

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXV
NÚM. 3

OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A.-Madrid-3
MARZO 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

Aisa (Domingo), inspector provincial veterinario en Huesca; Alvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniiega (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 (Amando), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), inspector provincial veterinario; Martín (Fausto), veterinario en Terrientes (Teruel); Ocariz (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 (Necéforo), 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: *C. Ruiz Martínez y G. Colomo de la Villa*.—Contribución al estudio de la exotuberculina de Finzi, p. 169; *J. Vidal Munné*.—Los nuevos métodos de vacunación anti-carbuncosa, p. 185; *José Morros Surdá*.—Insuficiencia hepática experimental; métodos y resultados, p. 193. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *F. Pérez Vélez y Luisa Beltrán*.—El control higiénico de las leches en Suiza, p. 203. NOTAS CLÍNICAS: *Ramón Cardenal Calleja*.—Un caso de tétanos, curado, p. 218; *Roberto Roca Soler*.—Rescisión de contrato, p. 219. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: Los problemas de la industria lechera, p. 219; Setecientas mil mulas al año, página 220; Botulismo causado por los ratones, p. 221. TRABAJOS TRADUCIDOS: *C. Cernaianu*.—Las enfermedades infecciosas en las aves, p. 222. FISIOLOGÍA E HIGIENE, p. 268 a 270. AFECCIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS, p. 270 a 278. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA, p. 279 a 282. BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA, p. 282 a 287. SUEROS Y VACUNAS, p. 287 a 288. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, p. 288 a 291; AUTORES Y LIBROS: Análisis crítico, p. 291; Información bibliográfica, página, 291.

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. Lerroux

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 CARDÁ**

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Cardá 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 Cardá Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral MADRID.

EN PRENSA

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 Cardá, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

JACOB GRAF

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 temibles 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.

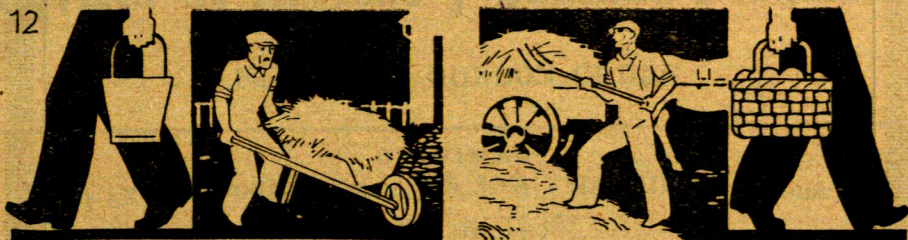
Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña; 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.

12

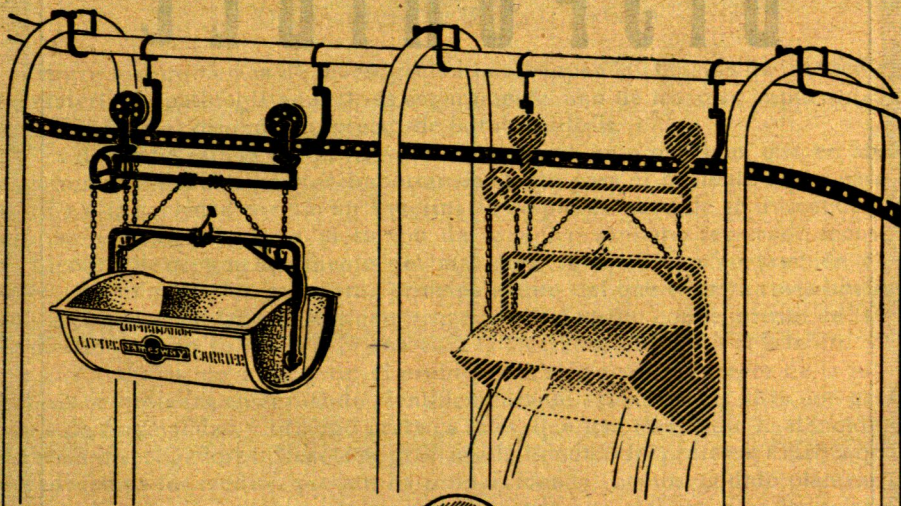


EVITE LOS JORNALES

inútiles, mecanizando—por muy poco dinero—la recogida, carga y descarga de pienso, excrementos, camas; los repartos de alimentos, etc., etc.

Un volquete transportador aéreo «Jamesway», moviliza 250 kilogramos de carga, sin ningún gasto de entretenimiento y sustituyendo a varios jornaleros.

Solicite un presupuesto y proyectos de instalación en su vaquería, gallinero, cuadra, almacén de granos, etc.



**PRADO
HERMANOS**

Jamesway

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

DISPONIBL

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB
Unidad de Veterinaria

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXV	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Marzo de 1935	Núm. 3
----------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio de la exotuberculina de Finzi

POR

C. Ruiz Martínez y G. Colomo de la Villa

VETERINARIOS

(DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL)

Entre los problemas de investigación que ocupan la atención de los técnicos en materia de patología animal, es seguramente uno de los más importantes el que se refiere al diagnóstico precoz de la tuberculosis.

La denuncia rápida del proceso tuberculoso en un organismo, que en Medicina humana tiene la mayor importancia, tanto para el paciente como para la familia y la sociedad entera, en Veterinaria no pierde nada de su trascendencia, porque no sólo influye en el campo de la policía sanitaria revelando focos infectocontagiosos, que son fuente del mal para el hombre, sino también en la esfera económica del ganadero, principalmente del que explota reses bovinas, sobre el que caen las funestas consecuencias del tardío conocimiento de la enfermedad cuando ya no es sólo una vaca la afectada, sino todo el establo.

Los trabajos de Finzi ante el problema del diagnóstico precoz de la tuberculosis se destacan en el mundo científico durante estos últimos años con caracteres de originalidad y utilidad práctica tales, que han merecido la atención de muchos investigadores. Nosotros, gracias a la bondad del profesor Finzi, a quien agradecemos los medios que nos ha proporcionado, hemos podido plantearnos un estudio experimental que iniciamos el pasado año, del que hoy deduciremos las primeras consecuencias, esperando ampliar nuestro estudio tan pronto dispongamos de lotes de vacas, en los que podamos hacer aplicación de estos conocimientos.

La exotuberculina de Finzi es un cultivo en caldo peptonado y glicerinado al 5 por 100, filtrado por papel y tratado por el formol en la proporción del 5 por 1.000.

He aquí, en resumen, la técnica de preparación seguida por Finzi para obtener su exotuberculina: por cultivo de bacilos tuberculosos, tipo humano (también ha utilizado gérmenes de tipo bovino de «Vallée»), hechos en caldo peptonado glicerinado al 5 por 100, que mantenía en la estufa a 38-38,5° durante cuatro veinte semanas (término medio un mes) obtenía un caldo perfectamente claro, aspirando lentamente con una pipeta que llevaba hasta el fondo del matraz, perforando, sin destruirlo, el denso velo que se forma en la superficie, velo que queda luego intacto en el fondo del recipiente. El caldo retirado del matraz tiene un olor *sui generis*, y después de filtrarlo por papel se le añade formol comercial al 5 por 1.000, quedando así constituida la tuberculina de Finzi, que primero llamó anaexotuberculina (1929), y que más tarde llamó exotuberculina E. T. F., para evitar confusión con la anatuberculina de Petraghiani. Este filtrado del cultivo contiene las exotoxinas del bacilo tuberculoso, productos que dan a la prueba tuberculínica especificidad manifiesta, y puede ser utilizado para la reacción reveladora a las veinticuatro horas de obtenido.

Según las investigaciones de Zeitoun y Gluscoff (1932) y de Granatta (1933) la tuberculina Finzi se puede obtener con todos los bacilos tuberculosos tipo Koch, virulentos y avirulentos, pero no con los paratuberculosos, ya que Borrell, Boetz y Coulon (1923) obtienen con el B. C. G. una tuberculina muy activa, y Heguito, Murgia y Tortorella (1930), logrando una exotuberculina Finzi de gran actividad con el mismo germen, manifiestan no existe paralelismo alguno entre la virulencia y la capacidad para producir tuberculina. Sin embargo, la raza «Vallée», dotada de gran poder tuberculínico, produce una tuberculina con doble intensidad que la obtenida con el B. C. G. y el tipo humano, según se desprende de las pruebas de Borrell, Boetz y Coulon.

Para Finzi y sus colaboradores son muchas las ventajas que su exotuberculina tiene sobre la tuberculina clásica de Koch, y han realizado variadas experiencias que les han permitido establecer conclusiones respecto a tal particular, conclusiones que conviene a nuestro fin recoger en este sitio, tomándolas en resumen de las tres primeras publicaciones de Finzi.

Son las siguientes:

- 1.^a Es de preparación mucho más sencilla y más práctica.
- 2.^a Traduce de manera mucho más evidente el estado de hipersensibilidad del organismo tuberculoso frente a los principios tóxicos del bacilo de Koch.
- 3.^a Con dosis diez veces más pequeñas da reacciones térmicas más precoces y mucho más intensas, acompañadas de reacciones generales más fuertes, aunque parezcan menos intensos los fenómenos a cargo del foco tuberculoso.
- 4.^a Parece ser que cualquiera que sea la intensidad de las reacciones provocadas, ni la gravedad del estado de infección tuberculosa, ni el grado de sensibilidad individual, tienen intervención en ella, ya que a diferencia de lo que ocurre con la tuberculina bruta, se han revelado reacciones muy intensas (1).
- 5.^a En animales no tuberculosos no se obtienen reacciones de ninguna clase aunque reciban dosis elevadas de exotuberculina.
- 6.^a Evita, mejor que la tuberculina de Koch, el estado de «hábito» o «adaptación» provocado por el empleo anterior de la tuberculina.
- Está demostrado que la inoculación subcutánea de exotuberculina no quita valor ni turba lo más mínimo una ulterior prueba intradérmica que haya necesidad de practicar a los pocos días.
- 7.^a En todo caso, sobre animales no febriles, informa con seguridad la exis-

(1) Finzi, sin embargo, advierte en el curso de su trabajo que no ha experimentado en vacas tuberculosas en estado de evidente caquexia ni en animales tipo-bacilares.

tencia o ausencia de infección tuberculosa, dando reacción positiva o negativa de absoluto valor diagnóstico (dosis de 2,5 c. c. de exotuberculina).

