuanto a los niños, si no han experimentado nunca un gran perjuicio con la incorporación del B. C. G., tampoco han conseguido nunca un provecho evidente. Por lo tanto, no hay lugar a atribuir al B. C. G. valor alguno en materia de profilaxis de tuberculosis.

Este y otros interesantes trabajos sobre la materia han sido reproducidos

por las importantes REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS y de *Higiene y de Tuberculosis*, que dirigen los doctores Gordón Ordás y Chabás, respectivamente.

¿En qué estado se encuentra la vacunación por el B. C. G.?

Según León Tixier, la vacunación antituberculosa de los recién nacidos por el B. C. G. sigue siendo objeto de discusiones apasionadas. En la *Revista Medical* francesa de diciembre de 1930, este autor trata de fijar esta cuestión considerándola desde el punto de vista clínico y práctico. Hé aquí un resumen de su argumentación:

¿«El B. C. G. constituye un virus fijo? Se sabe que el B. C. G. es una vacuna compuesta de bacilos tuberculosos vivientes que han perdido su poder de tuberculización a consecuencia de una serie de modificaciones en un medio especial, pero conservando aun la capacidad de provocar en el organismo la formación de anticuerpos. La primera cuestión que se plantea es el saber si este virus es fijo, esto es, si constituye una especie particular de bacilos de caracteres invariables, que no puedan jamás convertirse en verdaderos bacilos de Koch patógenos.

A esta cuestión, Mr. Calmette responde categóricamente y de un modo absoluto que sí. No admite la posibilidad de que el B. C. G. pueda, en ningún caso, producir bacilos de Koch virulentos. Por el contrario, varios autores, especialmente en el extranjero, han observado que en determinados casos el B. C. G. tuberculizaba el conejillo de Indias, aunque por lo general esta tuberculosis no sea evolutiva.

Sería demasiado pueril el negar pura y simplemente estos hechos, atribuyéndolos a coincidencias o errores de técnica. Además, ya en estos tiempos el dogma de la fijeza morfológica de las especies microbianas no es de gran solidez. Y no deja de ser curioso el verlo resucitar en provecho del B. C. G. que resulta precisamente una forma de bacilo derivado de otro. No se ve la razón, en ciertas circunstancias, raras en verdad, pero de una autenticidad científica indiscutible, para poder negar que los bacilos del B. C. G. pudiesen efectuar en sentido inverso el camino recorrido de la cultura primitiva de los bacilos de Koch a su estado actual. Indudablemente el B. C. G. constituye un virus, más o menos fijo en la mayoría de los casos, pero no en todos, aunque la prudencia nos aconseje sostener que casi siempre.

¿El B. C. G. vacuna en realidad contra la tuberculosis? Calmette y sus discípulos muestran numerosas estadísticas, de donde resulta que la mortalidad tuberculosa de los niños de pecho vacunados no llega al 1 por 100 en el primer año, mientras que llega al 25 por 100 en los niños no vacunados, criados dentro de un medio familiar tuberculoso.

¿Qué valor podremos atribuir a estas estadísticas? La extensión incluso, es un obstáculo para poder ejercer un control objetivo; por otro lado, los niños, como es natural, se someten a repetidos tratamientos. El hecho cierto es que si los niños vacunados lo mismo que los no vacunados se colocan en un medio familiar tuberculoso, unos y otros adquirirán la enfermedad por contagio, lo que prueba la ineficacia de la vacunación y si solamente se separan los vacunados del medio infecto, lógicamente solo se contagiarán los no vacunados y viceversa.

III

¿El B. C. G. constituye una vacuna inofensiva? Este es uno de los puntos más importantes desde el punto de vista práctico.

Para M. Calmette la respuesta no ofrece ninguna duda; el B. C. G. es completamente inofensivo, sosteniendo que los casos de accidentes señalados en

contra de la vacuna no está probado que se deban exclusivamente a ella, y por consiguiente carecen de valor eficiente. Por otra parte, M. Calmette aduce en su favor la conclusión de la comisión alemana de la Conferencia Internacional del B. C. G., al declarar que la vacuna «administrada a los recién nacidos en los diez primeros días de la vida y por la vía subcutánea a los niños mayores y a los adultos, se muestra reacia a la producción de lesiones tuberculosas virulentas».

Sin embargo, esto no significa que la administración del B. C. G. esté exenta de producir trastornos mórbidos de diversa gravedad, al margen de las «manifestaciones tuberculosas virulentas». En general, cuando se administra a un niño de pecho un virus viviente semejante, se produce una enfermedad que en el caso actual pudiera denominarse la «Becegitis». Precisamente contrayendo esta enfermedad es como el niño se inmuniza contra la tuberculosis, en igual forma que el paciente inoculado con el «Cow-Pox» se inmuniza contra la viruela.

Aunque esta «Becegitis» no pueda traducirse por síntomas clínicos objetivos, en la mayoría de los casos, no deja por eso de existir en los niños hipersensibilidad y de manifestarse exteriormente. Sería conveniente estudiar tales casos en vez de negarlos para determinar las circunstancias en que se producen y poder establecer las reglas preventivas.

Examinemos rápidamente los trastornos producidos por la ingestión del B. C. G.

Trastornos gastro-intestinales.—Generalmente son varios y de poca o relativa gravedad, pero en casos excepcionales puedan ocasionar la muerte.

Manifestaciones ligeras.—Se producen casi siempre del tercero al séptimo día, tras de la ingestión de la vacuna, una pérdida de peso importante coincidiendo con las defecaciones acuosas, no pútridas, amarillentas; esta pérdida de peso generalmente de unos 100 gramos, puede alcanzar de 300 a 400. Pero poco a poco las defecaciones disminuyen, la pérdida de peso disminuye y el niño recobra su marcha normal.

Manifestaciones medianas.—A los síntomas anteriores, la pérdida del peso puede llegar hasta un kilo, las fantemas se deprimen, la defecación se hace verdosa, el estado general se agrava y se retarda el desarrollo normal del niño.

Manifestaciones graves.—El estado general toma un aspecto francamente grave, produciéndose abscesos subcutáneos o lesiones vertebrales precursoras de la muerte.

Los partidarios entusiastas del B. C. G., explican estos hechos por las infecciones superpuestas. Hipótesis posible en los hospitales, pero hipótesis que pierden por otro lado, su valor, en los medios familiares, donde el niño está sustraído a cualquier contacto sospechoso. ¿No es mucho más lógico admitir la posibilidad de accidentes toxi infecciosos tras de la ingestión de los bacilos virulentos? Lo extraño es que no se produzcan con más frecuencia, dada la fragilidad e indefensión del recién nacido.

Deben tomarse mil precauciones, dando al niño leche bien hervida, y el agua esterilizada, en la seguridad de que el tubo digestivo del niño, a fuerza de grandes precauciones, reaccionará rápidamente. ¿Por qué no ha de admitirse ni encontrar natural que la ingestión de millares de gérmenes virulentos del B. C. G. pueda ocasionar trastornos del mismo género? Tanto equivaldría a la negación del sentido clínico.

Manifestaciones ganglionares.—Se han observado adenopatías cervicales supuradas e hinchazón de los ganglios mediastínicos.

Adenopatías cervicales.—Niños vacunados al B. C. G. en medios sanos, criados sin ningún contacto patente con sujetos tuberculosos, hermanos o herma-

nas, no vacunados, criados entre ellos permanecen en perfecto estado de salud, los vacunados súbitamente presentan entre seis y diez y ocho meses una adenopatía cervical bastante pronunciada, acompañada de un poco de fiebre que termina por supurar. El pus ni contiene el bacilo de Koch ni bacilos ácido-resistentes, no tuberculizando al conejo de Indias. En el tiempo de uno a tres meses, ya sea por espontaneidad, ya por la influencia de los rayos ultravioletas, las lesiones se cicatrizan, dejando la traza muy semejante a la de una adenitis tuberculosa supurada y curada.

En otros casos han aparecido abscesos subcutáneos (y no adenitis), evolucionando en las mismas condiciones, habiendo encontrado en ellos bacilos ácido-resistentes.

Los entusiastas del método ven en estos accidentes una prueba del éxito de la vacuna y de ello concluyen que más tarde estos niños serán más resistentes a la tuberculosis.

Sin embargo, se han señalado algunos casos mortales, aunque rarísimos. M. Ligniers ha presentado uno en el que se ha encontrado pus de los bacilos B. C. G.

Ganglios mediastínicos.—Es probable que los ganglios mediastínicos reaccionen por lo general, en cierto modo, tras la vacuna al B. C. G. La mayoría de las veces esta reacción no se percibe, por falta de la toma regular de las temperaturas y de exámenes radiológicos, reacción que se ha puesto de manifiesto en algunos casos observados por padres meticulosos.

El profesor Nabecourt, sin embargo, ha descrito casos acompañados de radiografías concluyentes donde la reacción ganglionaria se aprecia mucho más acentuada; voluminosa adenopatía tráqueo-bronquial y subclavicular, acompañada de signos de compresión, o de tuberculosis estacionaria, o de espina ventosa, imágenes de condensación hiliaria, etc.

Síndromes meningíticos mortales.—Son excepcionales y hay que tener la seguridad de que el niño ha sido vacunado en las debidas condiciones, bien aislado antes de la vacuna, exento de cualquier contaminación en masa.

A pesar de todo, se han presentado algunos casos chocantes de niños sanos vacunados al B. C. G., criados en un medio sano que han sucumbido en seguida víctimas de un síndrome de meningitis tuberculosa, casos que en realidad han sido estudiados insuficientemente, pero que causan sobre el particular una preocupación angustiosa.

Accidentes en los niños nacidos de madres tuberculosas en evolución.—El B. C. G. parece particularmente peligroso en ciertas condiciones, a causa de la presencia frecuente en el organismo del recién nacido, del ultravirus tuberculoso que le sensibiliza la vacuna.

Así, en la Maternidad de la Caridad se ha observado que los niños heredo-tuberculosos no vacunados al B. C. G., morían menos y se defendían mejor que los vacunados. En 1928 fué tal el número de defunciones rápidas entre los heredo-tuberculosos vacunados, que el tratamiento del B. C. G. fué suspendido a los niños de esta categoría.

Verdaderamente que las reacciones graves no se producen siempre entre los heredos y hay niños de madres tuberculosas que soportan muy bien la vacuna, pero aún no sabemos con certeza las condiciones en que el ultra-virus pasa de la madre al niño y los hechos registrados desgraciadamente nos imponen una cierta circunspección. M. Calmette estima que el ultra virus no parece excepcionalmente peligroso. Su apreciación es puramente higienista. Cuando una catástrofe se produce en una familia, las estadísticas responden que el accidente no acusa un promedio elevado en el conjunto de los casos, pero lo cierto es que

para la familia perjudicada se presenta el 100 por 100 y este es el punto de vista en que debe colocarse el clínico.

¿El B. C. G. es tónico?—M. Calmette, apoyándose en datos estadísticos, ha sostenido que no tan sólo el B. C. G. inmunizaba a los niños contra la tuberculosis, sino que disminuía la morbilidad y la mortalidad general, indudablemente, por la acción de la suractivación de los elementos linfáticos defensivos o por otro mecanismo. El B. C. G. constituiría de esta suerte un poderoso tónico que debe reforzar notablemente los medios defensivos del organismo contra toda clase de infecciones, aserción que ponemos en duda por todo lo que venimos exponiendo. Por otro lado, diversos experimentadores han observado casos de infección en serie en una misma familia, dentro de la cual los pacientes vacunados se defendían peor que los no vacunados. Podrá ser pura coincidencia, pero la interpretación de tales casos resulta difícil hasta que no se hayan publicado un cierto número de observaciones sobre el particular.

Entre tanto y en desacuerdo con M. Calmette, podría preguntarse si la vacuna no coloca por lo menos durante un cierto tiempo al organismo en estado de menor resistencia o de «energía», como ahora se dice. Ciertos hechos de deumonía parecen demostrarlo.

IV

Conclusiones prácticas.—Provisionalmente y hasta más amplio informe, he aquí, desde el punto de vista clínico, para M. León Tixier, las conclusiones de los hechos observados:

1.º La vacuna por medio del B. C. G., debe aconsejarse a las familias donde los niños mueren temprano de meningitis tuberculosa; en los que el padre padece lesiones evolutivas; en los que los individuos que rodean al paciente son portadores de bacilos; en los que una casa contaminada es capaz, a pesar de una desinfección en apariencia enérgica, de contagiar y transmitir a los niños la enfermedad. Naturalmente que debe recomendarse aislar, durante seis a ocho semanas, los recién nacidos, del medio familiar, cosa en realidad muy difícil de conseguirse en la práctica.

En fin, no debe omitirse ninguna de las precauciones preconizadas en la lucha antituberculosa, bajo el pretexto de que el niño ha sido desde su nacimiento vacunado con el B. C. G.

2.º La vacuna es discutible en los niños de madre tuberculosa en evolución, en primer lugar porque puede existir oposición entre el B. C. G. y el virus filtrante, y después, porque estos niños, estos pequeños heredo-tuberculosos, nacen con una resistencia insuficiente, y por consiguiente, si los unos pueden soportar el B. C. G., otros reciben el golpe fatal.

La vacuna sin contagio merece discutirse, porque si el niño no resulta demasiado afectado por ella, es verosímil que la vacuna le predisponga en contra de los contagios o invasiones sucesivas, dotándole de mayores energías. Queda después de todo subsistente el riesgo de vacunar en tales condiciones y sería conveniente que nuevas investigaciones se practicaran para mayor ilustración de las indicaciones y contra indicaciones de este método en tales circunstancias.

3.º La vacuna no debe aconsejarse hasta más amplios informes, en los medios sanos y entre los niños nacidos de padres sanos, que se desarrollan fuera de un ambiente bacilífero. Mientras la cuestión de la inocuidad y eficacia del B. C. G., no haya podido ser juzgada definitivamente, desde el punto de vista clínico, no puede sostenerse la vacuna en masa o general de todos los recién nacidos.

Todos estos datos constan en el número correspondiente al mes de febrero de 1931, página 2085, del Repertorio Médico Práctico.

Bajo el título «Objeciones a la vacuna B. C. G., de Calmette», he aquí lo que dice *Siecle Medical*, del 15 de abril de 1935:

«Dirigiéndose a la Asamblea de Médicos policlínicos, el doctor Tixier ha vuelto a tratar del B. C. G. ante la Sociedad de Pediatría, con motivo de la cuestión propuesta por M.

M. Tixier ha respondido, sin embargo, a las tres cuestiones propuestas y de un modo poco favorable al B. C. G.

He aquí en resumen sus respuestas:

1.^a ¿El B. C. G. vacuna verdaderamente contra la tuberculosis?

Apoyándose en la opinión del profesor Tailleus, de Suiza, que estima que la tuberculosis no es una enfermedad inmunizante para el hombre, y en la opinión de Schneiber, que invita a los prácticos a comparar los hechos de meningitis tuberculosa en los vacunados, Tisier muéstrase escéptico sobre la acción vacunante del B. C. G., y se atiene a la misma aserción de Calmette que había escrito: Yo no había pretendido jamás que la vacunación por el B. C. G. sea infalible.

En la segunda cuestión: ¿El B. C. G. es inofensivo?

Tixier se muestra todavía más categórico en su oposición. Después de citar la opinión del profesor León Bernard, sobre la inocuidad del B. C. G., concluye así: Protesto con energía contra esta noción absolutamente errónea de la inocuidad del B. C. G.

Al efecto, son de recordar los casos de becegitis (reacciones ganglionares y meníngeas), que ya he citado y me parece que los tocólogos y comadronas podrían aportar sobre ésto interesantes documentos.

A la tercera cuestión: ¿El B. C. G. refuerza la resistencia del terreno?

El profesor Calmette escribía que los niños vacunados resisten mejor a las infecciones.

Queda estupefacto ante semejante afirmación; pues es lo contrario que yo he comprobado netamente en mi práctica de la ciudad: infinidad de niños quedan enclenques durante dos años, mientras que los mayorcitos no vacunados se desenvuelven normalmente o con afecciones por lo demás benignas. ¿El terreno tuberculoso que nosotros tememos, sobre todo en los primeros años de vida, cuando estalla una afección aguda y el terreno modificado por el B. C. G. son muy diferentes? En fin, me indigna la propaganda y la vulgarización de la vacunación por el B. C. G. y me apoyo en la opinión de los demás.

Robert Debré responde entonces de una manera muy ponderada, que la Comisión del B. C. G., creada por el Instituto Pasteur y presidida por el profesor Marfan, está dispuesta a examinar y a reunir todos los documentos para juzgarlos con el espíritu más imparcial y más objetivo.

El doctor A. Abitzia, en su trabajo titulado «Tuberculosis clínica de B. C. G.», y publicada en *Deuts med. Woch*, febrero de 1932, dice que los doctores Orella y Del Río, han cultivado bacilos tuberculosos patógenos de pulmones tuberculosos de un niño que había sido vacunado con el B. C. G. y suponen que el bacilo cultivado era el mismo B. C. G. Este niño nunca tomó leche fresca y recibió tres dosis de B. C. G. por la boca. Un año después tuvo varicela y dos años más tarde bronconeumonía, de la que murió a los tres días. Durante los últimos meses de su vida, el niño presentó reacción positiva a la prueba de Pirquet, que iba en aumento y una sombra creciente en el tercio superior del pulmón izquierdo a los rayos X. La necropsia reveló tuberculosis de los ganglios linfáticos bronquiales y de ambos pulmones. Otros tres niños presentaron los

mismos cuadros después del tratamiento con el B. C. G. Estos cuatro niños pertenecían a un grupo de diez, de los cuales seis no fueron vacunados y permanecieron bien. El examen de la enfermera que los cuidaba no mostró ningún síntoma de tuberculosis pulmonar activa abierta. Si los diez niños hubiesen estado igualmente expuestos a un foco infectado, todos se hubiesen tuberculizado y no solamente los vacunados, los cuales se supone cayeron víctimas del B. C. G.

Los doctores I. Balteanu, A. Zorma y Ana Garaguli, han practicado investigaciones sobre la duración de la preinmunización de los conejos vacunados por el B. C. G. y publicadas por *C. R. Soc. Biol.*, 1933, de la que resulta que estas primeras investigaciones nos muestran que el estado de preinmunización en el conejo se manifiesta con la misma intensidad si la inyección de prueba es hecha uno o dos meses, como si es hecha seis meses después de la inyección vacunante. En los dos casos ha sido necesario el mismo tiempo a los bacilos de la inyección de prueba para vencer la resistencia del organismo, una vez que son adaptados al organismo del animal vacunado las lesiones evolutivas tuberculosas que se desarrollan conduciendo a la muerte.

La incógnita de la B. C. G. por el doctor Francisco Guneco Mozo «Medicina y Cirugía», Bogotá (Colombia), mayo 1934. Este investigador dice que el actual director municipal de Higiene de Bogotá, doctor Rueda Vargas, ha formulado tres inquietantes preguntas acerca de la vacuna de Calmette y Guerin, las cuales no tuvieron la oportuna contestación de parte de los higienistas y de los médicos especializados en el estudio de las enfermedades de los niños: ¿está concluido el estudio de la vacunación antituberculosa por medio del bacilo de Calmette y de Guerin? ¿Es urgente la aplicación inmediata de esta vacunación en Bogotá? ¿Podrían los médicos iniciar su estudio vacunando a sus propios hijos?

El silencio que siguió a la publicación del doctor Rueda Vargas tiene una explicación sencilla: hay cuestiones médicas que no son para debatidas en público porque es fácil llegar en un momento dado a las vacilaciones del coro de los doctores de «El rey que rabió»; la vacunación por medio del B. C. G., en efecto, puede que sea inocua y puede no serlo, y bien puede que sirva y puede no servir.

¿Qué son diez años que podemos contar desde la primera vacunación humana, para decidir acerca de la eficacia de una enfermedad que en gran número de ocasiones florece más tarde? ¿Quién podrá asegurar que el mismo niño que Weili-Halle vacunara el primero, no ha de ser un tuberculoso, ya para la edad paternal? Y si fueran solo las dudas que en la eficacia de la vacuna despiertan, no habría por qué no investigarla en Colombia, pero en Francia mismo Lignieres, basándose en un gran número de experiencias, se convirtió en enemigo de la B. C. G. a la cual acusaba de adquirir en ciertas condiciones una peligrosa virulencia.

Y contra todas las estadísticas que a veces todo lo prueban, menos la verdad, se yerguen hechos incontestables, de nitidez contundente, que han minado el aparato basamento sobre el que se alzara en los comienzos la confianza hacia la vacuna de Calmette.

V

Petroff concluyó que la vacuna B. C. G. se disocia en bacilos virulentos y avirulentos, y de la misma opinión fué posteriormente Abel, de Yeva, después de los estudios de Seifert, Much y algunos otros. Watson encontró lesiones tuberculosas en un 78 por 100 de las autopsias practicadas en vacunados con B. C. G. tanto por ciento enorme si se atiende a que los animales no vacunados tenían

lesiones tuberculosas solo en un 75 por 100, y que los que recibieron bacilos bovinos virulentos en un 90 por 100 de los casos. De tales experiencias, concluye Watson, que es necesario contraindicar la vacunación antituberculosa para el ganado del Canadá. Hormaeche, considera como inexactos los fundamentos de Calmette, al comprobar que el B. C. G. no es siempre inocuo para los animales de laboratorio. Kraus dice otro tanto después de sus experimentos. Ninni ha logrado comprobar que el B. C. G. se reproduce en los ganglios linfáticos de los animales. Cuando hasta hace poco se creía que el organismo se desembarazaba de los bacilos en pocos meses.

Uno de los recientes y más felices atacantes del B. C. G., Buchanan: refiere las experiencias de Begbie en el cobayo llegan a contraindicar absolutamente la aplicación del B. C. G. a los niños, hasta no conocer, como dicen Moti y Malkani, todas las variaciones del bacilo cuando vive en un huésped en condiciones variables.

Termina Buchanan diciendo que el empleo de la vacuna no se justificará sino cuando se haya comprobado plenamente que todas las formas de vacuna empleadas hasta hoy carecen de virulencia en todos los casos y producen una inmunidad efectiva.

Las estadísticas de los distintos países son contradictorias en su mayoría, respecto a la inocuidad y a la eficacia del B. C. G.; por desgraciada casualidad, son esas mismas estadísticas las que traen argumentos contra su eficacia, al contrastarse entre sus casos, muertes evidentes por tuberculosis.

El mismo Weill-Halle, apunta 16 casos de enfermitos tuberculosos entre 215 vacunados. Muñozerro acepta que en el 1 por 100 de los casos de autopsias se pueden encontrar lesiones tuberculosas. En las estadísticas de Overton se anota la muerte de un niño por meningitis tuberculosa, el de una niña que acusó una zona de lupus alrededor del sitio de inyección de la vacuna, y el de otra que tuvo una querato-conjuntivitis flictenular tuberculosa, además de que en 15 se observaban sombras hiliares radiográficas, demostrativas de la actividad de la tuberculosis. Marquio también observó un caso de meningitis a raíz de la vacunación antituberculosa.

Una investigación importante en contra de la eficacia de la vacuna es la de Stewart, quien en la Escuela de «Lymankurst», ha podido comprobar que una infección tuberculosa revestida con alergia, no impide luego la aparición de la tuberculosis por reinfección, en un período que puede llegar solo a diez años. Su estudio comprende 10.000 niños de la citada escuela, y, según él, el único medio de combatir la tuberculosis infantil es evitando la infección tuberculosa en todos los tiempos, y las vacunas con microbios vivos como la B. C. G. no pueden ser inocuas al duplicar inmunológicamente las alteraciones que produce la infección por contacto humano. La disminución de la mortalidad infantil general, no muy grande, tampoco puede explicarse, porque los niños vacunados son indudablemente más cuidados desde todo punto de vista médico y en general, que los que no lo han sido.

En los «Anales del Instituto Pasteur», correspondiente al mes de marzo de 1935, los doctores I. Jundell y W. Magnusson, publican el resultado de sus nuevas investigaciones sobre la acción del B. C. G. en el cerdo.

Los autores recuerdan sus investigaciones de los años 30 y 31 anteriormente publicadas y en las que la vacunación con el B. C. G. no dió ningún resultado tuberculizándose de la misma manera los pequeños cerdos vacunados que los animales testigos.

Citan también los trabajos de Hayes, Harint y Trausu, en los Estados Unidos, realizados con más cantidad de pequeños cerdos, los que después demos-

traron también la ineficacia de la vacuna, pues los vacunados se tuberculizaron como los testigos. I. y M. han realizado después nuevas investigaciones, vacunando a los cerdos recién nacidos, dos veces, con un intervalo de cinco semanas, para ver si así se obtenía lo que no se pudo obtener con una sola vacunación.

Tampoco las dos administraciones espaciadas del B. C. G. han sido eficaces, pues como con una sola vacunación, los animales sometidos a esta prueba, se han tuberculizado como los testigos.

Una más de las infinitas pruebas experimentadas de la absoluta ineficacia del B. C. G.

En el *Journal Medical de Leysin* (Suiza), correspondiente al mes de abril de 1935, el doctor Marín publica dos casos de tuberculosis en vacunados con la B. C. G.

El autor, después de un resumen histórico del B. C. G. presenta dos casos de niños cuidados en el sanatorio de niños vacunados con la B. C. G.

Primer caso. Niño nacido en 1927, de padre y madre al parecer de buena salud. Vacunado a su nacimiento con la B. C. G. y revacunado un año después. Por razones extramédicas y con salud en sus padres, fué aislado de su familia. En verano de 1930, la madre del niño sufre de tuberculosis aguda, y pide ver a su hijo, y le ve cinco días. Tres meses después, tienen la cutis positiva, fiebre y pleuresia derecho con primoinoculación izquierda visible a radiografía.

Segundo caso. Niño nacido en noviembre de 1931 y vacunado a su nacimiento en la maternidad de Ginebra; revacunado un año después. «No existe tuberculosis aparente en su familia. En otoño de 1933 el padre del niño hace un período del servicio y al terminar se le diagnostica de tuberculoso. Se está en contacto con él. En junio de 1934, el niño sufre de conjuntivitis y fiebre. La radiografía muestra una siembra micronodular de los dos pulmones.

Para la mejor interpretación de estos dos casos clínicos, consignamos a continuación la opinión sobre los mismos de cada uno de los más reputados fisiólogos de la zona sanatorial de Leysin, que es como sigue:

Cardis. En esos dos casos, hubo probablemente ataque pulmonar en uno y otro de los padres en el momento de nacer.

Yaquerod. Llámame la atención la extraña rareza de los niños cuidados en Leysin después de vacunados con B. C. G.

Burnad. Es de señalar que después de la muerte de Calmette, han disminuído considerablemente las publicaciones referentes a la B. C. G. Cita el caso de un niño de padre tuberculoso, que tratado con el neumotorax, vacunado con el B. C. G. y presentando actualmente lesiones pulmonares de tipo II de Ranke. Burnad piensa que no está probado que los niños vacunados con B. C. G. estén al abrigo de un despertar posible de la virulencia de los gérmenes inoculados, en los años venideros. Burnad conoce actualmente una enferma cavitaria bacilar, viviendo con sus dos niños sin medida higiénica alguna. Un niño de esos fué vacunado con B. C. G. y el otro no lo fué. Pues bien; ni el uno ni el otro están hoy enfermos.

Michetti. Pregúntome si los niños vacunados con B. C. G. que a pesar de ello no han escapado a la infección tuberculosa, no la tendrán con evolución atenuada. Los dos casos presentados por Marín parecen idénticos a los que observamos en los niños no vacunados.

Marín. Pienso que el papel de la B. C. G. es no solamente ineficaz, sino también ofensivo. Los resultados obtenidos hasta aquí son debidos probablemente no ya a la vacuna, sino al cuidado continuo de los niños salidos de padres tuberculosos y a su aislamiento de todo medio contagioso.

Dufour. La mayoría de aquéllos o de aquéllas que se ocupan de la B. C. G. y la preconizan no se ocupan de tuberculosis, y carecen de autoridad, la mayoría, para hablar con conocimiento de causa.

Gilbert. He cuidado una tuberculosis pluricavitaria en un hombre en contacto íntimo con su niño durante dos años. Fué vacunado al nacer con B. C. G. y no presenta actualmente manifestación pulmonar de tuberculosis. En Zurich, tanto a Tehr como a su escuela les ha llamado la atención ciertos trastornos gastrointestinales observados al quinto mes en los vacunados con B. C. G.

Se ve, pues, que lo mismo que la Sociedad de Pediatría de París, los tisiólogos de los afamados sanatorios antituberculosos de Leyrin, se pronuncian en contra de la vacuna de Calmette.

VI

En el *Boletín de la Sociedad de Pediatría de París*, número 9—noviembre 1934—se publican la observaciones hechas en niños que habiendo recibido recién nacidos la vacuna B. C. G., han estado contaminados en años sucesivos, cuyas observaciones fueron expuestas en la sesión del día 20 de noviembre de 1934, de dicha Sociedad por M. M. Coffin.

He aquí una primera observación.

En el establecimiento de una comadrona nació el 14 de diciembre de 1928 la niña M. A.

Los padres se consideraban sanos, pero obedeciendo a una medida profiláctica general, se le hacen ingerir las dosis habituales de la vacuna B. C. G. en la primera semana de nacida. La niña pasó los primeros quince días de su vida en dicho establecimiento, siendo después llevada a casa de su abuela en Bretaña.

En 1931 su padre fué hospitalizado en mi servicio del Bou Secours, por una tuberculosis pulmonar cavitaria, con expectoración bacilífera. Habiendo mejorado rápidamente, ingresó en un Sanatorio, del que ha regresado clínicamente curado.

La caverna que presentaba ya no se observa en los exámenes radiológicos; desde diez y ocho meses atrás ha sido seguido el curso de este enfermo por el Dispensario León Bourgeois, siendo con frecuencia analizada la expectoración, sin haberla encontrado bacilífera.

Desde fines de diciembre de 1928 a octubre de 1932, la niña estuvo en Bretaña, sin ningún contacto con su padre.

De octubre de 1932 a abril de 1933, habitó en París en casa de unos amigos de los padres, pero cada semana pasaba cuarenta y ocho horas en casa de éstos, quienes están advertidos de las precauciones que han de tomar con ella.

Un Dispensario de Higiene Social sigue el curso del desarrollo de la niña, observando que la cuti-reacción era en ella negativa.

En abril de 1933, practico de nuevo esta reacción, observando yo mismo el resultado negativo de la prueba. Después de haber pasado de nuevo el verano de 1933, en Bretaña, la niña vuelve a París en octubre de 1933, residiendo en casa de sus padres.

En enero de 1934 se la practica un examen radioscópico en un Dispensario de Higiene Social, resultando normal la imagen torácica.

En el mes de febrero del mismo año la niña enflaquece; sufre una tenaz anorexia. Practica una cuti-reacción y resulta netamente positiva. El examen clínico continúa negativo, pero en el mes de marzo, también de 1934, una radioscopia torácica, confirmada por una radiografía, permite descubrir en la parte superior del hilio izquierdo, un nódulo opaco que mide en la placa dos centímetros de diámetro.

En resumen, una niña recién nacida que ingirió el B. C. G. conservó una cuti-reacción negativa hasta la edad de cuatro años y medio. Entonces el estado general se altera pasajeramente, la prueba tuberculínica se hace positiva y la radiografía revela una imagen patológica parecida a la de la mayor parte de las primeras infecciones tuberculosas. Sin duda en aquel momento la niña fué infectada. Pero a su alrededor no hay otra persona sospechosa que su padre, cuyos esputos en repetidos exámenes hace tiempo que se muestran negativos.

Sería necesario, pues, admitir que el contacto infectante ha sido pausibacilar o al menos de corta duración. Agreguemos que esta niña ha curado también pronto y también completamente, como los niños de su edad que no fueron vacunados, que presentarían síntomas del mismo orden.

Una segunda observación todavía más demostrativa:

Una familia de seis niños de los cuales solo el mayor no ha sido vacunado con el B. C. G.

1.º Andrés: Nació el 22 de octubre de 1922 y no se vacunó con el B. C. G. Practicada la cuti-reacción el 8 de noviembre de 1928, y el 28 de noviembre de 1929, resultó negativa. Repetida el 14 de junio de 1930, es positiva. Las radiografías hechas el 16 de diciembre de 1930, denotan un aspecto normal en las sombras del hilio; el mediastino posterior está oscurecido en su parte media.

2.º Kadme: Nació el 30 de marzo de 1925. B. C. G. al nacer, cuti-reacción negativa el 8 de noviembre de 1928 y 28 de noviembre de 1929. Positiva el 14 de junio de 1930.

El peso asciende con regularidad (e último control en abril de 1934). Radiografías el 10 de diciembre de 1932. Sombras acentuadas en el lado derecho del hilio, particularmente en la región subclavicular; pequeños nódulos opacos intraparenquimatosos. Mediastino posterior oscurecido.

3.º Juan: Nació el 12 de marzo 1927 y vacunado seguidamente con el B. C. G. Cuti-reacción positiva el 8 de noviembre de 1929 y 14 de junio de 1930 (persistiendo la mancha rojiza tres días cada vez). Peso ascendente, pero en el curso de 1930, sólo aumentó 900 gramos. Radiografías el 18 de diciembre de 1930. Exageración bilateral de los tractos del hilio. En el lado derecho y por examen oblicuo se observa una masa opaca, que ofrece en el cliché más de dos centímetros de diámetro.

4.º Cristian: Nació el 16 de febrero de 1929, siendo vacunado al nacer con el B. C. G. En mayo de 1929, la cuti-reacción fué negativa así como en agosto del mismo año y en 19 de febrero de 1931. Resultó positiva el 17 de marzo de 1931 (enrojecimiento sin induración). Descenso de 1,200 gramos en el peso en marzo de 1931. En las radiografías del 5 de marzo de 1931, se aprecia en el lado derecho exageración de los tractos broncovasculares.

En el lado izquierdo muchos pequeños nódulos opacos al nivel del hilio y también en el parenquima. El mediastino posterior marcadamente oscurecido. En las radiografías del 20 de octubre de 1932, las imágenes torácicas eran normales.

5.º Roberto: Nació el 23 de diciembre de 1930. Recién nacido vacunado con B. C. G. cuti negativa el 3 de octubre y 17 de diciembre de 1931 y 31 de marzo de 1932. Positiva en junio de 1933.

6.º Eliana: Nacida 8 de agosto de 1933, vacunada en seguida con B. C. G. y efectuada la cuti reacción el 11 de mayo y el 9 de diciembre de 1933, resultó negativa. Practicada nuevamente el 5 de abril de 1934, sólo se observa una ligera exageración de las sombras broncovasculares.

Es el caso, que la madre de estos niños tosió y adelgazó en febrero de 1930, diagnosticándose su estado por el médico que la visitó de brote evolutivo tu-

berculoso del ápice derecho, pero no esputaba ni pudo confirmarse por el examen microscópico la presencia del bacilo de Koch. Ulteriormente hizo hacer una radiografía que ofrece una disminución de la transparencia de los dos campos pulmonares, una exageración de las sombras bronco vasculares y algunas manchas grises en la región subclavia izquierda.

Es interesante consignar el estado de sus tres primeros hijos.

El mayor, sin vacunar con el B. C. G., ofrece el tránsito de su cuti reacción negativa en noviembre de 1929 a negativa en junio de 1930.

El segundo, aunque vacunado con el B. C. G. y conservando una cuti negativa en noviembre 1929, da una cuti reacción positiva en junio de 1930.

El tercero, vacunado con B. C. G. y presentando desde noviembre de 1929, una cuti reacción positiva, sigue con lo misma reacción en junio de 1930, presentando ambas pruebas idéntico aspecto.

Las radiografías de estos tres niños ofrecen el aspecto de una infección ligera. Eso no obstante, como imagen netamente patológica, sólo puede considerarse la del tercer niño, cuya cuti reacción positiva fué rebelada precozmente.

Respecto a los tres últimos hijos, se ha observado en ellos, en fechas variables, que sus reacciones han pasado de negativas a positivas. Cabe pensar que la madre haya espectorado algunos bacilos a intervalos espaciados, pero aquellas infecciones han debido quedar limitadas por el siguiente hecho: Cuando conseguí colocar a los niños más jóvenes en cura de aire, la madre ha querido tener cerca de ella al mayor de todos, quien encontrándose siempre en perfecto estado de salud, queda siendo el testigo de esta experiencia familiar.

Una nueva observación de igual clase en dos hermanos:

Jorge L: Nació el 14 de febrero 1920 y no se vacunó con B. C. G. La cuti reacción fué negativa el 27 de abril de 1929, el 10 mayo 1930, el 18 abril, el 14 noviembre y 12 diciembre 1931 y el 7 mayo 1932.

El 19 diciembre 1932 fué positiva. En noviembre 1932 descenso de peso.

René L: Nació el 13 febrero 1927 practicándole en seguida la vacunación B. C. G. Cuti reacciones negativas el 18 abril y 14 noviembre 1931 y 6 mayo 1932. El 19 diciembre 1932 fué positiva. Desde esta fecha en seis meses ha aumentado 750 gramos de peso. Aquí el origen de las contaminaciones es más difícil de señalar, pues la madre presenta en la radiografía del 1930, sombras exageradas de los dos vértices y los niños frecuéntanse con vecinos tuberculosos en mal estado.

Sea lo que fuere, el caso es que los dos niños, vacunado el uno y sin vacunar el otro, cambian a un mismo tiempo sus cuti reacciones negativas en positivas. Las radiografías de estos dos niños, obtenidas el 24 de diciembre de 1932, sólo ofrecen así las del uno como la del otro ligeras sombras bronco pulmonares.

Observaciones parecidas a éstas podrían multiplicarse. Sobre ellas puede remarcarse primeramente, que no cabe hablar de accidente ni de incidente imputables a la vacunación B. C. G. Estos niños vacunados y contaminados, no han evolucionado gravemente. Se han curado con facilidad como los niños no vacunados que han servido como testigo en estas experiencias.

Como se ve, el fracaso de la vacunación antituberculosa de Calmette no puede ser más tremendo y, a pesar de ello, sus colaboradores y panegiristas, continúan propagando que el B. C. G. tiene un valor absoluto en la prevención de la tuberculosis y demás enfermedades de la infancia y una acción tónica insuperable.

Un paso más y nos anuncian por «radio» con letra y música que el B. C. G. puede sustituir ventajosamente, en el embellecimiento físico, a los famosos productos de belleza «Ríslor».

Paratuberculosis en una vaca

Vaca benasquesa (Swytz-pirenaica, nacida y criada en el valle de Benasque), de seis años. La vimos pasar un día de agosto, tomando el fresco debajo de un árbol, cuando su propietario la llevaba a casa desde la montaña donde estaba con las demás del pueblo, sin duda avisado por los pastores de su mal aspecto.

En efecto, la cara la tenía triste, las fosas ilíacas pronunciadas, las costillas se le contaban a distancia y el cuarto posterior sucio de diarrea vercosa.

Supusimos un caso interesante (¿enfermedad de Johne?), que no se nos había ocurrido presumirlo en otros en que fueron empleados los astringentes ordinarios a fuertes dosis sin resultado.

A fin de interesar al propietario desde el primer momento, sin esperar a ser llamados, le ofrecimos en el mismo momento nuestros servicios gratuitos, con probabilidades de curación, gastando pocas pesetas (veinte en total, incluida la tuberculina, la antiformina y los tres medios litros de medicamento).

Aceptó la oferta y fuimos al día siguiente a su casa (vivía en un pueblo vecino), comprobando la diarrea nauseabunda en un estado apirético y con relativo apetito. Prescribimos heno, nada de verde, y medio litro de la fórmula de Mc Fadyean (sulfato ferroso y ácido sulfúrico, ana, 140 gramos; agua, 500 gramos, echar el ácido sobre el agua y no al contrario), para dar 30 gramos en medio litro de agua en dos veces.

Encargamos una dosis de tuberculina para excluir una posible tuberculosis entérica. Al mismo tiempo hicimos un examen microscópico de las heces por el método de la antiformina, y si bien los bacilos vistos no llevaban rótulo y podían ser ácidosresistentes saprofiticos, su presencia la consideramos como otro dato favorable a la enfermedad de Johne.

Entre tanto la vaca había mejorado de apetito, de estado de carnes, en alegría y disminución de la diarrea. El propietario se había animado y se sentía satisfecho de haber aceptado nuestros servicios.

Al decirle que faltaba la prueba tuberculínica, pero que probablemente no le pasaría nada al animal, no ofreció resistencia y nos dejó obrar.

Con gran sorpresa vimos que no resultaba tan inofensiva la inyección de la tuberculina. Le aumentó la diarrea, la postración, la inapetencia y la temperatura, por lo elevada, llegó a ponernos en duda. El dueño de la vaca volvió a su pesimismo, pero nosotros le animamos a proseguir en vista del primer resultado. Le hicimos repetir la fórmula de Mc Fadyean dando los 30 gramos, algo sobrados, con el medio litro de agua de una vez.

Pasados unos veinte días, cuando consideramos que se le debía terminar el medicamento, volvimos a ver como seguía, y de nuevo nos sonrió. Los efectos de la tuberculina duraron pocos días, por cuanto volvió la alegría, el apetito y cesó la diarrea. Se repitió la fórmula como garantía y pasado un mes, dos del comienzo de la enfermedad, pudimos ver a la vaca hermosa y gorda como si nada hubiese tenido.

DR. ROBERTO ROCA SOLER

Del Cuerpo Nacional de Aduanas de Benasque.

La linfadenitis de los ovinos: etiología, vías de infección, profilaxis

La linfadenitis de los ovinos ha preocupado en estos últimos tiempos tanto a los criadores de lanares como a las autoridades sanitarias de los países exportadores de los mismos, que se han sentido justamente alarmados ante las medidas restrictivas aplicadas por las autoridades inglesas a las carnes de ovinos portadores de abscesos ganglionares, medidas que se consideran exageradas desde que ningún hecho nuevo ha venido a modificar el concepto benévolo con que se apreciaba esta entidad patológica, catalogada entre las enfermedades benignas de los lanares, compatible con la buena salud de los mismos y desprovista de contagiosidad comprobada para el hombre. Son estas consideraciones las que, revistiendo de interés al tema, me inducen a traerlo a este Congreso, en el deseo de que su discusión permita unificar criterio sobre su patogenia y trazar las directrices a seguir en el futuro sobre la inspección de carnes.