8.^a Sobre terreno tuberculoso provoca reacciones conjuntivales muy manifestas, intensas y persistentes, sobre todo en las oftalmorreacciones de dos tiempos, reduciendo así el porcentaje de fracasos en este indagar diagnóstico.

9.^a En el ganado bovino tuberculoso «las reacciones de avivamiento» que provoca, son más evidentes que las de la tuberculina bruta.

10.^a Por vía intradérmica a la dosis de 0,25 c. c. provoca notables reacciones locales, casi siempre acompañadas de reacciones térmicas muy significativas.

Indudablemente, las ventajas señaladas por Finzi sobre el empleo de la tuberculina de Koch responden, como es natural, a un principio de diferencias bien marcadas en la composición de ambos caldos reveladores.

Así, en efecto, en tanto que la tuberculina bruta, tuberculina antigua de Koch, encierra a su vez las toxinas solubles segregadas por el bacilo en los medios de cultivo (exotoxinas) y una parte de sus toxinas protoplasmáticas (endotoxinas), la exotuberculina de Finzi se compone únicamente de los productos de secreción de los bacilos de Koch, y como su obtención se hace a temperatura baja no se provoca en ella la desnaturalización que la elevada temperatura (105-110°) determina en la tuberculina de Koch, ni requiere, de otra parte, las ulteriores operaciones de purificación que ésta exige.

En fin de cuentas, acaso sería de importancia secundaria anotar estos detalles de elaboración, si preparada la tuberculina respondiera con toda seguridad a las esperanzas que se abrigaron a raíz de su descubrimiento. Sería injusto negar los beneficios que la tuberculina ha reportado y reporta como agente alergizante para el diagnóstico de la tuberculosis bovina. Desde que fuera descubierta por Roberto Koch en 1890, y en el Congreso de Medicina celebrado en París el año 1891 se formara la célebre Comisión de los Quince, encargada de estudiar la actividad de la tuberculina como medio diagnóstico, Comisión de la que formaron parte los profesores Butel, Cadiot y Trasbort, y cuyos estudios experimentales en la Escuela de Veterinaria de Alfort no pudieron dar resultados más satisfactorios, pasando después por las conclusiones de cuantas reuniones y Congresos científicos se han ocupado de esta cuestión, hasta los celebrados últimamente, es un hecho evidente que el empleo de la tuberculina como medio revelador del proceso tuberculoso ha rendido una espléndida utilidad, pero no es menos cierto que la tuberculina bruta, material de composición inconstante, desnaturalizado por la elevada temperatura a que se le obtiene, aun sometido a purificación, no es producto de absoluta garantía, ya que con frecuencia da lugar a reacciones falsas, crea estados de adaptación o «hábito» y en las casos de tuberculosis avanzada no despierta reacciones aparentes.

La prueba intradérmica, cada día más extendida en el ganado vacuno, muestra las falsas reacciones con la tuberculina de Koch. De ordinario, según Buxton, en los sujetos sanos se manifiesta por un nódulo duro y bien circunscrito, y en los tuberculosos por tumefacciones difusas. En estos casos no hay dudas de las reacciones positivas y de las negativas para los individuos avisados; pero hay ocasiones en que, en los animales tuberculosos, la tumefacción es tan poco manifiesta que su apreciación exige examen muy minucioso.

Ante estos hechos, el problema consiste en averiguar la significación inmunológica de las distintas fracciones de la tuberculina bruta, al objeto de obtener y emplear una tuberculina que no provoque reacción en el animal no tuberculoso.

Son interesantes a este respecto los trabajos de Howard Müller (*Journ. Exp.*

Med., 1926. 43, 1 y 9) investigando si la fracción de la tuberculina, responsable de las reacciones específicas en el cobayo tuberculoso, era o no de naturaleza proteica, y ha comprobado que las sustancias precipitables de la tuberculina difieren de las que provocan las reacciones intradérmicas. Por la acción de fermentos proteolíticos la tuberculina pierde la propiedad de despertar reacciones cutáneas. Por otra parte, acidificando el precipitado alcohólico obtiene un precipitado que provoca únicamente la reacción cutánea, pero si se trata el precipitado alcohólico de la tuberculina por el ácido tánico, la sustancia que se forma da una reacción intensa de floculación, pero no llega a levantar la reacción cutánea.

Y si nos atenemos a los resultados de los ensayos múltiples que a este propósito se han practicado en esta última década (Tyler, 1930; Hart, 1932; Eslover, 1933) nos encontramos con los tres hechos siguientes:

1.º Que la fracción proteínica es la que contiene asociada la sustancia activa alérgica, esto es, la que provoca la reacción específica en los animales tuberculosos pero no fija el complemento.

2.º Que las grasas fijan el complemento, pero son incapaces de provocar reacción cutánea, y

3.º Que los hidratos de carbono presiden las reacciones de precipitación y tampoco tienen acción sobre la piel (Laidlaw y Dudley, 1925; Müller, 1926).

De donde, para obtener una tuberculina concentrada que intensamente manifieste su acción alérgica y eliminar de ella los elementos inespecíficos que determinen reacciones en los individuos no tuberculosos, parece no hay más que hacer que modificar la tuberculina según el consejo de Koch: precipitarla por el alcohol o, mejor, precipitarla por el sulfato amónico y tratar después las soluciones de estos precipitados por la acetona. Pero la experiencia muestra que estas reacciones de la piel no son enteramente imputables a los constituyentes específicos ni a los del medio nutritivo (peptona, caldo glicerinado) aisladamente; se admite que al concentrar la tuberculina se forma una sustancia resultante de la acción de la glicerina sobre el caldo peptonado, que provoca en el animal no tuberculoso la reacción característica no específica.

El problema a resolver no es tan fácil partiendo de la antigua tuberculina, porque es un material complejo, de composición inconstante, con productos desnaturalizados y desintegración microbiana debido al calentamiento y concentración a que se somete y, además, impuro, porque la filtración grosera para la separación de los bacilos del medio de cultivo no evita la liberación de gérmenes.

La resolución del problema exige seguir técnica nueva en donde se salven los inconvenientes de la empleada para obtener la antigua tuberculina. Dos principales se recomiendan: una—que ve los inconvenientes en la complejidad e inconstancia de la composición—, recomienda la sustitución por la tuberculina sintética; la otra—que supone que el medio nutritivo no toma intervención cuando se opera a temperatura ordinaria y todo es debido a un veneno externo—aconseja las exotuberculinas.

Por lo que se refiere a la tuberculina de Finzi, como tal tuberculina, es producto de acción específica alérgica; pero el porcentaje elevado de vacas tuberculosas que por ella se denuncia obedece a la acción específica de la exotoxina del bacilo tuberculoso, o, por el contrario, deberán atribuirse a la acción inespecífica de la peptona, cera, grasas y sales del medio de elaboración de la exotuberculina? Ciertamente que estas sustancias forman también parte de la tuberculina bruta de Koch y que la técnica de elaboración de la exotuberculina no las somete al calentamiento ni a la concentración que exige aquélla; pero no es

menos cierto que el problema es pródigo en incógnitas que la investigación debe ir despejando. Ello justifica esta contribución al estudio de la exotuberculina de Finzi que nosotros iniciamos bajo el plan de trabajo que inmediatamente vamos a exponer, pero consignando previamente, respecto a la exotuberculina, algunas conclusiones que de trabajos ya realizados se derivan.

Baboni (1931), estudiando la especificidad de la E. T. F.—indicada ya por Finzi en su tercera comunicación—, deduce las siguientes conclusiones:

1.^a El conjunto de las substancias contenidas en los medios de cultivo a base de caldo glicerinado no forman parte del principio activo específico de la E. T. F., ya que:

a) La E. T. F. obtenida, bien por el medio sintético de Sauton, ya por el de Baudran, ocasiona reacciones fuertes, a veces superiores a las provocadas por la E. T. F. derivada del caldo glicerinado.

b) Los bóvidos que no reaccionan a la obtenida con medios sintéticos, tampoco lo hacen con la obtenida del caldo glicerinado.

c) La obtenida en medios muy pobres de agua glicerinada, sin peptona ni sales, revela aún propiedades hipertermizantes específicas.

d) A veces, los productos de la segunda recogida se muestran con actividad igual a la de E. T. F.

2.^a Todas las E. T. F. experimentadas, de las que se han excluido las substancias capaces de modificar sus propiedades patógenas y fisiológicas, resuelven el problema a favor de la actividad específica de los venenos solubles de Koch contenidos en la E. T. F.

Refuerza más este criterio las experiencias de Guyon y Weil (1930). Estos autores, con el fin de obtener una tuberculina más pura que la clásica y averiguar si este particular veneno se debe únicamente a una secreción del germen comparable a las exotoxinas, tales como la diftérica, o bien si es debido a una mezcla de productos complejos como el que informa a la tuberculosis bruta de Koch, han hecho cultivos en medio sintético y con las razas bovinas de Vallée, Behring y Strasburgo III. Han tomado el líquido del cultivo con pipeta de bola y lo han filtrado por sacos de colodion. Con este filtrado han hecho cuti reacciones en cobayas tuberculizadas, presentándose a las doce-veinticuatro horas después de la aplicación del filtrado grandes infiltraciones edematosas a lo largo de la escarificación.

Este proceder prueba que la actividad de la tuberculina se debe únicamente a venenos exógenos difusibles y ultrafiltrables eliminados por el bacilo tuberculoso en los medios líquidos de cultivos.

Zavagli (1931), persuadido de que el veneno del bacilo tuberculoso es una exotoxina, considera que la tuberculina es una individualidad con dos entidades: una tóxica y otra antigénica, como le ocurre a la toxina tetánica, etc., y que tratada como ésta por formól se puede obtener una anatoxina.

En fin, Finzi emite repetidas veces la opinión de que la actividad y superioridad de su tuberculina sobre la tuberculina bruta se debe, sobre todo, a no haber sido sometida al calor.

Supone que la actividad tóxica de una tuberculina depende de la combinación de dos elementos: uno termoestable y el otro termolábil. Según este autor, para que una tuberculina manifieste su acción más rápida, más enérgica y en todos los sujetos infectados, se hace preciso la combinación íntima de estos dos elementos. En las tuberculinas preparadas por la técnica usual, el factor termolábil sería destruido, elemento que se respeta en la preparación de la E. T. F.

Cierto—dice—que la tuberculina mutilada puede manifestar su acción en los animales en estado de alergia, pero es necesario que encuentre en el individuo

el elemento termolábil que le faltaba. La E. T. F., siendo una tuberculina completa, no exige del organismo el elemento termolábil que puede faltar, bien porque el germen no sea capaz de provocar una reacción defensiva o porque el organismo se comporte pasivamente frente al germen, como acontece en la tuberculosis avanzada. De aquí la utilidad de la E. T. F. sobre la tuberculina bruta en su aplicación general, y más particularmente en los casos avanzados de tuberculosis.

En resumen: la exotuberculina está formada de compuestos termoestables y de fracciones termolábiles de los productos de excreción de los bacilos tuberculosos, hechos atóxicos por el formol o el lugol.

Nuestro trabajo ha de desarrollarse bajo el siguiente plan:

PRIMERA PARTE.—Comprendería el estudio comparativo de la E. T. F. con la tuberculina de Koch, dividida en los siguientes capítulos:

- a) Valoración de su toxicidad o prueba de la dosis mínima mortal.
- b) Valoración de su actividad diagnóstica (acción antigénica o alergizante).
- c) Comportamiento de la E. T. F. y tuberculina de Koch en los procesos avanzados.

d) Adaptación o acostumbramiento (Doping) del organismo a la E. T. F.

SEGUNDA PARTE.—Estudiaremos la actividad de la E. T. F. en sus diversas formas, comprobando:

Comportamiento de la E. T. F...	Según su procedencia.....	{	Tipo humano.
			» bovino Vallée.
Comportamiento de la E. T. F...	Según medio utilizado.....	{	» B. C. G.
			» humano + bovino.
	Según agente modificador...	{	Caldo glicerinado.
			Medio Sauton.
		{	Formol (5 por 100)
			Lugol (10 por 100)
			Calor (105° media hora)

Por último, trataríamos en un apéndice de las acciones inhibidora y activadora consecutivas al empleo simultáneo o sucesivo de las diversas reacciones provocadas con la E. T. F.

La enorme extensión que supone el desarrollo detallado del anterior plan para un solo trabajo y la gran cantidad de animales de experimentación precisos nos hace limitarnos al estudio de los tres primeros apartados de la primera parte, dejando para próximos y sucesivos trabajos los restantes expuestos.

OPERACIONES PREVIAS.—1.ª Ob'ención de la exotuberculina.—Siguiendo proceder análogo al indicado por Finzi, hemos obtenido exotuberculina con las razas humana, Vallée y B. C. G. cultivadas en matraces de 250 c. c. de cabida con 150 c. c. de caldo peptonado glicerinado al 5 por 100 unos, y con medio sintético de Sauton otros, incubados todos cuatro seis semanas a 38,5° y tratados después unos con formol y otros con lugol, resultando así de ambos medios exotuberculinas formoladas y exotuberculinas yodadas.

Para nuestras pruebas hemos utilizado como tipo la obtenida con la raza Vallée en caldo glicerinado pH = 7,2, formolada; como comprobante de las acciones determinadas por ésta, la exotuberculina de Finzi en medio sintético de treinta y cinco días, remitida gentilmente por su autor, y para controlar las acciones de ambas la tuberculina standard de Copenhagen.

2.ª Tuberculinización de cobayas.—Hemos procurado desarrollar una infección crónica inyectando cultivos poco virulentos por vía peritoneal a 60 cobayas con un peso de 350 450 gramos, divididos en dos lotes.

Un lote de 30 recibió 0,01 miligramo de bacilo tipo humano de veinte días, y el otro lote inoculado con 0,01 miligramo de bacilo bovino Vallée de veinticinco días. Cada ocho días se pesaban y tomaban temperaturas.

Además, para testigos de las pruebas separamos 30 cobayas sanas.

3.^a *Prueba del estado tuberculoso.*—Este estado ya lo indica el continuo y profundo enflaquecimiento que los cobayas inoculados tienen durante el período de la infección; pero para tener la completa seguridad del estado de tuberculización, a las tres semanas de infectados se inyectó subcutáneamente a dos cobayas de cada lote 0,3 y 0,4 c. c. de tuberculina standard.

Resultado: murieron todos a las diez-doce horas, mostrando las lesiones características de un estado tuberculoso maduro.

Ahora bien: como los demás cobayas inoculados han estado sometidos a las mismas condiciones, han disminuído de peso y tienen gráfica térmica semejante que los experimentados, los consideramos también con el llamado estado maduro de la infección tuberculosa y procedemos con ellos a las operaciones propias de nuestra investigación.

OPERACIONES PROPIAS.—a) *Prueba de la dosis mínima mortal o valoración de su toxicidad.*—Larroux y Martorell (1931), en sus estudios sobre la E. T. F., afirma la menor toxicidad de ésta para el cobaya tuberculoso que la de otras tuberculinas. Para comprobar este extremo existen varios métodos, según hemos visto, empleando nosotros técnica semejante a la de Dönitz sobre cobayas de ambos lotes, a los que inyectamos un volumen fijo (0,5 c. c.) de cantidades variables de tuberculina Finzi y de la standard. A continuación los cuadros que dan cuenta de esta prueba:

Prueba de la dosis mínima mortal en cobayas tuberculizados con tipo humano y bovino

LOTE	Dosis en 0,5 c. c.	TUBERCULINA STANDARD			E. T. F.		
		Cobaya	Peso	Resultados	Cobaya	Peso	Resultados
Bovino..	0,1 c. c.	91 - Serie 86	415 grs.	Muere a las 10 h	3 - Serie 34	400 grs.	Sobrevive
	0,05 »	89 » 86	415 »	» » 14 h	93 » 86	420 »	»
	0,025 »	95 » 86	410 »	Sobrevive.....	1 » 34	400 »	»
	0,02 »	83 » 86	400 »	»	2 » 34	425 »	»
Humano	0,1 »	10 » 34	400 »	Muere a las 13 h	78 » 86	400 »	»
	0,05 »	4 » 34	430 »	Sobrevive.....	6 » 34	390 »	»
	0,025 »	12 » 34	410 »	»	7 » 34	420 »	»

Según se observa, las dosis utilizadas de la E. T. F. fueron insuficientes para provocar la muerte en los animales, siendo preciso, por tanto, aumentarlas como expresa el cuadro siguiente:

Prueba de la toxicidad de la E. T. F.

LOTE	Dosis	Cobaya	Peso	Resultados
Bovino	0,7 c. c.	94 - Serie 86	430 grs.	Muere a las 10 h.
	0,6 »	96 » 86	425 »	» » 12 h.
	0,5 »	90 » 89	420 »	» » 14 h.
	0,4 »	79 » 86	425 »	Sobrevive
	0,3 »	82 » 86	410 »	»
	0,2 »	80 » 86	415 »	»

LOTE	Dosis	Cobaya	Peso	Resultados
Humano	0,7 »	84 » 86	425 »	Muere a las 12 h.
	0,6 »	86 » 86	420 »	» » 12 h.
	0,5 »	8 » 34	425 »	Sobrevive
	0,4 »	85 » 86	430 »	»
	0,3 »	5 » 34	420 »	»
	0,2 »	92 » 86	430 »	»

Resultados

	Cobayas de lote bovino		Cobayas de lote humano	
Dosis mínima de tuberculina Standard.....	0,05	c. c.	0,1	c. c.
» » de E. T. F.	0,5	»	0,6	»
» superviviente de tuberculina Standard.....	0,025	»	0,05	»
» » de E. T. F.	0,4	»	0,5	»

Conclusiones: El resultado de estas pruebas nos consiente apreciar:

1.^a El distinto grado de toxicidad entre las dos tuberculinas, ya que, en efecto, la dosis mínima mortal y la superviviente de la E. T. F. son 6-16 veces mayores que las de la tuberculina standard; luego resulta la primera 6-16 veces menos tóxica que la segunda.

2.^a Una y otra tuberculina actúan con menos dosis en los cobayas del lote bovino que en los del humano.