La linfadenitis existe desde hace más de treinta años en las majadas del Uruguay y como en los demás países donde ha hecho su aparición, el porcentaje ha ido en aumento hasta alcanzar el 20 por 100 en los ovinos adultos y del 1 al 3 por 100 en los corderos. Pero a pesar de esta sensible proporción, jamás ha podido reconocerse al Preisz Nocard como causante de bronconeumonías enzoóticas o epizooticas, ni de toxemias, ni de generalización de los abscesos en forma que comprometa la conservación y buena salud de las majadas.

Los enfermos pasan en su mayoría desapercibidos para los hacendados, salvo casos excepcionales de tumefacciones considerables al nivel de los ganglios pre-escapulares y pre-cruales y al reconocimiento de las lesiones ganglionares o viscerales que constituyen su única manifestación, se hace en la sala de los frigoríficos en el acto de la inspección de carnes sobre ovejas, capones y corderos en las mejores condiciones de gordura. Con la misma convicción puede afirmarse que no existe observación alguna por la que pueda relacionarse esta enfermedad de los ovinos con ningún trastorno de la salud humana, no obstante poseer el Uruguay una población lanar de dieciseis a dieciocho millones de cabezas, de ser la carne ovina el alimento casi exclusivo de los pobladores de la campaña y de entrar en una parte en la alimentación de la población de los centros urbanos.

Ha sido, pues, perfectamente razonable la despreocupación que han manifestado por este estado mórbido tanto los criadores como los hombres de ciencia, considerándolo como despojo de todo interés y procediendo en consecuencia los servicios veterinarios de frigoríficos y mataderos con armónica uniformidad, ajustaban hasta hace poco su conducta al criterio dominante en materia de inspección de carnes, que solo impone en estos casos la extirpación del ganglio afectado o el decomiso parcial.

Así se procedió hasta 1926 en que después de un trabajo de los señores W. G. Howarth y T. Dunlop Yung, sobre dicha enfermedad, las autoridades sanitarias inglesas impusieron el rechazo de todas las reses que presentaran ganglios enfermos o extirpados o simplemente hipertrofiados, fundamentando esta medida en la constatación hecha por parte de los señores antes mencionados, de lesiones caseosas no solamente en los ganglios, sino también en los tejidos óseo, muscular conjuntivo.

Como esta generalización no se observa sino como excepción en estos países, la medida aludida, aplicada sin reservas a todos los ovinos portadores de lesiones por insignificantes que ellas sean, ha sido recibida con la consiguiente sorpresa, desde que ella impone nuevas normas de conducta, contradictorias con el concepto sustentado hasta hoy en esa materia por las inspecciones veterinarias de casi todos los países del mundo y crea una situación molesta que existe interés en solucionar por el prestigio de los servicios veterinarios y por la tranquilidad de los criadores que desean saber a qué atenerse con respecto a esta particular enfermedad.

ETIOLOGÍA

Después que Preisz y Nocard reconocieron como agente de la linfadenitis de los ovinos y de la linfangitis ulcerosa de los equinos al bacilo que hoy lleva sus nombres, los estudios posteriores no han hecho mas que confirmar el concepto de los autores y la unidad etiológica de estos estados mórbidos. Pero si el acuerdo existe a este respecto en cambio al polimorfismo de este microbio y las observaciones de Poels, Morel, Carré Aynaud y otros, sobre lesiones supuratorias de los lanares por cocos, estafilococos, bacilos piógenos, etc., ha creado cierta confusión en el diagnóstico de estos procesos y consecuentemente, en la apreciación de las derivaciones que de ellos pudieran resultar según la intervención de unos u otros de esos agentes.

En lo que respecta al Uruguay, puedo adelantar por las observaciones realizadas sobre doscientos cincuenta abscesos de esta naturaleza, recogidos de los ovinos sacrificados en los frigoríficos, que la mayoría de las supuraciones mencionadas están a cargo del Preisz-Nocard, correspondiendo un pequeño porcentaje a un bacilo piógeno y a un coco del que nos ocuparemos más adelante. Cabe igualmente destacar aquí que la linfangitis ulcerosa que no ha sido reconocida en los equinos del país, ha tenido, sin embargo, su manifestación esporádica entre animales del Zoológico de Montevideo, lo que demuestra que esta enfermedad no es sólo peculiar de los equinos como se había creído hasta ahora. En efecto, en 1930 apareció una enzootia de linfangitis ulcerosa entre las vicuñas y alpacas del mencionado Zoológico, cuyo origen no pudo determinarse y que mató varios animales. De los abscesos y úlceras se aisló el Preisz-Nocard con todas las características que le fueron recogidas por Nocard.

El carnet de identidad del bacilo Preisz-Nocard, otorgado por sus descubridores y por los que de él se han ocupado posteriormente, puede encuadrarse dentro de los términos esenciales siguientes: bacilo corto, espeso, recto, presentando algunos ensanchamientos terminales, estriado a veces transversalmente, agrupado en amas o alineados en empalizada, inmóviles, asporógenos, aerobios, fácilmente apreciables después de tinción por los colores de anilina y sobre todo por gram; cultivando bien sobre agar simple y agar-suero a 37° con colonias circulares blanco grisáceas; incapaz de reproducirse, en cambio, sobre gelosa glicerinada y gelatina y dando sobre papa un débil lecho blanco sucio. Cultiva abundantemente en caldo Martín, caldo peptonado al 2 por 100, caldo-suero en los que crece en grumos sobre las paredes del tubo y en velo frágil dejando el líquido transparente, con producción de una toxina bastante activa. No coagula la leche ni da indol.

Reconociendo al Preisz-Nocard las características enunciadas, vamos a agregar algunas observaciones como resultado del estudio que de él hemos realizado y que no hacen más que completar el cuadro bosquejado.

Referente a su morfología nos interesa destacar que si bien el tipo bacilar

descrito es el que domina en un gran número de abscesos, también se encuentran frecuentemente en otras formas ovoides y cocoides de dimensiones variables, siendo algunas extremadamente pequeñas, con aspecto de simples granulaciones y que en los cultivos aparecen reunidas en grupos o amas. Estos cocos se comportan exactamente con las formas bacilares, tanto desde el punto de vista biológico como patógeno. En cambio, en los abscesos de cierta edad, reconocibles sobre todo por la coloración blanca grisácea del pus, se encuentran predominantemente bacilos largos, filamentosos, rectos o flexuosos, a veces en maza, con estriaciones transversales, pero más generalmente presentando granulaciones redondeadas que van desde las apenas perceptibles a los grandes aumentos, hasta las que ocupan todo el espesor del cuerpo bacilar, alineadas sobre el eje del bacilo o distribuidas irregularmente y que aparecen con nitidez usando como colorante el gram con poca exposición y la fuchsina al $\frac{1}{10}$ como contraste o empleando el procedimiento de Fontes para las granulaciones granfílas del bacilo de Koch.

Algunas veces estos bacilos y filamentos se presentan uniformemente teñidos por el gram, no apareciendo entonces las granulaciones, lo que debe atribuirse al número considerable de las mismas o a la exposición prolongada del colorante. No es raro tampoco observar cadenas de granulaciones dentro de un espacio claro, que aparentemente corresponden a un bacilo en el que la sustancia intergranular desaparecida ha sido reemplazada por una especie de cápsula negativa.

La siembra del pus, conteniendo tales elementos, no los reproduce, sino que da las características agrupaciones bacilares o cocoides referenciadas.

Estos hechos revelan en el Preisz-Nocard un gran polimorfismo que va de las formas filamentosas a la de simples granulaciones, pasando por los bacilares y cocoides; y por otra parte, que este bacilo, como el de Koch en el concepto de Fontes, parece estar constituido por colonias de granulaciones, cuyo parte no bien precisado todavía, podría muy bien ser tan importante y activo como la de las del bacilo de la tuberculosis.

La presencia de las granulaciones señaladas nos hizo presumir que también pudieran existir formas filtrables, y a ese efecto realizamos algunas pruebas con pus de abscesos ganglionares emulsionado en suero fisiológico y luego pasado a débil presión a través de bujías Chamberland L1. Con $\frac{1}{2}$ c. c. del filtrado inoculamos subcutáneamente tres cobayos en el plano interno de una de las piernas, no observándose ninguna novedad hasta los cinco días en que se notó, en uno de ellos, un aumento de volumen y de consistencia del ganglio inguinal correspondiente al sitio de la inyección. Este ganglio se mantuvo hipertrofiado hasta los cincuenta y cinco días en que fueron sacrificados todos los animales, revelando a la autopsia, en el cobayo reaccionante, un absceso del tamaño de una pequeña avellana asentado en el ganglio inguinal y otros dos más pequeños en los ganglios sublumbaros. Los frotis y las siembras del pus dieron Preisz-Nocard. En los otros dos cobayos no se observó ninguna lesión.

En una segunda prueba empleamos los mismos filtrados pero a través de bujía Chamberland L2, inyectando con ellos, a las mismas dosis y condiciones, otros tres cobayos, de los cuales uno murió a los seis días, observándose a la autopsia manifestaciones congestivas de los órganos y el ganglio inguinal con un pequeño foquito de pus del que aislamos el Preisz. En los otros animales la inoculación quedó sin efecto.

Como complemento de estos trabajos inoculamos cuatro cobayos más, en idénticas condiciones que los anteriores, variando solamente la dosis, que se elevó a 1 c. c. En los días subsiguientes sólo uno de los cobayos presentó un nódulo en el punto de la inyección, seguido de un cordón duro hacia la región inguinal

vecina, que fué disminuyendo de volumen hasta los veinticinco días en que se sacrificaron los cuatro sujetos. A la autopsia se observó en este último cobayo un pequeño absceso en el asiento del nódulo, y en otro un absceso en el hígado, del tamaño de una avellana; de los dos se aisló el Preisz. En los otros sujetos no se encontró nada digno de mención.

En otra experiencia se tomaron dos cobayos a los que se les escarificó la piel del plano interno de la pierna derecha y sobre dichas escarificaciones se aplicaron varias gotas de un cultivo de cuarenta y ocho horas en caldo, filtrado por bujía Chamberland L2. A los diez días se observó en uno de ellos el ganglio vecino infartado, y al ser sacrificado este animal, a los cuarenta días de la inoculación, se encontró un absceso a Preisz Nocard en dicho ganglio, mientras que el compañero se mostraba sin lesión alguna.

Los resultados de estas pruebas demuestran la existencia de formas filtrables del Preisz-Nocard en las condiciones de las experiencias expuestas.

Encarando otros aspectos del Preisz-Nocard, señalemos que todas las cepas estudiadas se han mostrado virulentas y tóxicas, propiedad esta última a cargo no solamente de su toxina soluble, sino también de los cuerpos bacilares, que se manifiesta con toda intensidad en las infecciones experimentales, bastando generalmente $\frac{1}{2}$ c. c. de cultivo integral o de filtrado por papel para matar un cobayo en 48-72 horas con las manifestaciones congestivas características; y de 1 a 2 c. c. para matar en 4-5 días una oveja, en la que se observa, además de las lesiones expresadas, un tinte icterico de los tejidos, lo que contrasta con la infección natural en la que sólo se acusan los focos caseosos sin manifestaciones de toxemia.

Igualmente consideramos de interés subrayar, por el aporte que este detalle pudiera proporcionar al estudio de la difusión del Preisz en la naturaleza, que este microbio, contrariamente a lo que se cree, cultiva lentamente en los medios habituales a la temperatura del laboratorio; y que de la misma manera, partiendo de un cultivo en caldo, es posible hacerlo reproducir en el agua natural en los dos o tres primeros pasajes que siguen al «repiquaje» inicial.

Acompañando al Preisz Nocard hemos encontrado con cierta frecuencia en los abscesos otros variados gérmenes como elementos de contaminación y, por lo tanto, sin mayor significación en la génesis de dichos procesos.

Pero como lo expresábamos al iniciar este capítulo, no siempre es el Preisz el responsable de las supuraciones caseosas de los ovinos. En nueve casos, cuatro en estado puro y cinco asociados con el Preisz, encontramos en abscesos ganglionares de corderos a un bacilo delgado, rectilíneo y en coma, polimorfo, de dos a tres micras, existiendo algunos elementos mayores, aislados o reunidos en grupos, no faltando diplo- y estreptobacilos, asporógenos, aerobio anaerobio, gram positivo, que cultiva pobremente y después de cuarenta y ocho horas de estufa en caldo simple, caldo peptonado y caldo Martín, enturbiando ligeramente el medio y formando ligero depósito pulverulento; en cambio cultiva abundantemente en caldo suero y suero líquido. En agar-suero da pequeñas colonias redondas, semitransparentes. En agar simple y en papa vegeta escasamente, apreciándose el cultivo por la ligera opacidad que reemplaza los reflejos superficiales del medio; cultiva en suero solidificado, licuándolo; no cultiva en gelatina. Coagula fuertemente la leche a las veinticuatro horas con fuerte retracción del coágulo y abundante suero transparente; no da indol en el agua peptonada. En los cultivos, los bacilos son más regulares y uniformes que en el pus. Fermenta sin producción de gas el almidón, lactosa, glucosa, galactosa, maltosa y dextrina, sobre el medio utilizado por Bilal, a base de gelosa, ascitis y suero. No fermenta la manita y sacarosa.

Inyectando subcutánea o intramuscularmente cultivos de este microbio a las dosis de $\frac{1}{2}$ c. c. a ovinos, cobayos, conejos y lauchas, se producen abscesos, alguno de los cuales se abren espontáneamente y se reducen por supuración. La inyección a la misma dosis por la vía intravenosa mata los cobayos y conejos entre dos y nueve días, muriendo los conejos caquéticos y sin lesiones apreciables. Por vía peritoneal la inoculación queda sin efecto en el cobayo, matando al conejo por peritonitis.

Como podrá apreciarse, la mayoría de estos caracteres coinciden con los del piógeno de Poels, lo que nos induce a identificarlo como tal, a pesar de las pequeñas diferencias señaladas, o por lo menos como una variedad del mismo.

De abscesos múltiples distribuidos en el cuello y pecho de un capón adquirido por el laboratorio, abscesos conteniendo un pus espeso y grisáceo, aislamos un coco aerobio, variable en sus dimensiones, que aparece en los frotis de pus, ya libre, ya en pequeñas agrupaciones, gram positivo, existiendo, sin embargo, elementos que no toman este colorante: Cultiva en caldo simple, caldo Martín, enturbiando el medio y formando con el tiempo un ligero depósito. En gelosa simple y gelosa suero da pequeñas colonias redondeadas blancogrisáceas; no fermenta la glucosa, levulosa y maltosa; no coagula la leche.

Este coco se ha mostrado inofensivo para los cobayos, conejos y lauchas, mientras que en los ovinos determina abscesos locales a pus espeso del tipo original. A pesar de este último carácter, puede afirmarse que no se trata del coco descrito por Aynaud, dadas las diferencias fundamentales que los distinguen.

Como síntesis de este capítulo y de acuerdo con nuestras experiencias, podemos decir que los agentes determinantes de los abscesos caseosos de los ovinos tienen la siguiente distribución etiológica:

	<u>Por ciento</u>
Abscesos a Preisz-Nocard.	98,0
Abscesos a B. Piógeno de Poels.....	1,6
Abscesos a cocos.	0,4

VÍAS DE INFECCIÓN

Creemos necesario, antes de abordar las vías de infección, precisar algunos detalles sobre las localizaciones de las lesiones y su evolución, así como algunos datos estadísticos, por la relación que ellos guardan, en nuestro concepto, con las vías de infección.

Los abscesos a Preisz-Nocard tienen su asiento preferentemente en los ganglios externos y por orden de frecuencia en los preescapulares, inguinales, precrurales, coxígeos y poplíteos. Son más raras las localizaciones en los demás ganglios de la carne y pulmón y excepcionales en los ganglios internos y vísceras.

La evolución del proceso se inicia por pequeños foquitos de pus verdoso en el espesor del ganglio, foquitos que, reuniéndose por extensión y destruyendo el tejido ganglionar, concluyen por formar abscesos de dimensiones variables, lo que en plazo más o menos breve modifican su aspecto; el pus se hace caseoso, toma un tinte blanco grisáceo, después gris sucio y calcificándose en parte o en totalidad, se deposita en lechos estratificados, deteniéndose ahí el proceso sin otras ulterioridades.

En otros casos menos frecuentes, la infección pasa a los ganglios vecinos y aún es posible que ésta se realice a distancia, sin alteración de los ganglios próximos, lo que hace presumir la intervención de la sangre como factor de trans-

porte del virus. Todo ésto se cumple sin alteración aparente de los linfáticos. No es raro encontrar algunos ganglios hipertrofiados, de matiz más pronunciado que los normales, friables y jugosos al corte, sin focos de supuración, que para algunos investigadores constituyen la primera etapa de la infección a Preisz-Nocard. Nuestras observaciones a ese respecto son muy reducidas, limitándose al examen de veintiún ganglios extraídos por los inspectores veterinarios de los frigoríficos. Tanto los frotis como las siembras del parénquima de estos ganglios han resultado negativos para el Preisz.

En cuanto a las localizaciones viscerales, se reducen como habíamos anticipado, a las lesiones pulmonares observables en algunos ovinos adultos y que se traducen por abscesos de dimensiones variables con los mismos caracteres que los ganglionares, sin que en los sujetos del frigorífico se observen mayores repercusiones sobre el tejido pulmonar. Los ganglios brónquicos suelen estar afectados al mismo tiempo que el pulmón.

La puerta de entrada del virus en la infección natural ha sido motivo de opiniones variadas, y mientras unos sostienen que son las heridas resultantes de las mutilaciones a que se someten los corderos: corte de cola, castración, marcado, etc., otros hacen referencia a la infección umbilical y no faltan los que culpan a la vía digestiva. Para esclarecer este punto hemos realizado algunas experiencias en cobayos y ovinos, cuyo resultado sucinto damos a continuación.

Repitiendo ensayos ya practicados por otros, empezamos por administrar a tres capones, por vía digestiva, 10 c. c. de una suspensión preparada, recogiendo en 100 c. c. de suero fisiológico el sedimento de la centrifugación de cinco tubos de cultivo de cuarenta y ocho horas de estufa. Un mes y tres días después, al sacrificar estos animales, se comprobaron abscesos de los ganglios retrofaríngeos en dos de los sujetos; y en el tercero, una lesión análoga en un ganglio pre-escapular. Aunque esta prueba resulta en sí de escaso valor probativo por el reducido número de animales, consideramos innecesario repetirla desde que ella corrobora el resultado obtenido por varios investigadores, no dejando duda acerca de la posibilidad de la infección por el aparato digestivo, aun cuando creemos que no es éste el camino más frecuente del Preisz-Nocard en la infección natural, no sólo por la rareza de las lesiones abdominales, sino también por la frecuencia de los abscesos en ganglios como los inguinales, precurales y cóxigeos que no son los más accesibles a la infección por esta vía.

Resultado igualmente positivo hemos obtenido por la aplicación de algunas gotas de suspensión microbiana sobre las heridas procedentes del corte de cola y castración. Esta suspensión fué preparada reemplazando el líquido claro resultante de la centrifugación de un cultivo en caldo por suero fisiológico. La cicatrización de las heridas así infectadas no sigue una marcha regular; ellas se cubren de una espesa costra debajo de la cual se mantiene por largo tiempo la supuración y quitando aquélla las heridas presentan un color rojo morado con pequeños focos de pus. En los contornos de las heridas, que tardan, a veces, meses en cerrar, se ven pequeños abscesitos o pus amarillo verdoso.

En todos estos casos puede comprobarse a la autopsia de los sujetos abscesos de los ganglios cóxigeos e inguinales.

La presencia de pequeños abscesitos en el contorno de las heridas, nos llevó a investigar la permeabilidad de la membrana tegumentaria y a ese fin tomamos un lote de cinco cobayos, a los cuales depilamos la faz interna de una de las piernas y aplicamos sobre la piel así preparada dos gotas de una emulsión microbiana. Cuatro días después, los cinco cobayos presentaban un pequeño nódulo en el punto de aplicación del virus, con infarto de los ganglios inguinales correspondientes. En los días sucesivos, los nódulos se abscedaron y abrieron

espontáneamente, al mismo tiempo que en dos de los cobayos se reducía la tumefacción ganglionar. En los otros tres, los infartos se mantuvieron hasta el sacrificio del lote practicado cuarenta días después y a la autopsia, estos tres cobayos presentaban abscesos a Preisz-Nocard en los ganglios reaccionantes y los otros dos abscesos en el hígado. Estas experiencias fueron repetidas varias veces con el mismo resultado.

Ante esta sensibilidad cutánea, insistimos en nuestras pruebas operando sobre la piel intacta, es decir, aplicando la suspensión microbiana sobre la faz interna de la pierna sin depilar. De esta manera tratamos cinco cobayos con resultado positivo, pues setenta y dos horas después se revelaban ya, en dos de ellos, pequeños nódulos locales y abscesitos superficiales. De los primeros partían cordones linfáticos duros hacia los ganglios vecinos que se mostraban ligeramente aumentados de volumen.

Sacrificados los cinco cobayos un mes después de iniciada la experiencia, se comprobó en todos pequeños focos a Preisz-Nocard en los ganglios inguinales.

En una segunda experiencia fueron sometidos a la misma prueba cuatro cobayos, que recibieron el virus sobre la piel intacta de la faz interna de la pierna derecha. A los seis días el cobayo núm. 1 presentaba un nódulo en el espesor de la piel donde se aplicó el virus. El núm. 2 mostraba un nódulo igual sobre la piel de la glándula mamaria posterior derecha y en los otros dos, se mostraban visiblemente tomados los ganglios inguinales del lado de la inoculación. Diez días más tarde la reacción ganglionar se manifestaba en todos los cobayos, mientras desaparecían las lesiones de la piel de los cobayos números 1 y 2. A partir de esta fecha, se empezó a notar la reducción de los ganglios en los cobayos números 1, 2 y 4. Los cobayos fueron sacrificados a los treinta y tres días y sus autopsias dieron el siguiente resultado:

Cobayo núm. 1. Ligera hipertrofia del ganglio inguinal derecho sin focos de pus.

Cobayo núm. 2. Ganglios normales.

Cobayo núm. 3. Abscesos en el ganglio inguinal derecho y en el hígado.

Cobayo núm. 4. Normal.

Varias pruebas posteriores realizadas en los cobayos dentro de esas mismas condiciones, nos han dado, aproximadamente, un 50 por 100 de resultados positivos.

Repetiendo estas experiencias en ovinos, hemos llegado a idénticas conclusiones. Una primera prueba consistió en escarificar la piel del plano interno de la pata derecha de un ovino de un año de edad y aplicar sobre la escarificación varias gotas de una suspensión microbiana, preparada en la misma forma que la utilizada para los cobayos. Cuarenta y ocho horas después se observó sobre la zona mortificada varios pequeños abscesitos del tamaño de un grano de arroz que se fueron abriendo y eliminando hasta desaparecer completamente en el término de ocho días, en que no quedaba más que una costra sobre la superficie raspada.

En los cuarenta días que duró la observación, no se notó nada digno de mención; pero cuando se sacrificó el sujeto al término de este plazo, se encontró el ganglio inguinal derecho apenas aumentado de volumen y al corte dos pequeños focos de pus cuyos frotis y siembras dieron el Preisz.

La inoculación de un par de gotas de esta misma suspensión en el espesor de un pliegue caudal, tuvo por resultado en otro ovino, la evolución de abscesos en los ganglios cóxigeos.

Continuando los trabajos en el sentido indicado, realizamos otra experiencia sobre 10 corderos, machos y hembras, de tres a cuatro meses de edad, dividi-

dos en dos lotes, A y B, de cinco animales, con los que se procedió en la siguiente forma: a los del lote A se les aplicó dos gotas de la suspensión microbiana sobre la piel intacta del plano de la pierna derecha; y en los del lote B, se eligió para la misma operación la piel normal de la base de la cola.

La suspensión microbiana se obtuvo esta vez por centrifugación de cuatro cultivos de Preisz-Nocard en caldo peptonado al 2 por 100, de cuarenta y ocho horas de estufa y cuyo sedimento se recogió en 5 c. c. de suero fisiológico.

En cuatro corderos del lote A fueron presentándose durante los seis primeros días múltiples flictenas del tamaño de una cabeza de alfiler al de un grano de arroz, distribuidos sobre el punto de aplicación del virus y regiones vecinas, apareciendo algunas hasta sobre la pared abdominal inferior, en puntos que, en ciertos momentos, tenían contacto con el sitio de infección; flictenas que se transformaron en pequeños abscesitos y después de tres a cuatro días se abrían y se secaban dejando una pequeña costra en su lugar.

En los treinta días que siguieron a la prueba no se notó ninguna modificación en los ganglios de la región; pero al finalizar este plazo, cuando se sacrificaron los cinco animales del lote, se encontró en uno de los cuatro reaccionantes el ganglio inguinal derecho de aspecto y volumen normal, pero presentando al corte un foco de pus del cual se aisló el Preisz-Nocar. Sobre los otros cuatro no se encontraron lesiones.

En los corderos del lote B, infectados en la base de la cola, se observó igualmente, a partir de las cuarenta y ocho horas, numerosas flictenas diseminadas sobre el sitio de aplicación de la suspensión microbiana y partes próximas: pliegues de la base de la cola, contorno del ano y de la vulva y hasta sobre la piel de la punta del isquion. Como en el caso anterior, estas flictenas se transformaban en abscesitos, algunos de los cuales llegaban a tener un volumen semejante al de un grano de maíz y se eliminaron entre cuatro y ocho días.

Sacrificados éstos conjuntamente con el lote A, se comprobó a la autopsia en cuatro de ellos, ganglios coxígeos de volumen ligeramente mayor y que al corte presentaban numerosos y pequeños foquitos de pus a Preisz-Nocard bien aparentes al comprimir el ganglio, porque el pus se proyectaba entonces como una columnita sobre la superficie del corte.

La edad de los corderos, el aspecto de los ganglios, la pequeñez de focos purulentos, su vecindad con el lugar de infección y la ausencia de toda otra lesión sobre el sistema linfático, indican claramente la relación entre la infección experimental y la supuración comprobada.

De las infecciones experimentales descritas, son, sin duda aquellas a través de la piel intacta y sobre todo las practicadas sobre las heridas, las que más exactamente reproducen el cuadro de la linfadenitis natural, tanto por su evolución sin manifestaciones tóxicas como por su limitación, casi siempre a uno o dos ganglios superficiales, localizados en regiones expuestas a heridas accidentales u operatorias.

Existe en gran abundancia en los campos de pastoreo del Río de la Plata un pasto duro denominado vulgarmente «espartillo» (*Stipa* sp.), cuyo fruto comúnmente llamado «flechilla», tiene la propiedad de clavarse sobre la piel de los lanares, atravesándola e implantándose en el tejido conjuntivo subcutáneo y también en los músculos, determinando la formación de equimosis y abscesos que persisten durante semanas y aun meses, hasta que se destruye y elimina por supuración el cuerpo extraño. Esta planta empieza a dar sus frutos a mediados del mes de noviembre y continúa hasta fines de diciembre, en que se desprenden y caen. De manera que los primeros corderos, que nacen en estas latitudes por los meses de julio y agosto, empiezan entre los tres y cuatro meses de edad a

experimentar los efectos de la «flechilla», que se implanta principalmente en el pecho y región abdominal y su influencia es tan perniciosa, que los frigoríficos apresuran la faena de corderos de exportación a fin de sustraerlos a los efectos de aquélla, deteniéndose las actividades total o parcialmente en los meses de diciembre y enero, durante los cuales todavía persisten en los ovinos las equimosis y sobre todo los abscesos referenciados. A partir de febrero, con la desaparición de dichas lesiones, los frigoríficos reinician su faena de lanares.

Si las heridas desempeñan una función tan preponderante en la infección a Preisz-Focard, no puede negarse que la «flechilla» le ofrece infinitas oportunidades de realizarse en las mejores condiciones.

La estadística (tabla I) que reproducimos a continuación, que nos ha sido proporcionada por la Sección de Fomento Rural de la Inspección Nacional de Policía Sanitaria Animal, permite apreciar la marcha seguida por la infección en el curso de los años 1930, 1931, 1932 y 1933, y corrobora en términos generales cuanto acabamos de expresar:

TABLA I

Estadística proporcionada por la Sección de Fomento Rural de la Inspección Nacional de la Policía Sanitaria Animal de Paraguay, demostrando la marcha seguida por la infección de la Linfadenitis en el curso de los años 1930, 1931, 1932 y 1933.

Meses	Año 1930			Año 1931			Año 1932			Año 1933		
	Corde- ros fae- nados	Núm. de in- fecta- dos	Por 100									
Enero..	—	—	—	37.010	978	2,64	5.021	108	2,50	15.285	247	1,56
Febrero..	—	—	—	112.923	8.901	7,88	29.262	1.126	3,85	42.548	1.509	3,55
Marzo..	—	—	—	13.701	529	4,05	42.328	2.072	4,89	53.022	1.822	3,44
Abril..	—	—	—	1.511	59	3,90	23.760	1.406	5,92	19.587	651	3,32
Mayo...	10.500	787	7,49	1.962	51	2,60	0.217	606	5,57	2.920	226	7,74
Junio..	2.770	258	9,31	696	23	3,30	3.627	235	6,48	—	—	—
Julio...	7.024	522	7,43	555	26	4,68	89	2	2,25	—	—	—
Agosto.	2.477	100	4,03	130	—	—	—	—	—	—	—	—
Septbre.	111.687	379	0,34	998	15	1,50	—	—	—	—	—	—
Octbre.	119.767	2.138	1,77	67.290	853	1,27	3.826	36	0,94	3.277	70	2,14
Nvbre..	250.678	1.858	0,74	115.095	1.250	1,09	19.503	79	0,41	55.856	514	0,92
Dicbre.	87.755	64	0,07	170	—	—	6.287	115	1,83	12.269	183	1,45
Sumas y porcen- tajes anuales	592.658	6.106	1,03	352.041	12.686	3,60	142.920	5.785	4,05	205.664	5.222	2,54

PROFILAXIS

Después de lo que queda expresado sobre la evolución y pronóstico benigno de esta enfermedad y radicando los perjuicios económicos que ella irroga en el riguroso criterio seguido por las autoridades sanitarias inglesas en la apreciación de los abscesos y en la trascendencia que le asignan, lo que interesa en primer término, es preservar a los ovinos de la acción piógena del Preisz-Nocard.

Ninguno de los productos librados al comercio con esa finalidad, ha dado resultados en práctica. Nuestras tentativas en el mismo sentido empleando bacilos atenuados o muertos, han sido igualmente negativas, porque si bien es cierto que con suspensiones de bacilos muertos por el calor inyectadas subcutáneamente a los cobayos, en dos veces a doce días de intervalo, a las dosis de 1,2 c. c. hemos conseguido que un 45 por 100 de los animales así tratados resistan un mes después una inoculación virulenta sin trastornos apreciables, no hay que olvidar que un porcentaje de cobayos queda siempre insensible a la infección experimental, lo que resta todavía importancia a los resultados mencionados.

Mientras no se disponga de vacunas eficaces, las medidas profilácticas contra la enfermedad caseosa de los lanares, deben tender a impedir la propagación del mal y en ese sentido cabe indicar en primer término la eliminación de las fuentes de contagio representadas por los sujetos con abscesos ganglionares apreciables. No es raro, en efecto, observar la apertura espontánea y más comúnmente traumática provocada por la tijera de los esquiladores, de abscesos voluminosos situados en los ganglios pre-escapulares y pre-cruales, con la consiguiente diseminación del virus, como es posible relacionar en muchos casos la aparición de la enfermedad en un establecimiento con la introducción de sujetos infectados.

En segundo lugar y teniendo en cuenta el papel desempeñado por las heridas como puertas de entrada del Preisz y de otros microbios, es de recomendar a los hacendados que prescindan de la castración y corte de cola de los corderos destinados a frigorífico, desde que ninguna ventaja le aportan esas mutilaciones a sujetos que van a ser sacrificados a los tres o cuatro meses de edad; y en los casos que estas operaciones sean imprescindibles, que ellas se realicen dentro de las medidas de asepsia y antisepsia más elementales.

Como recomendación final, debe destacarse la conveniencia de producir corderos tempranos que puedan ser entregados a los frigoríficos antes de que las «flechillas» produzcan sus deplorables efectos; y cuando esto no fuera posible, reservar para las ovejas los potreros o rastrojos exentos de stipas.

DR. ANTONIO CAZSAMAGNACHI

XII Congreso Internacional de Veterinaria. New. York 1934.

Die Streptokokkenmastitis (der gelbe Galt) des Rindes

(La mastitis estreptocócica de los bóvidos)

En la leche pueden encontrarse numerosas bacterias patógenas para el hombre, tales como las del tífus, paratífus, difteria, parotiditis infecciosa, las cuales llegan ocasionalmente a la leche y pueden proliferar en ella. De la misma manera se encuentran bacterias propias de las enfermedades infecciosas de los animales, como la tuberculosis, carbunco esplénico, aborto epizootico, enfermedades sépticas y piémicas, glosopeda y viruela; además, en la leche pueden hallarse agentes de las inflamaciones mamarias de la vaca, como el estreptococo agalactiae, bacilo piógenes, coli, paratífico, stafilococo piógeno y bacilos de la necro-

sis. Entre las inflamaciones mamarias, la producida por el estreptococo se presenta en la vaca en forma esporádica o enzoótica y causa daños económicos considerables, razón por la cual todos los elementos interesados intensifican la lucha contra tal enfermedad.

Para aclarar numerosos problemas en relación con la mastitis estreptocócica, he realizado numerosas pruebas y experiencias sobre la causa, origen, propagación, formas del contagio, caminos de la infección sobre la diferenciación de los tipos de estreptococos, sobre los síntomas y lesiones de la mastitis estreptocócica, sobre los métodos bacteriológicos y clínicos para realizar la exploración de la leche, sobre los métodos de explotación de las vacas lecheras y circunstancias higiénicas en que viven; sobre la prevención, tratamiento, lucha y juicio sanitario que debe merecer esta especial mastitis de la vaca.

Generalidades.—La mastitis estreptocócica, también denominada agalactia, es una mastitis infecciosa propia de la vaca, que sigue un curso crónico, solapado. Comienza comunmente por atacar uno o varios cuartos mamarios, con o sin hinchazón, endurecimiento de la mama y asimismo con o sin alteraciones apreciables de la leche. Esta mastitis tiene tendencia a permanecer localizada y no muestra ninguna inclinación a generalizarse. Los síntomas clínicos que se presentan en la mama, leche, estado general de las vacas enfermas, no son bastante característicos; en la mayoría de los casos, para llegar al diagnóstico, es indispensable la exploración microscópica de la leche en cuanto a su bacteriología y citología. La enfermedad se encuentra muy extendida, en forma esporádica y enzoótica y su agente etiológico es ubicuo, especialmente en Alemania, Suiza, Italia, Francia, Austria, Hungría, Holanda, Dinamarca, Suecia, Inglaterra, Norteamérica y otros países, en los cuales, a causa del activo comercio e importación de vacas lecheras en el tiempo que siguió a la guerra, descuido en el tratamiento y prevención de la enfermedad, etc., la mastitis ha producido daños considerables.

La etiología y patología de la mastitis estreptocócica ha sido estudiada por numerosos autores y esclarecida mediante innumerables experiencias. Citaremos algunos nombres: L. Frank (1875), Nocard y Mollereau (1887), Kitt (1893), Zschokke (1893), B. Bang (1888), Guillebeau y Hetz (1891 y 1894), Schnyder, Steck, Zwick, W. Ernst (1909 hasta 1910), Klimmer y Haupt (1929), J. Richter (1929), Götze, Seelemann, Pröscholdt, Aiernhofer, Rinhoff, Ernesti, Brooks, Schönberg, Brown, Minett, Ltableborth, Hadley, Rautmann, Stalfort, Stenström, Kiessig, Neumark, Krage y Gigmann, Hergesell, Lentz, Schmann y otros.

Según Kitt, Klimmer y Haupt, la mastitis que nos ocupa es producida por una especie determinada de estreptococo, el streptagalactiae, cuya acción y papel etiológico es admitida generalmente sin discusión. Pero modernamente Dierrhofer en Austria, Elimmer, Hauqt, Leelernann y Hergesell en Alemania, Roots y Karlson en Dorpat, han defendido que otras especies de estreptococos con caracteres semejantes al estreptococo piógeno hemolítico, pero que en forma alguna pueden identificarse con el estreptococo epidémico (Davis), son capaces de ocasionar mastitis en las vacas, como han demostrado las epidemias de anginas y enteritis que se han presentado en Norteamérica, como consecuencia de haber consumido leche de vacas afectas de mastitis ocasionada por los estreptococos de referencia.

Por otra parte, era muy difícil diferenciar el estreptococo agalactiae del estreptococo lactis (Lister), huésped normal de la leche. El estreptococo agalactiae se encuentra en la leche cuando la mastitis está en su período más agudo, en forma de numerosas cadeñas de cocos, especialmente abundantes en la secreción del cuarto mamario enfermo; por el contrario, al comienzo de la enfermedad y

durante el estado crónico de la misma, los estreptococos son muy escasos, aparecen formando cadenas cortas y en muchas ocasiones sólo pueden ser demostrados mediante cultivos. En la práctica resulta que en los establos infectados muchas vacas de mamas aparentemente sanas, eliminan estreptococos y, por tanto, deben ser consideradas como portadoras.

El estreptococo agalactiæ solo ha sido encontrado en la mama enferma; hasta la fecha no ha sido hallado en la sangre, canal gastro-intestinal, etc.

La resistencia (tenacidad) del estreptococo de la mamitis es muy variable. Las pasteurizaciones bajas, hasta 63-65° centígrados, durante treinta minutos, no lo matan con seguridad a causa de su localización intracelular en la leche que protege eficazmente. En los cultivos calentados se destruye, según Hetz, Borgeaud, Klimmer y Haupt, en diez minutos, si la temperatura alcanza 55°,



Microfotografía núm. 1.—Preparado del sedimento lácteo de una vaca enferma de mamitis estreptocócica. Coloración con azul de metileno. Aumentos: 1,200. Células del pus y estreptococos agalactæ agrupados en masas; formas largas, apareamiento y disposición en forma de lanceta transversal de cada uno de los elementos.

centígrados, en cinco minutos si llega a 60°. Los cultivos en agar pierden su vitalidad en poco tiempo, mientras que en los cultivos en caldo común y más especialmente en los medios con suero, mantiene su vitalidad varios meses. En la leche muere cuando se desdobra la lactosa y si la acidificación es rápida, es inofensivo a los tres días. Los diferentes desinfectantes a las concentraciones ordinarias le matan en pocos minutos. El azul de metileno a 1 : 20,000 impide su desarrollo y lo mata en noventa y seis horas.

Según Hetz y Borgeaud, el ácido bórico al 4 por 100 le mata en treinta segundos, el agua de cloro a 0,25 por 100, asepol al 0,3 por 100, fenol al 0,5 por 100 en un minuto. En 1927, Diernhofer, comprobó la acción del uberasan, rivanol y nitrato de plata sobre los estreptococos contenidos en la leche, resultando que la acción antiséptica disminuía conforme aumentaba la cantidad de leche. Más tarde Klimmer y Haupt ansayaron la actividad de rivanol, sinflavina

y tripaflavina. Esta última solución al 1 : 1.000 mata completamente el estreptococo después de un contacto de cinco horas y en solución al 1 : 10.000 impide el desarrollo en tres horas. La sinflavina impide el desarrollo a la misma concentración y en el mismo tiempo. La solución de tripaflavina al 1 : 1.000 durante una hora y la del rivanol durante cinco horas, sólo consiguen detener el desarrollo.

Estadística y extensión de la enfermedad en los establos.—Según Karsten, en los establos pequeños, están atacados el 3,5 por 100 de las vacas. En las explotaciones más importantes 10-30 por 100 de los efectivos.

Los perjuicios anuales que ocasiona la mastitis en Alemania se cifran por Karsten en doscientos cincuenta millones de marcos (las pérdidas dependen: largo curso de la afección, extensión del mal, persistencia de la alimentación en vacas sanas, atrofia de la mama, dificultades del diagnóstico, gran número de atacadas, pérdida de leche y lo costoso del tratamiento). Para Klimmen las pérdidas en Alemania alcanzan cien millones de marcos.

Según Pröscholdt, en 46.197 muestras de leche resultaron 20,68 por 100 con estreptococos, 0,73 por 100 con estafilococos, 0,37 por 100 con bacterias piógenas y 0,43 por 100 con bacilos tuberculosos. De mil ciento veintiseis explotaciones de vacas lecheras sólo 44 por 100 resultaron libres del estreptococo. En una región lechera, con predominio de las explotaciones grandes, el 81,7 por 100 de los establos estaban infectados, mientras que en otra región con explotaciones pequeñas, sólo estaban infectados el 3,7 por 100 de los establos.

En general, la infección se extiende más fácilmente en las grandes explotaciones; el número de las vacas atacadas aumenta con la edad de las mismas.

Según Schumann, la cifra media en los efectivos atacados alcanza 17,35 por 100; en diferentes focos se comprobó una infección de hasta el 80 por 100. Seeleman, en mil ochocientas explotaciones, con ocho mil vacas (Schleswig-Holstein), encontró un número de enfermas que llegaba a 33 por 100, más un 20 por 100 que padecían de trastornos inespecíficos de la secreción. Klimer halló un 2 por 100 de atacadas en las pequeñas explotaciones y un 35 por 100 en las grandes; según él, un 10-20 por 100 de todas las vacas de los países centro-europeos padecen la mamitis estreptocócica. Dinkhauser admite 15 por 100 para las vacas alemanas.