Como consecuencia de esta última conclusión y teniendo en cuenta que ambas proceden de raza bovina, cabe preguntar: ¿existe relación entre la raza que sirvió para preparar las tuberculinas y la que tuberculizó al cobaya? O bien: el proceso de tuberculización ¿ha seguido la misma marcha en ambos lotes? Para desvanecer esta duda veamos lo que nos dicen los

DATOS DE AUTOPSIA.—Entresacamos de nuestras notas los resultados de las autopsias de algunos de los cobayas utilizados en las pruebas anteriores:

Cobaya número 91, serie 86 (lote bovino) inoculado con 0,1 c. c. de tuberculina standard: Chancro de inoculación, hipertrofia ganglionar bastante acentuada; abundante exudado peritoneal; cápsulas arterriales congestivas; vasos abdominales repletos; hígado sembrado de focos hemorrágicos y algunos tubérculos; páncreas con nódulos (algunos caseificados) y duro; bazo hipertrofiado y con lesiones; pulmón congestivo.

Cobaya número 90, serie 86 (lote bovino), inoculado con 0,5 c. c. de E. T. F.: No hay chancro de inoculación; ligera congestión de cápsulas arterriales; vasos abdominales poco repletos. El resto de las lesiones igual al anterior.

Cobaya número 10, serie 34 (lote humano), inoculado con 0,1 c. c. de tuberculina standard: No existe chancro; hay hipertrofia ganglionar; exudado peritoneal no hemorrágica; cápsulas arterriales algo congestivas; ligera repleción de vasos

abdominales, algunos focos hemorrágicos en hígado; páncreas con lesiones discretas; bazo y pulmón normales.

Cobaya número 86, serie 86 (lote humano), inoculado con 0,6 c. c. de E. T. F.: esiones discretas de tuberculización y de reacciones tuberculínicas.

Como resumen podemos concluir:

1.º Existe tuberculización más intensa en los cobayas del lote bovino que en los del humano.

2.º Ambas tuberculinas presentan más actividad tóxica en el lote bovino que en el humano.

3.º La E. T. F. despierta reacciones focales menos intensas que la tuberculina standard.

PRUEBAS DE INOCUIDAD.—La exotuberculina de Finzi, al igual de toda tuberculina, goza de la propiedad de ser inocua a altas dosis para los animales sanos. Finzi y otros autores inyectan a los bóvidos por vía subcutánea 2,5-5 10 c. c., sin provocar reacciones generales, llegando a tolerar los caballos, sin reacción, 20 c. c. por igual vía y 60 intravenosamente.

Nosotros, operando en cobayas sanos por vía subcutánea, hemos obtenido os siguientes resultados:

Prueba de inocuidad

Tuberculina	Cobaya	Peso	Dosis	Resultados
Standard.....	21 - Serie 34	400 grs.	0,2 c. c.	Sobrevive
	26 » 34	400 »	0,5 »	»
	18 » 34	400 »	1 »	»
E. T. F.	15 » 34	400 »	1 »	»
	25 » 34	420 »	2 »	»
	17 » 34	410 »	5 »	»
	24 » 34	400 »	10 »	»

Esto nos demuestra la *inocuidad de ambas tuberculinas para los cobayas sanos en dosis relativamente grandes.*

b) *Valoración de su actividad diagnóstica (acción antigénica o alergizante).*—*Reacción térmica.*—Uno de los principales argumentos aducidos por la escuela de Finzi en favor de la exotuberculina es la reacción térmica. Señala en ésta su precocidad (a las seis horas), intensidad (promedio de 3º) y duración.

Para este estudio tenemos presente las temperaturas registradas en los cobayas que sirvieron para averiguar la dosis mínima mortal por inyección subcutánea. Determinamos previamente en cada cobaya la media térmica de tres observaciones diarias. Todas las experiencias han empezado a las doce de la mañana, tomando después la temperatura cada dos horas hasta las doce de la noche. Marcamos, como desviación térmica, la diferencia existente entre la elevación máxima observada y la media obtenida antes de la inyección.

Como testigos también nos servimos de las temperaturas registradas en los cobayas sanos que se utilizaron en la prueba de la inocuidad.

Los cuadros que a continuación figuran expresan los resultados:

Reacciones térmicas.—Lote tipo bovino

Cobaya	Peso	Tubercu- lina utilizada	Dosis	Temperatu- ra media.	TEMPERATURAS							Destinación.	Observa- ciones
					HORAS								
					12 día	2	4	6	8	10	12 noche		
91 - serie 86	415 grs.	Standard	0,1 c. c.	37,8	37,7	39,6	—	—	—	†	—	1,8	Muere a las 10 hrs.
89 » 86	415 »	»	0,05 c. c.	37,9	37,9	39,4	38,9	36,6	—	—	—	1,5	Muere a las 14 hrs.
95 » 86	410 »	»	0,025 c. c.	37,8	37,9	39,4	40,1	39,4	39,3	39,4	39,5	2,3	Sobrevive
83 » 86	400 »	»	0,02 c. c.	37,7	37,8	40,1	39,1	39	38	37,7	37,5	2,4	»
90 » 86	420 »	E. T. F.	0,5 c. c.	37,7	37,6	39,7	39,2	38,3	37,3	—	—	2	Muere a las 14 hrs.
79 » 86	400 »	»	0,4 c. c.	38,	38,2	39,1	39,9	39,3	38,8	39,6	38,8	1,9	Sobrevive
82 » 86	420 »	»	0,3 c. c.	37,7	37,9	38,6	40,1	39,8	39,7	39,1	39,4	2,4	»
80 » 86	415 »	»	0,2 c. c.	38	38,5	40	40,3	40	39,5	39,5	39,4	2,3	»

Lote tipo humano

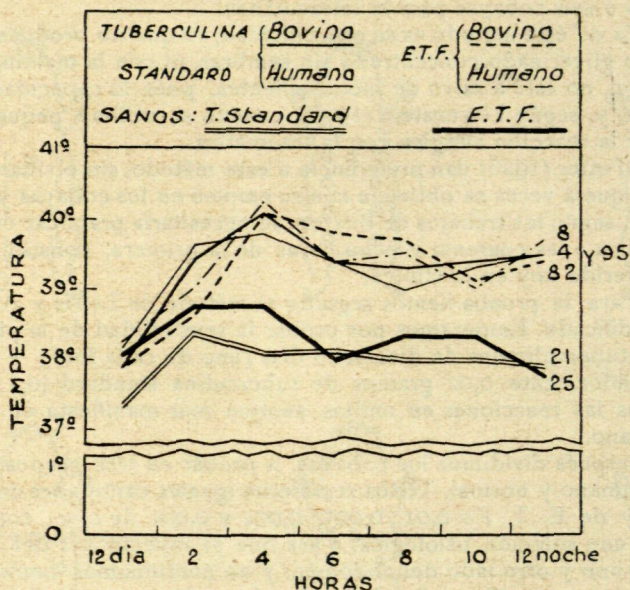
Cobaya	Peso	Tubercu- lina utilizada	Dosis	Temperatu- ra media.	TEMPERATURAS							Destinación.	Observa- ciones
					HORAS								
					12 día	2	4	6	8	10	12 noche		
10 - serie 34	400 grs.	Standard	0,1 c. c.	37,9	37,8	39,6	40	38	37,4	—	—	2,1	Muere a las 13 hrs.
4 » 34	430 »	»	0,05 c. c.	38,2	38,1	39,6	39,8	39,4	39	39,3	39,5	1,6	Sobrevive
86 » 86	420 »	E. T. F.	0,6 c. c.	38	38,3	40,1	40	38,2	38	—	†	2,1	Muere a las 12 hrs.
8 » 86	450 »	»	0,5 c. c.	38	38,2	39	40,2	39,4	39,5	39	39,6	2,2	Sobrevive

Cobayas sanos

Cobaya	Peso	Tubercu- lina utilizada	Dosis	Temperatu- ra media.	TEMPERATURAS							Destinación.	Observa- ciones
					HORAS								
					12 día	2	4	6	8	10	12 noche		
26 - serie 34	400 grs.	Standard	0,5 c. c.	37,9	37,8	38,8	38,7	38,1	38,6	37,8	37,9	0,9	Sobrevive
21 » 34	400 »	»	0,2 c. c.	37,5	37,3	38,4	38,1	38,1	38	38	37,9	0,9	»
25 » 34	420 »	E. T. F.	2 c. c.	38	38	38,7	38,7	38	38,3	38,3	37,8	0,7	»
15 » 34	400 »	»	1 c. c.	38,2	38,4	38,6	39	38,9	38,6	38,4	38,3	0,8	»

En estos cuadros no figuran los cobayas empleados en la prueba de la dosis mínima, sino aquellos que tenían datos térmicos más significativos.

Ahora, para más claridad, con las temperaturas de algunos de éstos solamente, construimos el siguiente diagrama, en donde se aprecian rápidamente los valores del fenómeno en las tuberculinas comparadas:



Reacciones térmicas en cobayas de lote bovino, humano y sanos, provocadas por las tuberculinas de Finzi y standard.

La lectura del diagrama nos permite afirmar:

1.º En su conjunto, las curvas térmicas de los cobayas tuberculizados muestran uniformidad en su desarrollo; comienza la elevación a las dos horas, para alcanzar su máximo a las cuatro horas, con una desviación media de unos 2º, descendiendo en las sucesivas y experimentando una segunda elevación a las ocho-diez doce horas menos intensa que la primera.

2.º Las curvas de tipo bovino se sostienen más elevadas que las del tipo humano.

3.º La curva correspondiente a la tuberculina Finzi es más elevada y de duración mayor que la standard.

4.º Las curvas de ambas tuberculinas en los cobayas sanos no acusan reacciones significativas.

En resumen: en estas experiencias sólo hemos podido comprobar en favor de la exotuberculina de Finzi que la temperatura se sostiene por más tiempo elevada que la provocada por la standard.

Reacción cutánea.—Otro método preferentemente utilizado en la standardización de las tuberculinas es el cutáneo, que consiste en probar la actividad alérgica de aquéllas por la inyección intracutánea al cobaya tuberculoso.

Este método tiene la ventaja de realizar en el mismo animal la comparación de dos tuberculinas, eliminando así las sensibilidades diferentes de los cobayas, reduciendo éstos a un número menor de los necesarios para la prueba letal subcutánea. Así, Trevan (1927-29 y 30), que recientemente se ha preocupado de estudiar el número de animales necesarios para una experiencia, dice que para la prueba subcutánea se necesitarían cuarenta cobayas para cada muestra de tuberculina, suponiendo que la dosis mínima de cada muestra fuera aproximada-

mente conocida; mientras que sólo serían precisos—según Okell y Parish (1928)—cuatro o seis cobayas para la intracutánea.

Otra ventaja de este método es su especificidad, ya que no produce reacción ni con el caldo glicerinado concentrado sin sembrar, ni con la maleína.

Sin embargo, no está a salvo de inconvenientes, pues la capacidad reactiva de la piel varía, y, según Löwenstein (1918), cuando se utilizan pequeñas dosis cabe confundir la reacción alérgica con la traumática.

Calmette y Potter (1926) dan preferencia a este método, sin olvidar los resultados dispares que a veces se obtienen con su empleo en los cobayas y bóvidos, y aun en éstos, según los trabajos de Buxton, se necesitaría practicar otra inyección intradérmica a las cuarenta y ocho horas de la primera, constituyendo así el método preferido hoy en la clínica.

Técnica.—Para la prueba hemos seguido el método de Lewis y Aronson ligeramente modificado. Empezamos por probar la sensibilidad de la piel en cobayas blancas tuberculizadas de dieciocho días (uno de cada lote), e inyectándoles intradérmicamente 0,02 gramos de tuberculina standard (0,1 del 1/5), siendo positivas las reacciones en ambos, aunque más manifiesta en el bovino que en el humano.

Tres días después dividimos los cobayas, a probar en tres grupos de a dos: tipo bovino, humano y normal. Todos recibieron iguales cantidades de tuberculina standard y de E. T. F.: 0,01, 0,005, 0,002 y 0,001 de c. c., completadas hasta 0,1 c. c. con solución fisiológica, o sea que se inyectó: 0,1 del 1/10-1/20-1/50 y 1/100 a uno y otro lado del abdomen, y no continuamos con diluciones más elevadas por ser aquéllas suficientes para el estudio comparativo que realizamos. En el centro de la zona se inyectó, como testigo, 0,1 de caldo glicerinado.

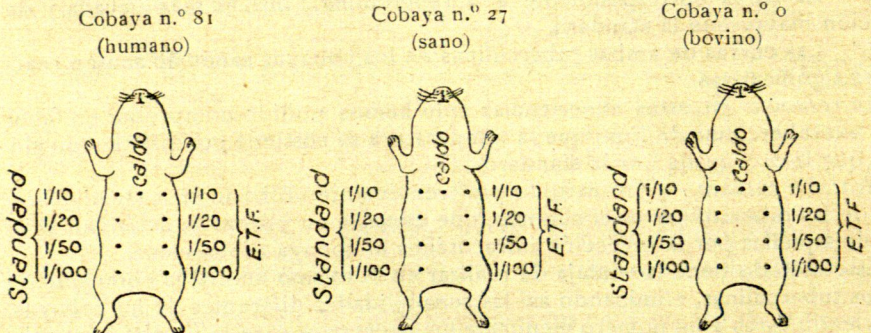
Las lecturas se hicieron a las cuarenta y ocho y setenta y dos horas. Los grados distintos de la reacción los designamos por lo serie de los números 1, 2 y 3 y 4.

1 indica = ligero enrojecimiento e infiltración.

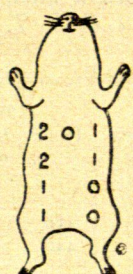
2 y 3 indica = enrojecimiento y edemas acentuados.

4 indica = gran enrojecimiento, edemas y necrosis.

Los siguientes esquemas, representativos de cada grupo, nos dan clara idea del resultado.



Resultado a las 48 horas



Resultado a las 72 horas



Estos esquemas nos permiten expresar:

1.° Los cobayas del tipo bovino reaccionan más que los del humano.

2.° La E. T. F. es menos intensa en su actividad alérgica que la standard. Sin embargo, si tenemos presente que un volumen X de E. T. F. corresponde a diez veces menos de la tuberculina de Koch (por haber sido ésta concentrada al 1/10), deduciremos que los resultados son más aparentes que ciertos, ya que la cantidad máxima empleada de la E. T. F. (0,01) correspondería a la mínima utilizada de la standard (0,001), diluciones ambas que muestran idéntica reacción; con lo cual queda probado que, si no superior, la E. T. F. es tan activa como la standard.

*
*
*

Ensayamos también el método de Piquet y la reacción oftálmica, comprobando lo indicado por varios autores: «la inconstancia de sus resultados en el cobaya», razón por la cual no damos cuenta de las experiencias que, respectivamente, realizamos.

c) Comportamiento de la E. T. F. y tuberculina de Koch en los procesos avanzados.—Desde las observaciones de Nocard en 1892, es clásico considerar que los animales muy tuberculosos, caquécticos, saturados de la tuberculina segregada por sus propios bacilos, no reaccionan a la prueba tuberculínica.

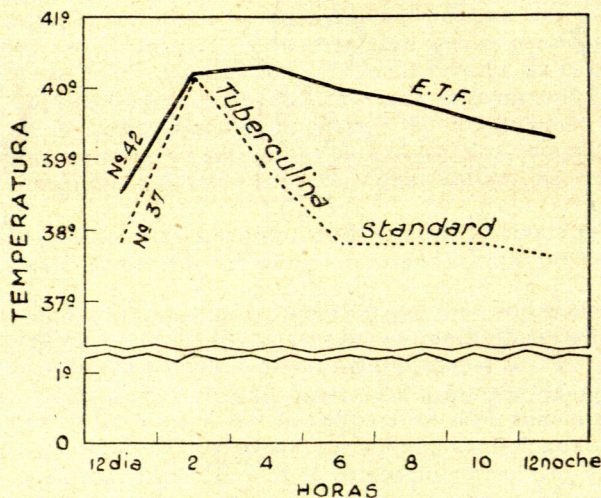
Este inconveniente que presenta el empleo de la tuberculina ordinaria, se salva, según Finzi, con su exotuberculina, ya que ésta posee el elemento termolábil de que carece el organismo en esos procesos avanzados.

Reacción térmica.—Cobaya núm. 37, serie 34 (lote bovino) = Inoculado subcutáneamente con 0,05 c. c. de tuberculina standard (0,5 del 1/10).

Cobaya núm. 42, serie 34 (lote bovino) = Inoculado subcutáneamente con 0,5 c. c. de E. T. F. sintética.

Cobaya	Peso	Tempe- ratura media	TEMPERATURAS							Destiación.
			HORAS							
			12 día	2	4	6	8	10	12 noche	
37	450	37,9	37,8	40,1	38,8	37,8	37,8	37,8	37,6	2,2
42	440	38,3	38,5	40,2	40,3	40	39,8	39,5	39,3	2

Para mayor claridad del anterior cuadro y de su diagrama, sólo se presentan los datos térmicos de dos cobayas de entre los varios intervenidos.



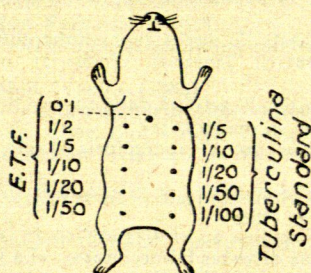
Reacciones térmicas provocadas por la exotuberculina Finzi y standard en cobayas de lote bovino, en fase avanzada de tuberculización.

El anterior diagrama expresa claramente diferencia en la curva térmica, provocada por las dos tuberculinas, pues mientras la de Finzi se mantiene elevada durante toda la prueba, la de la standard desciende rápidamente, lo cual nos muestra la indiferencia que el organismo en ese estado tiene para ésta y la prueba que experimenta con la primera.

Prueba intradérmica.—Escogimos tres cobayas de tipo bovino gravemente infectados a los que inoculamos 0,1 c. c. de las diluciones al 1/5-1/10-1/20-1/50 y 1/100 de tuberculina standard y 0,1 c. c. de la E. T. F. pura y de las diluciones al 1/2-1/5-1/10-1/20 y 1/50 de la misma. No empleamos diluciones más elevadas porque para el estudio comparativo que efectuamos son suficientes. A continuación sus resultados.

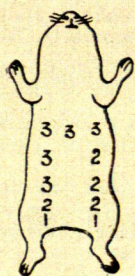
Prueba intradérmica en cobayas con tuberculosis avanzada.

Diluciones empleadas



Resultados a las 48 horas

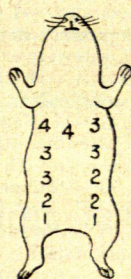
Cobaya n.º 54



Cobaya n.º 60



Cobaya n.º 64



Esta prueba confirma la anterior, demostrando que con la E. T. F. reaccionan estos cobayas con más intensidad que con la standard.