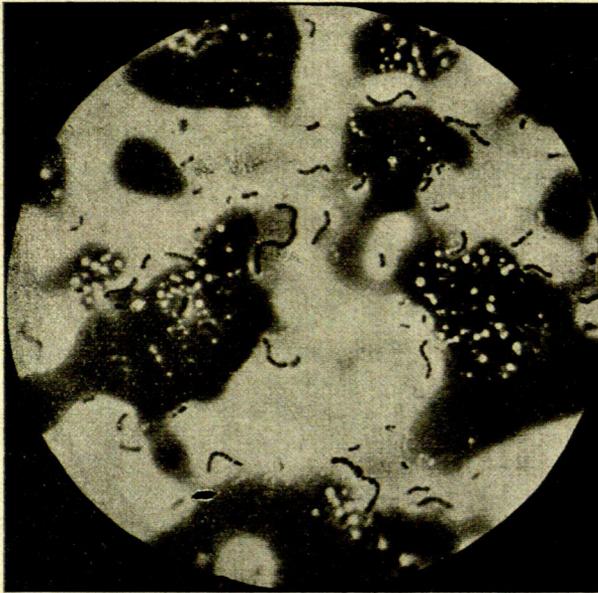
Neumark, en los últimos cinco años, ha investigado cuarenta y ocho mil trescientas sesenta y seis muestras de leche, en el sentido de la mamitis estreptocócica, de las cuales seis mil quinientas treinta, es decir, el 13,5 por 100 dieron resultados positivos. Las muestras de conjunto, procedentes de cien vacas, contienen estreptococos y células del pus con solo que una vaca estuviera enferma. La extensión de la enfermedad en los establos ultramodernos es menor a causa de la extraordinaria vigilancia; según Neumark solo se encuentra un 5 por 100 de casos positivos. Peters y Niemeyer afirman que el 35,05 por 100 de las muestras investigadas deben ser consideradas como positivas o como sospechosas. Según Rantmam, el estreptococo de la mamitis, se encuentra en 8,5 por 100 de las muestras remitidas y según Glage el 12 por 100 de las vacas sacrificadas en el matadero de Hamburgo padecen de afecciones mamarias.

En Baden la mamitis tiene una extensión semejante, aunque el número de infecciones no alcance un porcentaje tan alto. Según Klimer, de todas las enfermedades conocidas de la mama, un 80 por 100 son mastitis estreptocócicas, 5 por 100 infecciones estafilocócicas, 6 por 100 piogenobacilosis, 3,5 por 100 infecciones por el coli *O* aerógenos, 2 por 100 tuberculosis y alrededor del 0,05 por 100 necrobacilosis de las mamas.

Causas.—La mastitis crónica que nos ocupa la ocasiona el estreptococo

agalactiæ, Kitt 1893. En mamitis de extraordinaria semejanza se encuentran también estreptococos atípicos, como el estreptococo piógeno de Rosenbach, estreptococo epidémico Davis (América), otro muy próximo a este último, el estreptococo piógeno hemolítico de Klimmer, Haupts, Roots, Seelemann, Diernhofer, Herhesell, etc.

La forma y virulencia de los estreptococos de la mamitis varía notablemente. La penetración del microbio por conductos galactóforos y células glandulares, es rápida y la propagación de la enfermedad la realizan las vacas enfermas recién compradas en combinación con los ordeñadores y empleados de la vaquería. La extensión de la enfermedad suele ser rápida, merced a las manos descuidadas de los ordeñadores, suelo del establo muy pronto infectado, cama, es-



Microfotografía núm. 2.—Preparado de sedimento de leche de una vaca afectada de mastitis estreptocócica. Coloración con fuchsina. Aumentos: 1,000. Numerosos estreptococos agalactiæ con formas hinchadas y cápsulas.

tiércol, sobre todo cuando el animal se echa. Las máquinas de ordeñar agravan el proceso mamario agudizándolo, tomando la enfermedad un curso más agudo que en las vacas que se ordeñan a mano.

La sustitución del ordeño a máquina, por el ordeño a mano, trae consigo una mejoría hasta de las mamitis graves (Ernst, Sehmidt, Hoendorf y W. Schmidt).

Disposiciones para la mamitis estreptocócica.—Según Lentz, la enfermedad es de orden constitucional y necesita para su aparición una intensificación de esta predisposición nativa, juntamente con ciertas circunstancias higiénicas y del medio en que los animales viven. Para Pröscholdt la enfermedad ataca de preferencia a las vacas de mayor rendimiento lácteo, inmediatamente después del parto y en el tiempo de mayor secreción de la mama, más frecuentemente como consecuencia de un estado de debilidad constitucional.

Las lesiones mamarias de toda índole favorecen la infección y ciertamente el estancamiento de la leche, principalmente por ordeños defectuosos o insuficientes, omisión del ordeño, ordeños con intervalos demasiado largos en vacas de gran producción, traumatismos, magullamientos o lesiones de la mucosa del pezón a causa de ordeños inmetódicos (mordazas, estrangulamientos, sondeos, etc.), golpes de las mamas muy colgantes contra las piedras del suelo, ordeños con el animal echado sobre la paja, debilidad orgánica a causa de faltas en el régimen alimenticio, suciedad de las mamas por el estiércol y excrementos, la glosopeda, la tuberculosis, la viruela, enfermedades febriles, enfriamientos de la mama y sobrecalentamientos del cuerpo obran de igual manera; además coadyuvan a la aparición de la enfermedad las malas condiciones higiénicas de los establos.

Además de las causas traumáticas y térmicas, existen otras tóxico-químicas e infecciosas. A la predisposición individual debe atribuirse el éxito o el fracaso de la infección en vacas que tienen estreptococos en la leche y el que algunas vacas permanezcan inmutablemente sanas en establos muy infectados. Las lesiones de la piel y mucosa de los pezones favorecen la infección pero no son necesarias para que ésta se produzca. También son causas predisponentes la explotación intensiva unilateral en el sentido lechero, la larga permanencia en los establos y la disminución de la resistencia orgánica por una alimentación defectuosa.

Las vacas parecen más predispuestas a adquirir la enfermedad en el primer período de la lactación, pero la mamitis puede presentarse en cualquier otro tiempo. Ciertamente, las vacas muy productoras son atacadas de preferencia en la tercera hasta la sexta lactación.

Los animales cuyo esfínter del pezón actúa de manera insuficiente o cuya abertura pezoniana es demasiado grande, también adquieren la enfermedad con mayor facilidad. La raza es un factor predisponente; así las vacas berrendas en negro de los Países Bajos son atacadas de mamitis con la mayor frecuencia.

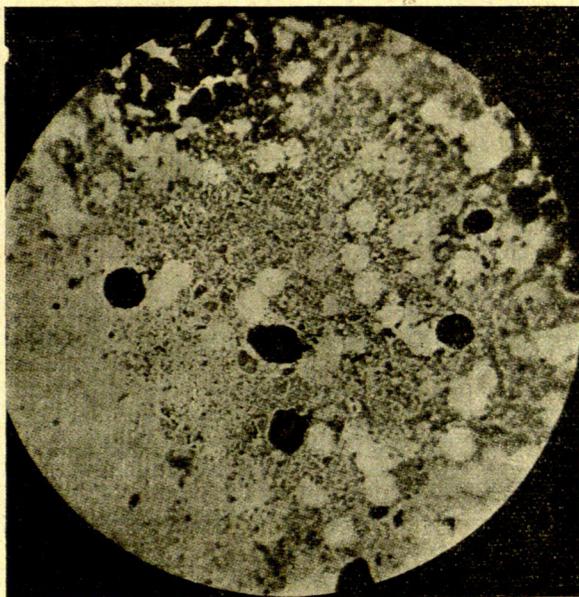
Las causas coadyuvantes dejan sentir su influencia más en la manifestación de la enfermedad que en la infección misma. La forma de realizarse la infección no es bien conocida, pero indudablemente la favorece el enfriamiento. Las vacas resistentes a la enfermedad, son infectadas difícilmente, o se convierten en eliminadoras persistentes del agente causal, con curso crónico y latente de la afección. La infección galáctifera ocasiona una inflamación catarral de la mucosa del pezón, cisterna y conductos excretores (galactoforitis). A causa de la alteración del epitelio protector de los finos conductillos y alveolos, producida por los estreptococos, se origina la mamitis parenquimatosa.

Infección natural y patogénesis de las mamitis.—Está demostrada la infección galactógena por la leche infectada que se distribuye por el suelo y en las manos de los ordeñadores, los cuales la llevan de mama en mama. Cuando se compran animales, deben tomarse grandes precauciones para evitar que transmitan una posible mamitis estreptocócica a los animales del establo, o la adquieran de éstos. La compra debe efectuarse previa la investigación de la leche. La infecciosidad de los estreptococos de la mamitis, es muy variable. Lo más importante para el contagio, son las manos infectadas de los ordeñadores, por lo cual, la extensión del mal depende mucho de la limpieza de éstos y de las medidas higiénicas generales.

El contagio se favorece mucho cuando las manos de los ordeñadores se manchan con los primeros ahorros de leche que salen del pezón, o cuando éstos se salpican con leche (acción demostrada por las experiencias de contagio artificial). Los ordeños brutales, que pueden producir lesiones internas de la mama,

aceleran la infección. La falta de limpieza en las manos del ordeñador y en las mamas de las vacas, son principales culpables de la propagación de la enfermedad.

El manchar con leche infectada el suelo, principalmente con los primeros chorros de la misma, contribuyen a la rápida propagación del mal. La mamitis se origina por la penetración de los estreptococos a través del canal del pezón, para ascender a la cisterna y de ésta a los más finos conductillos, cuyo camino ha sido demostrado por las experiencias de L. Frank, Kitt, Nocard, Bang Guillebeau, Zschokke, Wall, Ernst, Zwick, Schumann, Schmidt-Hoensdorf, W. Schmidt y otros. Los estreptococos de la mamitis anidan en los conductos galactó-



Microfotografía núm. 3.—Preparación de pulpa hepática procedente de un ratón inoculado subcutáneamente con 0,2 c. c. de cultivo de estreptococos en caldo y muerto de septicemia dos días después de la inyección. Coloración con fuchsina-azul de metileno. Aumentos: 1.000. Distribuidas por todo el campo finas cadenas del estreptococo epidémico con cápsulas muy aparentes.

foros y proliferan en la leche alterada, desdoblán la lactosa y forman toxinas mediante las cuales los estreptococos adquieren una contagiosidad especial. Los ordeños regulares consiguen extraer de la mama gran cantidad de estos microbios.

Las cualidades biológicas del agente causal, el estado de la lactogénesis, la resistencia natural de las vacas lecheras, condicionan a la enfermedad y modifican su curso y manifestaciones clínicas. Desde el suelo, la cama, el estiércol, las manos de los ordeñadores, los microbios penetran en la mama a través de la abertura del pezón y se extiende por el parénquima de ésta y de un cuarto a otro, cuando las circunstancias son favorables. De preferencia, las vacas,

enferman de mastitis inmediatamente después del parto. La mastitis estreptocócica no suele adquirirse por la vía sanguínea, ni a través de lesiones traumáticas, incluso de la piel de la mama, como se ha demostrado mediante numerosos experimentos, aunque las lesiones del pezón, como ya se ha dicho, favorezcan la infección. (Léase Schlegel. Infección experimental en dos vacas.)

Los estreptococos de la mastitis producen la acidificación y coagulación de la leche, tienen una acción intoxicante y degenerativa sobre los epitelios, ejercen acción quimiostática positiva y emigrante sobre los leucocitos, inflaman el estroma, producen un estancamiento de la linfa y hemorragias capilares y como consecuencia de algunas de estas acciones, se obstruyen los conductos de excreción de la leche, especialmente a causa del líquido coagulado, y se detiene el curso normal de la leche. Cuando los agentes causales de la mastitis estreptocócica pasan a las vías linfáticas, se ocasionan inflamaciones en los ganglios linfáticos regionales. La duración e intensidad de la mastitis estreptocócica es muy variable, reduciéndose muchas veces a una ligera inflamación catarral, pero en otras ocasiones se convierte en una mastitis parenquimatosa-flegmonosa que puede curar por sí misma, pero que con más frecuencia termina por la supuración, la induración o la atrofia. Ya hemos dicho que la puerta de entrada más frecuente, casi la única, para la infección por estreptococos de la mama, es la abertura del canal del pezón, de donde se deduce la preferencia de la enfermedad por ciertos cuartos de la mama.

Según Himstedt, en la mastitis estreptocócica subaguda y crónica, los microbios se encuentran predominantemente en los conductillos glandulares, con menos abundancia en los alveolos y raramente en los intersticios, razón por la cual las alteraciones características de la enfermedad se encuentran, sobre todo, en el sistema excretor de la leche y tejido conjuntivo que envuelve a este sistema. Ya se han mencionado el papel que tienen en la infección las manos de los ordeñadores y las máquinas de ordeñar, pero no debe creerse que la mastitis estreptocócica sea una enfermedad de fácil adquisición por las vacas, pues se necesita para que se presente una gran frecuencia de acción de estos medios infectantes y aún así la penetración de los estreptococos en la mama no trae como consecuencia indefectible la mastitis.

Contagio artificial y caminos de la infección.—De acuerdo con las experiencias antiguas de diferentes investigadores, los modernos estiman como vía normal de la infección el conducto del pezón y canales galactíferos, pero se han realizado y se realizan pruebas de toda índole para hallar otras posibles vías de infección, tales como el conducto gastro-intestinal o la vía sanguínea, lo que sobre todo tiene un gran interés en el sentido de las deducciones prácticas que cooperen a la lucha contra la enfermedad. Hasta la fecha las experiencias realizadas por Rienhoff, Götze, Schöttler, Sacgweh, Stenström, no han dado resultados concretos.

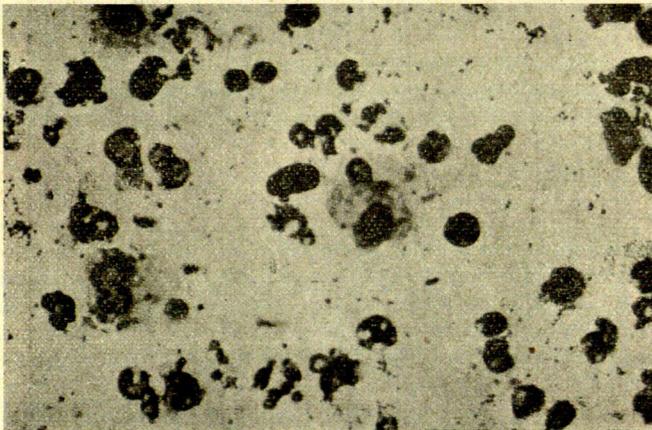
Nocard y Mollereau han producido la mastitis inoculando en el tejido de la mama y en el canal del pezón de un cuarto mamario 1 c. c. de cultivo puro de estreptococos (dos vacas y dos cabras). Los mismos autores han alimentado cuatro conejos y cuatro perros jóvenes durante un mes con medio litro de leche procedente de una mama atacada de mastitis estreptocócica; estos animales de experimentación no enfermaron ni presentaron en la necropsia ninguna clase de alteraciones. Tres perros, dos conejos, cobayas, gatos y cabras recibieron una inyección intraperitoneal, y ocho días más tarde otra intravenosa de 1 c. c. de cultivo puro, sin presentar molestias de ninguna clase, de donde se deduce la inocuidad de la leche.

Zschokke introdujo por el canal del pezón de varias vacas, cultivos de estreptococos

tococos de la mamitis, ocasionando un catarro de la mama con fuerte edema de la misma. También se produce la enfermedad introduciendo en el pezón, a sólo dos milímetros de profundidad, pequñísima cantidad de estreptococos. Según Davis y Capps, la infección se produce con más seguridad por la vía pezoniana, frotando ligeramente, hasta pequeña erosión, la punta del dedo.

Por otra parte Mathers consigue la infección sin lesión del pezón y valiéndose de un catéter impregnado de un cultivo en leche tornasolada. Para Carpenter, la aparición de la enfermedad depende de la cantidad y virulencia del material infeccioso así como del estado de la lactogénesis en la vaca de experimentación. La infección artificial se obtiene con bastante regularidad empleando leche segregada por mamas enfermas, pero con los cultivos de los mismos casos de mamitis el éxito no es tan seguro.

Rienhoff no consiguió producir la mamitis estreptocócica por vía oral, sub-



Microfotografía núm. 4.—Preparado de pulpa esplénica procedente de un ratón infectado por la vía subcutánea con 0,25 c. c. de caldo de cultivo de estreptococos y muerto de septicemia dos días y medio después de la inoculación. Coloración fuchsina azul de metileno. Aumentos: 955. Cadenas cortas y largas con capsulas de estreptococo epidémico, muchas veces flogocitado.

cutánea, intravenosa e intraperitoneal. Tampoco se consiguió la enfermedad inoculando directamente en las vías linfáticas.

La infección a través del canal del pezón se consiguió, de nueve casos, en cuatro. Rautmann realizó experiencias de contagio en numerosas vacas, empleando emulsiones de cultivos de estreptococos en agar; todos los animales, a las pocas horas de la experiencia, presentaban pérdida del apetito, escalofrío, elevación de la temperatura hasta 40° C. El cuarto mamario infectado se afectaba de una inflamación aguda. Una parte de las vacas eran ordeñadas a la perfección y en ellas desaparecían rápidamente las alteraciones de la leche, pero no los estreptococos. En las vacas mal ordeñadas la enfermedad progresaba, con lo cual se demostraba la eficacia del método del ordeño.

Ernst, Schmidt-Hoensdorf y W. Schmidt realizaron experiencias de infección en cuarenta vacas sanas y en otras ya enfermas de mastitis estreptocócica. Tras de la inyección en el canal pezoniano de 1 c. c. de estreptococos en agar, enfer-

maron de mastitis las cuarenta vacas en que se realizó la prueba. Cuando el ordeño era defectuoso (sin agotar la mama) el curso de la enfermedad fué mucho más grave. Schmidt-Hoensdorf verificaron experiencias semejantes sobre la infección galactógena y el influjo del ordeño sobre la marcha de la mastitis. En todos los casos se demuestra que la puerta de entrada para el estreptococo es el canal del pezón. El curso de la enfermedad (a cincuenta vacas infectadas todas por la vía galactógena) fué más benigno cuando se realizaba un ordeño perfecto a fondo. Como las máquinas de ordeñar no extraen la totalidad de la leche contenida en la mama, si se quiere evitar los perjuicios de un ordeño incompleto tras la acción de las máquinas, debe ordeñarse a fondo con la mano.

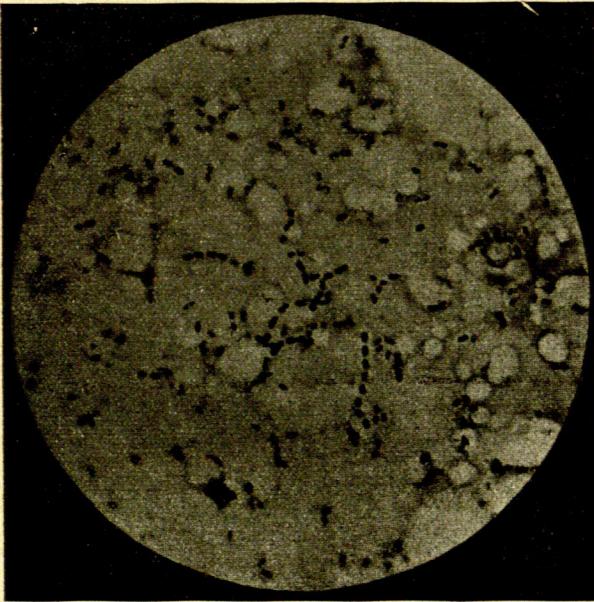
Seelemann emprendió trabajos de infección artificial con las manos sucias de leche estreptocócica, frotamiento con material infecto y por sumersión de los pezones en leche infectada; todas sus experiencias fracasaron. Pero sin embargo, en una vaca enfermó un cuarto anterior en pocas semanas tras de realizar con ella el ordeño de complemento habitual, con las manos infectadas de leche estreptocócica. También se consiguió infectar artificialmente una vaca empleando paja de cama infectada. En algunas vacas, la infusión de pequeñas cantidades de leche estreptocócica en la cisterna, produjo una infección latente con alteraciones de la leche, cuya afección mejoraba o empeoraba según se hiciera un buen ordeño o éste fuera incompleto.

Seelemann y Simonsen consiguieron el anidamiento de los estreptococos en la mama, introduciendo el material infectante profundamente hasta la ampolla del canal del pezón; por la inyección de grandes o pequeñas cantidades de material estreptocócico, se conseguía la infección casi de una manera regular. Los mismos autores consiguieron infectar vacas simplemente con humedecer el pezón con leche estreptocócica. El curso de la enfermedad era el mismo que en la afección natural, con trastornos de la secreción y alteraciones de la leche, que también pueden faltar, como en la enfermedad natural. La infección se presentó en una vaca a los 17-25 días de estarse realizando la prueba y fué curada por el empleo de irrigaciones de entozoon. Götze no consiguió producir la mastitis alimentando vacas largo tiempo con material infectado, mientras que otros autores, como Schöttler, Sachweh, Schlichting y Stönström, creen que el canal gastro-intestinal puede ser una puerta de entrada para los estreptococos de la mamitis.

Schlegel, en dos vacas, intentó resolver la cuestión de si la mastitis podía originarse por la vía sanguínea o alimentación. Una primera vaca recibió por la boca 260 c. c. de cultivo de estreptococos en caldo y dos días más tarde 500 c. c. más del mismo cultivo. La segunda vaca ingirió 750 c. c. de leche hemorrágico-purulenta, con abundantes estreptococos de cadenas largas y glóbulos de pus, procedente de una vaca enferma de mastitis y dos días después 500 c. c. de cultivo de estreptococos de la mastitis en caldo. Ninguna de las dos vacas reaccionó a esta considerable cantidad de material y en la leche no se encontraron estreptococos ni otra clase de material patológico. En la orina no se hallaron ni principios colorantes de la bilis, ni albúmina. En estas vacas, que habían ingerido una cantidad de material infecto muy superior a la que se puede dar en la práctica, no se presentaron alteraciones de las mamas. Estas experiencias niegan a los estreptococos capacidad para atravesar la mucosa del canal gastro intestinal y menos aún para llegar a través de éste al torrente circulatorio.

A estas dos vacas se les inyectó más tarde en la yugular izquierda 50-70-260 c. c. (en tres veces) de caldo de cultivo conteniendo estreptococos. Después de la inyección las vacas presentaron un estado general febril pasajero, pero las muestras de leche analizadas no presentaron alteración de ninguna clase. Du-

rante un período de observación de siete semanas, ninguna de las dos vacas eliminaron estreptococos con su leche ni células del pus, permaneciendo sanas las mamas. Tras de las inyecciones intravenosas del material infectante, alguna cantidad de éste quedó en el tejido conjuntivo subcutáneo, sin que se formara proceso inflamatorio ni supuración en el lugar de la inoculación. A la necropsia, las dos vacas presentaban una nefritis crónica y una de ellas endocarditis causada por los estreptococos. A pesar de la enorme cantidad de estreptococos introducida en la sangre, sólo se consiguió producir en ambas vacas una nefritis crónica, bilateral, de escasa intensidad y en una de ellas un foco purulento encapsulado sobre una de las valvas de la tricúspide. La glándula mamaria de las dos



Microfotografía n.º 5.—Centrifugado de leche ácida. Aumentos: 1,000. Coloración doble fucsina-azul de metileno. Estreptococo lactis puro. Miembros de la cadena ordenados en dirección paralela a la de ésta.

vacas permaneció completamente intacta. Los resultados animaban a afirmar la incapacidad de los microbios de la mamitis para producir ésta por la vía sanguínea.

Para que la mamitis pudiera producirse por esta vía, sería necesario que los estreptococos inoculados atravesaran las paredes de los capilares sanguíneos en el tejido intersticial de la mama, así como las paredes de los alveolos; los endotelios de los vasos y alveolos deberían hacerse permeables al paso de los microbios por la acción directa de éstos o la de sus toxinas o el agente causal podría penetrar por estos sitios sin lesión previa y merced a su pequeñez, fuerza de crecimiento, agresividad o movilidad extraordinaria. Por el contrario, en la mayor parte de los casos de mamitis se demuestra que el estreptococo es poco vi-

rulento, tiene escasa patogeneidad y sólo ligera tendencia a anidar de una manera superficial sobre las mucosas y células de revestimiento.

Por las experiencias anteriormente citadas se deduce, desde el punto de vista práctico de la lucha contra la enfermedad, que las vías alimenticia, subcutánea y hematógena deben ser excluidas como vías de infección y que en este sentido sólo tiene importancia el canal del pezón o el pezón mismo sea sano o previamente lesionado por algún traumatismo. El estreptococo agalactiae, por lo tanto, sólo se desarrolla en la mama y únicamente sobre ésta actúa como agente patógeno; en otros órganos el microbio muere rápidamente, razón por la cual la infecciosidad de los estreptococos de la mamitis, su penetración y su extensión en el organismo animal infectado se limita exclusivamente a la mama. La adquisición de la enfermedad está condicionada por la cantidad y virulencia del material infeccioso, por el estado de la lactogénesis y por las cualidades reactivas del organismo animal. La penetración de los estreptococos en el canal del pezón se verifica por la extremidad de éste y la llegada de los microbios hasta la cisterna está favorecida por la presión negativa que se crea en los espacios vacíos de la mama después del ordeño. Desde el punto de vista de la lucha contra la enfermedad, resalta de todo lo expuesto la indudable eficacia de las medidas de carácter puramente higiénico.

Epidemias de la especie humana ocasionadas por el consumo de leche estreptocócica.—Se han observado principalmente en América, y los estudios experimentales coinciden en atribuir estas epidemias al consumo de leche de vaca rica en una variedad especial de estreptococos.

También tienen gran importancia para la policía sanitaria de la leche las epidemias de enteritis y faringitis descritas por Savage y Winslow y seguramente causadas por los estreptococos de la leche.

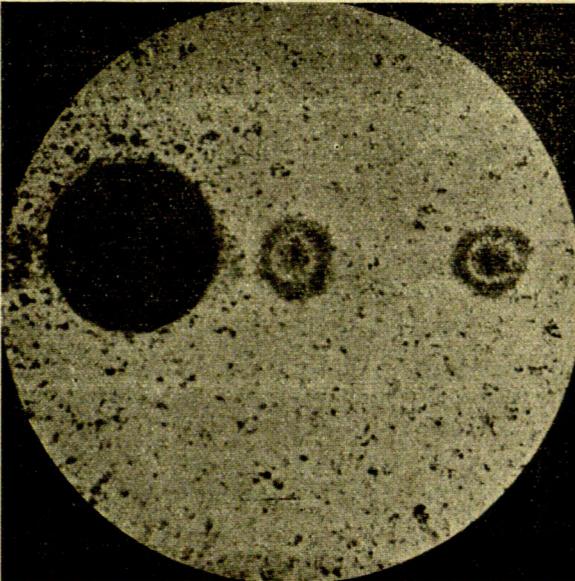
En el año 1911 se presentó la epidemia de Boston-Brookline-Manchester. Los pacientes yacían en el lecho con fiebre, faringitis y amigdalitis supurada; secundariamente se presentaban pleuritis, pleuropneumonías, peritonitis y nefritis. La tonsilitis séptica cursaba en el espacio de catorce días y atacó al 90 por 100 de las personas que consumieron la leche de determinado establecimiento. Las vacas de esta lechería no padecían mamitis estreptocócica ni los ordeñadores faringitis, pero de la infección de la leche se culpó a ciertos empleados que actuaban como portadores de gérmenes a causa de estar afectados de tonsilitis, como demostró el estudio de Winslow, que finalmente atribuyó la epidemia al consumo de leche infectada.

En 1912, Capps y Miller describieron en Batavia y Chicago una epidemia de amigdalitis. Entre 1911 y 1912 enfermaron en ambos distritos 10.000 personas con una tonsilitis séptica, y especialmente en Chicago el 85 por 100 de las personas enfermaron después de consumir leche cruda de una lechería de Batavia. Muchas de las vacas de esta lechería padecían de mamitis estreptocócica y el personal de la misma de tonsilitis séptica. Davis aisló de la mama de una vaca y de la amígdala de un enfermo la misma especie de estreptococos. En otro establecimiento había once vacas enfermas de mastitis y tres ordeñadores afectados de tonsilitis. La leche de las vacas enfermas se mezclaba con la total dispuesta para la venta, y de la investigación realizada se dedujo que la infección de las vacas había sido ocasionada por los ordeñadores afectados de tonsilitis. La leche estreptocócica no había sido pasteurizada suficientemente.

En Cortland y alrededores se presentó en 1913 una faringitis epidémica que cursaba en dos semanas y afectaba a los consumidores de cierta lechería, atribuyéndose la enfermedad a la presencia de estreptococos en la leche; de seiscientos sesenta y nueve personas enfermas murieron, a causa de la tonsilitis,

pneumonía y peritonitis, catorce. Dos vacas de la lechería padecían de mastitis, y tras su curación descendió considerablemente el número de los ataques de amigdalitis. Capps y Davis publicaron en 1914 el caso de una epidemia de faringitis producida por el consumo de la leche de una finca, en la cual las vacas padecían de mamitis. La leche procedente de esta finca se mezclaba con la de otras dos, en las cuales las vacas estaban sanas; de cien familias que consumieron esta mezcla veintiocho personas enfermaron de faringitis.

En el año 1928 y en el estado de Massachusetts enfermaron de tonsilitis infecciosa, que duraba unas tres semanas, novecientas setenta y cinco personas, de las cuales murieron treinta y nueve. También fué la leche de vaca la causante del mal. La epidemia desapareció cuando se excluyeron las vacas enfermas de



Microfotografía n.º 6.—Cultivo de dos días del estreptococo agalactiae en placa de agar. Aumentos: 60. A la izquierda de la figura, colonia grande y oscura con prolongaciones transparentes en los bordes; a la derecha dos colonias pequeñas groseramente granuladas, rodeadas de una corona en forma de cerco o valla.

mastitis, se pasteurizó la leche y se metodizó el comercio lechero. Robinson y Beckler aislaron de la leche de vacas cinco especies de estreptococos- β -hemolítico que tenían cualidades idénticas a los estreptococos aislados de las tonsilas y ambos con el estreptococo epidémico.

Según Wheeler, en el territorio de Wayland, aparecieron en 1929 más de cien enfermos de anginas; catorce días antes de la presentación de la epidemia, enfermó de tonsilitis una familia que se dedicaba a suministrar leche, y dos días antes del comienzo de la epidemia se observó una vaca enferma de mastitis, cuya leche se mezcló a otras igualmente crudas para venderlas al público. El estreptococo epidémico se consideró era la causa de la epidemia; pero en la vaca enferma y ya seca, cuando la investigación se realizaba, no se pudo hallar el

estreptococo hemolítico. En otra epidemia de anginas ocurrida en Savannad, enfermaron setenta y cinco personas tras de consumir leche; poco tiempo antes se presentó en una vaca una mastitis ocasionada por una lesión traumática de la mama. Se encontró el estreptococo epidémico en diez y ocho pacientes, en dos empleados sanos de la lechería y en dos muestras de leche procedente de la vaca enferma.

Brooks observó en 1930 tres epidemias ocasionadas por la leche. Tras el consumo de leche cruda, enfermaron muy rápidamente de gastro enteritis setenta niños de las escuelas. Entre 40 vacas productoras de leche se encontró una enferma de mastitis con estreptococos no hemolíticos y células del pus. La rapidez con que enfermaron los niños, habla en pró de una acción tóxica. En otra región enfermaron 141 personas de faringitis séptica después de consumir leche procedente de una misma granja. Algunas semanas antes había padecido la misma enfermedad uno de los lecheros. Una vaca padecía de mastitis con células del pus y cadenas cortas de estreptococos en la leche. En los frotis faríngeos de los pacientes y de los dueños del ganado se encontraron estreptococos hemolíticos. Se aceptó la dependencia entre la afección del hombre y la mastitis de la vaca. En una tercera epidemia de angina séptica enfermaron 75 personas después de consumir la leche cruda de una vaca enferma de mastitis. Al consumir de la misma leche el veterinario, con el fin de realizar funciones de policía sanitaria, enfermó igualmente de angina producida por estreptococos hemolíticos. La infección estreptocócica no fué suficientemente esclarecida; en tales casos es siempre conveniente prevenirse contra el consumo de leche cruda.

Hadley describió en 1931 una infección epidémica de la especie humana que presentaba complicaciones y presentaba estrecha dependencia con las infecciones mamarias de las vacas. El estreptococo epidémico del grupo beta hemolítico, aislado de la faringe de los enfermos, era un todo idéntico con el que se cultivó procedente de la leche de las vacas enfermas. En la leche se demostró la existencia de numerosos estreptococos del tipo epidémico. Los caracteres de tal estreptococo eran los siguientes; producción de hemolisis en agar-sangre, existencia de cápsulas bien acusadas, no desdoblaba al hipurato de sosa, el estreptococo originaba escasa cantidad de ácidos en la dextrosa y acidez marcada en la lactosa; se le encontró en 29 vacas de 10 establecimientos investigados. Solamente la leche de dos de estos establecimientos ocasionaba la faringitis y solamente en uno de ellos se encontró un hombre portador de estreptococos. No en todos los casos de infección en la vaca se encuentra ésta también en el hombre, ni tampoco es seguro que cuando existe la infección en los animales se encuentren siempre hombres portadores de estreptococos en el establo atacado.

Minett y Stableforth en 1931 encontraron en la leche de vaca estreptococos hemolíticos, que mostraban semejanza de grupo con el estreptococo piógenes del hombre. Éstos estreptococos de tipo piógeno llegaban a la mama por intermedio de los ordeñadores, como se demostró con diferentes experiencias. En estos casos debe hablarse de mastitis de origen humano y no bovino. Los casos de estos autores se caracterizaban por la fuerte hemolisis y gran virulencia para el ratón y conejo de los microbios aislados. No se encontraron ordeñadores enfermos.

Según Smith y Brown, la epidemia ocasionada en América por el estreptococo epidémico, dependía de la mastitis ocasionada por éste en la mama de las vacas, pero según ellos el estreptococo de referencia nada tiene que ver con el estreptococo agalactiæ; el primero, ocasionalmente, llega a la mama transportado por hombres enfermos o infectados y ocasiona una inflamación crónica del órgano productor de leche; el consumo de esta leche cruda, rica en estreptoco-

cos, provoca la aparición de angina epidémica en la especie humana. El estreptococo epidémico asemeja al piógeno en que es patógeno para el ratón y pertenece al grupo beta-hemolítico, pero se diferencia por la formación de cápsulas. Su diferenciación se consigue en placas de agar-sangre (betahemolisis), comportamiento ante el hipurato, caldo glucosado y por la coloración de cápsulas.

Davis y Capps consiguieron producir en la vaca una mastitis crónica, con gran cantidad de leucocitos y estreptococos en la leche, transportando un estreptococo hemolítico, aislado de una tonsilitis del hombre, al canal del pezón. El estreptococo agalactiæ no ha sido considerado nunca como productor de



Microfotografía núm. 7.—Cultivo de tres días de estreptococo agalactiæ en placa de agar. Aumentos: 50. La superficie ligeramente elevada de las colonias, muestra (en relación con el tamaño de los estreptococos) una áspera granulación y estría-ción. Los bordes lobulados de las colonias se dividen en una especie de césped fino, ancho y color blanco plata.

tonsilitis en el hombre y se considera apatógeno para éste. La mamitis usual en las vacas es ocasionada por el estreptococo agalactiæ, un microbio inofensivo para la especie humana. En casos raros se presenta en la vaca una mamitis producida por estreptococos epidémicos, cuya mamitis tiene un aspecto clínico igual al de la enfermedad ocasionada por el agalactiæ, pero en este caso la leche es altamente patógena para el hombre. V. Lingelsheim habla también de epidemias de anginas sucedidas en Alemania, pero hasta aquí falta la demostración de que sea la leche el origen de la infección.

Según Seelemann y Hadenfeld por el contrario de lo sucedido en América, en Alemania no se ha presenciado todavía una epidemia ocasionada por el consumo de leche de vaca portadora de estreptococos patógenos para el hombre,

aunque los propios autores han encontrado en mastitis de las vacas estreptococos piógenos y hemolíticos. Este tipo de estreptococos se encuentra en la leche de las mamitis, en la secreción uterina de las metritis y también en los frotis faríngeos de ordeñadores sanos. Son distintos del estreptococo agalactiæ. En doce vacas afectas de mamitis producida por el estreptococo epidémico, la enfermedad tuvo un curso maligno. El microbio se encontraba también en la secreción uterina de las vacas enfermas de mamitis y en los frotis faríngeos de los ordeñadores, por lo demás, sanos. En ningún caso se observaron enfermedades de la especie humana ocasionadas por el consumo de esta leche.

Portadores de estreptococos.—Sobre eliminadores duraderos y portadores de estreptococos en el caso de la mamitis de la vaca, han realizado diversas experiencias Seelemann y Haden-eld; los auténticos eliminadores duraderos, según estos autores, no existen o son muy raros. Las vacas consideradas como tales suelen estar enfermas en el primer estadio de la afección, cuando la leche no está alterada o lo está muy poco, a pesar de la existencia de estreptococos en la misma. Hay vacas que eliminan estreptococos durante largo tiempo (hasta siete meses) sin alteraciones apreciables de la mama, pero en la mayor parte de las ocasiones el cuarto mamario infectado produce una leche abundante en células, cloro y catalasas (véase análisis celular). Cuando el contenido celular es escaso, fracasan los métodos físico-químicos. El curso de la mamitis estreptocócica de la vaca varía notablemente según el período de la lactogénesis. Según Ernst, Schmidt-Hoendorf y W. Schmidt son consideradas como portadoras de estreptococos las vacas que contienen microbios de la mastitis en las mamas y los eliminan con la leche de una manera irregular, estando la mama y la leche, a un examen grosero, completamente sanas.

La toma de muestras para la exploración diagnóstica.—Los estreptococos de la mamitis anidan primeramente en la cisterna y en los conductos galactóforos; de aquí que, en comienzo, sólo se encuentre a los agentes productores en las primeras proporciones de leche ordeñada. Según Lorenze, nada más que el 30-40 por 100 de las vacas enfermas de mamitis y portadoras del microbio presentan alteraciones clínicas en la mama. Más de la mitad de las enfermas no presentan síntomas de ninguna clase a causa de que el parénquima contiene pocos o ningún estreptococo. En este catarro de la cisterna y de los conductos galactóforos, solamente en los primeros chorros sale leche manifestamente alterada. Por lo tanto, esta leche del principio del ordeño tiene una importancia diagnóstica superior, especialmente para hacer el diagnóstico temprano de la afección, cuando la leche del centro y del final del ordeño aparentemente no presenta alteraciones e incluso puede ser consumida sin cuidado por la especie humana. También en las mamitis crónicas la leche del comienzo del ordeño presenta alteraciones más claras que la del centro y final del mismo.

Para la investigación bacteriológica también es conveniente recoger al menos 100 c. c. de la leche del comienzo del ordeño con una técnica lo más aséptica posible. La esterilidad y limpieza de la muestra son condiciones indispensables. Para conservar y coadyuvar a la fijación del contenido microbiano primitivo de la prueba así como para el recuento de gérmenes, es conveniente adicionar, según Rottmann, 0,04 por 100 de formaldehído (cuatro gotas a cada 100 c. c. de leche).

Como orientación previa en la investigación bacteriológica de la leche, pueden emplearse los mismos métodos de la exploración clínica. Se comprueba el color, olor, gusto, reacción y cantidad de sedimento de la prueba. Si fuera necesario se practican las pruebas del alcohol, alizarol, de la acidez, del tiobromol y de las catalasas, así como la centrifugación, prueba de los leucocitos a

base del mismo sedimento que se emplar \acute{a} en la investigaci3n bacteriol3gica. El sedimento es de escasa importancia y blanco en la leche normal, considerable y muco-gelatinoso; amarillo-gris \acute{a} ceo, con co \acute{a} gulos fibrinosos en la mastitis catarral, amarillo-turbio hasta amarillo-rojizo, abundante en leucocitos en la mastitis purulenta, rojo sanguinolento en la mastitis hemorr \acute{a} gica y verde oscuro hasta moreno gris \acute{a} ceo cuando la leche fu \acute{e} ensuciada por las heces de la vaca o por otras impurezas.

De cada muestra de leche centrifugada se obtienen dos preparaciones o extensiones: una, para ser coloreada con el Ziel-Nielsen, buscando el bacilo de Koch; la otra, seg \acute{u} n Schlegel, se somete a una doble coloraci3n en primer lugar con soluci3n acuosa en caliente de azul de metileno al 0,5 por 100, lavado y nueva coloraci3n durante 5-6 segundos con soluci3n acuosa al 0,4 por 100 de fuchsina. En cada portaobjetos se pueden colocar unas cuantas extensiones. La doble coloraci3n supera a todas las t \acute{e} cnicas hasta ahora conocidas en el reconocimiento r \acute{a} pido de las bacterias, especialmente los estreptococos y diplococos en cuanto a su situaci3n sobre las c \acute{e} lulas doblemente coloreadas. Las bacterias y los n \acute{u} cleos son azules, protoplasmas y tejido conjuntivo rojos, siendo f \acute{a} cilmente reconocibles los cuerpos fagocitados (comp \acute{a} rese en coloraci3n doble, cubiertas mucosas).

En el per \acute{i} odo \acute{a} lgido de la enfermedad el diagn3stico se funda en la presencia de c \acute{e} lulas de pus (aisladas en grandes masas o formando conglomerados de leucocitos polinucleares) y de numerosos estreptococos formando empalizadas compuestos por agrupaciones de dos miembros muy cercanos uno a otro; en el per \acute{i} odo cr3nico se encuentran cadenas cortas de estreptococos y diplococos intracelulares. Como al comienzo de la enfermedad y en los casos viejos, el n \acute{u} mero de microbios es muy escaso o falta completamente, se impone la necesidad, para llegar al diagn3stico, de emplear los medios de cultivo. Sin embargo, el an \acute{a} lisis citol3gico puede bastar en el 94 por 100 de los casos.

Como la expuls \acute{i} 3n de microbios y c \acute{e} lulas patol3gicas puede presentarse por brotes, es muy conveniente que los an \acute{a} lisis se repitan con frecuencia. En muchos casos de mamitis estreptoc3tica no se encuentran estreptococos en el sedimento, mientras que por otra parte estos microbios pueden encontrarse en leches y mamas completamente sanas. En los casos de resultado negativo del an \acute{a} lisis microsc3pico los cultivos resuelven el problema en un tercio de estos casos. En 91 por 100 de las ocasiones, las llamadas colonias de los estreptococos correspond \acute{i} an, en verdad, a este microbio; en 9 por 100 se trataba de estreptococos sapr3fiticos.

Morfologia del agente causal.—Los estreptococos de la mamitis poseen caracteres especiales. Aparecen formando cadenas cortas (formas de crecimiento) de hasta ocho elementos y cadenas largas de m \acute{a} s de ocho elementos, gruesas, ar- gadas y sinuosas. Los cocos se dividen en diplococos que permanecen tras la divisi3n formando la cadena total, apareciendo a la visi3n como aplastados lateralmente y de aqu \acute{i} (vistos desde arriba) sus formas de lancetas transversales, briquetas o estacada en las que cada elemento se dispone transversalmente al eje longitudinal de la cadena; cada eslab3n de la cadena est \acute{a} formado por un par de elementos y a veces, ya en el centro de la cadena, ya en su terminaci3n, se observan miembros de gran volumen y forma esf \acute{e} rica (formas hinchadas) que caracterizan a la especie, pues no se presentan en los estreptococos de otra naturaleza. (Microfotograf \acute{i} as I y 2).

Las cadenas largas aparecen entre, sobre o en el interior de los leucocitos; las cadenas cortas, en general, se encuentran en el interior de los leucocitos polinucleares que las han fagocitado, detalle de verdadera importancia para el

diagnóstico microscópico, puesto que la leche de mercado puede contener normalmente estreptococos no fagocitados. La prueba de Trommsdorf en tubos de centrífuga graduados (1 por 100 de sedimento = sospecha de mamitis; 2 por 100 = mamitis supurada) no ofrece ventajas sobre la centrifugación en tubos corrientes puesto que lo interesante no es la cantidad sino la calidad del centrifugado, especialmente en cuanto a las células que lo componen, existencia de estreptococos con las formas y distribución topográfica indicada, color amarillento del conjunto del sedimento, turbidez y carácter hemorrágico del mismo, condiciones todas que son demostrativas de la presencia de una mamitis. Investigando después una a una todas las vacas con cuya leche se ha formado la muestra, se encuentra al animal enfermo de mamitis o a los animales causantes de que la investigación haya sido positiva.

Solamente los resultados positivos son demostrativos; los negativos no excluyen la posibilidad de la presencia de los estreptococos y menos de la mamitis. Cuando sólo se encuentran diplococos, el diagnóstico debe reservarse e igualmente si se ven estreptococos cortos, pequeños, delgados y poco coloreados que en general son estreptococos saprofitos. También deben interpretarse con precaución las observaciones citológicas, pues aparte leche calostroal, la de vacas muy viejas, y la procedente de mamas inflamadas, el aumento del número de leucocitos puede obedecer a otras muchas causas de irritación.

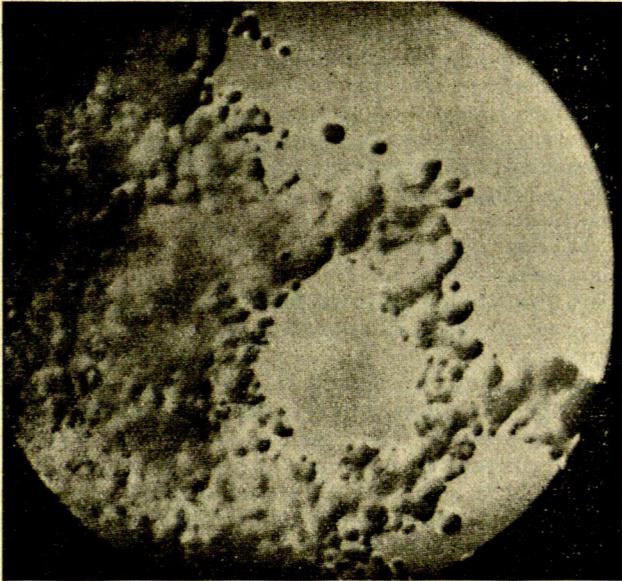
En los cultivos, los estreptococos de la mamitis crecen originando formas muy irregulares, tales como estreptococos, diplococos, monococos y estos últimos cuando se reconoce proceso de división, formas ovoides, a menudo pequeños bacilos apuntados que en nuevos cultivos en caldo se transforman en verdaderos estreptococos sin presencia de forma bacilares. El tamaño de estos microbios varía considerablemente. Lo que más llama la atención en los estreptococos de la mamitis es su tamaño considerable y la multiplicidad de formas que se observan; en diferentes medios de cultivo pueden verse formas ovo-bacilares, cocos cortos o alargados en cadenas de diferentes longitudes, cocos redondeados de tamaño desmesurado, situados corrientemente en el centro de la cadena, los cuales en caldo de lactosado se transforman en largas cadenas de cocos acoplados por su lado más largo en diplococos. Como variaciones morfológicas deben considerarse los engrosamientos centrales y terminales de las cadenas, que deben representar un grado del desarrollo en el ciclo evolutivo propio de este microbio. La multiplicidad de formas del estreptococo agalactiae debe responder a modalidades de adaptación a las diversas circunstancias, puesto que los influjos externos también las pueden producir.

Algo muy característico de este estreptococo es la cubierta mucosa o cápsula que lo reviste manteniendo en su puesto los diferentes elementos de la masa.

Según Schlegel, tanto para el estudio morfológico de esta bacteria como para la buena observación de los demás elementos del sedimento lácteo, es muy conveniente la doble coloración que él preconiza y la cual consiste en colorear primeramente en caliente con solución al 0,5 por 100 de azul de metileno en agua, lavar y dar una coloración de fondo en frío con solución acuosa de fuchsina al 0,4 por 100; los estreptococos se destacan muy bien en cuanto a su morfología y topografía, incluso estando fagocitados y asimismo se diferencian muy bien los demás componentes del sedimento. Los estreptococos y los núcleos celulares se colorean en azul y los protoplasmas, tejido conjuntivo y elementos del medio nutritivo en rojo. En los estreptococos de la mamitis, piógenes, y epidemicus existe una cubierta mucosa de envoltura o cápsula, que se colorea en rosa con la técnica anteriormente señalada y cuya envoltura falta en

los estreptococos lácticos saprófitos; estos últimos son más finos y delgados, elegantes y de tamaño regular, los elementos de la cadena no se disponen en forma de lancetillas transversales a la longitud del estreptococo, sino que se alargan paralelamente al eje longitudinal (en las figuras 3, 4 y 5 pueden distinguirse estos caracteres diferenciales). La cápsula del estreptococo de la mamitis, debe considerarse más como cubierta mucosa que como tal cápsula y, desde luego, no tiene la significación diagnóstica ni patológica que tiene, por ejemplo, la auténtica cápsula del bacilo del carbunco.

La cantidad y calidad de las células existentes en el sedimento de la leche procedente del cuarto mamario enfermo, debe merecer un estudio histológico detenido, pues la calificación de la leche depende en mucho del contenido ce-



Microfotografía núm. 8.—Cultivo de tres días del estreptococo epidémico en placa de agar. Aumentos: 50. Crecimiento en césped, superficial, finamente lobulado, con gran número de prolongaciones y prominencias de las colonias distribuidas arbitrariamente, de tamaño muy diferente, redondas u ovales.

lular de la misma. Se observan numerosas células del epitelio plano del canal del pezón y de la piel del mismo, células descamadas cilíndricas, en degeneración grasa procedentes del revestimiento de la cisterna y glándulas de la misma, también epitelio cúbico desprendido en los alvéolos. Los núcleos de estas células epiteliales son grandes, claros y con nucleolos muy aparentes. Según su contenido en gotas de grasa aparecen los epitelios pequeños o grandes, a veces gigantescamente extendidos y engrosados, células espumosas que, cuando poseen núcleo, deben ser consideradas como corpúsculos del calostro; estos últimos son células epiteliales muy grasas (nada de leucocitos).

Según la cantidad de grasa se altera la forma de los epitelios y cuando existe una gran gota de grasa en el cuerpo celular que se aplica contra la pared la célula toma una forma de hoz. En la leche calostrual el número de células está

considerablemente aumentado, a base de epitelio plano, epitelio en degeneración grasa linfocitos, leucocitos y células calostrales; esta últimas se observan durante las 2-3 semanas siguientes al parto, en la leche de vacas viejas y en las afecciones patológicas de la mama. La presencia de excesiva cantidad de células queratinizadas del canal del pezón habla en pró del comienzo de la lactogénesis, la abundancia de células de revestimiento de la cisterna fundamenta un diagnóstico de catarro de esta cavidad; si se trata de leucocitos y células calostrales es probable la inflamación del parénquima mamario. Después de la destrucción de células que poseían abundante grasa libres y formando racimos mezclados a restos de protoplasma muy vacuolizados que sirven de pasto a los macrófagos.

Los eritrocitos se presentan en la leche en los casos de traumatismos o hemorragias del parénquima y a veces son tan abundantes que dan color amarillo rojizo o sanguinolento a la leche. Los leucocitos son muy frecuentes, tanto los mononucleares y polinucleares acidófilos, como los polinucleares neutrófilos cuyo núcleo segmentado es muy aparente mientras que los leucocitos basófilos son raros; sus núcleos adoptan la forma de S, de pera o de hojas de trébol y el pequeño protoplasma suele contener gotas de grasa que asemejan vacuolas. Los linfocitos son pequeños, redondeados, con núcleo muy rico en cromatina y solo un delgado halo de protoplasma que no contiene grasa.

A consecuencia de la generación de las células enumeradas, pueden observarse los más variados detritus de células. Por cariorrexis y cromatolisis del núcleo se originan restos de formas distintas muy ricos en cromatina, granuleciones, fino polvo cromatínico que se colorea en obscuro por el azul y pueden permanecer en el interior del protoplasma o fuera de éste cuando la célula se destruye por completo.

En la leche de la mamitis estreptocócica, como en la de otras clases de mamitis, se presentan gran cantidad de leucocitos de núcleo segmentado, así como restos celulares y leucocitarios. La imagen microscópica de la mamitis estreptocócica no presenta diferencias fundamentales con la correspondiente a otras mamitis no bacterianas. El sedimento de la leche normal puede contener hasta alrededor de cinco células por campo de observación (contenido celular normal). Algunas leches de pequeños trastornos de la secreción pueden tener hasta quince células por campo de microscopio, sin que por esto deje de considerarse a dicha leche como normal (pocos leucocitos; propia para el consumo). Leches con 15-35 leucocitos en cada campo hacen sospechar la presencia de una mamitis ligera (contenido celular moderadamente intenso; propia para el consumo). Sobre 40 células en cada campo, se trata de leche patológica evidentemente, leche purulenta (considerable contenido en leucocitos: impropia para el consumo si al mismo tiempo se observan estreptococos. Estas observaciones entre paréntesis son la calificación sanitaria (según la ley alemana). En las extensiones realizadas con el sedimento obtenido de centrifugar la leche de los mercados (leches mezcladas) no deben observarse más de dos a ocho leucocitos por campo; mayor número supone la mezcla de leche procedente de vacas afectas de mamitis. Microscópicamente puede admitirse la adición de 1 por 100 de leche de mamitis en la leche de los mercados, cuando existen en el sedimento leucocitos polinucleares de núcleo segmentado y estreptococos típicos.

Para la leche de mamas afectadas de tuberculosis es característica, la existencia de monocitos pequeños redondeados; células epitelioídes con núcleos vesiculares, células epiteliales y en ciertas ocasiones células gigantes con bacilos tuberculosos.

COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO DEL ESTREPTOCOCO AGALACTIÆ Y DIFERENCIACIÓN DE LOS

DIFERENTES TIPOS DE ESTREPTOCOCOS.—En el caldo, los estreptococos largos crecen formando copos poderosos y blancos, mientras el medio nutritivo permanece claro. Los copos mucosos se adhieren muchas veces a las paredes del recipiente; otras razas muestran un crecimiento más fino, sin agrupamiento en copos, o el caldo por el crecimiento difuso de las cadenas cortas o diplococos, aparece ligeramente turbio y el sedimento forma una masa mucosa que cuando se agita se levanta en trenzas o colas. Para diferenciar el crecimiento de los estreptococos se emplea el caldo adicionado de 1 por 100 de lactosa. El estreptococo *agalactiæ* en este medio origina rápidamente grandes copos, dejando claro el caldo lactosado; en corto tiempo el crecimiento resulta perjudicado por la creciente formación de ácidos. La capacidad de proliferación del estreptococo *agalactiæ* en caldo lactoso se anula en tres días. Otros estreptococos patógenos muestran la misma forma de crecimiento. Por el contrario el estreptococo *lactis* crece en el caldo común enturbiándolo por completo y formando un sedimento blanco sucio. En veinticuatro horas, el estreptococo *lactis* da un aspecto turbio lechoso al caldo lactosado al 1 por 100, con abundante sedimento, a las cuarenta y ocho horas sobreviene en el caldo una clarificación.

La determinación de colonias se practica con poco aumento. En las placas de agar-glicerina con $\text{Ph} = 7,4$, el estreptococo *agalactiæ* origina colonias muy pequeñas, $1/2$ a $1 1/2$ milímetros de tamaño, amarillo claras hasta morenas, planas o abotonadas, transparentes, con el centro más grueso y oscuro y los bordes delgados, más claros y finamente entretejidos. Los bordes de las colonias en agar son bastante irregulares a causa de las muescas y lobulaciones así como por las prolongaciones finas, pequeñas, delgadas y blancas que en ellos se presentan. Existen sin embargo otras colonias redondeadas, sin prolongaciones. La superficie de todas las colonias de estreptococo *agalactiæ*, tras de cierto tiempo y como signo muy característico, ofrecen con pocos aumentos una granulación regular muy aparente y estriación, así como transparencia de los bordes. Las colonias pequeñas son transparentes, claras y granulosas hasta filamentosas (véase las figuras 6 y 7). Los estreptococos piógenos y epidémicos forman en la superficie un fino césped granuloso y colonias con prolongaciones pequeñas (véase fig. 8). Por el contrario, las colonias del *lactis*, son redondas, sin prolongaciones, finas, lisas transparentes en diversos grados hasta parecer oscuras en algunas ocasiones, a veces rodeadas de una corona blanca (véase figs. 9 y 10), las diferencias apuntadas no son siempre seguras, ni suficientes. El medio de cultivo debe ser fluido, claro y no estar demasiado seco.

Es especialmente ventajoso cultivar el estreptococo *agalactiæ* en agar de Drigalski (Bram, Olzschau), en el cual las colonias son fácilmente reconocibles a las quince horas de estufa y diferenciables de las colonias de estreptococo *lactis* que tiene un crecimiento menos rápido. Las razas de estreptococo *agalactiæ* predominantemente mucosas y que forman poco o solamente huellas de ácido, crecen formando colonias finas, gris-azuladas, mucosas, con algún relieve, prolongaciones delicadas y superficie gruesamente granulada. Otras razas apenas si forman moco, pero en cambio originan un poco de ácido y dan colonias delicadas apreciablemente rojizas; la superficie azul de los alrededores no se colorea en rojo o a lo más aparecen finísimas rayas de este color. A otras especies patógenas de estreptococos, les falta esa facultad del *agalactiæ* para formar moco. Las colonias de estreptococo *lactis*, a causa de la fuerte formación de ácido, son fracamente rojas regulares, finas, lisas, transparentes u oscuras, redondas y circundadas en blanco o en claro.

Las colonias de los estreptococos piógeno, hemolítico y epidémico crecen en el agar azul con forma redonda y pequeñas prolongaciones y dientes, son

delgadas y delicadas, amarillo-grises, finamente granuladas en la superficie, y como no originan ácidos, no se enrojece el medio. En el caso de hallarse mezcladas distintas especies de estreptococos, especialmente el lactis con el epidémico o el agalactiae, aparece en el medio el viraje de color correspondiente. En todos los estreptococos existen formas de transición. Los caracteres morfológico-biológicos son considerados, sin embargo, como seguros.

La leche tornasolada al 7 por 100 permite distinguir los estreptococos agalactiae del estreptococo lactis y a éste del piógenes. A 37° C. el estreptococo lácteo decolora en veinticuatro horas la leche tornasolada estéril, y a las 20-48 la acidifica y la coagula. El estreptococo agalactiae y de la misma manera todos los estreptococos piógenes, en veinticuatro horas a 37° C. y tras de acidificarla, colorean en rojo a la leche tornasolada, con y sin coagulación posterior; el enrojecimiento no falta nunca. El estreptococo agalactiae a 10° C. no reduce a la leche tornasolada, no la acidifica ni la coagula, al contrario que el estreptococo lactis. Las distintas variedades de estreptococo lactis son casi las únicas entre los estreptococos que forman reductasas y crecen ya a los 10° C.

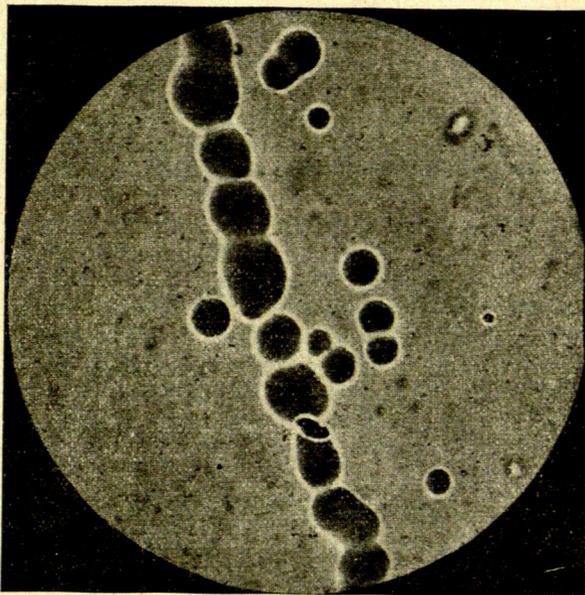
La leche adicionada de azul de metileno, que se emplea con ventaja para comprobar la pureza de los cultivos de estreptococo agalactiae, es decolorada completamente en veinticuatro horas y coagulada por los formadores de ácido. La concentración de la substancia colorante al 1 : 20.000 no impide el desarrollo de los estreptococos lactis. El agalactiae, piógenes y epidemicus, ni decoloran ni coagulan esta leche; cuando aparecen fenómenos de reducción, estas especies no están puras o la leche con azul de metileno empleada no es estéril. El azul de metileno al 1 : 20.000 impide el desarrollo de los estreptococos de la mamitis y les mata en 3-4 días.

Para la demostración de las reductasas, según Ayers, Johnson y Mudge, se emplea el cultivo en caldo glucosado y como substancia reductible el verde Jano o el molibdato de amonio, que se reducen por la acción del estreptococo lactis y no por el estreptococo agalactiae. A 10 c. c. del cultivo en caldo se añade medio a 1 c. c. de solución de verde Jano al 0,05 por 100; en caso positivo aparece color púrpura. El viraje se hace a tonos diferentes, desde el muy oscuro al muy claro, según la cantidad de reductasas existentes.

La prueba con el molibdato se realiza superponiendo a 2 c. c. de caldo de cultivo igual cantidad de solución acuosa de molibdato amónico al 5 por 100; en el caso de existir reductasas se presenta un color azul oscuro. Las distintas variedades de estreptococos lactis forman bastantes reductasas y dan reacción positiva mientras que la reacción suele faltar cuando se trata de cultivos de estreptococo epidémico, piógeno y agalactiae. Cuando los cultivos de estreptococo agalactiae están impurificados con el estreptococo lactis, se origina tras de un corto tiempo, un viraje hacia el color púrpura, del verde empleado como materia reductible. Cuando se sospecha la existencia de estreptococos de la especie humana, se emplea como medio de cultivo el agar-sangre en placas o el caldo de hipurato así como las inoculaciones reveladoras en el ratón. Los estreptococos de la mamitis desdoblán el ácido hipúrico del caldo de hipurato en el espacio de dos días, en forma tal, que cuando se adiciona una mitad de solución al 50 por 100 de ácido sulfúrico, precipita ácido benzoico cristalino. Los estreptococos piógenes, hemolíticos y epidémicos carecen de esta propiedad.

Crecimiento de los estreptococos en las placas de agar-sangre.—Los estreptococos patógenos forman un veneno hemolítico, así como enzimas bacterianas que actúan sobre el estroma de los glóbulos y liberan la hemoglobina, con lo cual, los medios con sangre, aparecen en más o menos tiempo de color laca. Según Hagan, estas enzimas consisten en ácidos y agua oxigenada. El fenómeno

titulado de hemolisis o hemoglobinopepsia se convierte en total destrucción de la sangre, y entonces es más bien una hemopepsia o hemolisis total. Por la acción de las hemolisinas (peptisación) se origina oxihemoglobina, methahemoglobina y hematina. Esta alteración de la sangre aparece después de veinticuatro horas a 37° C. sobre las placas de agar-sangre ligeramente alcalinas y alrededor de los puntos donde crecen los estreptococos en forma de una envoltura de 2-3 mm. de ancha de tono claro y color amarillento o ligeramente verdoso; la hemoglobina no difunde y a la luz refractada aparece de color verde; las soluciones de hematina ácida aparecen de color moreno oscuro. A tenor de ésto, pueden diferenciarse las distintas clases de estreptococos. Se distinguen:



Microfotografía núm. 9.—Cultivo de dos días en agar del estreptococo lactis. Aumentos: 60. Colonias lisas, transparentes, de bordes exactamente limitados, redondeadas y rodeadas de un círculo blanco.

A-hemolisis.—La hemoglobina se transforma en methahemoglobina, conservándose el estroma de los eritrocitos; estos últimos aparecen de color verde; sobre el medio de cultivo se ven colonias grises o verde oscuras sin disolución apreciable de la sangre (Brown-estreptococo viridans de Schotmüller); en la frigorífica a 0-4° C. la zona verde se aclara y se muestra como un delgado halo alrededor de las colonias, pero tras una nueva incubación en la estufa, aparece de nuevo el color verde. Como subgrupos se distingue el tipo A₁, que cuando se cambia la estufa por la frigorífica a 0-4° C., no aparece ninguna clase de anillo.

Los estreptococos de la mamitis producen principalmente a-hemolisis, más raramente a₁-hemolisis, pero nunca el tipo beta.

B-hemolisis.—Hay destrucción de la hemoglobina y de los eritrocitos, formándose un halo ancho de hemolisis: es propia de los estreptococos humanos

(Brown—estreptococo hemolítico piógenes Schottmüller); al tipo *b* pertenece también el estreptococo epidémico.

Y tipo.—El medio nutritivo con sangre permanece inalterable sin halo circundante las colonias; existe una carencia absoluta de hemolisis (Brown—estreptococo anhemolítico Zangenmeister). El estreptococo *lactis* puede presentar la hemolisis *a* ó *y*.

G-tipo.—Se comporta con el *y* pero el medio de cultivo se colorea en verde.

Para la determinación del contenido en reductasas de los cultivos de estreptococos se emplea la leche tornasolada al 7 por 100, con cuyo medio se obtienen datos para diferenciar los estreptococos productores de reductasas (estreptococos *lactis*) de los que no las forman (los estreptococos piógenos). La grasa de la leche completa actúa inhibiendo la proliferación bacteriana, en virtud de lo cual es ventajoso emplear la leche fresca desgrasada, esterilizada y neutralizada; se la pone en cantidad de 10 c. c. en tubos apropiados, adicionando 0,7 c. c. de tinctura de tornasol (Schering-Kahlbaum). La esterilización puede practicarse exponiendo los tubos llenos a una corriente de vapor durante cuarenta minutos, introducción por cinco horas en la estufa a 37° C. para la germinación de los esporos y nueva exposición por cuarenta minutos en la corriente de vapor. De esta manera se esteriliza la leche sin caramelización, como sucede en el autoclave a presión.

Para la prueba de las propiedades reductoras de los cultivos de estreptococos sobre la leche adicionada de azul de metileno, se colocan en tubos esterilizados 10 c. c. de leche desgrasada, fresca y centrifugada, más 1 c. c. de solución acuosa de azul de metileno al 0,05 por 100. La esterilización se realiza de la misma manera preconizada para la preparación de las pruebas de reductasas.

Para obtener el caldo de lactosa se emplean 5 gramos de azúcar de leche, 2,5 gramos de sal común, 5 gramos de peptona y 500 c. c. de caldo de carne; se neutraliza, se hierve una hora en baño de maría, se filtra por papel de filtro endurecido y plegado, se introduce el producto en tubos y se esteriliza durante cuarenta y cinco minutos.

Con el objeto de diferenciar el estreptococo hemolítico piógenos y asimismo los estreptococos epidémicos, frente a los de la mamitis y a los lácticos se emplea el agar-sangre. Sangre de ternera u oveja se desfibrina en frascos redondos provistos de perlas de vidrio. El medio de cultivo se compone de sal común 0,5 por 100, peptona 1 por 100, agar 1,6 por 100, gelatina 1 por 100, caldo de carne 100 c. c.; se neutraliza y esteriliza en el autoclave a la presión de dos atmósferas, se enfría en el baño hasta los 45° C., se adiciona 10 por 100 de sangre fresca desfibrinada, se agita y se vierte en cajas de Petri o en tubos. Todas las especies de estreptococos crecen en las placas de agar-sangre en quince horas. La diferenciación en el agar-sangre sin glucosa es muy aparente.

Patogeneidad de los estreptococos de la mamitis para los pequeños animales de laboratorio.—Ha sido interpretada de formas muy diferentes. Según Nocard y Mollereau, todos los animales de experimentación, perros, gatos, conejos y cobayas, se comportan negativamente en las experiencias de infección con los estreptococos *agalactiæ*. Zschokke no consiguió ocasionar enfermedad mortal inoculando conejos, cobayas y ratones, con el estreptococo de la mamitis; de cuarenta ratones murieron 9 y 2 presentaron abscesos en el punto de la inoculación; cerdos y perros alimentados durante meses con leche infectada, no adquirieron ninguna enfermedad apreciable. Klimmei y Haupt en 1930 dijeron que de 44 razas de estreptococos de la mamitis inoculadas al ratón, solamente dos resultaron patógenas, las demás resultaron inofensivas.

Schlegel realizó experiencias de infección en los ratones con 11 sedimentos

de leche procedente de vacas enfermas de mamitis y de una cabra y asimismo iguales experiencias con 10 cultivos de estreptococo agalactiæ; para cada prueba se emplearon dos o más ratones, pero solamente uno blanco.

Del sedimento lácteo, extraído de leche procedente de mamas clínicamente enfermas y en el cual se había comprobado la existencia de estreptococos largos casi en cultivo puro y la presencia de leucocitos polinucleares en gran cantidad, se inocularon dos grandes asas o tres pequeñas en la región de la raíz de la cola. Todos los sedimentos, con fines de control, fueron cultivados.

Los ratones inoculados con nueve sedimentos evidentemente patológicos, permanecieron sanos en los días siguientes a la inoculación y fueron sacrificados a los 7-8 días. La necropsia y la comprobación bacteriológica no halló lesiones ni estreptococos de ninguna índole. Sin embargo, uno de los ratones inoculados con sedimento de la leche de una vaca enferma de la mamitis, murió de intoxicación séptica, pero ni la observación microscópica ni los cultivos encontraron estreptococos en sus órganos. Los dos ratones inyectados con sedimento procedente de la leche de cabras atacadas de mamitis, murieron a las treinta y seis y cuarenta y ocho horas respectivamente, encontrándose numerosos estreptococos en el bazo, hígado, sangre y tejido conjuntivo subcutáneo del punto de la inoculación; de la sangre del corazón se cultivaron estreptococos de la mamitis, que crecían en el caldo formando copos, mientras el líquido restante permanecía claro y que eran de nuevo patógenos para el ratón a los tres días de ser inoculados; en cambio, las generaciones subsiguientes de ratones inoculados, no morían. En las placas de agar-sangre estos estreptococos se comportaban no como piógenos, sino como estreptococos de la mamitis (tipo alfa). Si los estreptococos de la mamitis de la cabra son o no son de gran patogeneidad para los ratones, es cuestión que para ser resuelta, necesita de más investigaciones.

Las doce variedades que se poseían de estreptococos de la mamitis, se inocularon al ratón, en forma tal, que cada animal de experimentación recibió un centímetro cúbico de cultivo puro en caldo, bajo la piel del dorso. Los ratones número 3 y 12 murieron a los seis y siete días a causa de una infección intercurrente de enteritis catarral; los otros diez ratones no enfermaron a pesar de la relativamente considerable dosis inyectada y sacrificados a los 5-17 días no se encontraron estreptococos en sus órganos; sin embargo, la mayor parte de ellos mostraban diplococos degenerados en el punto de la inoculación. En consecuencia, se comprueba que los estreptococos de la mamitis no son regularmente patógenos para los grandes y pequeños animales de experimentación, pero principalmente para el ratón; la acción patógena de estos microbios existe solamente para la mama.

El estreptococo epidémico actúa sobre el ratón por vía subcutánea incluso en pequeñas dosis: 0,1 a 0,3 c. c. producen septicemia mortal a los dos o tres días con la presencia de numerosos estreptococos en el edema hemorrágico subcutáneo, en el bazo hipertrofiado, en el hígado inflamado y en la sangre.

Por el contrario, el estreptococo láctico es inofensivo para el ratón, incluso en dosis muy elevadas (1 c. c. de caldo de cultivo puro).

Aun no se ha comprobado si el estreptococo lactis, en circunstancias semejantes al agalactiæ, es verdaderamente inofensivo para la mama y cómo se comportaría una infección doble o subsiguiente de ambos microbios (microbios favorecedores).

Síntomas, curso y terminación de la mamitis estreptocócica.—La enfermedad está muy extendida, ya como afección esporádica, ya como enzootia o epizootia, según las circunstancias y condiciones higiénicas de la industria lechera. En

la vaca, los síntomas son de una mamitis catarral de curso crónico. El catarro de la mucosa de la cisterna y conductos galactóforos, puede ser seroso, mucoso, fibrinoso, purulento, hemorrágico y ulcerativo. Esta galactoforitis se caracteriza sobre la base de su curso crónico, por la tendencia a la formación de tejido conjuntivo difuso, fuertemente enrojecido, poliposo o adoptando la forma de raíces, tipo de tejido calloso y cicatricial, con engrosamientos nodulosos o lineares, también se forman proliferaciones epiteliales globulares y fuertes vascularizaciones, principalmente en la base del pezón y en la cisterna.

Las mucosas de la cisterna y de los conductos galactóforos se destruyen con desprendimiento de los epitelios glandulares, obstrucción de la luz de los conductos galactóforos por epitelio degenerado y masas de leucocitos y eritrocitos y aparición de una infiltración de células redondas y eritrocitos en el tejido intersticial; el parénquima de la glándula se indura a causa de la extensa hiperplasia conjuntival (mastitis crónica indurativa). A veces se origina un gran engrosamiento con dureza del cuarto mamario afectado, pero con más frecuencia el proceso crónico indurativo, purulento-catarral, conduce a la disminución de tamaño, a la atrofia de uno o varios cuartos mamarios, con progresiva disminución de la producción láctea (agalactia catarralis contagiosa). En la mitad de los casos de la enfermedad faltan el edema, los síntomas inflamatorios de la mama y el trastorno del estado general; a lo más existe al comienzo de la enfermedad una ligera elevación febril como en la mastitis parenquimatosa.

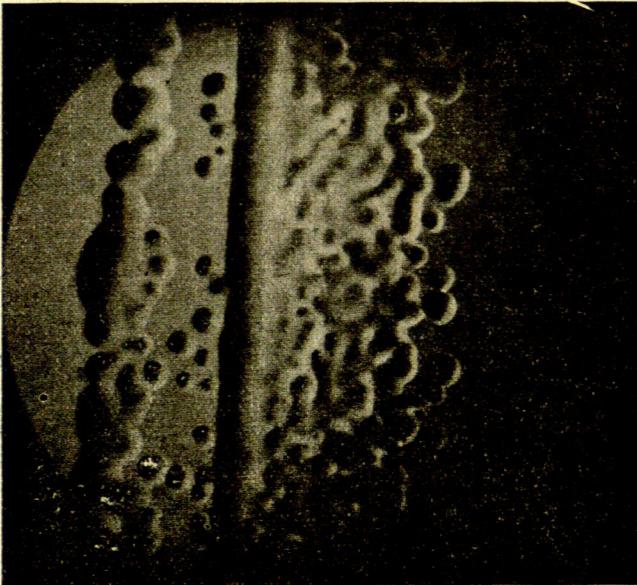
Durante el curso de la enfermedad, la leche del cuarto mamario lesionado aparece semicoagulada, amarillo-grisácea, acuoso-azulada, más tarde amarilla hasta semejarse al suero, coposa o con coágulos más o menos abundantes y en ocasiones de aspecto purulento hemorrágico. El gusto es salado y amargo a consecuencia de su alto contenido en cloro y sodio y la reacción es ácida. La cantidad de lactosa disminuye; cloro de sodio, albúmina, globulina, conductibilidad, catalasas y grasas aumentan. El sedimento aumenta en cantidad, notablemente, es de color amarillo turbio hasta rojizo y contiene gran cantidad de leucocitos, células del pus, fibrina, algunas veces hilos de moco, epitelio degenerado y diploestreptococos. Los ganglios linfáticos de la mama se muestran más o menos engrosados y duros.

El padecimiento comienza en uno o varios cuartos de la mama, pero en unas semanas se puede extender a la totalidad del órgano y en 4-5 meses la atrofia de la glándula es completa: raramente se presentan metástasis en el pulmón, riñón y articulaciones de las extremidades posteriores.

El grado de la enfermedad puede ser muy distinto. Por término medio son dos los cuartos mamarios afectados. Cuando la enfermedad perdura más que la lactogénesis, tras del parto vuelve a presentarse con toda su sintomatología. El estreptococo causante del mal, vive superficialmente entre los epitelios que revisten los espacios huecos. La riqueza en estreptococos va disminuyendo desde las vías excretoras más bajas de la leche hasta la más alta y por tanto es menor en los alveolos. Los microbios permanecen mucho tiempo entre los pliegues de la mucosa de la cisterna sin penetrar en el parénquima glandular, pero en otros casos enferma todo el parénquima en muy poco tiempo. La mayor parte de las veces se encuentran en una misma porción de la glándula lesiones correspondientes a los diferentes grados o estadios de la enfermedad. En casos muy raros la curación se presenta por sí misma, desapareciendo los estreptococos y las lesiones anatómicas, pero estos casos suelen coincidir con la inactividad fisiológica de la mama.

La exploración clínica debe considerar en primer lugar el estado general. La mama debe ser explorada en cuanto a su tamaño, simetría de unos cuartos con

otros, inflamación del canal del pezón y del tejido subcutáneo; temperatura, tumefacción, etcétera, de los ganglios supramamarios, del pliegue de la babilla y de canal inguinal; permeabilidad u obstrucción del canal del pezón que normalmente debe aparecer seco. Tras del ordeño debe practicarse la palpación de la mama, superficial y profundamente, del pezón (por deslizamiento entre los dedos), de la cisterna (por la acción del pulgar) y de los ganglios linfáticos en cuanto a su tamaño y dureza. Más tarde debe comprobarse en la mama si existe edema, tumefacción, granulaciones, nódulos, durezas, atrofas, engrosamientos, alteraciones del canal del pezón a causa de inflamación catarral o muco-purulenta, proliferaciones en forma de raíces o cordones (enrojecidas) o asimetrías en la posición del canal del pezón. De la misma manera, la leche de cada cuarto



Microfotografía ním. 10.—Cultivo de tres días del estreptococo lactis en agar placa. Aumentos 50. En los bordes de las colonias que crecen lisas como césped, círculo blanco que las envuelve. Por lo demás, iguales caracteres que en la anterior.

debe ser explorada y comparado el resultado aislado de cada] cuarto con el resultado de los demás.

El diagnóstico clínico del padecimiento no es fácil a causa de la frecuencia de un curso casi desprovisto de síntomas, pero teniendo en cuenta las alteraciones de la leche, el edema, tumefacción, nódulos, induraciones, proliferaciones y la atrofia, puede llegarse cuando menos a un diagnóstico de fuerte probabilidad. El diagnóstico diferencial se orienta principalmente hacia la distinción con la tuberculosis; el engrosamiento, endurecimiento de la mama, especialmente en sus cuartos posteriores, así como el engrosamiento y lobulación de los ganglios supramamarios hablan en pro de la tuberculosis, pero el resultado de la prueba a la tuberculina es el síntoma que debe tenerse más en cuenta. En los casos dudosos debe recurrirse a la investigación bacteriológica de la leche pro-

cedente de cada uno de los cuatro cuartos de la mama. Por lo demás, los animales de un establo deben clasificarse en: 1.º, animales clínicamente sanos; segundo, sospechosos y ligeramente afectos, y 3.º, enfermos graves. También se distinguen mastitis agudas o crónicas, catarrales o parenquimatosas, con los correspondientes trastornos de la secreción.

El diagnóstico precoz, en los establos en los que la enfermedad está extendida, se fundamenta en la ausencia de una afección general, en el pequeño grado o en la falta de alteraciones visibles de la leche así como en la alteración de solamente los primeros 10-12 chorros y especialmente en la abundancia de un sedimento anormal. Cada muestra de leche se investiga en cuanto al color, olor, gusto, reacción y sedimento (compárese con la investigación bacteriológica de las muestras). En las mastitis agudas existen generalmente alteraciones muy apreciables de la leche, mientras que en la mastitis estreptocócica crónica estas alteraciones son poco notables. Como exploración previa de la leche se recomienda realizar el ordeño de las primeras porciones sobre un recipiente o tela negra que permita comparar el color y las cualidades físicas de la leche de los diferentes cuartos (pedazo de tela negra del Dr. Gerber Leipzig) especialmente, si la leche es blanca, azulada, rojiza, granulosa, floconosa o purulenta. Esta investigación está impuesta por la Ley alemana y permite reconocer la existencia de alteraciones patológicas precoces.

También se emplean con ventaja las pruebas combinadas al Thybromol y catalasas (Dr. Roder) y la comprobación de la reacción de la leche de cada cuarto. Para practicar la prueba de Roeder se mezclan 5 c. c. de leche con 1 c. c. de la solución thybromol-catalasas; se compara el color de las cuatro muestras; la leche sana es moderadamente verde-amarillenta, la alterada verde-azulada y si está fuertemente alterada es de color amarillo. La leche normal fresca apenas si desprende gas y, por tanto, la que lo separa en cierta cantidad debe considerarse como indudablemente patológica. La prueba al Thybromol dá resultados eficaces en 60-70 por 100 de los casos. Para la determinación del Ph se emplea papel reactivo indicador del doctor Klotz Funke-Gerber. El papel indicador es humedecido con azul de bromo-timol y sobre él se proyecta una pequeña cantidad de leche; con la leche normal el papel se pone verde-amarillento, en el caso de mastitis estreptocócica verde oscuro hasta verde azulado, y si la reacción es ácida en las leches muy alteradas la coloración es amarilla membrillo.

La leche calostrál siempre ácida, da color amarillo; la leche de vacas viejas es alcalina en los cuatro cuartos, como es ácida en los cuatro la calostrál, y colorea en verde hasta verde-azulado. Las coloraciones persisten después de la desecación. Por lo demás, la leche sana reacciona en los cuatro cuartos hacia el verde-amarillento; en las mastitis la leche de reacción alcalina reacciona hacia el azul y si es ácida hacia el amarillo. El olor, gusto y prueba del comienzo del ordeño, la prueba thybromol-catalasas, así como la del sedimento según Ernst (véase prevención), son procedimientos recomendables como pruebas de establo y como ayuda de la exploración clínica.

El *pronóstico*, cuando el diagnóstico es precoz y se emplea en seguida el tratamiento con infusiones de entozoon, no es muy desfavorable, pero es mucho más sombrío, sobre todo desde el punto de vista económico, si se ha presentado ya la induración o la atrofia de la mama.

Prevención.—El ordeño debe realizarse después de una limpieza y desinfección a fondo de la mama y del pezón, de los vasos de ordeño y de las manos del ordeñador. Las manos deben ser lubricadas con grasa. La leche alterada debe ser ordeñada en vaso aparte. Todo el material se lavará con solución sódica caliente. Para impedir el estancamiento de la leche, cada mama se ordeñará.

a fondo y en los casos de vacas muy productoras se harán tres ordeños diarios bien distribuidos en las veinticuatro horas. A la supresión de la lactogénesis debe llegarse de manera muy progresiva, invirtiendo mucho tiempo y disminuyendo muy poco a poco la cantidad y tiempo de ordeño.

El ordeño brutal, los traumatismos de la mama, la colocación de mordazas en el pezón, la costumbre de mojar con leche el pezón para facilitar el ordeño, el practicar sondeos del canal con pajas o lápices, ordeñar sobre el estierco o cama del ganado, en fin, cuanto signifique una vulneración de las reglas higiénicas del ordeño, debe evitarse si se quiere contribuir a la lucha contra la mastitis. Se ordeñarán primero las vacas sanas y después las sospechosas y enfermas; en estas últimas se comenzará por los cuartos sanos de la mama. Tras de la faena del ordeño, cada ordeñador se lavará las manos con agua jabonosa. Cualquier alteración que se notare en la leche debe ser comunicada inmediatamente al dueño. La leche alterada debe ser inutilizada o cuando menos aislada. Los ordeñadores que padecen de anginas no deben ordeñar. Cuando se utilizan las máquinas de ordeñar (no deben emplearse más que en las vacas sanas), hay que proceder con precaución y mantener muy limpias las boquillas de aspiración. Los ordeñadores se someterán cada tres meses a un reconocimiento facultativo para asegurar la sanidad de sus amígdalas.

Es además indispensable: el aislamiento de las vacas enfermas y sospechosas, destrucción de la secreción patológica, la mayor limpieza y desinfección de todos los materiales del establo, comprendiendo la limpieza del suelo, cama, paredes, pesebres, etc..... Se pondrán en práctica todas las medidas higiénicas generales conducentes a conservar la salud de los animales y protegerlos contra las enfermedades de cualquier índole. La leche de las vacas enfermas, después de bien cocida, puede suministrarse a los cerdos. Como de la experiencia se deduce que las vacas en estabulación padecen la enfermedad con más frecuencia que las que viven en los prados, se procurará que el ganado viva la mayor cantidad de tiempo posible al aire libre. Sólo deben introducirse en los establos animales de compra reciente, cuando tras de una exploración bacteriológica se compruebe que están libres de estreptococos. Muy importante para evitar la extensión de la enfermedad, es el diagnóstico precoz, que muchas veces solo puede fundamentarse en el aumento de la cantidad de sedimento, con abundancia de leucocitos polinucleares y presencia de estreptococos. Las vacas enfermas deben ser separadas y tratadas con la mayor rapidez.