Conclusiones.—Los resultados de las pruebas que hemos realizado, nos permiten concluir:

- 1.º La tuberculina Finzi presenta menor toxicidad (5.16 veces) para el cobaya tuberculizado que la standard.
- 2.º La E. T. F. despierta reacciones focales menos intensas que la tuberculina standard.
- 3.º La E. T. F. es inocua en dosis relativamente grandes (10 c. c.) para los cobayas sanos.
- 4.º Sólo hemos podido comprobar que la curva térmica de la E. T. F. se sostiene por más tiempo elevada que la de la standard. La precocidad e intensidad son iguales para ambas.
- 5.º La E. T. F. en la prueba intradérmica es tan activa como la standar.
- 6.º Los cobayas con procesos tuberculosos avanzados presentan reacción térmica más elevada y sostenida con la E. T. F., siendo la reacción cutánea mucho más intensa con esta tuberculina.

BIBLIOGRAFÍA

- BABONI, N.—«Nuevas investigaciones sobre la anaexotuberculina bobina». «Annali d'Igiene Sperimentale», XLI (1931).
- BABONI, N.—«Estudios sobre la anaexotuberculina». «Bolletino della Soc. Inter de Microb». Fasc. IX (1931).
- BABONI, N.—«Contribución al estudio de las anaexotuberculas A. E. T. en el diagnóstico de la tuberculosis bobina». «Deutsch. Tierarztl. Woch». 22, pág. 20-23. «Referata en Profilassi». Pág. 29 (1931).
- BABONI, N.—«Sulla valutazione dell' attività delle tuberculine». «Giornale de Bacteriologia e Immunologia». Vol. VI, núm. 1, enero 1931.
- BABONI, N.—«Sobre la difusión de la tuberculosis bovina en la alta Italia». «Profilassi». Fasc. VI, vol. IV (1931).
- BERNAKIDINELLI, G. L.—«La prueba clásica de la exotuberculina» Finzi por vía intramuscular». «Profilassi». Vol. IV, fasc. VI (1931).
- BIANCHI, A.—«La anaexotuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis bovina. Estudio comparativo sobre el valor de las diversas tuberculinas». «La Clínica Veterinaria» (1931).
- BORREL, A.; BOETZ, L. y COULON, A.—«Estudio comparativo de la virulencia y de la toxicidad de los cuerpos microbianos y la tuberculina de diversos orígenes de bacilos tuberculosos». «Annales de l' Institut Pasteur». Vol. XXXVII, pág. 1.012, diciembre 1923.
- BRANCHINI, B.—«La anaexotuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis caprina». «Profilassi». Vol. IV, fasc. III (1931).
- BRANCHINI, B.—«La intrapalpebro-reacción con A. F. T. F.» «Profilassi». Fasc. IV (1930).
- BUNTON, J. B.—«Rapport of medical Research Council» (1925-28).
- CALMETTE, A. y GUERIN.—«Crítica de las experiencias de Forssner, Jundell y Magnusson». «Annales de l' Institut Pasteur». Vol. XLIII, núm. 7, julio 1929.
- CALMETTE y POTTER.—«Rapport de la Soc. des Nations». Geneve 1929, III, 10.
- DEAMBROGIO.—«La prueba intramuscular con E. T. F., obtenida de una nueva raza bovina en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «Revista di Patologia Comparata». Año VI, fasc. VII, julio 1933.
- FASANA, A.—«La anaexotuberculina yodada en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «Crítica zootécnica». Marzo 1931.
- FINZI, G.—«La anaexotuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis en patología comparada». «Rendiconti della R. Acad. Nac. dei Lincei». Vol. XII, serie 6.^a, fasc. II, julio 1929. «Profilassi». Vol. III, fasc. VII (1929).
- FINZI, G.—«Tuberculas y anaexotuberculas». «Rendiconti della R. Acad. Nac. dei Lincei». Vol. XII, serie 6.^a, fasc. II, diciembre 1930. «Profilassi». Vol. III, fasc. VI, Dbre. 1930.
- FINZI, G.—«Substancia anatóxigena y caracteres especiales de la anaexotuberculina». «Rendiconti della R. Acad. Nac. dei Lincei». Febrero 1931. «Profilassi». Pág. 1 (1931).
- FINZI, G.—«Anatuberculina, anaexotuberculina y exotuberculina Finzi (E. T. F.)». «Profilassi». Fasc. III (1932).
- FINZI, G.—«Anticuerpos tuberculosos y su terapéutica específica». «Zeitschr. F. Immunitätsf. T. 4, XXIX-15-XII (1933).
- GARABANO, G.—«La exotuberculina Finzi en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «L' agricoltore Fascista». 23 junio 1932.
- GLOVER, R. E.—«Report University of Cambridge». Págs. 200-226 (1933).
- GORET, P. y ZEITOUN, E.—«La anaexotuberculina». «Recueil de Med. Veter. de L' Ecole d' Alfort». T. CIX, núm. 9, septiembre 1933.
- GRANATA, G.—«B. tuberculosos avirulentos y exotuberculina Finzi (E. T. F.)». «Profilassi». Abril 1933, año VI, fasc. IV.
- HART.—«Med. Res. Coun». Núm. 164.
- HEGUITO, MURGIA y TORTORELLA.—«Tuberculina clásica y anaexotuberculina Finzi. Estudio comparativo de sus reacciones». «Primer Congreso Nacional de Medicina Veterinaria». Uruguay, diciembre 1930. «Profilassi». Pág. 28. «Recensioni» (1931).
- KLICH PAUL.—«Ambulat. Klin. Tierärztl-Hochsch». Berlín (1933).
- KLICH PAUL y SCHETTLER.—«Disertación inaugural». «Escuela Veterinaria». Berlín (1933).
- KOCH.—«Deutsche med. Woch». 17-101 (1891).
- LAIDLAW y DUDLEY.—«B. J. Exp. Path». VI-197 (1925).
- LARROUX y MARTORELL.—«Sobre el valor de la anaexotuberculina». «Institución Mitre». Buenos Aires, 1931. «Profilassi». Pág. 91, 1931. Fasc. III.
- LE GUYON y J. A. WEIL.—«Separación por ultrafiltración de los líquidos de cultivos en medio sintético del veneno exógeno del bacilo tuberculoso llamado tuberculina». «C. R. de la Soc. de Biol». 11 julio 1930, pág. 1.327.
- LÖWENSTEIN-BRILL.—«Ztschr. f. d. ges. exper. Med». 1918, núm. 7, pág. 101.

- MOISI, C.—«Nuevas investigaciones sobre la actividad diagnóstica de la exotuberculina Finzi (E. T. F.)». «Profilassi». Vol. V, fasc. IV (1932).
- MORGANTI, G.—«La exotuberculina Finzi (E. T. F.) obtenida con una raza humana Pasteur en el diagnóstico experimental de la tuberculosis bovina». «Profilassi». Abril 1933. Año VI, fasc. IV, pág. 123.
- NOCARD.—«Annales. Inst. Pasteur». 6, 44 (1892).
- OKELL Y PARISH.—«Brit. J. Exp. Path.». 9-34 (1928).
- PFRAGNANI, G.—«La anatuberculina». «Soc. Inter. microb. boll. sez. italiana». Vol. IV fasc. II, febrero 1932.
- POHL-PINCUS.—«Deutsche. Med. Woch.». (1884).
- PUNTONI, V. Y SABATUCCI, M.—«Sobre un bacilo tuberculoso humano avirulento». «Annali d' Igienne». 1930, fasc. 7 «C. R. de la Soc. Biol.». 1930. T. 104, pág. 11-65.
- RAINER, C.—«La anaexotuberculina aviar en el diagnóstico de la tuberculosis aviar», «Profilassi». Vol. IV, fasc. V (1931).
- SARZI, S. E.—«La anaexotuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «II moderno Zooiatro». (1929).
- SARZI, S. E.—«Acostumbramiento (habitud). adaptación y anaexotuberculina». «Profilassi». Vol. III, fasc. III (1930).
- SOLDATI, R.—«La anaexotuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «Profilassi». Vol. III, fasc. IV (1930).
- TODOROFF, A.—«Anaexotuberculina aviar». «Profilassi». Vol. IV, fasc. V, pág. 136 (1931).
- TREMAN, J. W.—«J. Path. Bact.». 32-147 (1929) y 33-739 (1930).
- VALCARENGHI, E.—«La anaexotuberculina mixta en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «II moderno Zooiatro». Núm. 3 (1931).
- VALCARENGHI, E.—«Sobre el factor hereditario en la tuberculosis bovina». «Profilassi». Vol. V, fasc. I (1932).
- VALCARENGHI, E.—«La exotuberculina (E. T. F.) obtenida con la raza bovina Vallée en el diagnóstico de la tuberculosis de los bóvidos». «Boletín Acad. Veter. de Francia». Sesión del 6-VII-933, t. VI, núm. 7, julio 1933.
- VENTURA, L.—«La nueva tuberculina italiana en el diagnóstico de la tuberculosis bovina». «El Agricultor Fascista». 23 abril (1932).
- ZAVAGLI, V.—«Annali d' Igienne». Roma, XII-931.
- ZEITOUN, E. Y GLUSCOLE, N.—«Bacilos tuberculosos avirulentos y exotuberculina». C. R. Soc. Biol.». Tomo CX, núm. 18, 27-V-932, París.

Los nuevos métodos de vacunación anti-carbuncosa

POR

J. Vidal Munné

DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE BARCELONA

(Ponencia del XIII Congreso Internacional Veterinario.
New-York, 1934)

Con todo y haber sido la vacunación contra el carbunco una de las primeras conquistas de la *inmunología*, los avances obtenidos en medio siglo de experiencias y estudios no son realmente importantes. Sigue todavía con su crédito la técnica imaginada por Pasteur. Las modificaciones a su método son de pequeños detalles. En el fondo persiste incólume en su tesis científica: Para vacunar contra el carbunco es preciso hacer enfermar a los animales que se quiere inmunizar. Claro que el término enfermedad se presta a matices variadísimos, algunos de ellos perfectamente compatibles con la vida y normal desarrollo de los animales. Es, pues, en esta gama donde se encuentra el punto óptimo para la consecución del fin económico que buscamos en la inmunidad anticarbuncosa.