El sedimento de la leche de las vacas enfermas contiene células del pus y estreptococos. La exploración microscópica no debe olvidarse en todo animal de compra reciente y en cualquier vaca sospechosa. Toda vaca enferma incurable, se alejará del establo definitivamente. Se hacen transacciones comerciales con vacas aparentemente sanas, pero en realidad enfermas de la mastitis y como esta enfermedad no es vicio rehibitorio, deben exigirse garantías especiales.

La organización de una policía veterinaria especial contra esta enfermedad no es necesaria, a causa de su costo y esencialmente porque los ganaderos pueden protegerse por sí mismos contra los perjuicios que ocasiona la mastitis, que, por otra parte, es una afección curable. Las disposiciones oficiales para la lucha contra la mastitis estreptocócica, se reducen a la exploración del sedimento; no existe un plan metódico. Es impracticable la prohibición de venta de las leches mezcladas que contengan estreptococos. Para impedir la propagación de la enfermedad en los establos, puede practicarse el aislamiento y tratamiento de los enfermos y el desecho de las vacas afectas gravemente.

Desde el punto de vista sanitario, la leche procedente de vacas con mastitis estreptocócica, es de un valor inferior, aunque la experiencia haya demostrado

que los estreptococos agalactiæ no son patógenos para el hombre. La leche que presente alteraciones apreciables no debe ser utilizada para el consumo del hombre. La leche aparentemente sana, pero que es patológica al microscopio, después de centrifugada y calentada, puede emplearse para la obtención de subproductos de lechería.

Si llega a demostrarse la relación de dependencia entre enfermedades del hombre con estreptococos piógenos o hemolíticos de la mastitis de los bóvidos, tras de la ingestión de leche, debe averiguarse si la causa son los estreptococos de las mastitis u otros estreptococos patógenos para el hombre. La leche con estreptococos agalactiæ, como se dice más arriba, es inofensiva para el hombre, pero no sucede otro tanto si los estreptococos presentes en la leche son de otra naturaleza.

Terapéutica.—El tratamiento mecánico y medicamentoso de la mastitis, hasta la fecha, había tenido poco éxito. Originariamente, la mastitis, se trataba con linimentos, unguentos, baños, aspersiones, envolturas o cataplasmas, ya calientes ya frías, especialmente cuando el edema o inflamación de la mama eran muy notables. Contra la inflamación dolorosa se empleaban el masaje y los susensorios protectores. Según Hetz, la mama debía ser tratada diariamente cuando menos tres veces con envolturas frías, que se mantenían la mayor cantidad de tiempo posible. Después se efectuaba el masaje y ordeño a fondo de la mama. Este tratamiento se seguía durante tres semanas hasta que la leche presentaba un aspecto normal. Por este sistema se conseguía la curación en los casos esporádicos y en el 60 por 100 de los epizooticos.

Sin embargo el tratamiento con el agua fría con subsiguiente ordeño a fondo, beneficia solamente por el influjo favorable que tiene el ordeño completo, como ha demostrado Diernhofer. Baxter trataba la inflamación de la mama con aceite y linimento de alcanfor o pimienta, para movilizar las fuerzas defensivas naturales, además con fomentos calientes y ordeño diario y repetido hasta el agotamiento de la mama.

El tratamiento de la mastitis estreptocócica por medio del ordeño a fondo ha sido estimado de muy distintas maneras. Schnyder tras de diagnosticar la enfermedad practicada cada dos horas, durante día y noche, el ordeño completo y trata la piel de la mama con solución de fenol al 5 por 100 en glicerina. En muchos casos a las veinticuatro horas la secreción era de apariencia normal y libre de estreptococos; más tarde realizaba el ordeño solo cada tres horas. El ordeño regular y frecuente consigue, en el espacio de semanas, la mejoría siempre y muchas veces, la curación de la enfermedad. Seelemann con el método del ordeño no ha conseguido con seguridad limpiar de estreptococos la leche. Con 5-8 ordeños diarios se alcanza la mejoría, pero no se asegura la inocuidad de la leche. Como tal número de ordeños, es difícil de realizar en los establos numerosos, el método disminuye mucho de valor, especialmente teniendo en cuenta, que no asegura la desaparición de los estreptococos de la leche. El éxito del método del ordeño se debe a que aleja las substancias irritantes y los microbios de una manera mecánica.

Neumark conseguía la sanidad de los establos simplemente desechando las vacas enfermas y explorando las de nueva compra. Lentz alimentó 23 vacas enfermas de mastitis, de las cuales, nueve estaban afectadas en los cuatro cuartos, con 50 gramos diarios de Kalcidigal de la fábrica Marienfelde de Berlín, cuyo medicamento (calcio-fosforo-residuos de cerveza), contiene vitaminas A, B, D y E. Tras de una larga alimentación con Kalcidigal sanaron diez vacas. Schmidt obtuvo con este método un completo fracaso.

Experiencias de inmunización profiláctica y terapéutica.—Se han emprendido

muchas con resultados dispares. Son posibles las confusiones con la curación natural al suspender la lactogénesis y también se aprecia la falta de una buena comprobación bacteriológica. Con la inoculación del pus procedente de mamas enfermas, Götze no obtuvo resultados de ninguna clase (por el contrario de Huynen y Frühwald, que los consiguieron buenos). Wild empleó los estreptococos muertos y Carpenter los mismos microbios vivos con resultados muy variables. Lentz, Súpile, Hoffmann y Schmann dicen obteniendo excelentes resultados curativos empleando una vacuna de estreptococos específicos. Diernhofer infunde antivirus específico en la mama enferma, asociado con cultivos muertos, sin conseguir mejoría aparente. Gräub y Zschokke tras de una práctica de siete años, dicen que impiden la extensión de la enfermedad vacunando a las reses clínicamente sanas con una vacuna estreptocócica específica de la que inoculan 5 c. c. en principio y 10 c. c. a los 2-4 días siguientes.

Krage y Gipmann inocularon subcutáneamente a 21 vacas sanas de un establo infectado, con estreptococos de la mastitis (10 c. c. de cultivo a cada animal), consiguiendo que en cuatro semanas no se presentaran nuevos casos y que desapareciera la eliminación de estreptococos. El cultivo de estreptococos era inofensivo. Diez y ocho vacas enfermas se inocularon durante catorce días, dos veces con este cultivo de estreptococos (vía subcutánea). A los cuatro meses de esta primera inoculación y en cuatro semanas más tarde se inyectaron a cada animal 20 c. c. del mismo cultivo. En muchas vacas desaparecieron las alteraciones de la mama, en otras también las alteraciones de la leche y en dos animales no se observaron modificaciones. Además, 27 vacas sanas recibieron como tratamiento preventivo 10 c. c. de cultivo de estreptococos y tras de tres meses 20 c. c. mensuales para acrecentar el estado defensivo; 13 vacas permanecieron durante tres meses libres de estreptococos, seis vacas durante seis meses y una durante año y medio; después aparecieron estreptococos de las mamitis y un aumento de los leucocitos del sedimento. Debe concederse que las inoculaciones ejercían un influjo favorable sobre la mama, pero las clínicamente enfermas no curaban. Ni las vacunas de estreptococos ni los cultivos consiguen una inmunidad completa, pero ejercen influjo favorable sobre la marcha de la enfermedad y aumentan la secreción láctea. Pueden emplearse las vacunaciones como medios auxiliares de las medidas higiénicas.

Seelemann en 1927-29 realizó experiencias de inoculación protectora y curativa en 1.700 vacas sin resultados prácticos de ninguna clase, obteniendo sin embargo la curación o desaparición de la mastitis en los establos aplicando medidas higiénicas, aislamiento, venta de los animales incurables y tratamiento por el Ribano de las vacas de precio afectas. Para Götze la vacunación y el tratamiento inespecífico no merecen tenerse en cuenta. Kiessig y Angerman, ante los resultados de las experiencias realizadas creen que debe proseguirse investigando en el sentido del tratamiento con los cultivos de estreptococos. (Tratamiento profiláctico). La cuestión se decidiría empleando vacunas polivalentes con el mayor número posible de razas de estreptococos virulentas. Reinsforf cura alrededor del 95-100 por 100 de las vacas enfermas de mastitis, mediante la limpieza del establo, separación de las vacas enfermas, alimentación higiénica, tratamiento de la mama con el Kivanol, ordeño a fondo y aplicación a todos los animales de una vacuna estreptocócica.

La sero-terapia fué utilizada por Stalfort introduciendo en la masa 150-200 c. c. de un suero de alto valor terapéutico. A este tratamiento se unieron otras medidas de carácter higiénico consiguiendo excelentes resultados. Schlegel por inyección intravenosa de cultivos de estreptococos en las vacas obtuvo un suero de alto poder, que en los ratones y todavía a la dilución de 0,001 c. c. neutrali-

zaba la acción de 0,1 c. c. de cultivo. Este suero, debe hacerse notar, que tiene propiedades curativas sobre la enfermedad de la mama incluso administrado por la vía intravenosa aunque su aceptación en la terapéutica de la mastitis no debe hacerse sino después de comprobaciones más extensas de las que se han verificado hasta el día.

Tras de la infección natural-artificial con estreptococos se forman anticuerpos de propiedades bactericidas y aglutinantes. Sin embargo, por medio de la aglutinación, no pueden diferenciarse las diferentes clases de estreptococos. Pero por la inoculación de los estreptococos es indudable que se crea una gran resistencia contra las nuevas infecciones. La inmunidad contra los estreptococos debe atribuirse esencialmente a los leucocitos, los cuales, por el estímulo del suero, activan sus propiedades defensivas. Bajo la influencia del suero específico, la fagocitosis y la muerte de los estreptococos es mucho más intensa. Neufeld calificó de tropinas a las materias activas existentes en el suero. El suero estreptocócico obra en los cultivos de estas bacterias inhibiendo su desarrollo, formándose largas cadenas, que si el suero continúa actuando terminan por destruirse. La hemotoxina del estreptococo origina en la sangre la antitoxina correspondiente.

El suero contra una variedad de estreptococos protege igualmente contra las variedades próximas. Se puede obtener, empleando como antígeno, la mayor cantidad posible de variedades de estreptococos, un suero muy polivalente. Este suero, en grandes cantidades, posee propiedades curativas. La acción protectora y curativa de los sueros antiestreptocócicos se ha mejorado mucho en los tiempos modernos. Las substancias no específicas que contienen todos ellos (hidratos de carbono, urea, creatina, aminoácidos, purinas, grasas, euglobulina y albuminoides); no pueden separarse de la que lleva los anticuerpos específicos (pseudoglobulina), conservando sus propiedades inmunizantes por los procedimientos corrientes (saturación con sales y dialisis); pero Ruppel, por la adición de sal más el fraccionamiento electrosmótico de las albúminas, consigue la pseudoglobulina pura con un poder inmunizante formidable, excluyendo en gran parte, además, los enojosos accidentes anafilácticos que se producían por la inyección repetida de los sueros. En la Osmoserina se encuentran puros los elementos inmunizantes del suero.

Quimioterapia.—Mollereau empleó hace mucho tiempo, contra la mastitis, las soluciones de ácido bórico. Schnorf ha utilizado la tripaflavina, fosfina brillante y septacrol. La inyección intravenosa de azul de metileno, al 2 : 300 no tiene ninguna influencia curativa sobre la mama; también fracasa la infusión en la mama de una solución al 1 : 1000. El uberasan, derivado de la acridina, obra favorablemente en muy poco tiempo. Tras de experiencias de numerosos autores se utiliza la solución de Rivanol al 0,5 por 100, que disminuye considerablemente la cantidad de leche segregada. El tratamiento con el entozoon exige los mismos cuidados, tanto si se trata de vacas en período de lactogénesis como cuando están secas, pues aunque en este último caso, está favorecida la acción curativa por las tendencias naturales, la influencia del medicamento se ve dificultada por la presencia de coágulos y desechos celulares que obstruyen la luz de los conductos e impiden la perfecta impregnación de la mama por el medicamento. El tratamiento con el entozoon, consigue en cualquier periodo de la lactogénesis un 60-90 por 100 de curaciones. El tratamiento debe emprenderse lo más pronto posible y someterse a él todos los animales portadores de estreptococos tengan o no síntomas clínicos. Puede haber recidivas, razón por la cual se aconseja no abandonar la exploración de la leche al objeto de poder tratar de nuevo a los insuficientemente curados. La solución de entozoon para las in-

fusiones en la mama, basta que tenga la concentración 1 : 1,250 pero debe ser infundida caliente. Al mismo tiempo deben ponerse en práctica las medidas de aislamiento e higiénicas.

La curación es tanto más fácil cuanto más cerca se esté del período de suspensión de lactogénesis y por tanto los fracasos son abundantes en plena producción láctea. La infusión se repite siempre a los 4-8 días. Algunos animales necesitan hasta ocho infusiones, con ordeños completos tres veces al día y masaje perfecto de la mama, para el buen repartimiento del medicamento. La curación debe comprobarse bacteriológicamente. Las infusiones de entozoon libran de los estreptococos a la mama y en pocos días no se le ven en la leche, pero las mamas atróficas no sufren variación, de aquí la necesidad del tratamiento precoz. Junto con el tratamiento a base de derivados de la acridina (entozoon), debe practicarse el método del ordeño a fondo. La acridina no es igualmente activa en todas las clases de mastitis, sino que su acción contra los estreptococos debe señalarse como específica.

Como resumen de todo lo expuesto puede decirse, que el tratamiento de la mamitis parenquimatosa comprende las medidas higiénicas de toda índole ya reseñadas, el ordeño a fondo, el empleo de sueros específicos, las infusiones de entozoon. Nadie debe esperar de ningún tratamiento que desaparezcan las lesiones anatómicas producidas por la enfermedad, tales como la atrofia o la induración de la mama. Para que un tratamiento sea eficaz debe establecerse precozmente, por lo que es indispensable el diagnóstico precoz a base de la exploración bacteriológica de la leche.—*Fernando Guijo.*

DR. SCHLEGEL.

BIBLIOGRAFIA

- AVERS, JOHNSON AND MUDGE.—J. in. Dis. 34, 29-48, 1924.
 BAXTER, J. R.—*Vet. Rec.* 1930, I. S. 491-496.
 BONGERT, J.—B. D. W. 1933, S. 113-114.
 BROWN, J. H.—Monograf. Roquefeller, *Instituto Med. Res.* 21 Jan 1919, núm. 9.
 BROWN AND OREUTT.—*Journ. of exper. Med.*, núm. 31, S. 49-70.
 CAPPS AND DAVIS.—*Arch. int. Med.* 14, 1914.
 CAPPS AND MILLER.—*J. Amer. Med. Assoc.*, 58, II, 1848.
 CARPENTER—J. inf. Dis., 31, 1, 1922.
 CARNE, H. R.—Ann. Inst. Pasteur, 44, S. 208-241, 1930.
 CLAUVERG, K. W.—*Zschr. f. Hyg.*, 110, Bd. S. 442-458, 1929.
 DAVIS, D. J. J.—Inf. Dis., 10, S., 148, 1912.
 DERSELBE, J.—*Amer. Assoc.*, 58, II, S. 1852, 1912.
 DIERNHOFER, K.—*Tierärztl. Kundschr.*, 1929, núm. 26, S., 489.
 DERSELBE, J.—Ebenda, 1929, Nr. 47-47, S. 833-852 und 865.
 DIERSELBE.—Arch. f. w. u. pr. Tierheilk. Bd. 61, S. 296-322, 1930.
 ERNESTI.—B. T. W. 1030, Nr. 34, S. 551-558.
 ERNESTI UND WAURICK.—B. T. W. 1930, Nr. 48 bis 50.
 ERNST.—Schmidt-Hoensdorf und Schmidt W. Arch. f. w. u. pr. Tierheilk, 63, Bd. S., 401-417 1931.
 GÜTZE.—R. B. T. W. 1928, S., 381, ebenda 1931, Nr. 40, S., 649-656.
 GRAÜB.—Zschokke, Schweiz. Arch. fur Thkde. 71, Bd. S. 399 bis 410 1929.
 GRESSEL U. SCHÖNBERG.—B. T. W. 1930, Nr. 5, S. 75.
 HADLEY, F. B.—*Namer Veterinarian*, 12 Nr. 9, S., 29-31.
 HADLEY FROD MIDLEY GUM UND WELSH.—*J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 77, S., 328-337, 1930.
 HAGAN.—J. inf. Dis. 37, 1, 1925.
 HAUPT, H.—Arch f. w. u. pr. Thkde. 61, Bd., S., 173, 1930.
 HEIM.—*Zschr. f. Hygiene und Infektionkrankh.* 102-104, 1924.
 HEMMERT A.—B. T. W., 1933, S., 114-118.
 HERGESELL.—Arch f. w. u. pr. Thkd. 63, Bd., S., 543-560, 1931.
 HINSTEDT, K.—Inaug. Dis. Hannover, 1927.
 KARSTEM.—D. T. W. 1928, S., 701.

- KIESIG.—D. T. W. 1928, nr. 40, S., 667, ebenda 1931, nr. 36, S., 570-571.
 B. T. W.—1933, nr. 12, S., 190.
 KIESSIG UND ANGERMANN.—Zeitschr. f. Inf. d. Haust. 43, Bd. S. 59.
 KLIMMER.—Milchkunde 2. Aufl., 1932.
 KLIMMER UND HAUPT.—B. T. W. 1930, nr. 9, S., 129-133.
 DIESELBEN.—Ergebniss d. Hyg. Bakt. Immunität sforsch. u. exp. Therp. 1930, 11. Bd., S. 354-774.
 KRAGE U. GIPMANN.—Arch. f. w. u. pr. Tierhk., 63, Bd., S., 65-77, 1931.
 KRZYWANEK FR. W.—B. T. W. 1929, S., 829.
 LENTZ.—Tierärztlich. Rundsch., 1931, II. S., 902.
 DERSELBE.—M. T. W., 1932, Nr. 1, S. 5-7.
 V. LINGELSHEIM.—Streptokokkeninfektionen. Handb. d. path. Mikroorg. 3. Aufl., 4. Bd., S. 1-10.
 LÖRENZEN.—B. T. W. 1932, Nr. 51, S. 819-823.
 MINETTU STABLEFORTH.—J. comp. Path. a. Ther., 44, 114-125, 1931.
 NEUMARK, E.—B. T. W., 1932, Nr. 25 u. 26, S. 406 u. 422.
 NOCARD ET MOLLEREAU.—Bull. Soc. Méd. Vét., N. s. 2, 308, 24. jul. 1884.
 PETERS U. NIEMEYER.—Molk-Zeitg., 1928, 1874.
 PRÜSCHOLDT.—Arch. f. w. u. pr. Thkde., 58, Bd., S. 485 bis S. 502, 1928; ebenda 61, Bd., S. 445-450, 1930.
 RAUTMANN.—D. T. W. 1931, II, S. 577-579.
 REINSTORF.—B. T. W. 1933, nr. 20, S. 309-312.
 RIENHOFF, E.—B. T. W. 1929, S. 746 bis, S. 747.
 ROOTS UND KARLSON.—Arch. f. wiss. u. prakt. Thkde., 63, Bd., S. 459-465, 1931.
 RÖTTMANN, H.—Inaugural-Dissertation, Leipzig 1930.
 SABAGGE, W. G.—Milk and the public health. London 1912, S. 91-100.
 SCHIMMEL, W.—Inaug.-Diss. Leipzig 1930.
 SCHMIDT.—Tierärztl. Rundsch. 1932, S. 532.
 SCHMIDT-HOENSDORF U. SCHMIDT, W.—Arch. f. w. u. pr. Thkde., 65, Bd., S. 535-546, 1932.
 SCHÖNBERG, F.—B. T. W. 1930, Nr. 14, S. 214-216.
 SCHNORF.—Schweiz. Arch. f. Thkde., 67, Bd. H. 2, 1924. u. B. T. W. 1925, Nr. 37, S. 597-601.
 SCHNYDER.—Tierärztl. Rundsch., 33, Jahrg., Nr. 34, S. 613, 1927.
 SCHOTTMÜLLER, H.—Münch. Méd. Wochenschr., 1903, Nr. 20, u. Nr. 21.
 SCHUMAN.—Ber. d. Bakt. Inst. d. Landw. K. NIDERSCHLESIGN.—Jahr 1930, S. 23.
 SEELEMANN, M.—Arch. f. w. u. pr. Lhkde., 58, Bd., S. 1-53, 1928.
 DERSELBE.—B. T. W. 1931, S. 812-814.
 DERSELBE.—Arch. f. w. u. pr. Thkde., 64, Bd., S. 457, 1932.
 DERSELBE.—Ebenda, S. 530-535, 1932.
 DERSELBE.—Tierärztl. Rundsch. 1932, Nr. 34, u. 35, 38. Jahrg.
 SEELEMANN U. HADENFELD.—Zbl. f. Bakter. I. Orig. 118, 331-346, 1930.
 DIESELBEN.—C. T. W. 1930, S. 353-356.
 DIESELBEN.—Arch. f. w. u. pr. Thkde., 64, Bd., S. 1-16, 1932.
 SEELEMANN U. SIMONSEN.—Arch. f. w. u. pr. Thkde., 64, Bd., S. 457 bis, S. 466, 1932.
 DIESELBEN.—Ebenda, 65, Be., S. 522-533, 1932.
 SKAR OLAV.—Zeitschr. f. Infektionskrh. d. H. 34, H. 1, S. 1, 1928.
 STECK.—Arch. f. w. u. pr. Thkde., 64, Bd., S. 370 bis, S. 328, 1932.
 STENSTROM.—Zit. Jahresber. v. Ellenberger Schütz. 1924, S. 157.
 SÜPFLE U. HOFMANN.—M. T. W. 1927, Nr. 14.
 WHEELER MARY, W.—Prevent. Med. 4, 1, 1930.
 WINSLOW, C. E. A.—J. inf. Dis. 10, 73, 1912.
 ZSCHOKKE, E.—Landw. Jahrb. Schweiz, 7, 200, 1893.

REVISTA DE REVISTAS

Terapéutica y Toxicología

DR. MED. VET. ALOIS POMMER.—DIE RONTGEN-DIAGNOSTIK UND THERAPIE IN DER VETERINÄRMEDIZIN (DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO POR RAYOS X, EN MEDICINA VETERINARIA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 585-692, 1934.

La falta de roentgenólogos veterinarios obstaculiza un progreso rápido de la roentgenología en la medicina veterinaria incomparable con el de la medicina humana. Pocos son los especialistas veterinarios que utilizan la roentgenología. Las clínicas disponen de Institutos de roentgenología, pero falta tiempo a sus directores para dedicarse a trabajos roentgenológicos además del servicio clínico.

El Colegio de Veterinaria de Viena ha creado un Instituto central de roentgenología, el cual está a la disposición de todas las clínicas y departamentos y de los veterinarios prácticos. El director se ocupa únicamente de roentgenología y cuenta con la colaboración de personal técnico bien capacitado.

El campo de la roentgenología veterinaria no sólo comprende la cirugía sino también la medicina interna y la obstetricia. La experiencia roentgenológica, necesaria desde el punto de vista clínico, se adquiere mejor por la constante colaboración con clínicos prácticos y patólogos. El objeto es facilitar el diagnóstico a los clínicos.

La diagnosis roentgenológica en los animales pequeños y grandes tiene las siguientes indicaciones: fracturas, enfermedades sistemáticas del esqueleto, enfermedades inflamatorias de los huesos, tumores óseos, enfermedades de las articulaciones, de los dientes, de la nariz y senos, de los oídos y de la parótida.

Las fistulas pueden demostrarse por contraste («jodipin» y bario). Para las enfermedades de las partes blandas del cuello, pecho y tubo digestivo, es preferible la fluoroscopia que facilita la observación de los procesos motores como deglución, acción cardíaca, excursiones diafragmáticas y peristaltismo. La radiografía facilita el estudio de los detalles, por ejemplo: Tumefacción y absesos de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y de los ganglios linfáticos de bolsas guturales (saccus aerophorus), de la angina de los solípedos; cambios de la posición y forma de la tráquea; estruma; metástasis de la estruma carcinomatosa e hipertrofia del timo; enfermedades del pulmón, sobre todo en la tuberculosis, y cardiopatías.

La técnica de llenar el tubo digestivo de los animales pequeños con *barium sulphuricum purissimum* (Merck) nos permite determinar la presencia y la posición de objetos extraños visibles e invisibles en enfermedades del esófago, estómago e intestinos. La uretra y la vejiga se observan llenándolas con una solución al 10 ó 20 por 100 de bromuro de sodio o de yoduro potásico; los riñones y el uréter, por medio de la pielografía intravenosa con uroselectan o abrodil. Los tumores de la cavidad abdominal se pueden reconocer mediante ampliación de los órganos afectados, desplazamiento de los órganos contiguos y a veces por las sombras características que forman.

En la obstetricia, los rayos X se usan ventajosamente para determinar el embarazo y dirigir el parto; para la diagnosis de piómetra y las neoplasias del útero y los ovarios.

Los experimentos del autor con la roentgenoterapia han durado unos ocho años y abar-

can 38 indicaciones distintas. Las principales aplicaciones son las dermatosis superficiales, las enfermedades de las glándulas cutáneas, queratosis, actinomicosis y estreptotricosis. Aplícase la radioterapia también con éxito en las inflamaciones quirúrgicas agudas y subagudas, fístulas glandulares, enfermedades de las articulaciones, estruma parenquimatosa, hiperplasias prostáticas y neoplasmas de los tejidos glandulares, como adenomas de las glándulas sebáceas y adenocarcinomas.

La leucemia linfática es influenciada favorablemente, pero no por mucho tiempo. La radioterapia de los sarcomas y carcinomas primarios está indicada únicamente en los casos inoperables; los resultados de la radiación postoperatoria son mejores y de más duración.

Un Hospital veterinario bien organizado y dedicado a casos quirúrgicos, internos u obstétricos, debe constar hoy con un Instituto de roentgenología que permita al clínico, como en la Medicina humana, consultar al roentgenólogo.

La fluoroscopia y la radiografía combinadas con el examen clínico, constituyen un gran adelanto en los métodos de diagnosis. La terapia superficial y profunda puede resultar valiosa en muchos casos en que han fracasado otros remedios.

Inspección Bromatológica y Policía Sanitaria

DR. G. FLUCKIGER.—LA LUTTE MODERNE CONTRE LA FIEVRE APTEUSE. (LA LUCHA MODERNA CONTRA LA FIEBRE AFTOSA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 101-111, 1934.

Se ha demostrado por experiencia, por observaciones hechas en campaña y por experimentos científicos, que algunos animales que enferman de glosopeda se convierten en portadores permanentes.

Esos portadores permanentes pueden ocasionar nuevos brotes de glosopeda años después de haber sufrido la enfermedad si se ponen en contacto con animales receptibles.

Los portadores permanentes constituyen el principal medio de difusión del virus de la glosopeda; observación que se ha hecho igualmente con respecto a otras enfermedades infecciosas.

Como no disponemos todavía de medidas preventivas satisfactorias y prácticas, el sacrificio de todos los animales enfermos de glosopeda parece ser el único medio eficaz de extinguir los portadores permanentes, y de ahí la erradicación final de la glosopeda.

Ese método será tanto más eficaz cuanto mayor sea su aplicación. Por este motivo se recomienda a los oficiales de policía veterinaria fomentar la matanza de todos los animales enfermos de glosopeda.

De ser aceptado ese método de extinción por todos los gobiernos, puede esperarse la completa erradicación de la glosopeda; desde hace años se está aplicando en continentes enteros un procedimiento semejante para la supresión de otras epizootias, sobre todo la plaga bovina y la pleuroneumonía contagiosa.

DR. J. TRAUM.—FOOT AND MOUTH DISEASE: SPECIFIC TREATMENT, ERRADICATION, AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS (FIEBRE AFTOSA: TRATAMIENTO ESPECÍFICO, ERADICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 87 101, 1934.

El método de sacrificar los animales ha librado a los Estados Unidos de fuertes y extensos brotes de glosopeda conservando el país libre de esa infección durante largos períodos

de tiempo e impidiendo graves daños al comercio de ganados, productos agrícolas y hasta de otros productos americanos. Según nuestros conocimientos actuales ese método de extinción continuará en vigor siempre que se haga un diagnóstico positivo de glosopeda.

Dado el gran alcance de las medidas tomadas en este país contra la glosopeda, el diagnóstico definitivo resulta acaso más importante que en los países o regiones en que la enfermedad es enzoótica y contra la cual otras unidades geográficas y países adaptan energícas medidas de cuarentena.

La estomatitis vesicular cuando apareció en el ganado vacuno fué casi la única enfermedad que trajo algunas dificultades para el diagnóstico al observador experimentado, y no hubo serias dificultades hasta 1932-1933 cuando apareció en los cerdos alimentados con desperdicios una enfermedad indistinguible de la glosopeda clínica y experimental, pero distinta de ambas en que no produjo la enfermedad en ninguno de los numerosos cobayos ni en el número bastante crecido de bóvidos inoculados, distinguiéndose además de la glosopeda en que en 1933 acusó cierta patogenidad para el caballo. Descubrióse más tarde en Washington, que el virus es inmunológicamente distinto del de la estomatitis vesicular y, en la Isla de Riems, Alemania, del virus de la glosopeda. Propónese llamar esta enfermedad exantema vesicular del cerdo.

El virus de la encefalomyelitis aguda contenido en la pulpa del pie de cobayos infectados experimentalmente produjo en la lengua de los caballos lesiones vesiculares benignas en extremo, en tres de cinco tentativas.

Se llama nuevamente la atención hacia la adaptación del virus de la glosopeda a ciertas especies y su falta de patogenidad para especies de ordinario receptibles. Iguales cambios de predilección se pueden esperar de los virus de la estomatitis vesicular y del exantema vesicular del cerdo.

Se discuten las posibilidades y las limitaciones de los ensayos de inmunización cruzada activa y pasiva en el diagnóstico diferencial de las enfermedades semejantes a la glosopeda.

Se estima que precisan nuevos estudios para desarrollar y mejorar más el ensayo de la fijación del complemento, sobre las bases sugeridas por Ciuca para que resulte útil en el diagnóstico.

Hasta que dispongamos de informes más completos, los brotes de exantema vesicular del cerdo y de estomatitis vesicular registrados en los Estados Unidos no se sujetarán a las estrictas medidas de extinción adoptadas contra la glosopeda, con su costosa y rígida cuarentena. No obstante pueden presentarse ocasiones cuando al estallar una enfermedad parecida a la glosopeda que se difunde con bastante rapidez, sea juicioso recurrir al sacrificio, descartando la estricta cuarentena. Esta medida fué realizada con éxito en el brote de exantema vesicular del cerdo en 1933.

DR. WILHELM ZWICK.—TUBERKULOSE: BEKÄMPFUNG, IMMUNITÄT, UND SCHUTZIMPfung (TUBERCULOSIS: PROFILAXIS, INMUNIDAD Y VACUNACIÓN).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New-York II, 48-67, 1934.

El extraordinario éxito obtenido en los Estados Unidos en la lucha contra la tuberculosis bovina despierta nuestra más profunda admiración. Empero, el ejemplo americano no puede ser imitado por la mayoría de los países civilizados que tienen grandes rebaños infectados de tuberculosis y al mismo tiempo encuentran dificultades de orden económico. En esos países, ahora como siempre, se sigue el derrotero marcado por el Congreso de La Haya (1909).

Económicamente, el sistema de extinción de Bang no resultó práctico en Alemania debido a sus dificultades intrínsecas, de suerte que se adoptó el plan de Ostertag que se limita, ante todo, a eliminar los animales contagiosos ya según el plan gubernamental, ya según el plan voluntario. El plan gubernamental demanda la declaración obligatoria a los oficiales de

sanidad de todos los casos de tuberculosis pulmonar avanzada, tuberculosis mamaria, tuberculosis uterina y, como medida de protección, prohíbe que se distribuya la leche de vacas con tuberculosis mamaria, obligando a que se hierva suficientemente la leche de vacas con otras formas de tuberculosis.

La eradicación voluntaria según el sistema de Ostertag, aceptado por el gobierno, contiene las siguientes medidas adicionales: examen periódico, clínico y bacteriológico de los rebaños de la zona de extinción, realizados por veterinarios competentes; ensayo periódico de muestras colectivas de leche para la investigación del bacilo tuberculoso; la crianza de terneros libres de tuberculosis; medidas sanitarias. Otros alicientes son: eficaz sistema de indemnización y la Ley de la leche de 31 julio de 1930.

El valor práctico del sistema alemán está fuera de toda duda. Siendo adecuadas su organización y ejecución, este plan detiene la difusión de la tuberculosis con relativa prontitud y el coste no es excesivo. Las estadísticas mencionadas en el informe no sólo indican la constante disminución de los casos de tuberculosis abierta, sino el considerable aumento del número de granjas que adoptan ese plan de extinción. Comparado con el sistema de Bang en Dinamarca, el plan de Ostertag ha dado mucho mejor resultado en Alemania.

El éxito de la lucha contra la tuberculosis depende muchísimo de que el ganadero esté convencido de sus beneficios y sea perseverante y competente en su cooperación, pero mucho más de la cooperación de veterinarios competentes. Cuanto mejores y más refinados sean los métodos de diagnosis, más satisfactorios serán los resultados.

Las reglas trazadas en La Haya, y la combinación de la eradicación gubernamental y la voluntaria allí recomendadas, han resultado provechosas.

En el futuro el esfuerzo se debe dirigir más que nunca hacia la eradicación de la tuberculosis en los rebaños ligeramente infectados y la creación y conservación de rebaños libres de tuberculosis.

La inmunidad a la tuberculosis difiere de la inmunidad a otras enfermedades infecciosas en que su naturaleza es de las llamadas «inmunidad de infección» o «resistencia debida al haber sufrido la enfermedad». Desde ese punto de vista el plan de extinción de Ostertag adquiere mayor importancia lógica.

Todos los métodos de vacunación protectiva empleados hasta ahora han fracasado. Los informes sobre la vacuna B. C. G. de Calmette-Guerin todavía no son suficientes para permitir deducciones. La experiencia adquirida en Alemania, nos inclina a ser muy precavidos. Aunque los experimentos futuros resulten favorables para éste método, la necesidad de repetir la vacunación con intervalos frecuentes hace discutible su aceptación general en la práctica. Además, con el requisito simultáneo de medidas semejantes a las que exige el método de Ostertag, ese método no parece tener ventajas especiales sobre éste.

Está propuesto que el Congreso resuelva:

1.º Que los principios sentados en las resoluciones adoptadas por el Congreso de La Haya para combatir la tuberculosis bovina han dado buen resultado y que se continúen.

2.º Que se haga la siguiente adición al artículo núm. 6. Esto concierne especialmente a la eradicación de la tuberculosis en los rebaños ligeramente infectados; además, la creación y mantenimiento de rebaños libres de tuberculosis.

DR. A. E. WIGHT.—ERADICATION OF TUBERCULOSIS AMONG LIVESTOCK IN THE UNITED STATES (ERRADICACIÓN DE LA TUBERCULOSIS DEL GANADO EN LOS ESTADOS UNIDOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 34-47, 1934.

La campaña cooperativa para erradicar la tuberculosis del ganado en los Estados Unidos, fué emprendida después de muchos años de investigación preliminar y pruebas con tuberculina en el ganado en el campo. El trabajo está muy substancialmente sostenido por el Con-

greso Americano, así como por las distintas legislaturas de los Estados, que han creado apropiaciones liberales.

Al comienzo del trabajo cooperativo, en 1917, las actividades más importantes eran los experimentos en los rebaños separados, la mayoría de los cuales eran de pura raza. Pruebas con tuberculina han sido hechas durante recientes años más extensivamente por medio del plan regional, que consiste en someter a la prueba de la tuberculina a todo el ganado de un territorio específico, tal como un condado. Cuando el grado de infección de tuberculosis en el ganado no excede de la mitad de 1 por 100, el condado se declara una región acreditada modificada. Los primeros condados, diez y ocho en número, situados en cuatro estados fueron colocados en el territorio acreditado modificado, en julio de 1923. Alrededor del 10 por 100 de todos los condados en los Estados Unidos, están ahora en esa categoría.

El primer reconocimiento para determinar la extensión aproximada de la tuberculosis por todos los Estados Unidos fué conducido en 1922, y mostró que alrededor del 4 por 100 de todo el ganado estaba afectado por la enfermedad. Sin embargo, en casi la mitad del área del país la ocurrencia de la tuberculosis bovina no pasaba de más del 1 por 100, y la enfermedad existía en un alto grado solamente en una pequeña proporción del área total. Desde el tiempo del primer reconocimiento, la extensión de la infección se había reducido constantemente.

Mucho del trabajo en la aplicación de la prueba de la tuberculina ha sido realizado por veterinarios prácticos acreditados, que han trabajado bajo dirección federal y del estado. Los dueños de ganado tuberculoso condenado son compensados parcialmente con fondos del Estado y federales. Las ordenanzas relativas a la leche adoptadas por municipios y que requieren que sus productos de lechería se obtengan de ganado que haya pasado la prueba de la tuberculina satisfactoriamente, han sido de mucha eficacia la campaña.

Ha sido considerable la reducción en el número de ganado vacuno y porcino que se encuentra afectado de tuberculosis en los centros empacadores que operan bajo la vigilancia federal y del Estado. Desde 1916, la tuberculosis en el ganado matado, excluyendo los reactores conocidos, se había reducido al 2,35 por 100 hasta 0,4 por 100. Desde 1924, la proporción de la tuberculosis en los cerdos matados bajo vigilancia federal, se había reducido de 15,2 por 100 hasta 10,5 por 100. La receptividad de los cerdos a la tuberculosis de las aves es la razón de que no haya habido una reducción más rápida en la tuberculosis de los cerdos.

La tuberculina usada para diagnosticar la tuberculosis en el animal vivo, ha sido preparada por la Oficina Federal de Industria Animal, desde 1893. La limpieza y desinfección de los lugares ocupados previamente por animales tuberculosos son muy importantes. Los desinfectantes usados principalmente han sido el cresol compuesto y el ortofenilofenato de sodio. Existen ahora 4.600.000 rebaños con 43.000.000 de cabezas de ganado, bajo vigilancia para la eradicación de la tuberculosis, lo cual es alrededor de 65 por 100 del número total de cabezas en el país. Los veterinarios que han cooperado en esta campaña han aplicado aproximadamente 130.000.000 de pruebas de tuberculina al ganado. Con resultado, alrededor de 3.000.000 de reactores han sido removidos y destruidos. El trabajo está progresando de manera favorable.

DR. C. GUERIN.—LA PROPYLAXIE DE LA TUBERCULOSE BOVINE (LA PROFILAXIA DE LA TUBERCULOSIS BOVINA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 15-33, 1934.

Desde el Congreso Internacional de Veterinaria celebrado en Londres (1930), no se han hecho nuevas observaciones indicando que, por último, se logrará trazar un plan de acción en la prevención de la tuberculosis bovina. Todavía existen dos concepciones de profilaxis: fúndase una en el uso de tuberculinas y la otra en la ocurrencia de una reacción alérgica.

Los recientes adelantos en nuestros conocimientos de la patogénesis de la tuberculosis son la base de toda medida profiláctica. La tuberculosis general, así como la local, contraída en la gran mayoría de los casos por la vía digestiva, presenta principalmente un período parasitario de duración variable, pero que suele ser largo. Durante este período, el bacilo infeccioso se comporta como verdadero cuerpo extraño bien tolerado, sin causar ninguna reacción del organismo y sin causar ninguna reacción positiva a la tuberculina. Ese estado de contagio oculto no revelado por reacción biológica alguna, pero cuya presencia puede demostrarse experimentalmente, es la razón necesaria y suficiente de la falta de seguridad del método de Bang, fundado en el empleo de tuberculina.

Esos datos admitidos del parasitismo de la tuberculosis dominan la literatura entera de la infección tuberculosa y su profilaxia.

La noción de la alergia y las características del estado alérgico, han arrojado nueva luz sobre el problema de inmunidad a la tuberculosis. Ese estado, que ocurre en todos los sujetos que reaccionan positivamente a la tuberculina, constituye para dichos sujetos una situación especial y algo paradójica, ya que les permite resistir bien las superinfecciones uberculosas. La demostración experimental de esa resistencia específica es fácil. El estado alérgico transforma el cuerpo del individuo en terreno infértil para bacilos virulentos de superinfecciones que, en ese caso, se comportan como cuerpos inertes incapaces de producir nuevas lesiones.

La introducción en el cuerpo por la cavidad oral o por vía subcutánea de bacilos tuberculosos viables, pero no productores de la enfermedad, como B. C. G., puede conferir el estado alérgico al hombre o a los animales, dándoles el beneficio de resistencia a la infección tuberculosa, comparable a la que animales tuberculosos poseen naturalmente. Nadie pone en duda la inocuidad de la vacuna B. C. G. para el ganado. El beneficio obtenido de su aplicación en varios países europeos justifica la difusión de que goza hoy.

En la especie humana, el individuo positivo al ensayo tuberculínico tiene cierta ventaja; sabemos que al encontrar la enfermedad demostrará ruda resistencia a la enfermedad. La prevención de la tuberculosis en el hombre por medio de la vacunación B. C. G. logrará este fin: hacer alérgico al individuo, sin riesgo alguno, con ayuda de un bacilo tuberculoso viable pero inofensivo.

En los bóvidos, el reactor positivo a la tuberculina considérase un paria, deshonrado en todos sentidos; sólo tiene un destino: el matadero.

Pero la tuberculosis es la misma en todas las especies. Lo que se refiere al hombre se refiere igualmente a la especie bovina. Empero, nos encontramos ante dos tesis irreconciliables. La primera científica y racional, considera al bacilo tuberculoso, por razón de su distribución, como adversario fatal con el que debemos saber luchar aprovechando las afortunadas circunstancias de que disponemos (generalización del estado alérgico por vacunación). La segunda, ineficaz y anticuada (40 años lo han demostrado), pretende reclamar para los bóvidos aquel estado utópico que siguiere la destrucción del último bacilo tuberculoso (desaparición del estado de alergia).

Este último método estaría justificado en países cuya mortalidad por tuberculosis es baja y que disponen de grandes recursos económicos si no descansaran en la errónea creencia de que un hato hoy libre de reactores a la tuberculina puede salvarse definitivamente de contaminación. La contaminación ocurrirá irremisiblemente mañana en algunos de los animales, porque el virus de la tuberculosis llegará a ellos del exterior, ya por intercambio comercial de animales en estado ligeramente infectado y que no reaccionan, por animales salvajes, sobre todo roedores, y hasta por el hombre.

En los países europeos en que la mortalidad por tuberculosis es alta, este método de extinción resulta tan costoso que es inútil pensar un solo instante en aplicarlo. Además, las pocas tentativas hechas para probar este método demuestran su completa inutilidad.

Enfermedades médicas y quirúrgicas

DR. JAN SIGMUND.—AUFZUCHKRANKHEITEN (ENFERMEDADES DE LA PROGENIE).—
XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 480-493, 1934.

Aparte de la esterilidad y el aborto contagioso, las enfermedades de los animales jóvenes constituyen el mayor azote de las varias ramas de la industria zootécnica, pudiendo acarrear sensibles pérdidas. Por ese motivo se deben elegir de modo racional los medios de combatir esas enfermedades. En la contienda, la obligación del veterinario es asumir los puestos de general en jefe y porta estandarte. Para que su labor tenga éxito, el veterinario debe tener conocimientos amplios y profundos de esta rama de la medicina veterinaria. Sería, pues, aconsejable, que todas las facultades de los Colegios de Veterinaria fundasen cátedras especiales para el estudio de las enfermedades de los animales jóvenes.

En la lucha contra las enfermedades de los animales jóvenes, el veterinario debe contar con la asidua colaboración del criador y con ese objeto debe cuidar de poner al alcance de todos los ganaderos los resultados de las investigaciones científicas realizadas en el campo de las dolencias de los recién nacidos.

Para combatir la zoonosis de esos animales, la profilaxia es de importancia primordial. Esta medida debe partir desde el apareamiento de los padres, ya que la buena constitución y perfecta salud de los padres ofrece la mejor garantía de la capacidad de los hijos para resistir infecciones. Para combatir las enfermedades de los animales jóvenes se deben considerar los siguientes puntos: estrecha consanguinidad, condiciones higiénicas y nutrición adecuada con énfasis especial sobre la suficiente provisión de sales minerales y vitaminas. La higiene del establo de maternidad tiene papel importante, así como el parto mismo, el cuidado del ombligo y la duración del período de lactancia. No se debe menospreciar el peligro que entraña el añadir nuevos animales a un rebaño de crianza. La importancia del saneamiento de los pastos y parques, debe recalcarse enfáticamente. El veterinario debe ser el primero en luchar contra las diversas enfermedades por carencia que se registran entre los animales jóvenes. Los ganaderos progresivos deberían tratar de alcanzar un ideal de higiene expresado en términos de «regreso a la naturaleza», por lo menos dentro de los límites de la posibilidad y economía práctica.

El diagnóstico rápido y preciso de las enfermedades que diezman a los recién nacidos es un factor de primordial importancia práctica, de suerte que las naciones deberían disponer de suficientes Institutos bien provistos de los útiles necesarios para el diagnóstico, y deberían llevar un registro especial de los gérmenes patógenos comunes a las varias regiones para facilitar la preparación de las vacunas necesarias. A la terminación de este informe discuto mi tratamiento de la disenteria de los recién nacidos (disenteria neonatorum), basado en la siguiente idea: primero es necesario evacuar pronta y eficazmente el tubo digestivo, al primer signo de la enfermedad, sin irritar su membrana mucosa. Durante la segunda fase del tratamiento está indicado el empleo de remedios bactericidas, pero está contraindicada la aplicación de drogas astringentes (estrípticas).

La acción laxante deseada en el tratamiento de la disenteria de los recién nacidos se obtiene mediante la aplicación subcutánea de solución de una mezcla de arecolina y pilocarpina. La mezcla de carbovento y ácido salicílico administrada *per os* después de evacuar el tubo digestivo, ha resultado bactericida satisfactorio.

Nuestro método de tratamiento se aplicó a 162 potros y 123 terneros, logrando disminuir las pérdidas de potros por disenteria a 4 por 100 y de terneros a 6 por 100. Además, dicho proceder resultó eficaz en aproximadamente 550 casos de diarreas varias incidentales a la lactancia de los potros y debidas a diversas infecciones bactericas. No se puede negar

que la seroterapia específica resulta también valiosa para combatir la disenteria de los recién nacidos, sobre todo desde el punto de vista de profilaxia. Empero, en la disenteria clínicamente desarrollada, se debe dar primer puesto a la quemoterapia racional del tubo digestivo.

Precisa una labor mucho más intensa y minuciosa por parte de los veterinarios para llegar a esclarecer etiológicamente las enfermedades que diezman los animales jóvenes y echar de ese modo firmes bases para el éxito de la profilaxia, inmunización y terapia contra esos adversarios de la industria pecuaria.

PROF. DR. H. MIESSNER. UND DR. A. KOSER.—AUFZUCHTKRANKHEITEN (ENFERMEDADES DE LA PROGENIE).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New-York, II, 457-479, 1934.

La esterilidad, parto prematuro, abortos y enfermedades de los recién nacidos, se mencionan en Alemania bajo el nombre colectivo de «Aufzuchtkrankheiten», que significa «enfermedades incidentales a la cría de la progenie». Dichas enfermedades son de la mayor importancia económica y durante los diez últimos años han sido combatidas de modo sistemático. Una organización compuesta de varias instituciones veterinarias del Estado, de juntas de sanidad pecuaria y de las diversas unidades agrícolas nacionales, trata de familiarizar al público interesado en agricultura, con la naturaleza de los recién nacidos y los medios de combatirlas, difundiendo informes y propaganda (prensa, boletines, conferencias). La institución individual de investigaciones reglamenta la lucha contra las enfermedades en los establecimientos de crianza bajo su dominio, de acuerdo con su propio juicio. Las organizaciones regionales se fundan en una organización nacional matriz cuyo centro de acción es el Instituto Higiénico del Colegio de Veterinaria, Hannover. Las enfermedades de los recién nacidos, de primordial importancia en un tiempo dado, se discuten en conferencias espaciadas con intervalos regulares y se divulga la experiencia adquirida.

Caballos—En Alemania la esterilidad de las yeguas no tiene hoy la importancia que se le atribuía diez o quince años atrás. El aborto contagioso había desaparecido igualmente por completo de los establecimientos de crianza, pero recientemente ha estallado en casos aislados. De las enfermedades de los potros, la piosepticemia y las infecciones estreptocócicas son las más importantes. Las infecciones tardías con el corynebacterium no son raras.

Bóvidos—La esterilidad de los bóvidos causa grandes estragos en los rebaños de crianza. El tratamiento local del aparato genital es un procedimiento terapéutico digno de confianza. La brucelosis es un azote del ganado vacuno; la mayoría de los animales está infectada. Aparte de los daños que ocasiona la pérdida de terneros, es de mucha mayor importancia el daño indirecto (disminución de la secreción láctea, concepción tardía, etc.). Por desgracia las medidas de supresión hasta ahora empleadas no han dado los resultados que se esperan. La vacunación con bacterias muertas es inútil. Es verdad que los cultivos viables, aplicados de modo sistemático y uniforme, dan buen resultado en los rebaños fuertemente infectados, pero cuando se emplean cultivos viables es imposible impedir la difusión del *B. brucella*. El mejor método de probado valor es la aplicación de medidas higiénicas como análisis de la sangre, separación entre reactores y no reactores, no añadir a un rebaño ejemplares recién adquiridos y construcción de establos para el parto. El aborto debido a las tricomonas y al espirilo no tiene importancia económica.

El origen de las enfermedades de los terneros reside principalmente en el mal cuidado y alimentación de los animales de teta. Los métodos defectuosos de crianza, sobre todo durante los primeros días de la vida, facilitan la entrada de los gérmenes infecciosos como el coli aerógenos, piógeno, enteritidis, las bacterias bipolares y el estreptococo.

Cerdos.—La esterilidad del cerdo no tiene importancia en Alemania; además, no se ha investigado suficientemente. Se han citado en Alemania casos aislados de aborto en cerdas.

debido a brucelosis. Invariablemente fueron casos aislados. Del punto de vista económico la brucelosis porcina no tiene importancia en Alemania.

Las enfermedades de los cerdos son atribuibles primordialmente a deficiencia de los métodos de crianza ya mal cuidado. No es práctico enumerar las enfermedades del cerdo sobre la base de los microbios aislados, pues casi todos los gérmenes encontrados son invasores secundarios.

Los alojamientos bien ventilados, provistos de buena calefacción, secos y asoleados son requisitos para el buen éxito en la crianza de cerdos. Dejaremos a los investigadores la definición y descripción detallada de las enfermedades llamadas colectivamente «cerdos rojos».

Ovejas.—El aborto contagioso de las ovejas debido al *Brucella abortus ovis* no tiene papel importante en los rebaños alemanes. Las enfermedades de los corderos constituyen igualmente una cifra tolerable.

Animales peleteros.—Los errores del régimen de alimentación y particularmente la contaminación de los alojamientos, causan la mayoría de las pérdidas entre los animales de piel fina. Las enfermedades parasitarias constituyen el principal factor determinante del valor de una granja de animales de esta especie.

Aves.—Con la intensificación de la avicultura en Alemania, las enfermedades comunes a las aves han ganado gran importancia. Las pérdidas mayores entre los recién nacidos son causadas por la enfermedad «pullorum» durante las primeras semanas de la vida, y, a partir de la tercera semana de la vida, por los parásitos.

Entre las aves ya más desarrolladas, la leucemia y la parálisis son difíciles de combatir.

Por la presente se repite la resolución del XI Congreso Internacional de Veterinaria, celebrado en Londres, demandando la fundación en cada país de una organización, con un asiento central, para el dominio de las enfermedades incidentales a la crianza de los recién nacidos.

DR. W. L. WILLIAMS.—DISEASES OF YOUNG ANIMALS (ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES JÓVENES).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 441-456, 1934.

Las enfermedades de los animales jóvenes, por lo general, se consideran, desde el punto de vista de mortalidad fetal o de recién nacidos. En este informe se trata de estudiar las enfermedades no mortales de los fetos bóvidos y de los terneros jóvenes, según afectan su vigor y fertilidad en la edad adulta; se asume que los principios en discusión abarcan todos o mamíferos domésticos jóvenes.

Las observaciones a que se hace referencia se hicieron en un gran rebaño de lechería, puesto en contacto íntimo con un rebaño igualmente numeroso de animales para la matanza, lo que dió buena oportunidad para establecer comparaciones. Los animales de lechería se obtuvieron de ocho grandes rebaños de distintas procedencias geográficas muy distantes entre sí, a propósito para llevar al nuevo rebaño todas y cada una de las afecciones genitales comunes a las vacas de lechería. Cuando llegaron los animales a su destino final se formó un grupo de hembras para asegurar el paso de cualquier infección peligrosa a todos los animales; el contacto inmediato del ganado de lechería con el de carne, de todas edades o s, aseguró la difusión colectiva de cualquier infección peligrosa.

En la región de referencia la temperatura oscila entre 50 y 85 grados F.; ninguno de los animales se estableció y todos dependían de forraje natural para la alimentación, cuya calidad dependía a su vez del estado de las lluvias. Todas las hembras fértiles de lechería se conservaron en el rebaño mientras duraba su aptitud para concebir de suerte que conociendo la salud de los terneros y su historia de fertilidad como adultos, resulta muy sencillo cualquier relación existente entre las enfermedades fetales de los terneros y sus

facultades de reproducción como adultos. Se anota el influjo de dos factores principales sobre la salud de los recién nacidos; el influjo de la naturaleza del torraje según es afectado por las lluvias y la alimentación con leche y el manejo de los terneros. Los que sobreviven se tienen en observación hasta que llegan a la edad de la reproducción, anotándose sus facultades reproductoras. Se demuestra que, en ese rebaño, hubo extensa y grave represión del desarrollo de los sistemas de reproducción en los terneros de lechería bajo ciertas deficiencias de las lluvias y de la alimentación, no observada en el vecino ganado de carne. El cambio radical de los métodos de alimentación con leche y del trato de los animales restableció la evolución normal del sistema de reproducción, y al llegar a la edad apropiada, las facultades reproductoras resultaron absolutamente normales, aproximándose o igualando las del antiguo rebaño de carne.

Cirugía y Obstetricia

PROF. FREDERICK HOBDAV, C. M. G., F. R. C. V. S. F. R. S. E.—RECENT PROGRESS VETERINARY SURGERY (PROGRESOS RECIENTES EN CIRUGÍA VETERINARIA). XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 625-532, 1934.

El uso de los anestésicos y de la técnica aséptica quirúrgica ha aumentado en la Gran Bretaña después del último Congreso Internacional Veterinario. En el caso de los animales más pequeños, es ahora cosa común y corriente practicar varios tipos de operaciones quirúrgicas en el abdomen. En vista de estos adelantos las bases esenciales de la cirugía aséptica y antiséptica se enseñan concienzudamente en los colegios modernos de Veterinaria.

Los elementos importantes para progresar en este campo han sido el electroléthal y un uso extensivo de los rayos Rontgen, siendo estos últimos de valor especial en casos de fracturas y en el descubrimiento de cuerpos extraños en el aparato digestivo. Con respecto a esto, existe la necesidad de una enseñanza experta para leer los roentgenogramas a fin de evitar un diagnóstico erróneo.

En la Gran Bretaña el cloroformo es el anestésico general preferido para los caballos, vacas y perros adultos; se prefiere el éter, la mezcla de A. C. E., o una mezcla de cloroformo y éter para gatos y cachorrillos. Dos anestésicos relativamente nuevos, la avertina y el nembutal, han sido objeto de considerables investigaciones. Las operaciones obstétricas difíciles en animales grandes han sido ayudadas mediante la introducción del anestésico epidural. La operación de Forsell para «crib-biting» (mordura del pesebre), se considera ahora una operación «práctica», y el despojo de los ventrículos de Morgagni para el «rugido» ha reunido muchos adeptos. Esta operación se puede considerar como firmemente establecida, pues si tiene éxito, convierte a un animal inútil en un animal útil. Sin embargo, la proporción de los caballos absolutamente silenciosos es solamente alrededor de 20 por 100. Se dice que esta operación también se usa satisfactoriamente para los perros a fin de acabar con los ladridos constantes y los aullidos nocturnos. El estudio bosqueja la técnica que se usa en varias de las operaciones quirúrgicas más nuevas.

GERHARD FORSELL.—SURGICAL TREATMENT AGAINST CRIB BITING (TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CONTRA EL TIRO AL PESEBRE).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 617-624, 1934.

El autor describe la operación para corregir el hábito del caballo de morder la madera del pesebre. La operación consiste en la escisión (miectomía) de los músculos esternoman-

dibular, omo y esternocleidohioideo, junto con el esternotiroideo en la mitad superior del cuello. Si se hace bajo anestesia general no presenta dificultades técnicas y el riesgo es insignificante. Para impedir la tensión de los nervios recurrentes no se debe dilatar del todo la articulación atloideoccipital, sino lo suficiente para que la nariz forme un ángulo de 30° por lo menos con una línea trazada en la dirección del cuello.

De ordinario la herida cicatriza *per primam*, y a los quince días se puede utilizar de nuevo el caballo empezando de modo gradual. Los resultados son buenos. Se puede contar con 70 a 80 por 100 de curaciones; de los 20 a 30 por 100 restantes, la mitad mejoran y los demás persisten en el vicio. Pero aún no cesando el vicio de morder el pesebre, los animales operados se libran de los cólicos y engordan. Si después de operado el animal trata de morder, se debe impedir la continuación del hábito para disminuir el peligro de que las partes de los músculos escindidas sean reemplazadas por tejidos tendinosos.

Para impedir la deglución de aire se recomienda el bocado-flauta; reemplazando el tubo perforado por varillas de hierro enlazadas.

DR. R. GOTZE.—KOMA, LAHMUNGEN UND KRAMPFE WAHREND DER MUTTERSCHAFT UND DER LAKATION (MILCHFIEBER) (COMA, PARÁLISIS Y CONVULSIONES DURANTE LA PREÑEZ Y LA LACTANCIA (FIEBRE DE LA LECHE).—XII Congreso Internacional Veterinario, New York, II, 348 366, 1934.

Se hace referencia a un estudio del complejo síndrome conocido bajo el nombre colectivo de fiebre de leche. Los tres síntomas principales siguientes sirven de base: coma, parálisis y convulsiones. El coma del parto, bien definido y caracterizado por estupor profundo después del parto, debe diferenciarse del coma post-tetánico, cuyo pronóstico es más desfavorable. Para los fines de diagnosis diferencial se hace alusión al coma hepático observado en la vaca en plena lactancia como secuela de la degeneración aguda del hígado y al coma urémico. La cojera puede ser en forma grave, a modo de parálisis, con pérdida de la capacidad de estar en pie o en forma benigna, como trastorno vasomotor, una paresia. La forma típica y más frecuente de fiebre de leche es una parálisis flácida y paresia después del parto. Algo distinta es la mastitis paralítica cuya naturaleza no se ha esclarecido todavía a satisfacción, y también la acetonemia de la vaca lechera, cuyo factor predominante es la indigestión, aparte de los síntomas menores usuales de los síntomas nervioso y muscular. Para la diagnosis diferencial deben tenerse en cuenta la paresia y la parálisis flácida frente a la paraplejía que es verdadero trastorno conductor de la médula espinal, y la cojera traumática (fractura-luxación). Las convulsiones, observadas principalmente en las cerdas y vacas durante la gestación y lactancia, rara vez en las yeguas, de ordinario son de carácter tetanoideo. El factor determinante para el desarrollo de una paresia o parálisis tetanoide, descansa en la gravedad y extensión de las convulsiones. El coma post-tetanoide es secuela de un intenso ataque de convulsiones. Dependiendo de las causas excitantes externas distinguimos en la vaca una tetania del forraje, tetania del ferrocarril y del establo, de origen alimenticio. Esas tetanias pueden complicarse con enfisema del pulmón.

Para considerar el origen de esos trastornos, dado el estado actual de nuestros conocimientos médicos, tendremos que dedicar nuestra atención a los trastornos de aquella unidad vital de actividades que Kraus nombra colectivamente bajo el término de sistema nervioso visceral; glándulas teniendo secreción interna, hormonas, vitaminas, sistema nervioso visceral (propio), equilibrio iónico y el estado coloidal de los humores del cuerpo. El desorden primero y principal parece ser el del equilibrio iónico. La gestación y la lactancia fuerzan hasta el límite el sistema nervioso visceral cuando faltan importantes constituyentes minerales o existen en cantidades desproporcionadas.

El éxito verdaderamente ideal de las investigaciones de la fiebre de leche y enfermedad de afines, no se obtendrá por el descubrimiento de tal o cual método terapéutico, sino primero por una nutrición adecuada que conserve el equilibrio del sistema nervioso viscera-

aun durante la gestación y la lactancia, y segundo por la supresión de las vacas cuyas características hereditarias estén bajo lo normal.

Si se comparan con forraje de buena calidad, cosechado en terreno rico en minerales, forraje que debe mirarse como el alimento natural más sano, todos los demás alimentos, sobre todo las raciones concentradas, acusan importantes deficiencias en su contenido de calcio y fósforo, así como en lo que se refiere a la alcalinidad y alcali-alcalinidad del terreno. Es necesario calcular esas deficiencias y equilibrarlas supliendo materias adecuadas, como melaza, harina de pescado y suplementos minerales.

Analizando la hipótesis de que las discrasias de la maternidad y la lactancia acompañadas de coma, parálisis y convulsiones, representan el colapso de un mecanismo regulador que ha llegado al límite de su capacidad normal y súbitamente se encuentra ante nuevas tareas, se deduce que el tratamiento debe orientarse hacia el problema de restaurar prontamente ese mecanismo a su función normal y de restablecer el equilibrio de la nutrición. Se discuten la insuflación de aire, que no puede descartarse por ahora y la calcioterapia. La calcioterapia que parece actuar como estimulante y además en calidad de compensatriz y regulatriz, no encontrará aplicación general en la práctica hasta que la aplicación intravenosa pueda reemplazarse por la más sencilla aplicación subcutánea o intramuscular de una preparación cálcica adecuada (calcium gluconicum purissimum Merck, Selvadin), o por un método de igual eficacia y seguridad y libre de complicaciones.

FRIEDRICH SCHÖTTLER,—STERILITÄT (ESTERILIDAD).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York. II, 418-440, 1934.

Se generaliza en este tema sobre las causa de la esterilidad de los caballos y el ganado vacuno. Se indica, además, que la considerable reducción en el empleo de ácido fosfórico y cal como fertilizantes ha originado deficiencias en los forrajes cosechados en las fincas, lo que se puede considerar como una de las causas comunes de la esterilidad de las yeguas.

El autor alude a la discutible importancia del catarro vaginal infeccioso y acepta como posible la hipótesis de Hess que el microorganismo causante es llevado de la mucosa cervical al útero durante el coito; se discute el problema de las tricomonas como posible causa de la infección vaginal y la piómetra. El tratamiento del catarro vaginal infeccioso corrigió la esterilidad de 20 cerdas en una piara.

En una piara numerosa, libre del aborto de Bang, pero que acusaba frecuentes casos de esterilidad, se encontraron abscesos en la región de las vértebras inferiores y en la región media y caudal del muslo, debidos al *Bacillus pyógenes*. El examen reveló los siguientes síntomas importantes de tuberculosis uterina: hipertrofia y creciente rigidez de los cuernos nódulos ocasionales, engrosamiento y curso sinuoso de los oviductos (en la tuberculosis descendente), y flujo flocoso, cristalino o purulento (en las úlceras bacteriológicamente positivas). De 129 vacas que se hallaron con tuberculosis de los órganos genitales al sacrificarse, se pudieron reconocer clínicamente dos terceras partes. En 14 casos se halló engrosamiento de los conductos de Gärtner. Muchos investigadores no encontraron en la piómetra un corpus luteum que pudiera enuclearse; se describen investigaciones más recientes sobre la diagnosis diferencial de la gestación precoz y sobre el tratamiento de la piómetra y de la endometritis.

La enucleación del *corpus luteum graviditatis* recomendada (para provocar el aborto), es operación difícil durante la gestación dado que de ordinario el cuerpo lúteo no está suficientemente separado del ovario. En la laparotomía realizada poco después del parto se pudo enuclear varios cuerpos amarillos, índice de que la reabsorción gradual no tiene lugar necesariamente al finalizar el término; por otra parte, el ovario del cuerno fertilizado rara vez se puede alcanzar por el recto de suerte que la enucleación recomendada para el tratamiento de la *retentio secundinarum* puede efectuarse por rareza. Las enfermedades de los

testículos, la tuberculosis y el aborto de Bang se observaron como causas de la esterilidad del macho.

Al realizar la inseminación artificial de las yeguas se demostró que, estando normal la cérvix, el semen pasa directamente al útero durante el coito. El examen rectal para el diagnóstico de la gestación es inofensivo; el vaginal es muy peligroso. Para la diagnosis de laboratorio se recomienda el ensayo de Zondek-Aschheim; sólo tuvimos cuatro fracasos en los análisis de la sangre.

En 1920 y 1921 tuvimos oportunidad de realizar experimentos en 39 y 36 yeguas, respectivamente, cuya esterilidad databa de varios años y de las cuales concibieron el 54 y el 33 por 100. Aparte de la endometritis, muchas yeguas acusaron quistes ováricos en las yeguas preñadas; la enucleación de los quistes fué imposible.

Se trató de asentar los principios fundamentales de un tratamiento eficaz, basado en el examen microscópico y macroscópico de úteros de yeguas.

La inyección de la vacuna Yatren parece coadyuvante de las irrigaciones en casos pertinentes. En dos yeguas preñadas, pertenecientes a una yeguada de pura sangre, se observó catarro vaginal debido al *Bacillus coli aerogenes*, acompañado por fuerte secreción purulenta. En otra yeguada se observó endometritis catarral en las yeguas sanas, acompañada de flujo mucopurulento, a los pocos días del servicio que tuvo lugar a los nueve días del parto.

Una yegua con flor albus no se volvió a servir. Los síntomas clínicos pueden estar completamente ausentes de la endometritis. Se menciona otro caso de piómetra obturante de varios años de duración producida por hiperplasia del himen. En la disfunción ovárica se obtuvieron buenos resultados con el uso del prolan, la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis.

DR. W. FREI.—BEZIEHUNGEN DES VEGETATIVEN NERVENSYSTEMS ZU STORUNGEN DER FORTPFLANZUNG BEIM WEIBLICHEM RIND (LOS TRASTORNOS DE LA REPRODUCCIÓN EN LA VACA, EN RELACIÓN CON EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 389-405, 1934.

Se trata de explicar y divulgar la etiología y la patología de los trastornos de la reproducción teniendo en cuenta aclarar la posible relación entre varios órganos, ya que la hipótesis de un factor etiológico de orden simplemente local, es poco satisfactoria. Las investigaciones de los diez pasados años sobre el sistema nervioso visceral justifican tal estudio. Muchos de los asertos que se hacen son puramente hipotéticos. La discusión que nos ocupa se presenta con el objeto de fomentar nuevas observaciones sobre la fisiología clínica y la anatomía patológica.

Primero, tendremos que considerar la posibilidad de que el centro genital, que créese situado en el diencéfalo y se considera interrelacionado con la hipófisis, puede de algún modo ser la causa activa o pasiva de los trastornos de la reproducción. Habiendo alteraciones del diencéfalo o de la hipófisis, se deben esperar trastornos correspondientes del sistema reproductor; viceversa, cuando no encontramos lesiones anatómicas en casos de trastorno del sistema reproductor, debemos mirar al talamencéfalo y la hipófisis como origen de esos trastornos, siempre y cuando no estén implicadas las glándulas endocrinas extragenitales relacionadas con el aparato genital. De suerte que el infantilismo y la senescencia sexual pueden tener su origen en el diencéfalo-sistema hipofisario.

Entre las enfermedades causadas por este sistema está a discutirse la eclampsia. Se origina mayormente en los desórdenes del sistema diencéfalo-hipofisario. Acaso las glándulas tiroideas y adrenal son causas accesorias y si así fuese, habría que esperar variantes en el equilibrio simpático-parasimpático.

El relajamiento de los ligamentos anchos del útero observado en ciertas enfermedades genitales de los bóvidos, antes del parto, puede relacionarse también con los desórdenes del sistema diencéfalo hipofisario.

Cuando el cervix no se abre con el advenimiento del parto debe considerarse la posibilidad de un desorden de la relación del tono entre simpático y parasimpático. Debe presumirse también un cambio de la tonicidad del sistema nervioso visceral durante el estro, y así mismo en casos en que persiste el cuerpo lúteo durante la endometritis purulenta. Además puede suponerse que existe una hipersimpaticotonía en ciertas regiones del cuerpo durante la ninfomanía.

La estrecha relación entre el sistema visceral nervioso y el sistema electrolítico nos explica los trastornos incidentales a la paresis del parto, de la cual la principal disfunción es la hiposimpaticotonía, aparte de la presencia de hipocalcemia.

Se puede suponer cierta hiperparasimpaticotonía en la vaca grávida. Ante la fluctuación del tono del sistema nervioso visceral durante el ciclo sexual y la gestación, puede existir también cierta afinidad entre la resistencia a infección durante el ciclo y la gestación, y la tonicidad del sistema nervioso visceral.

PROF. J. QUINLAN, F. R. C. V. S., DR. MED. VET. D. V. SC.—OBSERVATIONS ON STERILITY OF CATTLE IN SOUTH AFRICA (OBSERVACIONES SOBRE LA ESTERILIDAD DEL GANADO VACUNO EN AFRICA DEL SUR).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 367-388, 1934.

Se discute la esterilidad del ganado vacuno, según se observa en el Sur de África. Se explican ciertos aspectos de la fisiología sexual en la oveja y los resultados de observaciones realizadas por el autor pertinentes a la discusión. Se presenta una tabulación de la incidencia de la infertilidad del ganado en el Sur de África y la Rhodesia meridional. Según los datos obtenidos de un cuestionario enviado a importantes agricultores, el 40 por 100 de los rebaños están afectados de esterilidad, general o en casos aislados.

Las principales causas de la infertilidad en el Sur de África son de origen nutritivo e infeccioso. El factor dietético es de considerable interés, ya que en ciertos de los centros ganaderos existe una deficiencia de proteína.

El ganado indígena es mucho menos susceptible a la infertilidad, porque es más resistente a las infecciones de los genitales y está más aclimatado que el ganado importado y su prole al medio ambiente asociado con enfermedades genitales. Es raro observar gran difusión de infertilidad en un rebaño de ganado indígena o «africander». Empero, la infertilidad de origen *infeccioso* ha aumentado considerablemente con la importación de ganado europeo. No se afirma que la infección haya sido importada con el ganado, sino más bien que ha llegado a crearse un medio ambiente que simula las condiciones reinantes en Europa, y además, los animales importados y su prole no se aclimatan fácilmente a las condiciones encontradas en el África del Sur.

La principal causa local de la infertilidad es la endometritis catarral crónica. En la mayoría de los casos las lesiones tubarias y ováricas parecen ser secundarias a las lesiones uterinas concurrentes o anteriores. El catarro uterino es muy frecuente en los rebaños en que está muy difundido el aborto contagioso (Br. abortus), pero también se ha observado en los rebaños que no reaccionan al ensayo de aglutinación. Cualquier causa que disminuya la resistencia natural a las infecciones, como deficiente higiene sexual y general, raciones inadecuadas, condiciones climáticas desfavorables, exceso de alimentación, aglomeración en los establos, etc., fomentan la propagación de las enfermedades genitales. En otras palabras, un medio ambiente artificial favorece la difusión de la patología genital.

La vaginitis granular existe en los rebaños de la Unión del África del Sur. Su origen estreptocócico (Ostertag) y su transmisión artificial no han sido demostrados, pero es frecuente en los rebaños temporalmente estériles. No se pudo descubrir otra causa patológica y la infertilidad desapareció al mejorar la inflamación aguda de la mucosa genital. Se llama la atención hacia los efectos perjudiciales de la secreción vaginal normal sobre el espermatozoo del carnero. Se indica la influencia más favorable de la secreción cervical. La posibilidad

de que el exudado vaginal anormal no perjudique la vitalidad de espermatozoos muy sensibles es inverosímil. Es probable, pues, que en las vacas servidas al principio del estro el espermatozoo no sobreviviera hasta la llegada de un huevo adecuado después del contacto con el exudado de la mucosa vaginal patológica. El autor sugiere experimentos que aclaren la actual controversia sobre el significado etiológico de la vaginitis granular en la infertilidad.

En cuanto a la esterilidad funcional de origen nutritivo, se discuten dos experimentos. Se han tenido animales desde quince meses de edad en alto, con ejercicio muy limitado, en establos oscuros durante tres años y medio. Se alimentaban con una ración seca compuesta de harina de maíz, afrecho y heno, añadiéndose cierta cantidad de ensilaje de maíz durante los tres meses del invierno. A pesar de todo, concebían tan satisfactoriamente como el ganado testigo, si se sometían con regularidad a la crianza. De modo que la falta de luz solar, la falta de ejercicio y la estabulación, no parecen influir la esterilidad. Los trastornos del mecanismo estro-genital o proceso de concepción, parecen ser más complejos.

Otras reses sometidas a condiciones análogas pero que no fueron servidas por primera vez hasta la edad de cuatro o cinco años, resultaron difíciles de servir y absolutamente estériles.

Se sugiere que la hipoplasia uterina y la atrofia de la mucosa uterina observadas en las novillas a que hacemos referencia, son de origen orgánico más bien que infeccioso, dado que no había historia de enfermedad genital. El ganado se conservó en condiciones ideales de aislamiento y de higiene general y no había sido servido.

La infertilidad del toro, aunque de importancia económica, no es tan importante como en la vaca. A pesar de todo, la necesidad de un minucioso examen es obvia. En ausencia de historia, la morfología, el recuento diferencial y la duración de la vitalidad del espermatozoo in vitro son índice fidedigno del probable valor fecundante.

Se discuten los principios generales adoptados para combatir la infertilidad en el África del Sur. Consisten éstos en la creación de la mayor tolerancia a las enfermedades por medios dietéticos e higiénicos. La falta de clínicos expertos en patología genital hace imposible una campaña general de terapia fisiológica y etiológica. La terapia local uterina y ovárica y la terapia operatoria y hormonal, han sido analizadas experimentalmente por el autor. Los resultados de estos trabajos experimentales han sido ya publicados.

W. L. BOYD.—STERILITY DUE TO OVARIAN DYSFUNCTION (ESTERILIDAD CAUSADA POR LA DISFUNCIÓN DEL OVARIO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, 405-417, 1934.

Trata el autor de la esterilidad bovina debida a disfunción ovárica desde los puntos de vista de frecuencia, importancia económica y científica, etiología, sintomatología, patología y métodos de tratamiento. Hay además una breve reseña de la esterilidad en general. La esterilidad, cuya frecuencia ha aumentado a la par de los adelantos agrícolas, es uno de los problemas de mayor importancia económica de la industria pecuaria.

La multiplicidad de los agentes etiológicos, muchos lejos aun de ser bien comprendidos, presenta el más complejo de los problemas. De ordinario se admite que la esterilidad, transitoria o permanente, es el resultado de alteraciones patológicas de los diversos órganos del sistema reproductor debidas a infección específica o inespecífica. La esterilidad ocasionada por influjo dietético, hormonal o genético, es frecuente. La enfermedad de Bang, juega un papel de enorme importancia en la esterilidad y, como factor etiológico, es más frecuente que cualquier otra causa única.

Las investigaciones recientes sobre la endocrinología de la reproducción demuestran que la periodicidad del ciclo ovárico está bajo el dominio de las hormonas segregadas por el lóbulo anterior de la glándula pituitaria.

La degeneración quística es, con mucho, el trastorno ovárico más frecuente de los bóvi-

dos, aunque la retención o la regresión demorada del cuerpo lúteo, fisiológica o patológica, está mucho más frecuentemente relacionada con la etiología de la infertilidad pasajera. La etiología de la degeneración quística del ovario es todavía objeto de controversia. La degeneración quística de origen primario y acompañada de ninfomanía es muy frecuente. La hipótesis de que pueda ser el resultado de disfunción endocrina encuentra apoyo en uno de los más raros síndromes que se conocen, manifestado principalmente por alteraciones de la conformación, aberración mental y tendencia a la reversión sexual. El origen hormonal de la ninfomanía en la vaca con degeneración quística de los ovarios es evidenciado, además, por el hecho de que en un crecido número de casos no existe vestigios de alteración inflamatoria y el contenido del quiste resulta bacteriológicamente estéril.

El aspecto nutritivo de la esterilidad ha sido investigado de modo muy sucinto. Los animales sujetos a un régimen pobre en calcio se reprodujeron tan bien como los que recibieron raciones medianas o ricas en ese elemento. El ritmo del ciclo estral continúa inalterado en las vacas cuyo régimen de alimentación es pobre en fósforo, empero, hay datos demostrativos de que la alimentación deficiente en fósforo puede obstaculizar la reproducción normal a juzgar por los ocasionales abortos seguidos por esterilidad.

El tratamiento de la esterilidad debería consistir mayormente en medidas preventivas, incluyendo alojamientos adecuados y alimentación bien equilibrada en calidad y cantidad. El tratamiento individual de las vacas debe ser sintomático. El trasplante de glándulas endocrinas sexuales y la administración de extractos compuestos de hormona folicular son de escasa o ninguna ayuda para el clínico de hoy en el tratamiento de la disfunción ovárica. La profundización de los estudios en el campo de la endocrinología de la reproducción puede dar lugar, en un futuro no lejano, al desarrollo de una forma de organoterapia que resulte verdaderamente eficaz para el tratamiento de la esterilidad funcional.

La extracción manual del cuerpo lúteo es el único medio satisfactorio de inducir el estro en la vaca. Rara vez hemos podido provocarlo rompiendo los folículos situados superficialmente. Los veterinarios deberían tener siempre in mente que el cuerpo lúteo es una estructura ovárica normal y que su extracción sólo se debe intentar tras debido estudio y consideración de la historia y de minucioso examen físico en cada caso. La extracción del cuerpo lúteo está contraindicada en los animales cuya alimentación consiste mayormente en trébol dulce. El peligro de una hemorragia intraperitoneal mortal consecutiva a la operación, aunque no es inminente, no es del todo imposible en la vaca apacentada en pastos de trébol dulce. Las grandes productoras de leche particularmente cuando están bajo ensayos oficiales, no se deben sujetar a la extracción del cuerpo lúteo si el dueño no está bien enterado de las secuelas que puede traer consigo esta operación. La hemorragia intraperitoneal, la timpanitis, la pérdida del apetito y suspensión de la rumia son trastornos de ordinario benignos y de corta duración pero que pueden alarmar al dueño que no está prevenido.

Sueros y vacunas

DR. M. DORSET.—SIMULTANEOUS INOCULATION AGAINST BOG CHOLERA (INOCULACIÓN SIMULTÁNEA CONTRA EL CÓLERA DEL CERDO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 115-122, 1924.

La gran mayoría de las pruebas y datos refutan la afirmación de que la inmunidad contra el cólera de los cerdos se debe a una infección permanente ocasionada por el virus. La diversidad de opiniones contradictorias por lo que respecta a la inoculación simultánea y a sus efectos ulteriores se debe probablemente a un descuido sobre los principios que intervienen en la cuestión. El autor sostiene que no es necesario efectuar una cuidadosa dosificación en las proporciones de suero y virus que van a inocularse, ya que la reacción requeri-

da ocurre de todas maneras, aun cuando la dosis de suero sea mucho mayor de la necesaria ordinariamente para evitar el desarrollo de síntomas visibles en el animal inoculado. El éxito obtenido con la inoculación simultánea en los Estados Unidos, donde se han inoculado más de 300 millones de cerdos durante los últimos veinte años, se cree que radica en la inoculación de un virus de gran virulencia con una dosis aumentada de suero.

DR. JOSEF MICHALKA.—SCHWEINEPEST (AKTIVE INMUNISIERUNG) (PESTE PORCINA) (INMUNIZACIÓN ACTIVA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 122-137, 1934,

Recientemente la inmunización activa directa contra la peste (cólera) del cerdo, ha recibido nuevo ímpetu a causa de las vacunas formolizadas preparadas con órganos de cerdos pestosos (Terakado, Michalka). Los ensayos experimentales realizados con estas vacunas demuestran que tienen valor protector relativamente alto pero no absoluto. En la práctica dan resultado si se usan principalmente para la vacunación profiláctica en las piasas sanas y para combatir el cólera crónico en los lechones.

La vacunación simultánea es el método más digno de confianza disponible por ahora para combatir prontamente un brote de peste y con un mínimo de pérdidas. Cuando se utiliza la vacunación simultánea se deben inmunizar todos los animales de la piasa, incluyendo cerdas gestantes y madres con cría, así como los lechones de teta. Ocasionalmente alguna cerda preñada aborta, pero la mayoría tienen parto normal. Los lechones procedentes de madres vacunadas durante un período avanzado de la gestación, pueden sucumbir a la peste (infección intrauterina); no obstante, se pueden salvar vacunándolos prontamente por el método simultáneo (preferiblemente a la edad de dos semanas).

Los lechones de teta de cualquier edad toleran bien la vacunación simultánea y adquieren inmunidad de suficiente duración siempre y cuando el virus empleado sea de gran virulencia y de buenas propiedades antihigiénicas.

La vacunación simultánea con fuertes dosis de suero tiene las siguientes ventajas: Las reacciones postvacunatorias son nulas o sólo ocurren de modo abortivo al cabo de uno o dos días, impidiendo casi por completo las pérdidas postvacunatorias de animales sanos al tiempo de vacunarse. Casi el 100 por 100 de los animales sanos y hasta los que acusan elevación de la temperatura se pueden salvar si no han perdido el apetito al vacunarse; hasta el 50 por 100 del resto se salvan si la pérdida del apetito sólo dura uno o dos días. El problema de los portadores de virus casi no tiene importancia en este método de vacunación.

La eliminación de virus termina cuando más de los veintiuno a veintiocho días, si se aplican fuertes dosis de suero potente y el virus correspondiente. Bajo condiciones ordinarias el peligro de crear portadores permanentes por medio de la vacunación simultánea es menospreciable.

La creación de portadores de virus sólo se debe tener si las reacciones postvacunatorias son anormalmente fuertes y, sobre todo, si siguen un curso anormalmente largo, en otras palabras, si la enfermedad ocasionada por la inoculación es poco intensa. Los animales que desmedran después de la vacunación simultánea se convierten en portadores de virus en una gran porción de casos.

Los lechones de teta procedentes de madres inmunes son inmunes a la infección artificial durante la lactancia en una gran porción de casos.

La producción comercial de suero antipestoso y virus debe estar sujeta al control del Gobierno en todos los países. La vacunación simultánea debe realizarse de acuerdo con reglas uniformes por veterinarios especialmente capacitados y experimentados en la lucha contra la peste.

La normalización del suero antipestoso estrictamente de acuerdo con principios cuantitativos es muy de desearse. En la actualidad se puede demandar un título mínimo de 0,5 c. c. por kilogramo de peso corporal para todos los sueros comerciales.

El virus empleado para la vacunación simultánea no sólo debe tener gran virulencia, sino también las propiedades antigénicas correspondientes; su valor puede demostrarse principalmente por medio de ensayos para determinar la duración e intensidad de la inmunidad producida en animales vacunados simultáneamente.

Las medidas de policía Veterinaria completan eficazmente la vacunación simultánea, pero la vacunación simultánea sin medidas de policía Veterinaria constituye un gran peligro: la mayor difusión de la peste.

J. BASIL BUXTON, M. A., F. R. C. V. S., D. V. H.—THE EXPERIMENTAL VACCINATION OF CALVES AGAINST TUBERCULOSIS WITH B. C. G. (LA VACUNACIÓN EXPERIMENTAL DE LAS TERNERAS CONTRA LA TUBERCULOSIS CON B. C. G.).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 68-85, 1934.

Los méritos y deméritos de la vacunación con B. C. G. (bacilo de Calmette-Guerin), fueron discutidos en el Congreso Veterinario Internacional anterior. A causa de la diversidad de opiniones respecto a la inocuidad y eficacia de la vacuna era inevitable que la mayoría de los presentes decidieran suspender su juicio sobre estos puntos hasta disponer de más amplias investigaciones.

El informe repasa brevemente gran parte del trabajo efectuado en el periodo transcurrido y resume a grandes rasgos las investigaciones realizadas sobre la inocuidad y eficacia del B. C. G. en la vacunación de terneros, verificada en Cambridge por el autor, asociado con el Dr. A. Stanley Griffith y el Sr. R. E. Glover.