La utilización de virus vivos tiene, efectivamente, junto a ventajas importantes, inconvenientes manifiestos. Su ventaja fundamental consiste en que los virus vivos confieren una inmunidad más sólida que los microbios muertos. Pero, en cambio, son difíciles de valorar en su actividad patógena, y unos casos por insuficiente virulencia no vacunan y en otros por exceso de poder patógeno causan respetable cantidad de trastornos y de bajas.

Por otra parte, la limitada conservación de los virus vivos, reduce un poco las posibilidades económicas de su empleo. No obstante estos inconvenientes, las vacunas vivas son prácticamente las únicas utilizadas en todo el mundo con éxito satisfactorio.

Los inconvenientes esquemáticamente apuntados en las líneas anteriores, han movido a muchos investigadores a buscar un procedimiento eficaz y completamente inofensivo. ¿Con qué resultados? Vamos a intentar un resumen de los más importantes:

El empleo de emulsiones muertas de bacteridias, aun utilizando dosis enormes, no han conseguido obtener estados refractarios con regularidad apreciable. Unicamente se ha obtenido en ciertos casos la aparición, en los organismos así tratados, de algunos elementos reaccionales como aglutininas y precipitinas. Pero inmunidad verdadera, nunca con la regularidad que debe exigirse a un procedimiento para tener la sanción de un uso práctico.

Aun en este caso ha sido preciso utilizar emulsiones de anthracis en forma protoplasmática o bacilar, ya que los gérmenes esporulados no producen inmunidad.

Aprovechando el poder antibiótico del b. piociánico sobre el b. anthracis, se ha intentado obtener una atenuación del agente del carbunco, empleando en los ensayos más generalizados una mezcla de cultivos virulentos y cultivos esterilizados de b. piociánico. Según el tiempo de contacto la atenuación variaría. Este método no tiene más valor que provocar una lisis del b. anthracis y, por consiguiente, su muerte. Los ensayos de vacunación no han conseguido la eficacia deseada, en primer término por la dificultad de producir un producto de virulencia prácticamente estable, y después porque el contacto prolongado de la mezcla conduce a la muerte total de los gérmenes y, por lo tanto, a una duración muy limitada de las emulsiones vacunales. Sin embargo, la piocianina parece tener propiedades curativas aprovechables, gracias al poder lítico de este producto, que actúa a semejanza de un suero bacteriolítico.

Al descubrirse las agresinas de Bail, se intentó utilizar el líquido de edema desprovisto de gérmenes y, por tanto, completamente esterilizado, para provocar estados de resistencia aprovechables con fines profilácticos. Bail dice haber obtenido buenos resultados en sus experimentaciones. También otros investigadores dicen haber conseguido, con productos semejantes, inmunidad en animales de laboratorio. Con todo, esta técnica, teóricamente racional y perfectamente inofensiva, no ha merecido todavía una larga aplicación práctica. Nosotros, trabajando en bacteridias asporógenas y observando la reacción edematosa enorme que produce su inoculación intracutánea, realizamos las siguientes experiencias:

El líquido de edema, convenientemente diluido y filtrado por bujía, es inoculado intradérmicamente a varios cabayos y en proporciones diversas de 0,5 c. c. a 5 c. c. Ninguno de los vacunados resistió la prueba de la dosis mortal de segunda anticarbuncosa Pasteur.

Sospechando que la dilución y la filtración hacen perder en alto grado las propiedades inmunizantes del líquido de edema, lo tratamos directamente y sin diluir con ácido bórico al 3 por 100, con el fin de matar las bacteridias, cosa

fácil tratándose de gérmenes que no esporulan. Comprobada su esterilidad, inoculamos otro lote en condiciones semejantes a la experiencia anterior. Tampoco obtuvimos el éxito que esperábamos.

Los ensayos con filtrados de cultivos, fermentos de suero sanguíneo, productos diversos de animales muertos experimentalmente de carbunco, etc., no han pasado de tentativas de laboratorio más o menos afortunados.

El estudio de todas las tentativas imaginadas para encontrar un producto desprovisto de toda virulencia pero capaz de crear estados inmunitarios aprovechables, demuestra que, hoy por hoy, este camino no da los resultados apetecibles.

Ante este evidente fracaso, los investigadores han buscado otras rutas. Pero siempre a partir de los clásicos trabajos de Pasteur. En el carbunco para obtener organismos refractarios, es preciso recurrir a gérmenes vivos. En el estado actual de nuestros conocimientos, esta afirmación es dogmática. A partir, pues, de este hecho, las posibles modificaciones de nuestras técnicas de vacunación, deben marchar paralelas a las nuevas verdades que surgen de los estudios sobre el mecanismo de la infección y de la inmunidad carbuncosas.

Examinando el problema en su conjunto, vemos destacarse dos hechos importantes:

a) El tejido más favorable a la infección y, por consiguiente, para la inmunización. El punto de vista sostenido por Besredka y sus colaboradores, después de sedimentar el optimismo de los primeros tiempos y gracias a las críticas apasionadas en unos casos y racionales en la mayoría, pone en claro un hecho interesante: La piel, sin ser un órgano estrictamente específico para la infección carbuncosa, es, no obstante, el tejido que se presta mejor a la infección y a la inmunidad con los *b. anthracis*. ¿Es, por razones de especificidad, o bien por un simple mecanismo de su estructura anatómico-fisiológica? Es difícil contestar de una manera convincente esta pregunta. Pero la observación serena de todas las aportaciones experimentales sobre esta cuestión, evidencian de una manera clara e indiscutible que por el tejido cutáneo la inyección por el *b. anthracis* se realiza con extraordinaria facilidad, incluso cuando otras vías han fracasado. Por otra parte, esta sensibilidad especial se convierte en elemento aprovechable para realizar y obtener estados de inmunidad. Aprovechando esta propiedad se ha conseguido inmunizar sólidamente animales que hasta ahora ofrecían serias dificultades con los procedimientos habituales. Y todavía se ha conseguido más, y es simplificar la operación de vacunar. La inoculación intradérmica de emulsiones vacinales diversas, en una sola intervención ha comportado beneficios económicos importantísimos. Por el procedimiento de la vacunación única ha sido posible inmunizar grandes efectivos de ganados que por el procedimiento clásico de las dos vacunaciones no siempre hubiera sido realizable. De todas maneras ha reportado un ahorro de tiempo y una simplificación ciertamente apreciables.

Tenemos, pues, una conquista de gran valor, consistente en el conocimiento del tejido de elección para realizar un buen estado refractario frente al *b. anthracis*. Veamos ahora lo que hemos ganado con respecto al hecho:

b) Del mecanismo de la inmunidad.

Decíamos anteriormente que la piel es el tejido más a propósito para realizar la infección. Y este hecho es innegable.

Claro que trabajando con productos virulentísimos todas las vías matan, pero con gérmenes de un poder patógeno discreto, por la piel se consigue infectar, cuando se fracasa por otros caminos. ¿Por qué ocurre ésto? Por una razón sencilla. El *b. anthracis*, para realizar su actividad característica, necesita poseer toda

su estructura completa o sea tener cápsula. Si inoculamos bacilos poco virulentos no capsulados, el organismo los destruye sin darles tiempo a adoptar su forma completa. Si inoculamos gérmenes virulentos animalizados, cualquier vía responde a la contaminación ya que los microbios están dispuestos a un ataque inmediato, no necesitan adquirir nuevo armamento.

Pues bien, en el primer caso, la introducción de gérmenes de poder agresivo discreto plantea al *b. anthracis* la necesidad de ejercer dos actividades paralelas de su entrada en el organismo animal. Por una parte reproducirse intensamente para neutralizar las pérdidas que va a ocasionarle el despliegue de los mecanismos normales de defensa, y por otra modificar su estructura, animalizándose, función que se traduce en la presencia de cápsulas que representa la coraza y la lanza con que va a invadir el organismo infectado.

Para convencerse de este ciclo en la evolución del carbunco, se puede realizar la experiencia que nosotros hemos imaginado y llevado a cabo para demostrar la exactitud de una hipótesis de Gratia, y que vamos a resumir a continuación:

Se introduce en el tejido cutáneo de cobayos, una emulsión de esporos de *b. anthracis*, de una virulencia un poco superior a la correspondiente a la primera anticarbuncosa tipo Pasteur. Se corta la piel del sitio inoculado en períodos de dos horas, hasta más allá de cuatro días. Con el pellizco de piel cortado asépticamente, se hacen siembras y diversos frotis para teñir con diferentes métodos. El estudio seriado de todas estas experiencias demuestra que a las cuatro horas de inoculación, los esporos se han convertido en bacilos capsulados. En las preparaciones no existe, pasado este tiempo, otra imagen microbiana. Los gérmenes sin cápsula que se observan abundantemente en las primeras horas, han desaparecido totalmente. Lo mismo ocurre con los esporos que también son escasísimos después de unas horas. Sólo pululan por los tejidos que lentamente van adquiriendo un claro aspecto congestivo, *b. anthracis* en su máxima extensión protoplasmática, o sea con su cápsula. Y la presencia de gérmenes capsulados coincide con una discreta lesión y unas siembras positivas del líquido que rezuma de la piel escindida.