Estos experimentos en terneros fueron comenzados en 1927 y todavía prosiguen. Los datos disponibles hasta ahora demuestran que la cepa de B. C. G. usada en todos estos experimentos es avirulenta para los terneros. Cincuenta y tres animales han sido inoculados intravenosamente con dosis hasta de 200 mg. sin observarse en ningún caso signos de tuberculosis progresiva.

Administrado por vía ya bucal, intratraqueal, subcutánea o intravenosa, el B. C. G. puede aumentar la resistencia de un ternero a una infección virulenta experimental.

La inyección intravenosa, en nuestras observaciones, ha resultado ser el método más satisfactorio de vacunación con B. C. G.

El aumento de la resistencia varía dentro de amplios límites y parece, por regla general, guardar relación directa con la dosis de vacuna. La dosis considerada por nosotros como más satisfactoria, consistió en 10 mg., seguida tres semanas más tarde de 100 mg. inyectados intravenosamente.

Esta doble inoculación intravenosa produjo inmunidad completa, a los tres meses de la vacunación, a la administración bucal de cultivos bovinos virulentos que produjeron una tuberculosis local moderadamente grave y generalizada levemente en los animales sin protección. La resistencia disminuyó gradualmente a medida que se extendía el periodo entre la vacunación y la administración de la dosis de comprobación. Después de un intervalo de seis meses, un animal de cada cinco reveló ligeras lesiones caseocalcáreas en los ganglios mesentéricos. Después de nueve meses, dos animales de cada siete mostraron lesiones aisladas semejantes. A los doce meses solamente uno de cada siete estaba completamente libre de lesiones. Las lesiones en los animales vacunados eran mucho menos extensas y graves que en los testigos.

La revacunación con una sola dosis intravenosa de 100 mg. a intervalos de seis, nueve y doce meses después de la inoculación protectora doble, seguida de una dosis de comprobación seis meses más tarde, demostró que al cabo del plazo más breve, tres de cada cinco animales se hallaban libres de enfermedad mientras que en uno había una sola lesión caseosa en un ganglio mesentérico. En el quinto había varias lesiones caseosas esparcidas en los ganglios mesentéricos.

Al cabo de nueve meses, de cada cuatro terneros tres estaban absolutamente libres de

lesiones, mientras que en el cuarto se encontraron unas pocas lesiones en los ganglios linfáticos de la cabeza. A los doce meses, de cada cuatro animales dos no mostraban lesión alguna, mientras que uno reveló ligeras lesiones fibrocáseas en cuatro ganglios mesentéricos y otro tenía lesiones moderadamente graves en varios ganglios del tracto digestivo.

Se emprenden ahora otros experimentos para averiguar si repetidas revacunaciones a intervalos apropiados durante un período de varios años, mantendrán la resistencia del ganado vacuno a la reinfección con bacilos tuberculosos virulentos.

DR. E. A. WATSON.—BOVINE TUBERCULOSIS AND B. C. G. VACCINATION (TUBERCULOSIS BOVINA Y VACUNACIÓN B. C. G.).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 1-14, 1934.

Se practicó y estudió la vacunación B. C. G. de los terneros recién nacidos en un rebaño de ganado tuberculoso. La investigación duró un período de diez años y se emplearon más de 100 cabezas para el estudio comparativo de la receptibilidad y resistencia de animales vacunados y sin vacunar expuestos imparcialmente al contagio natural. Se hizo la autopsia de 90 animales tras períodos variables de investigación, 54 vacunados con B. C. G. y 36 testigos.

En conjunto la frecuencia de la tuberculosis fué exactamente igual en los animales vacunados y sin vacunar (83,4 por 100). No se encontró evidencia de tuberculosis en 15 animales (16,6 por 100). Ocho de estos eran menores de un año y los siete restantes tenían de año y medio a dos años de edad.

El grado de infección, como término medio, fué menor en los animales jóvenes todavía no bien desarrollados y mayor en los adultos del grupo vacunado que en el de los testigos, y en total fué casi el mismo para cada clase con ligera pero insignificante diferencia a favor de los vacunados.

La distribución anatómica de la enfermedad demuestra situación de tuberculosis glandular y pulmonar en los animales vacunados muy semejante a la del grupo testigo, o sin diferencias de importancia.

La patología, en conjunto, demuestra en los animales vacunados notable tendencia hacia los procesos caseosos, caseosopurulentos y exudativos, con mucha menos fibrosis que en el grupo sin vacunar, en el que predomina la lesión de tipo caseo-calcáreo.

Las lesiones manifestadas por los animales tratados con B. C. G. acusan mayor tendencia hacia las alteraciones patológicamente progresivas, pero el área total y la extensión de los tejidos tuberculosos afectados o destruidos no parece mayor y, en general, puede resultar todavía menor que en los ganados sin vacunar.

La edad crítica es de los dos a los cuatro años, o sea entre la pubertad y la madurez. Es entonces cuando el relativo aumento de resistencia atribuible a la vacunación B. C. G. se ve desvanecer rápidamente y desaparecer.

Se discute la alergia en relación con la patología de la tuberculosis crónica y surge la pregunta de si es útil o perjudicial en la producción de tuberculoimmunidad. La vacunación B. C. G. pre-alérgica de los terneros, el resultante estado de alergia y las revacunaciones post-alérgicas, no han conferido adecuada protección contra la infección; en presencia de tuberculosis primaria, la mayoría de los animales así tratados han desarrollado tuberculosis típica.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. JEAN VERGE.—CLASSIFICATION DES MALADIES PARATYPHIQUES (CLASIFICACIÓN

DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 267-281, 1934.

I. Desde un punto de vista sistemático, proponemos la siguiente clasificación de las enfermedades paratíficas:

Grupo A paratifoideo, especialmente patógeno para el hombre, raramente encontrado en los animales.

Grupo B paratifoideo, patógeno para ambos, el hombre y los animales. Ese grupo abraza varias divisiones, como sigue:

t a) El tipo de Schottmüller, especialmente patógeno para el hombre, raramente encontrado en los animales.

b) El tipo de enteritidis con el bacilo de Gärtner (paratífus del ternero y de la rata, toxi-infecciones encontradas en la carne).

El bacilo de Aertrycke (varias enfermedades paratifoideas; toxi-infecciones del hombre).

Bacterium pullorum (diarrea blanca bacilar de los pollos).

Bacterium sanguinarium (tifoidea aviaria).

c) El tipo abortus, abrazando:

El bacillus abortus equi (aborto infeccioso de la yegua).

El bacillus abortus ovis (aborto infeccioso de la oveja).

d) El tipo de supestifer (enteritidis infeccioso del cerdo y del puerco) con:

La variedad americana.

La variedad europea o de Kunzendorf.

El badilo de Voldagsen.

Grupo C paratifoideo, especialmente patógeno para el hombre, raramente encontrado en los animales.

II. Desde un punto de vista nosológico, pensamos que las enfermedades de animales determinadas por las enfermedades paratifoideas puedan ser determinadas como sigue:

A. Enfermedades paratíficas primarias o primitivas, abrazando:

El paratifoideo del ternero.

La enteritidis porcina infecciosa.

El paratifoideo del cerdo.

Las enfermedades paratifoideas de los animales de piel.

Las enfermedades paratifoideas de los conejos y de los cobayos.

El paratifoideo de la rata.

Las enfermedades paratifoideas del ratón.

La tifoidea aviaria.

La diarrea blanca bacilar de los pollos.

Las enfermedades paratifoideas de aves de corral.

El aborto infeccioso de la yegua.

El aborto infeccioso de la oveja.

B. Enfermedades paratíficas secundarias, son:

La enteritidis infecciosa de los animales bovinos.

La enteritidis infecciosa del cerdo.

Las enfermedades equinas paratifoideas.

Las enfermedades paratifoideas caninas y felinas.

La pseudo-psittacosis.

C. Portadores de gérmenes y enfermedades paratíficas.

D. Toxi-infecciones humanas y enfermedades paratíficas de los animales.

III. La existencia, la naturaleza y papel de las formas filtrables de las enfermedades paratíficas aun son demasiado inciertas para que puedan mencionarse.

IV. Sería deseable que en el estudio de las paratíficas animales se hiciera uso de organización y normalización para:

- Identificar tipos bacterianos como causas.
- Investigar su virulencia verdadera y su potencia toxogénica.
- Divulgar las modalidades aun desconocidas de la etiología y de la patogenia.
- Reconocer y aclarar la acción patógena de los gérmenes.
- Examinar condiciones de transmisión al hombre.
- Codificar las medidas aplicables de la profilaxis, tanto con respecto al hombre como a los animales.

DR. R. STANDFUSS.—SYSTEMATIK DER TIERPARATYPHOSEN (PARATYPHUSERKRANKUNGEN DER HAUSTIERE) CLASIFICACIÓN DE LAS PARATIFOSIS ANIMALES (AFECIONES PARATÍFICAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 248 266, 1934.

La clasificación de las enfermedades paratíficas de los animales desde el punto de vista puramente bacteriológico, es imposible, dado que todos los tipos de la bacteria no corresponden a una enfermedad paratífica definida; muchas enfermedades paratíficas son causadas por varios tipos y ciertos tipos se encuentran en distintas enfermedades paratíficas. Así, pues, las bacterias del grupo de la enteritidis paratífica han de clasificarse desde el punto de vista bacterioserológico, clasificación que necesariamente ha de diferir de la de enfermedades paratíficas de los animales.

Las siguientes reacciones son importantes en la clasificación de las bacterias: fermentación de lactosa, dextrosa, sucrosa, manitol, arabinosa, dulcita, ramnosa, glicerina y tartrato-d; y la formación de indol. Esta reacción dará por resultado «acuerdos» cultural-bioquímicos, siendo típica para una o más especies de bacterias. La determinación bioquímica-cultural de las especies debe perfeccionarse y confirmarse por determinación serológica con ayuda del análisis receptor. Los siguientes tipos del grupo paratífico-enteritidis son importantes para el veterinario:

Grupo B.—*Bacterium paratyphosum* B Schottmuller (*Salmonella schottmulleri*).

Bacterium enteritidis Breslau (*Salmonella enteritidis* var. *breslaviensis*).

Bacterium abortus equi (*Salmonella abortivo-equinus*).

Bacterium abortus ovis (*Salmonella abortivo-ovinus*).

Grupo C.—*Bacterium suipestifer* America-Kunzendorf (*Salmonella suipestifer*, var. *Kunzendorf*).

Bacterium suipestifer Glasser-Voldagsen (*Salmonella suipestifer*, var. *Voldagsen*).

Grupo G.—*Bacterium enteritidis* Gartner-Danysz (*Salmonella enteritidis* var. *Gartner-Jena*).

Bacterium enteritidis Gartner Dublin-Kiel (-Jensen) (*Salmonella enteritidis*, var. *Gartner-Dublin-Kiel*).

Bacterium enteritidis Rostock (-Poppe) (*Salmonella enteritidis*, var. *Rostock*).

Bacterium pullorum (*Salmonella pullorum*).

Indudablemente se encontrarán otras subdivisiones, según el ejemplo de Kauffman, en tipos aislados de animales, pero hasta ahora no hay necesidad práctica de ello en la medicina veterinaria.

La clasificación de las enfermedades paratíficas de los animales debe proceder de acuerdo con las necesidades del clínico veterinario y no con la del bacteriólogo. Las principales circunstancias a considerar son las patogénicas y las epidemiológicas, de suerte que las enfermedades paratíficas de los animales se deben clasificar del modo siguiente:

ENFERMEDADES PARATÍFICAS DE ANIMALES Y SUS ORGANISMOS CAUSANTES.—I. *Enfermedades paratíficas primarias de los animales.*—1.º Tifoidea del ternero: *Bacterium enteritidis* Gartner-Jensen; *Bacterium enteritidis* Breslau; *Bacterium paratyphosum* B.

2.º Aborto equino: *Bacterium abortus equi*.

3.º Aborto ovino: *Bacterium abortus ovis*.

- 4.º Tifoidea del cerdo: *Bacterium suispestifer* Voldagsen.
Paratifoidea del cerdo: *Bacterium suispestifer* Kunzendorf.
- 5.º Tifoidea aviaria: *Bacterium typhi gallinarum*.
Enfermedad pullorum: *Bacterium pullorum*.
- 6.º Tifoidea del ratón: *Bacterium enteritidis* Breslau.
Tifoidea de la rata: *Bacterium enteritidis* Gärtner-Danysz.
- 7.º Varias enfermedades paratíficas de los animales:
Bacterium enteritidis Gärtner.
Bacterium enteritidis Breslau.
Bacterium paratyphosum B.
Bacterium suispestifer Kunzendorf.
- II. *Enteritis bovina*.—*Bacterium enteritidis* Gärtner-Jensen, *Bacterium enteritidis* Breslau, *Bacterium paratyphosum* B, *Bacterium enteritidis* Gärtner-Poppe, *Bacterium enteritidis* «Gärtner-Jena (?)», *Bacterium enteritidis* Gärtner-Danysz (?).
- III. *Enfermedades paratíficas secundarias de los animales*.—1.º Infecciones *suispestifer* del cerdo:
Bacterium suispestifer Kunzendorf.
- 2.º Enfermedades paratíficas esporádicas secundarias de los animales:
Bacterium enteritidis Gärtner-Jensen.
Bacterium enteritidis Breslau.
Bacterium paratyphosum B.
Bacterium enteritidis Gärtner-Poppe.
Bacterium enteritidis Gärtner-Jena.
Bacterium enteritidis Gärtner-Danysz.

DR. CHAS MURRAY.—CLASSIFICATION OF THE PARATYPHOID DISEASES (CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARATÍFICAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New-York, II, 230-247. 1934.

Se clasifican las enfermedades paratíficas de los animales domésticos de acuerdo con la clave de Bergey para las especies del *Salmonella*, publicada en su «Manual of Determinative Bacteriology». Es esta una clasificación sistemática de los microorganismos *Salmonella*, basada sobre sus reacciones en varios medios de carbohidratos.

Se discuten las enfermedades paratíficas reconocidas como las más importantes en América, llamándose la atención especialmente hacia la infección *suispestifer* de los cerdos (enteritis necrótica o tifus del cerdo) estudiada detenidamente en el Laboratorio de Investigación Veterinaria del Colegio del Estado de Iowa, Ames, Iowa en los años pasados. Se hace una breve revista histórica del trabajo de los investigadores originales de esta enfermedad en América, en su relación con el cólera del cerdo. En América, la naturaleza de esta enfermedad parece diferir, en ciertos aspectos, de la enfermedad observada en Europa. En este país, por lo general, ataca a los cerdos de tres a seis meses de edad o más; en Europa, por lo general, las principales víctimas son los lechones de teta. Aquí evoluciona en forma más aguda apareciendo casi siempre como entidad independiente del cólera, como se ha demostrado por ensayos de contagio con sangre filtrada, probándose así la ausencia del virus del cólera. El estado de portador no es raro según demuestran los resultados de estudios bacteriológicos efectuados por numerosos autores en cerdos sanos. Los resultados de los estudios inmunológicos indican que la inmunidad creada, ya como resultado del contagio natural o de la infección artificial, es efímera.

Se enumeran las contribuciones hechas por los investigadores americanos a los conocimientos del aborto infeccioso de las yeguas, causado por el *S. abortivo equinus*, así como las de Moore y otros sobre el tifus de las aves. Recientes trabajos indicando la posibilidad de criar aves resistentes a la tifoidea, eligiendo para la reproducción sólo aquellas restable-

cidas de la enfermedad, han sido comunicados por Lambert y Knox, del Colegio del Estado de Iowa. Se demuestra que en California el tifo constituye más grave azote de los pavos que la enterohepatitis.

La salmonelosis de los bóvidos es una enfermedad de alguna importancia en la América del Norte y del Sur. Se ha incriminado el *S. enteritidis* como agente morboso en los brotes de gastroenteritis de los terneros y del ganado adulto y en un brote de esa enfermedad en caballos.

Se describe una nueva variedad del *Salmonella*, agente causal de una enfermedad de los patitos, al cual Rettger, de Yale, ha dado el nombre de *S. anatum*. Edwards, de Kentucky, dice haber recobrado primeramente el microorganismo en los pollitos.

Newson y Cross han observado en Colorado una enfermedad de las ovejas causada por el *S. aertrycke*, que produjo una mortalidad de 6 por 100 en un rebaño de 30.000 corderos después de largo y lento transporte. El *S. aertrycke* también ha causado colitis infecciosa en los potros de Kentucky, con mortalidad de 50 por 100, siendo igualmente responsable de las fuertes pérdidas de pavos registradas en Connecticut.

Se analizan los clásicos trabajos de Rettger y sus colaboradores, quienes determinaron la etiología y el modo de infección de la enfermedad pullorum (disenteria blanca bacilar), así como los trabajos ulteriores de Jones, Bunyea y otros en el perfeccionamiento de la técnica de la aglutinación, rápida y en tubo, con sangre completa para la diagnosis.

A. CLAREMBURG.—PARATYPHOID DISEASES IN ANIMALS IN RELATION TO PUBLIC HEALTH (LAS ENFERMEDADES PARATÍFICAS DEL GANADO EN RELACIÓN CON LA SANIDAD PÚBLICA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New-York, II, 218-230, 1934.

Se discute la intoxicación alimenticia del hombre en relación con la salmonelosis de los animales y las precauciones contra esas enfermedades.

No se corroboran las investigaciones precedentes de la omnipresencia de la *Salmonella*. Sólo en una proporción pequeña se observa la *Salmonella* en el tubo digestivo de bóvidos clínicamente sanos. La presencia de esos bacilos obedece con toda probabilidad a la infección relacionada con la salmonelosis de los terneros.

La infección *post mortem*, por lo menos en Holanda, tiene poca significación en lo que se refiere a los brotes de envenenamiento con carne. La mayoría de éstos parten de infección intravital, y en ese caso las salmonelosis primarias son de gran importancia. No se puede augurar la completa ausencia de peligro para el hombre de la salmonelosis en los animales. La opinión antes generalizada de que la *Salmonella* suipestifer es inofensiva para el hombre no puede sostenerse hoy.

Las intoxicaciones alimenticias pueden ser ocasionadas también por la leche y los huevos infectados. Hasta ahora la *Salmonella* sólo se ha encontrado en los huevos de paloma y de pato.

En cuanto a la presencia de aglutininas normales en el suero sanguíneo, no es siempre posible indicar un título de aglutinación que demuestre la infección con la *Salmonella*. Por ese motivo es aconsejable calentar el suero a 56° C.

Si después del examen bacteriológico de animales sacrificados se cultiva la *Salmonella* de los órganos internos en cultivo puro, la carne debe declararse infectada.

Para combatir las infecciones en el hombre causadas por la *Salmonella* procedente de salmonelosis en los animales, se hacen las siguientes recomendaciones: Declaración obligatoria de la salmonelosis en los animales; diferenciación minuciosa de la *Salmonella* del hombre y la de los animales; colaboración entre el médico, el veterinario y la policía; métodos uniformes para determinar los tipos; descripción precisa del género *Salmonella*.

DR. JOSEPH SCOTT, DR. A. W. TURNER, DR. L. R. VAWTER.—GAS EDEMA

DISEASES (ENFERMEDADES POR EDEMA GASEOSO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 168-187, 1934.

Las enfermedades por edema gaseoso se dividen en:

A. Enfermedades generales: carbunco sintomático, hemoglobinuria bacilar y enfermedad negra.

B. Enfermedades que afectan primordialmente el trayecto intestinal: enfermedades bacterianas («Braxy», enfermedad herbaria, disenteria de los corderos y «struck») y toxemias bactericas (riñón pulposo y entero-toxemia infecciosa).

Los filtrados contra el carbunco sintomático y los anacultivos (bacterianas), tratados con formaldehído, acetaldehído y mercolato, tienen más fuerza agresiva que los productos tratados con fenol, closopícrico o nitrato fenilmercurico.

La hemoglobinuria bacilar es primordialmente una enfermedad de los bóvidos, aunque ocasionalmente enferman las ovejas y se ha observado también en el cerdo. Se caracteriza por fiebre alta, rápida hemolisis de los glóbulos rojos, hemoglobinuria y hemorragias intestinales. La lesión más característica es el gran infarto del hígado. Se cree que la causa de esta enfermedad es un anaerobio que forma esporos el Cl. hemoliticum.

La patogenicidad para animales de experimentación depende de la presencia de una toxina hemolítica inestable. El antisueño aplicado antes de que ocurra gran destrucción de glóbulos rojos produjo el restablecimiento en 65 por 100 de los casos aproximadamente.

La bacterina en cultivo completo destruido con fenol, protege al ganado de cuatro a seis meses. La vacuna viable glicerinada protege mucho más tiempo. La enfermedad negra es un estado agudo y altamente mortal de las ovejas y a veces de los bóvidos. Se ha demostrado que es causada por la germinación de esporos latentes del Cl. novyi llevados al hígado por fasciolas hepáticas errantes.

La enfermedad negra se combate tomando activas medidas contra el nematode que la vehiculiza y por medio de anacultivos.

La enfermedad «braxy» es caracterizada por intensa inflamación del abomaso. De las lesiones se ha obtenido con regularidad el Cl. septicus.

Se han empleado con éxito las mezclas de toxina y antitoxina; además los anacultivos.

La enfermedad herbaria es una dolencia de los corderos cuya principal lesión es la fuerte inflamación de los intestinos y de la cual se ha aislado el Cl. septicus.

La disenteria de los corderos es una enfermedad de los corderos jóvenes caracterizada por diarrea de color pardo. La autopsia descubre numerosas úlceras en el tubo intestinal.

Se ha aislado una raza virulenta del Escherichia coli y un microbio tóxico del grupo de los Cl. welchii.

Para el tratamiento de esta enfermedad ha resultado valiosa una vacuna preparada con colibacilos y las mezclas de toxina y antitoxina producida por los bacilos L. D. (lamb dysentery-disenteria de los corderos).

«Struck» es una infección aguda o toxemia de las ovejas caracterizada por ulceración del intestino. Esta enfermedad es causada por el B. paludis.

El riñón pulposo es una enfermedad aguda de los corderos jóvenes en que el estado pulposo del riñón se desarrolla poco después de la muerte.

La entero-toxemia infecciosa es una enfermedad análoga de los corderos gordos de seis meses de edad o más. Se ha demostrado que estas enfermedades son causadas por las toxinas del B. ovisicicus.

Clasificación del Cl. novyi.—Se sugiere dividir las razas del Cl. novyi del modo siguiente: Cl. novyi tipo A. El organismo clásico que fermenta el glicerol, incluyendo el B. oedematiens. Cl. novyi tipo B. El microorganismo causante de la enfermedad negra y el tipo B. gigas por Zeissler ligeramente mayor que el tipo A. y que no fermenta el glicerol. Cl. novyi tipo C, organismo aparentemente patogénico, aislado por Kraneveld de la osteomielitis bacilar de los búfalos.

Clasificación de los microorganismos parecidos al Cl. welchii.—Cl. welchii tipo A. El Cl. welchii clásico de la gangrena gaseosa. Este tipo se divide en cuatro grupos culturales (1, 2, 3 y 4) y produce un factor tóxico único W. Cl. welchii tipo B. El causante de la disenteria de los corderos, no fermenta el glicerol ni la inulina y produce los factores tóxicos W., Z. y X. Cl. welchii tipo C. El B. paludis fermenta el glicerol pero no la inulina y produce los factores tóxicos W. Z. Cl. welchii tipo D. B. ovitoxicus fermenta el glicerol pero no la inulina y produce los factores tóxicos W. y X.

DR. VET. M. MIHAILESCU.—LE PROBLEME DES EDEMES GAZEUX DES BOVIDES (EL PROBLEMA DEL EDEMA GASEOSO DE LOS BOVINOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 201-217, 1934.

En general, la mayoría de los bacteriólogos admiten que el carbunco sintomático (pernera) del ganado vacuno es una enfermedad—nosotros la llamamos «traumatismo enfisematoso nemorrágico»—cuyo agente patogénico específico es un anaerobio, el *Clostridium chauvoei*. Según los autores, la presencia de otros anaerobios en las tumefacciones enfisematosas hemorrágicas de casos típicos clínicos de pernera, solo obedece a invasiones secundarias en una lesión provocada originalmente por el *C. chauvoei*. Y que, además, los excelentes resultados obtenidos de la vacunación del ganado con la toxina específica y la anatoxina de cultivos típicos del *C. chauvoei* confirmarían definitivamente esta concepción. En cuanto a los casos de carbunco sintomático en que no se ha podido aislar el *C. chauvoei*, el fracaso se atribuye al empleo de métodos inadecuados para aislar los anaerobios o a que en esos casos la enfermedad realmente no era pernera.

Debe tenerse siempre in mente que el problema del carbunco sintomático no se ha resuelto definitivamente todavía. Toda idea de absoluta especificidad encuentra siempre serias objeciones. Es difícil diferenciar los aspectos clínico y anatomopatológico del edema gaseoso de los bóvidos de los de las enfermedades producidas por el *C. chauvoei*. En el carbunco sintomático la infección no siempre tiene lugar por la vía interna, habiéndose observado casos consecutivos a la infección de heridas con el *C. chauvoei*; la vacunación que se practica desde hace muchos años con vacuna compuesta de músculos enfermos pulverizados en la que casi siempre se encuentran esporos de otros anaerobios además del *C. chauvoei* o en la que este microorganismo ya no existe, protege bien el ganado contra esta enfermedad. El carbunco sintomático es una gangrena gaseosa de los bóvidos en la que a menudo no se encuentra otro anaerobio que el *C. chauvoei*. En las investigaciones que he realizado en colaboración con mi compañero Milcov sobre la frecuencia del *B. perfringens* en los tumores del carbunco sintomático utilizando como medio de cultivo la gelatina profunda de Veillon con suero normal de caballo al 2 : 1, en 42 piezas de músculo desecado procedentes de bueyes muertos con síntomas y lesiones de carbunco sintomático aislamos: *C. chauvoei* en siete casos, es decir, en la proporción de 16,49 por 100 (cuatro veces solo, una asociado con *Vibrio septicus* y *B. perfringens* y tres veces con *B. perfringens* solamente); *B. oedematiens* en siete casos, o sea en proporción de 16,49 por 100 (cuatro veces solo y tres veces asociado con *B. perfringens*); *B. perfringens* en 33 casos, en 21 de los cuales era invasor único. Además demostramos que el *C. chauvoei* se desarrolla bien en este medio y que el microbio conserva su vitalidad en el músculo desecado más de un año.

Existe gran analogía entre el *C. chauvoei* y el *V. septicus* en cuanto a características morfológicas y culturales y las lesiones anatomopatológicas producidas en el conejillo de Indias. Aunque las tentativas de inmunización cruzada realizadas por varios autores y por nosotros, así como los ensayos de aglutinación, no definen la identidad de estos dos anaerobios, debe admitirse la gran similitud existente entre estos dos microorganismos. Los experimentos de neutralización que hemos realizado (Weinberg y Mihailescu), en que razas típicas del *C. chauvoei* han sido neutralizadas por suero antivibrio septicus, lo mismo que

la reacción de fijación del complemento en que el antígeno *V. septicus*, nos dan derecho a creer que en el protoplasma de uno de estos dos microbios, *V. septicus*, se halla un núcleo característico para el otro *C. chauvoei*, en el sentido de «para», como paratífico, paratuberculoso; *C. chauvoei* derivado del *V. septicus*.

De consiguiente, no sólo debemos interesarnos en el edema gaseoso del ganado producido por el *C. chauvoei*, sino que también debemos considerar los demás edemas gaseosos de los bóvidos cuyos agentes morbosos son *V. septicus*, *V. edematiens*, *B. perfringens*. Esos casos no son menos frecuentes que los casos típicos de carbunco sintomático. Por ese motivo es necesario disponer de sueros antigangrenosos pñlimicrobianos y polivalentes, para combatir eficazmente el edema gaseoso de los bóvidos y, para la profilaxia, recurrir también a la vacunación polimicrobiana y polivalente.

DR. F. C. KRANEVELD. — ANAEROBE INFEKTIONEN BEI DEN HAUSTIEREN IN NIEDERLANDISCH OSTINDIEN, BESONDERS UBER EINE SPEZIFISCHE OSTEOMYELITIS BEIM BUFFEL (INFECCIONES POR ANAEROBIOS EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, EN LAS INDIAS ORIENTALES HOLANDEAS, ESPECIALMENTE SOBRE LA OSTEOMIELITIS ESPECÍFICA EN EL BÚFALO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 187-200, 1934.

Entre las enfermedades infecciosas que predominan en las Indias Orientales Holandesas causadas por bacilos anaeróbicos, el carbunco sintomático ocupa el primer lugar. Esta enfermedad, principalmente de los bóvidos aunque los búfalos enferman también excepcionalmente, reina con bastante intensidad en ciertas comarcas bajas, de suelo calcáreo, de la Java Oriental y Central y en la Isla de Madura. Además se han observado infecciones con el bacilo para-carbunco sintomático y el bacilo del edema gaseoso de Fränkel. Empero esos bacilos se encuentran con frecuencia como invasores secundarios en casos de carbunco sintomático (altas temperaturas externas).

Una enfermedad interesante que, según nuestros conocimientos ha ocurrido únicamente en las Islas Occidentales Holandesas, es la osteomielitis (osteomyelitis, kerabau). En la actualidad esta dolencia sólo se observa en Sumatra, pero anteriormente se solían encontrar casos en Java y Borneo. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque a veces la enfermedad asume carácter enzoótico.

El aspecto clínico de la enfermedad es el de una cojera crónica, benigna o fuerte. Clínicamente a veces se encuentran abscesos intermusculares e intramusculares. Los síntomas generales son de importancia secundaria.

La enfermedad, curable en su período inicial, tiene las siguientes características:

Necrobiosis de la médula ósea, necrosis y demarcación de ciertas partes de los huesos y la formación de un esfacelo. Pueden presentarse complicaciones como fisuras, luxaciones y separación completa de las epífisis, etc. Muchas veces la extensión del proceso es detenida por las líneas epifisarias, de modo que las epífisis y las articulaciones contiguas (excepto la articulación de la cadera) no se infectan. En ocasiones obsérvase algo de artritis serosa y serofibrinosa. A continuación de la necrosis se forma gran cantidad de pus espeso con efusiones del interior de los huesos, principalmente cerca de las líneas epifisarias. Como la línea epifisaria del fémur pasa por la articulación de la cadera, a menudo el proceso se extiende a ésta en caso de infección del fémur. Después de esas efusiones se desarrollan abscesos, al principio subperiósticos y luego intra e intermusculares que se pueden extender aún bajo la piel. Estos pueden ser seguidos por perforación (fístulas).

De los grandes huesos tubulares, el fémur y el húmero son los que con más frecuencia se infectan, pues las infecciones de la tibia son raras. En pocos casos se ha observado ese fenómeno en las costillas, las vértebras o la pelvis.

En las partes afectadas se encuentra con regularidad y casi exclusivamente, un anaerobio que coincide morfológica y culturalmente con el *B. gigas* (Zeissler y Rassfedl). Se

distingue de éste por su absoluta falta de patogenicidad. Si aun tras investigación más minuciosa el bacilo aislado demostrase alguna diferencia serológica con el B. gigas, hay suficiente motivo para incluirlo en el «grupo Novy» propuesto por Miessner, Meyn y Schoop.

Los experimentos de transmisión artificial han fracasado.

Tomando en cuenta los resultados de algunos de esos experimentos de transmisión y las observaciones en la naturaleza, debe pensarse seriamente en la probabilidad de la infección *per os* en que los trastornos intestinales pueden ser causa predisponente. Probablemente existen otras causas predisponentes (trauma, anemia, enfermedades crónicas de la sangre, etcétera), que producen osteomielitis e influyen sobre la resistencia general.

DR. MARIO MAZZUGCHI.—LE CHARBÓN HEMATIQUE (EL CARBUNCO BACTERIDIANO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, II, 138-156, 1934.

El informe está dividido en cinco partes:

I. Síntesis de nuevas observaciones sobre la etiología, patogénesis, diagnosis y tratamiento del carbunco bacteridiano.

II. Observaciones sobre la vacuna Pasteur y los principales métodos de vacunación en uso hoy día.

III. Después de algunas observaciones preliminares en cuanto a la naturaleza y las desventajas de los métodos enumerados, el autor describe el principio fundamental de su nuevo método de vacunación.

En contraposición a los métodos precedentes, que confiaban en inyecciones de bacterias atenuadas que producen una infección moderada de carácter predominante general, este nuevo método de vacunación trata de llenar dos fines, a saber. 1.º Localizar bacilos antrásicos, con cierto grado de virulencia, en el sitio de la inyección; y 2.º Lograr la absorción lenta de un antígeno de gran poder inmunizante.

Partiendo del punto de vista de que el edema del carbunco bacteridiano es a manera de una muralla defensiva que retiene las bacterias y neutraliza parcialmente sus venenos, el autor ha intentado alcanzar esos dos objetos que caracterizan el nuevo procedimiento, tratando de fomentar la pronta aparición del edema gelatinoso alrededor de los bacilos antrásicos inyectados. Aceptando las propiedades hemolíticas del bacilo antrásico y sus toxinas, el autor inyectó originalmente los gérmenes combinados con suero hemolítico obteniendo un éxito relativo, ya que la infección se desarrollaba lentamente. Más tarde extendió sus investigaciones a las substancias cuyo efecto hemolítico es mayor que el de los sueros hemolíticos y que al mismo tiempo tienen una composición química estable. La substancia más adecuada para demorar la propagación de las bacterias desde el sitio de la inyección y retardar la absorción de sus venenos es la saponina. De consiguiente, el autor ha utilizado saponina en la preparación de la vacuna-Carbozoc.

IV. Los numerosos experimentos demuestran que el germen no sufre alteración alguna en el medio de saponina, y que el esporo conserva su virulencia, aunque el huésped puede tolerarlo. Experimentando con cobayos, conejos, cabras, ovejas, caballos y ganado vacuno, los síntomas de reacción local, la reacción general y la reacción serológica han sido estudiados profundamente.

De gran importancia es la observación de la posible intervención de enfermedades que pueden ocurrir durante el período de vacunación obstaculizando el proceso de inmunidad. En la oveja, la inmunidad es todavía aparente a los cinco meses de la vacunación; pero en el animal vacunado la inmunidad no se observa antes de los nueve o diez días, o para expresarlo con mayor claridad, la inmunidad sólo queda establecida a los doce días de la vacunación. Durante los siete días siguientes a la vacunación, el animal acusa cierta hiperreceptividad hacia el carbunco bacteridiano experimental (fase negativa). La reacción local observada en las cabras, acarrea los siguientes síntomas: cianosis, edema, esclerosis, regeneración

de los tejidos en el sitio de la inyección, y, en algunos casos, cierto grado de descamación.

Los animales vacunados exhiben cierto estado alérgico con hiperreceptibilidad e hiperreacción, descubrimiento que está en conformidad con observaciones anteriores de la inmunidad contra el carbunco bacteridiano.

En cuanto al modo en que los bacilos antrásicos desaparecen del sitio de la inyección, las investigaciones histológicas han demostrado que primeramente el bacilo se acumula en pequeños grupos, lo que nos recuerda la aglutinación, pero más tarde son presa parte de la plasmolisis y parte de la fagocitosis.

V. Sobre la base de experimentación preliminar en el «Agro Romano» con más de seiscientos animales, así como las numerosas y muy significativas observaciones hechas en la práctica por veterinarios italianos y extranjeros, está justificado el aserto de que la vacunación con carbozoo constituye un medio eficaz y no peligroso de inmunizar contra el carbunco bacteridiano, lo que queda demostrado por el hecho de que este método de vacunación puede sanear los focos enzoóticos de carbunco bacteridiano.

Las manifestaciones alérgicas que se han observado en animales vacunados con carbozoo en zonas infectadas, comparadas con las reacciones benignas de los animales que se inmunizaron en las regiones inmunes, son prueba adicional de la naturaleza inmunizante de esas reacciones a la vacunación.

Este nuevo método ha dado resultados espléndidos, no sólo en Italia, donde se han vacunado ya con carbozoo más de dos millones de animales, sino también en países extranjeros, y, en tanto, en varios otros países continúan los experimentos y estudios de su aplicación.

DR. FR. KRAL.—L'ANEMIE INFECTIEUSE DES CHEVAUX (LA ANEMIA INFECCIOSA DE LOS CABALLOS).— XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 293-319, 1934.

La anemia infecciosa de los caballos está difundida por todo el mundo. Es posible que exista también en los países en que, debido a la dificultad de diagnosticar casos latentes, no se ha observado todavía. La opinión general es que la causa es un virus filtrable, ultravivible. El virus es específico y acusa fuerte hemotropismo celular. Según nuestros experimentos, está asociado con materias albuminosas y no es ultrafiltrable. Ignoramos si el virus es una materia viable o inerte, si se multiplica en el cuerpo o si es solo un factor que produce reacción general rompiendo el equilibrio químico del cuerpo. Su virulencia es bastante variable; su poder de resistencia contra desinfectantes ordinarios, considerable.

La anemia infecciosa es una enfermedad específica de los solípedos. El cerdo, el conejo, el cobayo, las aves y el hombre son ligeramente receptibles. Otros animales domésticos son refractarios. El principal origen de infección reside en la sangre y la orina conteniendo albúmina. Probablemente la infección sólo tiene lugar por heridas de la piel o de las mucosas siendo por ese motivo menos frecuentes las infecciones por forraje infectado o la maleinización. La infección por contacto es posible, pero muy difícil y poco frecuente.

Los endoparásitos y ectoparásitos que se alimentan de sangre pueden convertirse en portadores mecánicos del virus de la anemia pero no debe darse demasiada importancia a este modo de infección. El periodo de incubación natural y artificial es de diez y seis días como término medio. La cantidad de materia infecciosa de la sangre tiene un periodo de incubación más corto que la infección por filtrado.

El principal síntoma clínico es la fiebre típica que de ordinario dura de tres a cinco días. Los ataques febriles pueden ser numerosos y pueden durar años entre periodos de completa apirexia.

Las mucosas visibles presentan manchas amarillo rojizas con múltiples hemorragias usualmente de naturaleza petequial. El corazón se halla bastante débil. Los órganos digestivos (estómago e intestinos) a menudo acusan lesiones de inflamación séptica. Con frecuencia la orina no contiene albúmina pero sí considerable sedimento orgánico. Las yeguas pre-

ñadas abortan. Usualmente los casos sépticos de carácter agudo y violento van acompañados de debilidad muscular y síntomas de parálisis.

En muchos casos incipientes los hemocultivos pueden resultar negativos; otras veces la coagulación puede ser lenta con sedimentación característica. El nivel de eritrocitos cambia considerablemente y no concuerda con el periodo y el curso de la enfermedad. Además, una considerable pérdida de eritrocitos puede corregirse en poco tiempo debido a las alteraciones de la calidad de la sangre, en la mayoría de los casos, se observa anisocitosis. Raras veces se observan oligocromemia, poiquilocitosis, eritroblastosis y basofilia punctata. Con frecuencia se encuentran cuerpos de Howell-Jolly y casi regularmente linfocitosis. No se ha observado leucocitosis. El valor globular aumenta. El guttadiaphot presta buenos servicios.

En nuestros casos hemos observado las siguientes complicaciones: pielonefritis, bronconeumonía, septicemia, inflamación de los tendones, queratitis, iritis, ciclitis y coroiditis. En los casos agudos la evolución fué rápida y el pronóstico muy desfavorable (mortalidad hasta de 60 por 100). Más tarde la enfermedad siguió un curso crónico y benigno (mortalidad alrededor de 20 por 100).

A menudo la autopsia resultó negativa; en la mayoría de los casos se halló infiltración de células redondas del R. E. S. y hemosiderosis, aunque como alteraciones inconstantes e inespecíficas de la anemia infecciosa. Fué notable la desaparición del pigmento del bazo hipertrofiado en contraste con las numerosas células linfoides.

Las zonas rojas de la médula ósea de los huesos tubulares son lesiones inespecíficas de la extensa eritropoyesis y leucopoyesis.

La diagnosis de la anemia infecciosa se funda primordialmente en los síntomas clínicos, el examen de la sangre y ensayos de inoculación de caballos. Los ensayos diagnósticos como hemoaglutinación, precipitación, reacción de Meinick con todas sus variantes, fijación del complemento, reacción K-H, hemolisis de la saponina (Abderhalden), hemolisis del jabón (Seyderhelm), reacción de Kenkichi-Tagawa, reacción de isolisina (Finzi), ensayo sublimado (Bennet-Horgan-Kenny-Fulton) y el ensayo seroquímico (Makimura) solo tienen valor sintomático, pues son inespecíficos y poco dignos de confianza, igual que los ensayos de inoculación de conejos, cobayos, cerdos y aves. Los ensayos alérgicos, varios métodos provocativos y la punción diagnóstica del hígado (Wall-Lehnert) también carecen de importancia para la diagnosis.

El tratamiento con inmunosuero, sangre, vacunas, hígado y la quemoterapia a veces parecen prometer la posibilidad de una curación «clínica». Nunca se pudo obtener la curación completa con desaparición simultánea de la infecciosidad.

Para los fines de erradicación de la enfermedad, y sobre todo para la selección de caballos destinados a Institutos serológicos, parece bien recomendar que todos los caballos con anemia infecciosa sean marcados de modo uniforme e internacional con la marca «A I».

DR. JOHANNES VON-MOCSY.—ANSTECKENDE BLUTARMUT DER PFERDE (ANEMIA INFECCIOSA DEL CABALLO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 282-292, 1934.

El agente causal de la anemia infecciosa es un virus filtrable, aunque no ultrafiltrable. Hasta ahora no se ha dilucidado si dicho agente es un microorganismo viable o simplemente una substancia inerte irritante (Reizstoff), acaso un producto normal del metabolismo. El virus se encuentra en todos los tejidos del cuerpo y, aunque en menor grado, en los derrames y en casi todas las secreciones. Es bastante resistente; en las heces descompuestas puede conservar su virulencia hasta tres meses.

El período de incubación y la marcha de la enfermedad, excepto en infecciones con material muy virulento, depende mucho de varias condiciones externas y al parecer de las condiciones del suelo e indudablemente también de las características biológicas del cuerpo del animal.

La infección, generalmente, tiene lugar por el tubo digestivo, pero puede ser transmitida por insectos chupadores de sangre.

En los casos agudos o en las recurrencias de la enfermedad en forma aguda, los síntomas son de carácter septicémico mientras que en los que evolucionan sosegadamente se observan alteraciones del aparato retículo-endotelial, aumento de la reserva de hemoglobina en el bazo, con disminución de esa substancia más tarde, mayor pigmentación férrica del hígado, proliferación de las células endoteliales de los capilares del hígado y de las células reticulares del bazo. Más adelante se agranda el bazo, su consistencia se torna más o menos firme y no contiene pigmento férrico. El contorno lobulado del hígado es pronunciado y la parte central del lóbulo parece deprimida. En casos crónicos se desarrollan síntomas como consecuencia de las lesiones orgánicas citadas y de los trastornos metabólicos por ellas ocasionados.

Las alteraciones anatómicas que consisten en lesiones septicémicas del hígado y del bazo que originan en las alteraciones del aparato retículoendotelial, pueden ocurrir, con diversos grados de intensidad, según las condiciones reinantes durante la evolución de la enfermedad.

Dado que en el presente no se conocen síntomas que puedan considerarse patognómicos de la enfermedad, el diagnóstico clínico o postmortem fidedigno sólo se puede basar en la historia y en la debida consideración de todos los detalles del examen. Es difícil demostrar la infección de un animal en un período en que no exhibe síntomas. Los diversos métodos serológico, «provocativo» y otros, recomendados por varios autores, son de valor diagnóstico secundario. Empero, algunos de esos métodos (sedimentación de glóbulos rojos, ensayo de labilidad coloidal), son útiles para confirmar el examen clínico. El único método digno de confianza para descubrir los portadores de virus consiste en el empleo de caballos como animales de prueba.

Todas las tentativas hechas para crear un tratamiento eficaz para la anemia infecciosa, y los experimentos para inmunizar activa o positivamente, han fracasado.

La propagación de la enfermedad se puede evitar sacrificando todos los animales enfermos, dando minuciosa atención a la higiene de las cuadras y aplicando estrictas medidas supresoras en el comercio de animales sospechosos o expuestos al contagio.

DR. F. S. JONES AND DR. RALPH LITTLE.—BOVINE MASTITIS (MASTITIS BOVINA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 563-584, 1934.

De nuestros propios experimentos, así como de la literatura, se deduce que se puede producir mastitis en las vacas de lechería, introduciendo en el conducto lácteo gran cantidad de estreptococos, ya contenidos en la leche por causas naturales o suspendidos en caldo o solución salina. Empero, si el número de organismos es pequeño, los resultados son confusos; algunos investigadores comunican éxito y otros fracaso en la infección de la ubre. Siendo evidente que la inoculación masiva es rara bajo condiciones naturales, debe haber alguna explicación de la infecciosidad negativa del estreptococo en cantidades pequeñas. El objeto de este informe es bosquejar los experimentos realizados sobre esta fase del problema.

Nuestros experimentos fueron hechos en novillas de primera lactancia no expuestas al contagio. Introdujéronse en el canal del pezón pequeñas cantidades de estreptococos recién aislados, en una cantidad ínfima de caldo de cultivo. La primera implantación resultó esencialmente negativa. A veces hubo ligero aumento de leucocitos en la leche pero poco o ningún índice de la multiplicación del estreptococo. A las veinticuatro horas la leche era normal y no se descubría el estreptococo introducido. Tras un intervalo de varios días se inoculaban nuevamente del mismo modo los animales con el mismo número de estreptococos aproximadamente. A veces la segunda inoculación producía mastitis típica. Si no se

desarrollaba la enfermedad volvíamos a inocular los animales a ciertos intervalos hasta que ocurra la infección. Se emplearon dos cultivos; uno de ellos producía infección aguda de unas tres semanas de duración acompañada por extraordinaria destrucción de la ubre; el otro cultivo produce una enfermedad de evolución mucho más crónica que dura varias semanas y se caracteriza por lenta destrucción de los tejidos de la ubre. El análisis diario de la leche demuestra que el número de leucocitos, la reacción de la leche, la cantidad de cloruros y el efecto sobre la ubre están directamente relacionados con el número de estreptococos presente.

Nuestros resultados indican que es preciso sensibilizar la ubre al estreptococo antes de poder establecer el organismo en ella. Sobre esa base se explican la dificultad usual para producir la infección experimentalmente y la irregularidad de transmisión por medio de las manos contaminadas de los ordeñadores. Se discute la relación de la hiperreceptibilidad a otras infecciones y se considera una explicación del probable mecanismo del desarrollo bacterico.

PROF. DR. M. CHRISTIANSEN AND PROF. FOLMER NIELSEN.—INFECTIOUS BOVINE MASTITIS (MASTITIS INFECCIOSA DE LOS BOVINOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 548-562, 1934.

Se están realizando investigaciones experimentales para aclarar el importante asunto del modo y las condiciones que acarrear la infección de las glándulas mamarias. Esos estudios se han hecho principalmente con cierta raza del estreptococo de la mastitis que parece adaptarse muy bien al objeto debido por una parte a su considerable virulencia y por otra a ciertas de sus propiedades (extraordinario poder hemolítico B y características reacciones de fermentación), que facilitan la diferenciación entre esta raza y los estreptococos que predominan en la mastitis.

Inoculado por el conducto excretor del pezón, aun a dosis relativamente pequeñas (0,00005 c. c. de un cultivo de veinticuatro horas en caldo suero), este estreptococo produjo mamitis aguda típica; la infección pronto siguió una marcha crónica terminando en agalactia. Aunque la introducción de este microorganismo en el canal del pezón de ordinario producía mastitis, a pesar de las numerosas tentativas realizadas, fué casi imposible infectar la ubre por contacto externo con el pezón sano, esto es, sin lesiones del esfínter, a pesar de que esta infección fué muy intensa. La infección externa se realiza a veces poniendo el pezón en una bolsa de goma conteniendo estreptococos (cultivos o secreción) y otras, según el proceder de Klimmer y Haupt, por medio de vendajes infectados puestos sobre la ubre y los pezones y que solo se quitan para ordeñar; prescindiendo de ese momento, continúan en contacto varios días. Otras veces se realiza la infección por medio de la paja de la cama que se conserva fuertemente infectada por tiempo considerable con cultivos del estreptococo o con secreción conteniendo estreptococos en abundancia. Esos experimentos, efectuados en muchas vacas en distintos períodos de lactancia, demuestran cuán difícil resulta que los estreptococos de la mastitis, aun los más virulentos, ganen acceso al interior de los pezones, aun cuando los esfínteres son normales.

Por el contrario, si existe alguna lesión del mecanismo de contracción que produce insuficiencia (esto es, escoriaciones en la punta del pezón, dilatación sanguinolenta del conducto producida experimentalmente, etc.), resulta sencillo en muchos casos producir mastitis con la técnica arriba descrita, sobre todo si las lesiones del pezón son recientes, pero también a menudo si las lesiones han llegado a producir insuficiencia aunque hayan cicatrizado desde mucho antes. Las tentativas para producir insuficiencia por otros medios (parálisis temporal de los nervios del pezón provocada por anestesia epidural o por la inyección de anestésicos en el pezón), resultaron infructuosas y no se pudo producir mastitis aguda. Lo mismo sucedió con las tentativas hechas para disminuir la resistencia de los pezones y de la ubre por exposición general o local al frío provocando la invasión por el estreptococo.

Los experimentos que consistían en frotar cultivos de estreptococos sobre escarificaciones practicadas en la punta del pezón o sobre la ubre, o en la inyección subcutánea de cultivos de estreptococo en los pezones o la ubre, resultaron negativos para la producción de mastitis. Igualmente insegura resultó la administración *per os* de grandes cantidades de cultivos de estreptococos durante tiempo considerable, con o sin irritación medicinal concurrente de la mucosa intestinal.

Se efectuaron experimentos para la infección hematógena de la ubre, inyectando dosis diferentes de cultivos de estreptococos en la arteria mamaria (Truncus pudendo-epigastricus). Descubrióse que de ese modo es posible producir mastitis con bastante seguridad, pero las dosis han de ser grandes (de 10 a 30 c. c. de cultivos) cantidades de estreptococos mucho más fuertes que las encontradas en condiciones naturales; por el contrario, no dieron resultado las dosis de 2,5 a 5 c. c.

En conjunto, esos experimentos demuestran que bajo condiciones naturales es inconcebible que estalle la mastitis infecciosa por otra vía que la galactógena. Las lesiones del mecanismo de contracción del pezón fomentan la infección en grado sumo. Empero, como la mayoría de las mastitis estallan sin lesiones precedentes del esfínter del pezón, y como no hemos podido reproducir la mastitis artificialmente por infección externa, estando normal el mecanismo de contracción, es de creerse que bajo condiciones naturales hay ciertas causas hasta ahora desconocidas que gobiernan la entrada de la bacteria en el canal del pezón.

PROF. DR. SVEN WALL.—DIPLOCOCCUS MASTITIS IN COWS (DIPLOCOCOS DE LA MASTITIS EN LAS VACAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 532-547, 1934.

En la introducción de este trabajo se describen los estreptococos saprofitos a menudo encontrados en la leche. Su presencia en la leche no ocasiona inflamación de la ubre. No son patógenos.

Después describe la mastitis causada por una raza especial del estreptococo: *Diplococcus schütz*. La infección de este tipo la llama el autor mastitis diplocócica.

En el apéndice trata de las mastitis debida al streptococcus epidemicus. En el mismo apéndice menciona el streptococcus equi como causante de la inflamación de la ubre en la vaca.

Concluye con un análisis tabulado de ciertas características biológicas del estreptococo de la leche, del diplococcus schütz y del streptococcus epidemicus.

F. C. MINETT.—STREPTOCOCCUS MASTITIS IN CATTLE; BACTERIOLOGY AND PREVENTIVE MEDICINE (MAMITIS ESTREPTOCÓCICA DE LOS BOVINOS; BACTERIOLOGÍA Y PROFILAXIS). XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 511-532, 1934.

Este informe trata de la mastitis estreptocócica de los bóvidos, principalmente desde el punto de vista de bacteriología y medicina preventiva. La cuestión se analiza de modo minucioso desde esos dos puntos de vista con atención especial a las indagaciones de los últimos años. Lleva anexa una lista de referencias.

El microorganismo designado streptococcus agalactiae es la causa más común de la mastitis bovina, pero ya hoy se ha comprobado que ocasionalmente la enfermedad es producida por otros dos grupos de estreptococos y por otra bacteria fuertemente hemolítica que podría llamarse streptococcus pyogenes. Estos grupos están claramente diferenciados en bioquímica, pero hasta que se llegue a un acuerdo internacional sobre la nomenclatura bacteriana, se propone designar el grupo por medio de números. Así, pues, el Str. agalactiae pasará a llamarse streptococcus mastitis Grupo I, aunque, por ahora, puede conservarse la designación alternativa Str. agalactiae. El término Str. pyogenes puede retenerse también

débedo a la similitud general que existe entre el organismo aislado en la ubre y la bacteria de igual título en el hombre. Los otros dos grupos pueden llamarse streptococcus mastitis Grupos II y III, respectivamente. El término *Str. epidemicus* debería descartarse, ya que este organismo parece ser una simple variedad encapsulada del *Str. pyogenes*.

La mastitis causada por el segundo grupo de estreptococos tiende a ser más aguda que la producida por las bacterias Grupo I. Los estreptococos Grupo III, usualmente ocasionan trastornos benignos; por otra parte, la mastitis *Str. pyogenes* puede resultar clínicamente grave.

Muchas razas Grupo I en agar sangre de buey revelan estrechas zonas hemolíticas del tipo beta (Brown) rodeando profundas colonias. Otras razas no son hemolíticas. Algunas de las razas beta producen ligera hemolisis cuando se cultivan en medios líquidos bajo condiciones favorables. Las razas del Grupo II tienden a asumir el tipo alfa (Brown); en cambio, los estreptococos Grupo III no son hemolíticos.

Existen diferencias serológicas entre los tres grupos bioquímicos y cada uno de esos grupos consta de varios tipos serológicos, de modo que las razas del Grupo I se subdividen por lo menos en tres tipos principales.

La mayoría de las razas del *Str. pyogenes* asociadas con las mastitis son «razas animales», según la concepción de P. R. Edwards, y aparentemente no producen enfermedad en el hombre. Por otra parte, las «razas humanas» de este microorganismo ocasionalmente producen mastitis y en ese caso los animales infectados resultan peligrosos para el hombre.

La importancia económica de la mastitis estreptocócica reside primordialmente en su extremada frecuencia. De 2,530 vacas examinadas en Inglaterra, 970 (38 por 100) tenían por lo menos un cuarto infectado. Sólo la infección Grupo I parece propagarse durante el ordeño, y para facilitar la labor de extinción precisa un diagnóstico exacto. Los llamados métodos indirectos tienen su valor, sobre todo cuando se repiten o se leen los ensayos en combinación, pero esos ensayos son preliminares y en muchos animales infectados los resultados son negativos. Además, pueden dar resultados equívocos en animales no infectados con el *Str. agalactiae*. El método de diagnóstico más satisfactorio y digno de confianza es el de cultivo y se dá preferencia a un medio selectivo de agar-sangre conteniendo cristales violeta y esculina. Este medio puede recomendarse para la labor de diagnóstico en gran escala.

La mastitis estreptocócica crónica puede extinguirse ordeñando sistemáticamente en último término las vacas infectadas.

W. STECK.—THE CONTROL OF STREPTOCOCCUS AGALACTIAE MASTITIS. (EL CONTROL DEL ESTREPTOCOCO DE LA MAMITIS AGALACSICA). XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York II, 494-510 1934.

El informe aquí presentado trata exclusivamente de la represión de la mastitis causada por el estreptococcus agalactiae, llamada brevemente agalactiosis. Básiase principalmente en dos concepciones: 1. Que los alrededores en que se halla el animal alberguen el estreptococo sólo temporalmente, esto es que el contagio no tiene lugar en el huésped por estreptococos que germinan saprofiticamente en el establo, y 2. Que la desinfección interna de la glándula mamaria no es todavía tarea fácil, ni es probable que pueda lograrse esto fácilmente por algún tiempo.

Bajo estas circunstancias, la principal medida supresora de la agalactiosis, es la protección de los animales sanos contra el contagio. Este antiguo precepto resulta tanto más eficaz, cuanto que se admite la existencia de infección latente con el *Str. agalactiae*.

Es mejor dividir el rebaño en tres grupos de animales: casos clínicos, o sea infecciones relativamente fuertes, casos latentes y animales sanos. El aislamiento estricto de larga duración presenta serias dificultades en los rebaños pequeños o medianos.

El principal efecto de la quimioterapia es reducir al mínimo la difusión de la enfermedad y acortar el período de aislamiento.

Se discuten con más detalles tres problemas: la determinación de la infección estreptocócica, la vacunación y la quimioterapia.

Se compara la eficacia de los principales métodos de investigación. El examen microscópico de 100 campos de un frote de sedimento bien teñido (Gram) por lo general dá resultado positivo si el número de gérmenes de la leche completa excede de 2.000; el cultivo superficial de una cantidad de sedimento, cuando pasa de 10; el cultivo directo de leche completa, cuando es en exceso de 2. La vacunación no ha resultado útil cuando se realizó de modo que su efecto se podía comparar con el comportamiento de verdaderos testigos. Se indica que la extremada lentitud de la difusión y la disminución gradual de la gravedad de casos subsecuentes pueden equivocar al observador si no se dispone de suficiente número de testigos.

La quimioterapia con simples antisépticos resultó inaplicable debido a la irritación que ocasiona. Sólo se pueden utilizar moléculas más complejas de menos propiedades irritantes. Actualmente ocupan el primer lugar los derivados de acridina introducidos hace diez años para el tratamiento de la mastitis. Un estudio minucioso de esta terapia ha sacado a la luz los siguientes datos de especial importancia.

1. Grandes cantidades de solución (1.000 o más) son necesarias para un sólo cuarto; el único medio posible de aplicación es la inyección por el conducto del pezón.

2. Desgraciadamente sólo se puede extraer una pequeña cantidad del líquido inyectado, cantidad que varía considerablemente, lo que surte influjo casi incontrastable sobre el grado de irritación producida y sobre el efecto bactericida.

3. Por ahora no se conoce solución acuosa indiferente.

4. Todavía no disponemos de estadísticas (de observaciones en el campo) sobre la eficacia relativa de varios derivados de acridina. Conforme a una comparación de cinco derivados (uberasán, rivanollactate, rivanolchloridro, trypaflavina y entozón), trypaflavina excedió en secreciones ligeramente alteradas y en ozón en secreción completamente purulenta, cuando se compararon las secreciones de igual efecto irritante.

5. Las concentraciones terapéuticas se fijan: de 16 a 20 por 1.000 para uberasán, 0,25 por 1.000 para rivanol y 0,8 por 1.000 para entozón. Bajo condiciones experimentales estrictamente comparables, encontramos que la ubre tolera: Rivanol, 0,3 a 0,35; uberasán 10; entozón, 0,4; trypaflavina, 0,1 a 0,15 en 1.000 c. c. de agua. Las concentraciones más altas son bien toleradas si la acción se limita a la cisterna de la ubre.

6. Con respecto a la supresión del estreptococo, único efecto satisfactorio del tratamiento, debe esperarse el 90 por 100 de éxito si el tratamiento se repite con suficiente frecuencia. Las estadísticas sobre el número de tratamientos necesario con los distintos métodos son muy escasas todavía. Debe continuar la investigación para descubrir procedimientos más satisfactorios.

La mastitis causada por el streptococcus agalactiae puede combatirse eficazmente por una combinación de tres procedimientos: eliminación (engorde y sacrificio), aislamiento de todos los animales, infección y quimioterapia.

R. A. KELSER.—MOSQUITOES AS VECTORS OF THE VIRUS OF EQUINE ENCEPHALOMYELITIS (MOSQUITOS VECTORES DEL VIRUS DE LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, New York, II, 336-347, 1934.

En una serie de experimentos iniciados en 1932, el autor ha demostrado que el virus filtrable de la encefalomiélitis equina, según se ha observado en los recientes brotes de los Estados Unidos, se puede transmitir a conejillos de Indias y a caballos por medio de mosquitos de la especie *Aedes aegypti*.

Para estos experimentos los conejillos destinados a convertirse en comida de los mos-

quitos se inocularon (dos por vía intracutánea y uno por vías intracutánea e intracerebral), con una emulsión compuesta de tejido cerebral conteniendo el virus de la encefalomiélitis. A las cuarenta y ocho horas de inoculados los animales y después cada veinticuatro horas, se ponían lotes de mosquitos criados en el laboratorio, de cincuenta cada uno, a alimentarse con la sangre de los conejillos infectados, descubriéndose que los mosquitos así alimentados con intervalos variantes, después de cuarenta y ocho a ciento veinte horas de la inoculación de los conejillos, se infectaban y al cabo de unos seis días o más podían comunicar la infección a otros conejillos o a caballos.

Los experimentos realizados en caballos y conejillos de indias para determinar si la encefalomiélitis es transmisible por contacto íntimo entre animales infectados y animales sanos, resultaron absolutamente negativos, lo que coincide con la hipótesis de que la enfermedad sólo es transmitida por un vector intermediario.

Como resultado de esos experimentos se han hecho las siguientes deducciones:

Hemos logrado transmitir el virus filtrable de la encefalomiélitis equina de unos conejillos de Indias a otros de éstos a caballos y de caballos a conejillos, por medio de mosquitos de la especie *Aedes aegypti*.

La transmisión no es efecto puramente mecánico sino que tiene lugar cuando el virus se ha multiplicado, madurado, o lo que es menos probable, cuando ha sufrido un proceso evolutivo en el mosquito.

Hemos demostrado que el mosquito puede transmitir la enfermedad precozmente a los seis días de la comida infecciosa, y que conserva su infecciosidad hasta cuarenta y dos días, el período más largo que pudimos conservar la vida de los mosquitos. Es posible que el mosquito pueda transmitir la enfermedad antes de los seis días de la comida infecciosa y que en condiciones naturales conserve su infecciosidad más de cuarenta y dos días, acaso todo el resto de su vida.

El contacto íntimo y prolongado de animales enfermos con animales indemnes no fomenta la difusión de la enfermedad.

Aunque se admite que la especie particular de mosquito que ha figurado en nuestros experimentos no es común a todas las regiones de los Estados Unidos en que se han registrado brotes de encefalomiélitis, se ha comprobado que existen dos, tres y más variedades del *Aedes* en dichas regiones. Se cree que, como ha sucedido con la fiebre amarilla y el dengue, las investigaciones ulteriores han de revelar otras variedades del *Aedes* que juegan igual papel en la transmisión de la encefalomiélitis que la variedad *aegypti*.

Desde el punto de vista puramente académico, nuestros descubrimientos son interesantes y añaden otro virus filtrable vehiculizado por el mosquito a los dos o tres ya conocidos, en este caso en particular, un virus que, por las manifestaciones morbosas que produce, se puede clasificar como tipo esencialmente neurotrópico.

Por último, se cree que estos descubrimientos y las observaciones epizooticas, señalan la encefalomiélitis equina del tipo de virus filtrable observada en América, como enfermedad cuyo agente transmisor es el mosquito.

NORMAN HOLE.—BACTERIUM PFAFFI (HADLEY) INFECTION IN CANARY BISDS (INFECCIÓN EN LOS CANARIOS POR EL BACTERIUM PFAFFI (HADLEY) (parte I).—*The Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVII, 61-63, marzo de 1934.

Desarrollóse una epizootia en una pequeña pajarera de Kent, en la que se tenían, canarios, cardelinas, verderones, jilgueros, piquituertos, petirrojos de Pekin, cardenales de cresta roja y otras pinzones, muriendo siete de ocho canarios en un mes y según manifestaciones del propietario, también perecieron gran número de las otras clases de pájaros.

Todas las aves se conservaban o solas, o dos en una jaula. El único síntoma notado fué «atontamiento» no habiendo diarrea.

El examen *post-mortem* demostró la existencia de hiperemia de las serosas, inflamación de la mucosa doudenal y bazo aumentado de volumen y muy congestionado; pero las lesiones mas notables consistían en focos hepáticos, del tamaño de cabezas de alfiler, de color blancoamarillento; con apariencia de tuberculosis miliar; sin poder descubrirse no obstante, bacilo alguno tuberculoso. Obtuvieronse cultivos a las veinticuatro horas, con bazo, hígado y sangre, en gelosa, caldo peptonado, sembrados aeróbicamente a 37° C. Tales cultivos parecían completamente puros; pero para su identificación se hicieron subcultivos de los cultivos en las placas.

El organismo descubierto era más bien pleomórfico, siendo la forma más común, la de un pequeño cocobacilo; aunque se observaron formas bacilares mayores; las que rara vez se unían en cadenas de tres a cinco elementos; cuyas variantes se encontraron repetidamente en cultivos de indudable pureza. El microbio era Gram-negativo e inmóvil.

Cultivado el anterior organismo, las colonias a las veinticuatro horas eran análogas a las del *B. pullorum* aunque algo más desarrolladas. En las más antiguas, había tendencia al aspecto céreo. Por picadura en gelatina o por agitación, aparecían las colonias más importantes cerca de la superficie. No había liquefacción. En patata la vida era muy pobre y casi invisible, aun despues de días. Los cultivos en caldo, a veces, aparecían uniformemente nubosos, conteniendo en ocasiones un depósito; quedando demostrado por trabajos posteriores que esto se debía a una variación ligera en el medio.

Hechas las reacciones bioquímicas, resultó que con los azúcares (indicador Andrade) no había formación de gas con ninguno de los anteriores, habiéndola de ácido fácilmente, con arabinosa, dextrina, glucosa, galactosa, levulosa, maltosa, manita, ramosa y xilosa; siendo en cambio lenta (seis a ocho días), en adonita y salicina y no presentándose con la dulcita, inosita, insulina, lactosa, rafinosa, sacarosa y sorbita.

Realizadas otras pruebas, comprobóse que no había producción de S H₂ con el acetato de plomo. No se formaba tampoco indol. La leche atornasolada no sufrió cambio alguno al principio, pero se alcalinizó a los cinco días.

No tuvo lugar la aglutinación con el suero positivo del *Bact. pullorum*, *Bact. enteritidis* y el *Bact. aertrycke*.

Hicieronse todas las inoculaciones con cultivo en caldo, de veinticuatro horas. El organismo se restablecía por lo general bien. Las gallinas resistían grandes dosis por vía subcutánea o endovenosa. Las palomas no se ensayaron, de no ser con el microorganismo subcultivado dos años. Entonces resistían. Los conejos y cobayos sucumbían a los 4-5 días de una inyección endovenosa o intraperitoneal, de 0.1 c. c. pero resistían a una subcutánea de 0.5 c. c. La sola lesión encontrada consistía en un agrandamiento y congestión del bazo.

En los canarios, las dosis mínimas (0.01 c. c.) subcutáneamente, producían la muerte a los 2-3 días. Por la boca 0.1 c. c. la ocasionaban de los siete a los once. Ningún canario sobrevivió a la administración subcutánea u oral directa; si bien ninguno de ellos presentaba lesiones necróticas en el hígado, características de la enfermedad padecida naturalmente.

Uno de los canarios infectados subcutáneamente se conservó en estado de salud. Otro, infectado por la vía oral, contrajo la enfermedad a los diez y nueve días, restableciéndose a los tres siguientes. Se alimentaron con substancias mojadas con cultivos en caldo virulento; lo cual se repitió nueve días más tarde. El primero de los ya anunciados sucumbió trece días después de haber sido alimentado, mostrando en el examen post mortem, el foco necrótico típico en el hígado, presentando la apariencia de la enfermedad natural. El otro canario permaneció en un buen estado de salud; pero cuando se le dieron 0.2 c. c. *per os* un mes más tarde; murió a los siete días; siendo la inmunidad si la hubo muy breve, o de poca importancia.

Termina el trabajo con notas bibliográficas y además con algunas observaciones del autor. El organismo aislado parece ser la causa de la enfermedad. Según los resultados de las inoculaciones a los canarios, la infección masiva, causa una enfermedad aguda, con terminación fatal en pocos días, con sólo lesiones inflamatorias, comprobadas *post mortem*.

La enfermedad natural es aparentemente más crónica y las lesiones necróticas del hígado, según se produjeron en uno de los canarios citados, mediante el experimento de la alimentación, encuéntrase generalmente. No pueden sacarse conclusiones en cuanto al origen de la infección natural.

MILLER.—STUDIES OF THE TRANSMISSION OF BOVINE MASTITIS (ESTUDIOS SOBRE LA TRANSMISIÓN DE LA MASTITIS BOVINA).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXIV, 3, 230-244, Julio de 1934, con nueve tablas.

Prodújose en uno o más cuartos de tres vacas, la mastitis, con una suspensión de *S. agalactiae*, en solución estéril salina de lactosa, inyectada en el canal de la mama, con una pequeña aguja roma apropiada. Se emplearon de este cultivo de una décima de centímetro cúbico a 10 c. c.

En los animales que recibían grandes cantidades de suspensión se producía en seguida una reacción orgánica, seguida de la desaparición de los estreptococos a los pocos días en cada cuarto. Diez días más tarde producíase, al parecer, infección permanente en el cuarterón, por el uso de pequeñas cantidades de una suspensión del mismo cultivo, llegando a convertirse en crónica la afección aguda que se producía de este modo.

No fué posible transmitir la mastitis por medio de la máquina ordeñadora, de dos de los animales infectados a otros dos en estado de salud, después de exponerlos durante un período de algunas semanas.

WALLER.—A PRELIMINARY REPORT ON TRICOMONIASIS OF PIGEONS (UN REPORTE PRELIMINAR SOBRE LA TRICOMONIASIS EN LOS PALOMOS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, LXXXIV, 37, 4, 596-602, abril de 1934.

Se ha observado en dos desvanes, convertidos en palomares caseros, una enfermedad en los pichones, debida a los tricomonas, de la cual no se había dado noticia alguna en América. Dichos csasos se encontraban en la proximidad de la Granja de la Universidad.

La lesión se manifestaba por el desarrollo de áreas necróticas en el hígado, páncreas, peritoneo y pulmones. Éra digno de notar que las aves adultas resistían a la enfermedad en condiciones naturales.

Desde el momento en que la enfermedad se transmite por la alimentación, queda eliminada la probabilidad desde el punto de vista práctico, de la existencia de un huésped intermediario.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

DR. GERMAN SALDAÑA.—MONOGRAFÍA HISTÓRICO-MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE CÓRDOBA.—(Un volumen de 264 páginas, con 41 figuras. Editor: Tipografía Artística. Córdoba, 1935).

Para presentar esta obra a nuestros lectores, nada mejor que transcribir el prólogo que le dedica nuestro buen amigo don Rafael Castejón, que dice así:

«La historia de los hospitales de Córdoba, va paralelamente unida a la de la propia ciudad, en su evolución, progreso, características ciudadanas y anecdóticas y manera propia de ser de los cordobeses.

De aquí que resulte sabroso y rico este capítulo de la historia cordobesa que don Germán Saldaña ha acometido con singular fortuna, ya que describe los hospitales habidos en Córdoba desde la reconquista hasta los actuales, con todos los datos y vicisitudes porque ha pasado la práctica hospitalaria en la ciudad.

La investigación de tan copiosos datos ha exigido de su autor, previamente, un estudio de la historia de Córdoba y busca de todas sus bibliotecas y archivos, en los que aún quedará algún rincón que registrar a la saciedad del erudito, e incluso la rebusca minuciosa en fundaciones e instituciones particulares, que sólo quienes la han practicado alguna vez, saben de cuantas molestias y enojos está plagada.

Con estos materiales nada fáciles, como sucede con cualquier asunto particularista de historia local, el doctor Saldaña ha compuesto una obra minuciosa y fecunda, llena de interés general y de sabor local porque ha hermanado la universidad de la ciencia médica, con la particularidad del localismo histórico.

No se crea por esto, que la *Monografía Histórico-Médica de los Hospitales de Córdoba* trasciende solo a cosas añejas, porque precisamente gran parte de ella está dedicada a hospitales contemporáneos y que incluso han sido fundados en nuestros días, poniendo así de relieve la continuidad del esfuerzo humano en este importante ramo sanitario.

Don Germán Saldaña, quien por este trabajo fué premiado con la calificación de sobresaliente y que obtuvo después, mediante oposición, el premio extraordinario del doctorado en la Universidad de Madrid, desarrollando tema totalmente distinto a Ciencias históricas (Anafilaxia y Alergia), sigue la lista de los médicos eruditos que en nuestra ciudad, desde hace muchos siglos y acaso como tradición constante, han cultivado la literatura y la historiografía, en cuya lista bri-

llante, a los nombres de los Vaca de Alfaro, de Sánchez de Feria, de Ramírez de las Casas Deza y otros de no menos valía, hay que sumar este ya ilustre apellido incorporado definitivamente a la vida de la ciudad, por la constancia laboriosa de quien tan galanamente lo ostenta.

El doble vínculo profesional que me une a don Germán Saldaña y Sicilia y el desempeño fraterno de nuestras cátedras en la Escuela de Veterinaria, que me hace conocer al detalle de laboriosidad extrema de este excelente biólogo y hoy afortunado historiador, me llevan a declarar mi admiración por quien ha sabido aprovechar en ratos, para otros perdidos, pero fructíferos para él de manera extraordinaria, la lección sanitaria que a través de los siglos produjeron en Córdoba, de consuno la Ciencia y la Caridad, y en nuestros días la legislación protectora del desvalido.

Utilísimos auxiliares de este trabajo, son los datos gráficos que lo ilustran y que suponen una paciente peregrinación por las viejas calles de Córdoba, en muchas de las cuales ha sido difícilísimo identificar alguna perdida portada o un edificio de rara traza, en los cuales adivinar los rastros de desaparecidos hospitales o asilos.

En este, como en otros muchos aspectos de la vida científica y erudita de Córdoba, como en otras ocasiones ya lo hice, tengo que declarar la noble envidia que el trabajo del Sr. Saldaña despierta en mi alma, porque con ella sé que rindo a su autor mi más ferviente homenaje, al mismo tiempo que siento ya plenamente satisfecha la necesidad que muchas veces preocupó mi espíritu, de hacer esta historia de los hospitales cordobeses que hoy ha dejado bella y totalmente escrita el doctor don Germán Saldaña y Sicilia, a quien para honra nuestra, contamos desde hace tiempo como un cordobés más».

DR. EMILIO MESSEER.—EL EXAMEN DE LA LECHEN (*Un volumen de 166 páginas.*
Editor: De Boni E. Cia. Montevideo, 1934.)

El autor de esta obra, director del Instituto de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de Montevideo, la presenta como segunda edición, notablemente ampliada, de su libro *El examen biológico de la leche*.

Se trata de un compendio en el que se pone en manos de los interesados la sistemática del análisis práctico de la leche, sin que sea preciso la consulta de textos y revistas, porque completa los detalles que deben recordarse en el momento del análisis.

No es, por tanto—así lo quiso con acierto su autor—un libro doctrinal, ni de crítica de métodos y procedimientos, es, por el contrario, un libro que recoge lo selecto en materia de procedimientos de análisis y marca la pauta que el análisis conducirá al éxito de su gestión.

PROHNER Y ZWICK.—COMPENDIO DE PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA (*Un volumen de 314 páginas. Editor: «Revista de Veterinaria de España», Barcelona, 1935. Precio: 15 pesetas.*)

Acaba de aparecer la segunda edición española de esta obra; traducida y ampliada por don Pedro Farreras, de la cuarta edición alemana en la que el profesor Fröhner ha compartido el trabajo con el profesor Zwick, que ha revisado las *Enfermedades infecciosas*, encargándose él de las *Enfermedades de los órganos*.

Tiene las características de un compendio, razón por la cual la exposición es sucinta, sin referencias bibliográficas.

La oportunidad de esta segunda edición, que aparece a los veintitrés años de la primera, es bien notorio si se tiene en cuenta que en tan largo espacio de tiempo se han adquirido nuevos conocimientos y han variado las ideas en casi todos los capítulos de la patología especial.

Se trata, pues, de un libro completamente nuevo, enriquecido por la experiencia del profesor Zwick, en materia tan interesante como la patología infecciosa, que contiene, además, acotaciones muy atinadas del ilustre traductor.

RAFAEL GONZALEZ ALVAREZ.—COMPENDIO DE HISTOLOGÍA.—(*Un volumen de 224 páginas, con 69 grabados. Editor: «La Académica», Zaragoza, 1935. Precio 18 pesetas.*)

Esta obra es la segunda edición del libro de González Alvarez publicado en enero de 1933.

En ella se mantiene el mismo tono general que encuadra la primera edición, ampliándose todos los capítulos con aportaciones valiosas de histólogos de gran autoridad. A este respecto, el capítulo dedicado a sangre y los referentes al sistema nervioso, son los más atendidos.

La nueva edición de esta histología, trae un capítulo nuevo consagrado al sistema retículo endotelial, que quiere ser síntesis de los conocimientos referentes al tejido conjuntivo y a los de la sangre.

El autor reconoce que la noción del S. R. E. es más funcional que anatómica, pero presta un gran servicio a los que se inician en estos estudios, habriéndoles el camino de las nuevas concepciones histo-fisiológicas que tan útiles han de serle al adentrarse en los problemas de la patología general.

MOISÉS CALVO REDONDO.—EL COOPERATIVISMO INTEGRAL EN EL PORVENIR.—(*Un volumen de 232 páginas, profusamente ilustrado. Editor: Sucesor de Ruiz de Lara, Cuenca.*)

Esta obra, que apareció al público en el mes de mayo, es la obra de un

maestro, de un gran observador que es, además, un pensador profundo. Seguramente es la mejor obra del profesor don Moisés Calvo.

Nace a poco de instaurarse la República. Recién creada la Dirección general de Ganadería, don Moisés Calvo salió pensionado al extranjero un viaje de observación y de estudio sobre el desarrollo del Cooperativismo en Dinamarca, con aplicación preferente a las industrias pecuarias. Y él, que presentó una admirable Memoria, en la que recopila los resultados de su labor, consideró estrecho el marco oficial, por donde tenía que discurrir, eligió un camino más libre, el de un libro donde el autor avanza con desembarazo hacia la meta del Cooperativismo integral.

En él se ocupa el profesor Calvo de los ideales que inspiraron a los daneses el cooperativismo pecuario; su iniciación, planes y desarrollo en sus distintos aspectos y cuáles fueron los resultados obtenidos en relación con su ideal.

Estudia la organización danesa como base para el desarrollo cooperativo, que empieza en la escuela del pueblo, en la educación integral desde la infancia, para que la sociedad cuente ante todo con individuales positivas, las únicas capaces de engendrar un pueblo.

No limita el autor sus observaciones al cuadro danés, porque las relaciona con el ambiente cooperativo de Suiza, Francia y Bélgica, y así entra en el campo de las deducciones, la parte a nuestro juicio más valiente del libro, porque poniendo por meta el logro de la fraternidad verdadera, de la solidaridad humana universal, busca el logro de la suprema aspiración de mejorar la condición del hombre.

Obra magnífica, hija de un cerebro fuerte, debe ser leída con atención no ya por los veterinarios, sino por todos aquellos que tienen una misión que cumplir en pró del progreso humano y de la redención de un pueblo que, como el español, tiene su razón de existencia en la explotación racional del campo.—C. R.

DRS. PROFS. G. GEROSA Y G. BORRELLI.—COMPENDIO DI SEMEOTICA PEI BOVINE (COMPENDIO DE SEMIOLOGÍA EN LOS BOVINOS). (*Un volumen de 322 páginas, con 88 figuras en el texto. Publicado por el Instituto Sieroterápico Milánese. Milán. 1935.*)

Es de todos sabido las grandes dificultades que en el terreno de la clínica ofrece el diagnóstico de las enfermedades del ganado vacuno, incrementadas por la necesidad de establecer en todo caso rápidamente el pronóstico, de extraordinario interés para el propietario de este ganado, para enviarlo al matadero, renunciando a la cura, si ello es posible, o para tratarle si no es antieconómico.

Ciertamente, diagnosticar con justeza y oportunidad es siempre obra difícil en Veterinaria, pero cuando se trata de animales bovinos, cuya expresión clíni-

ca rara vez evidencia la gravedad del proceso, esas dificultades son verdaderamente extraordinarias.

El manual que comentamos es un guía muy útil para el veterinario, al que proporciona los elementos necesarios para valorar y ponderar la anamnesis y sintomatología recogida en la exploración clínica.

Los autores de esta obra inspirada por el Instituto Sieroterápico Milanense, son los profesores Gerosa y Borrelli, de reconocida competencia en el campo de las enfermedades del ganado vacuno.

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

BARCELONA

CACERES

DESPACHO: Alcantara, 65

DESPACHO: Vía Layetana, 13, 1.º

DESPACHO: Avenida de Lerroux

Dirección telegráfica y telefónica:
INSTITUTO

Dirección telegráfica y telefónica
INSTITUTO

Dirección Telegráfica y Telefónica
INSTITUTO

Teléfono 58074

Teléfono 18663

Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

<i>Vacunas</i>	Ptas.		Ptas.
Anthracina Esporo-vacuna anticarbuncosa única, 40 d/mres. ó 20 myres.	8,00	Vacuna contra la perineumofila, 10 dosis.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa 1.ª y 2.ª, 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umemo, dosis preventiva.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umemo, dosis curativa.....	10,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores ó 10 menores.....	10,00	Vacuna antirrábica Högyes, para animales mayores.....	35,00
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis	8,00	Suero-virus contra la peste porcina...	
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	0,00		
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	<i>Sueros</i>	
Vacuna Pasteur mal rojo, 1.ª y 2.ª, 40 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo, frasco de 100 c. c.....	16,00
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo 15 a 30 animales.....	10,00	Suero corriente, sin virus, 50 c. c.....	7,50
Vacuna polivalente mixta (suiséptico, suipestifer), 50 c. c.....	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c...	1,60
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.....	8,00	Suero antiestreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra la viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c.	8,00
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	» » » 25 c. c.	4,50
Vacuna contra papera e influenza (estafilo, estrepto), 1 dosis.....	5,00	Suero contra el moquillo, frasco de 25 c. c.....	4,00
Vacuna contra la mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 10 c. c.....	2,50
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamitis.....	5,00	Tuberculina y maleína, una dosis....	2,50
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis { vacas.....	6,00		
{ cabras.....	3,00	<i>Jeringuillas</i>	
		De 50 c. c. con montura y estuche metálicos.....	50,00
		De 20 c. c.....	40,00
		De 10 c. c.....	30,00
		De 5 c. c.....	25,00
		De 2 c. c.....	20,00
		De 1 c. c. en 20 partes.....	15,00
		De 1 c. c. en 8 partes.....	15,00

Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

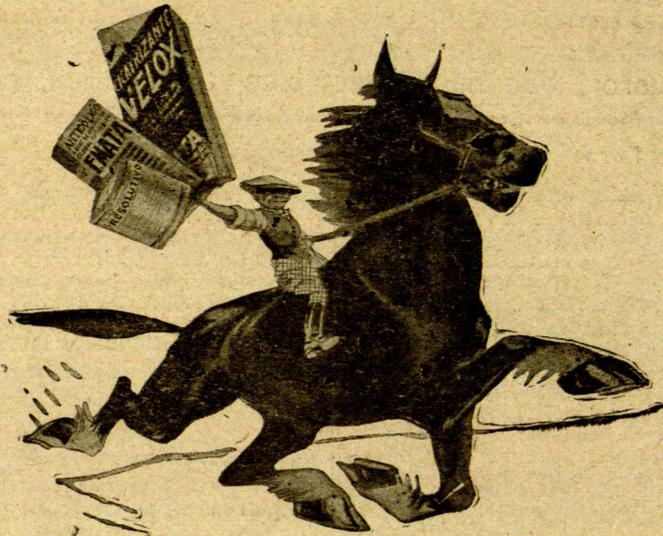
ALCANTARA, 65

:-:

MADRID

¡¡SIEMPRE VENCEN!!

ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA



Resolutivo Rojo Mata: Cojeras, inutilidades, pulmonías, anginas y enfermedades de garganta del ganado de cerda.

Anticólicos G. Mata: Cólicos, indigestiones, timpanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el iodo y el sublimado). Llagas, úlceras, rozaduras y toda clase de heridas.

Sericolina: Purgante inyectable; maravilloso, rápido. Desconfiad de imitaciones.

EXIGID ESTOS PREPARADOS

VENTA EN FARMACIAS Y DROGUERÍAS

AUTOR: **GONZALO F. MATA LA BAÑEZA** (León)