Mientras este foco podemos considerarle en plena actividad, la reacción leucocitaria no es de una extensión manifiesta. Solo al final, allá a los cuatro días, las preparaciones evidencian una cantidad enorme de leucocitos, polinucleares preferentemente, y es entonces que la lesión disminuye hasta desaparecer del todo.

Pero durante este período la siembra de abundante sangre del corazón, siempre nos ha resultado negativa. Este hecho demuestra que las lesiones de *b. anthracis* no mortales, se limitan al foco, sin pasar al torrente circulatorio.

Por lo tanto, y admitiendo como única posibilidad de obtener estados refractarios el empleo de virus vivos, es indispensable crear una lesión compatible con una discreta integridad fisiológica.

El problema estriba, pues, en fijar un tipo de emulsión vacunal que realice estas condiciones básicas: pululación microbiana in situ e inocuidad.

Respecto a la última condición, todos sabemos que las vacunaciones clásicas dan un porcentaje variable de mortalidad como accidente vacunal. Porcentaje diverso y difícil de valorar porque unas veces depende de tratar animales en período de incubación y otras por referirse a animales de sensibilidad superior a la normal. Los casos de carbunco en animales vacunados, son también variables y en este caso depende de dos factores: 1.º, de una virulencia muy fuerte del germen que ataca o de una infección masiva (factor germen) o bien de un estado refractario deficiente por causa individual o por motivo de antígenos in-

correctos (factor individuo). Sea cual fuere de los dos, son difíciles, por no decir imposibles de anular en absoluto. No existe técnica alguna de vacunación que de un 100 por 100 de éxitos.

Ni tan siquiera en la vacunación antivariólica humana. Es preciso, pues, contar con un pequeño porcentaje de fracasos, que de todas maneras es preciso reducir por medio de una perfecta estandarización de los productos destinados a la inmunización contra el b. anthracis.

La primera condición, *pululación microbiana*, es ya de una complejidad mayor. Efectivamente, si inoculamos emulsiones poco virulentas, sean o no esporuladas, no producen la más mínima reacción local, atribuible a factores antígenicos, pues infinitas substancias banales, por el hecho de introducirse por vía parenteral, provocan una pequeña congestión que desaparece antes de las veinticuatro horas, como asimismo ocurre con las vacunas muertas y las vivas de escasa virulencia.

Es indispensable limitar en lo posible el efecto patógeno de los b. anthracis, para que, germinando en el sitio de la inoculación, no traspasen las barreras de un pequeño edema para constituir una septicemia mortal.

Hemos visto en el resumen de unas experiencias nuestras, que al germinar los esporos que depositamos en el seno del tejido cutáneo, adquieren, como es natural, su forma bacilar, pero no el simple bacilo que observamos corrientemente en los cultivos in vitro, sino que se capsulan, o mejor dicho, se animalizan, para desarrollar sus propias funciones de patogenidad.

Pero necesitan, para llegar a este momento de su ciclo vital, haber luchado con la resistencia que a todo cuerpo extraño ofrecen las defensas humores y celulares del organismo. Detenida temporalmente la capacidad agresiva del organismo frente a los microbios, éstos se reproducen creando la lesión que puede ser limitada o bien invadir ulteriormente toda la economía del ser vacunado. El mecanismo de esta limitación radica, pues, en utilizar un antígeno con un poder de difusión discreto, que dé tiempo al organismo de organizar sus defensas específicas y así localizar oportunamente la lesión que ha servido para crear un estado perfecto de inmunidad. Y para llegar a ello podemos servirnos de diversos medios: A. Inocular grandes cantidades de antígeno para que una vez saturados los mecanismos naturales de defensa, resten en el sitio de la inoculación, suficiente número de gérmenes con capacidad reproductiva para animalizarse y crear el complejo de la inmunidad. B. Mezclar en las emulsiones substancias diversas (saponina, etc.) que detengan el proceso destructor del organismo y faciliten la adaptación de las emulsiones vacunales en su nuevo medio, permitiendo una germinación utilizable de los esporos depositados en la piel. C. Inocular gérmenes con toda su estructura protoplasmática, con el fin de que no necesiten un esfuerzo muy grande para realizar su desarrollo en forma de colonia intracutánea. Esto se obtiene con el empleo de vacunas asporógenas.

A nuestro entender, el procedimiento ideal radica en el empleo de técnica C, o sea las bacterias asporógenas. En una serie de experiencias que realizamos sobre el valor de diversas inoculaciones, comprobamos un hecho que nos parece realmente interesante: consiste en la rapidez de pululación y animalización de dos emulsiones distintas, pero de virulencia sensiblemente igual. Una compuesta de esporos de segunda anticarbuncosa Pasteur y la otra de asporógena. Utilizando nuestra técnica de la inoculación intracutánea y la extirpación y estudio de la lesión en tiempos seriados, observamos que la emulsión de asporógena evidencia una clara pululación de b. anthracis capsulados, dos horas antes que sea visible este fenómeno en la inoculación de esporos. Por otra parte,

la lesión en conjunto de las emulsiones asporógenas es siempre mayor a la obtenida con esporos.

Para nosotros, la intensidad de la reacción está en razón directa de la eficacia vacunal, traducida en elementos de inmunidad aprovechable.

La preparación de emulsiones vacunales a base de *b. anthracis* sin esporos, requiere un cuidado superior a la elaboración de las vacunas clásicas.

En primer término, porque la bacteridia asporógena es de una virulencia extraordinariamente inestable. La resiembra continuada de este germen en medios artificiales corrientes, la atenúa hasta convertirla en un germen completamente saprofito. En cambio, el paso por animales sensibles le exalta con mucha facilidad.

De todos modos no es difícil estabilizar su virulencia utilizando medios con sangre, donde se conserva mucho tiempo con su poder patógeno inicial.

Otro inconveniente es su vitalidad, netamente inferior a las emulsiones de gérmenes esporulados. Nuestros trabajos sobre este aspecto nos permiten asegurar que es posible preparar vacunas de este tipo cuyo tiempo de eficacia utilizable no es inferior a sesenta días.

Tenemos, pues, en las bacteridias asporógenas, un camino de perfecta lógica para encontrar un método eficaz y simple de vacunación anticarbuncosa. Con estos gérmenes pueden conseguirse las condiciones que estimamos básicas para una buena profilaxis de los ataques del *b. anthracis*.

Los millares de animales vacunados con emulsiones de esta naturaleza, atestiguan su eficacia netamente superior a los procedimientos clásicos, por cuanto en regiones intensamente infectadas, donde los animales vacunados por el método Pasteur sufrían bajas considerables, después de tratados con asporógenas no tuvo que lamentarse ningún accidente por el *b. anthracis*.

Independientemente de su poder inmunizante, ligado a su facilidad de adaptación en el organismo para reproducirse y crear la lesión indispensable, el uso de una emulsión de asporógenas bien controlado, no exige más que una sola intervención, y ésto en las grandes ganaderías es de una importancia excepcional.

Con este método se busca producir una lesión constante, que garantiza la elaboración por parte del organismo de los resortes de inmunidad necesarios para adquirir un estado de resistencia prácticamente satisfactorio.

En el fondo es el mismo camino que han buscado algunos investigadores italianos, checoslovacos y americanos, mezclando en las emulsiones de bacteridias esporuladas, sustancias diversas para asegurar la formación del nódulo edematoso, como índice y garantía de establecimiento de inmunidad. Entendemos que el empleo del *b. anthracis* asporógeno, puede ser de mejores rendimientos por la facilidad de su preparación y por la posibilidad de obtener emulsiones capsuladas de una virulencia fija.

De todos modos, sea cual fuere la técnica que se emplee, debemos establecer un procedimiento de control que nos ponga al abrigo de ver en el mercado vacunas muertas o desprovistas del valor inmunizante necesario a la eficacia que se le demanda. No hace falta insistir mucho sobre virulencias exageradas, porque es el caso menos frecuente, pero que también es preciso evitar.

¿Podemos conformarnos con el control de pureza que corrientemente realizan algunos Institutos? Creemos sinceramente que no.

¿Es suficiente admitir para las vacunas clásicas de Pasteur que deben matar tales o cuáles animales? Tampoco.

El hecho de que una emulsión microbiana mate un determinado porcentaje de animales de experimentación, no significa de una manera absoluta que los

que han resistido quedan inmunes. Como decíamos insistentemente en las páginas anteriores, la única garantía de que la inoculación de b. anthracis confiere inmunidad, radica solamente en la presencia de un nódulo edematoso, expresión clínica de la pululación de los gérmenes en el seno de los tejidos.

Por lo tanto, se impone una determinación precisa de las condiciones mínimas que debe reunir una buena vacuna anticarbuncosa. Es necesario tener en cuenta que se trata de una de las vacunas que mayor empleo tienen en todo el mundo civilizado, y no se puede olvidar que el prestigio de los veterinarios y la economía ganadera sufren serios quebrantos con el empleo de productos que no vacunan o que producen un tanto por ciento de bajas catastrófico.

A nuestro entender, las vacunas anticarbuncosas debieran sujetarse a las condiciones mínimas siguientes:

1.^a *Pureza*.—Esta condición simple se vulnera muchas veces por laboratorios poco escrupulosos. No es suficiente el ensayo del matraz antes de su incubación. Para tener la seguridad casi absoluta de que las vacunas no han sufrido contaminaciones accidentales, lo más práctico es colocar los inyectables o los frascos cuarenta y ocho horas a la estufa y luego hacer preparaciones y siembras de aquellos que ofrezcan dudas por su opalescencia anormal.

2.^a *Tiempo máximo para su empleo*.—Tratándose de vacunas vivas es de gran interés asegurarse que no utilizamos un producto cadavérico, o que por su antigüedad ha perdido una gran parte de sus propiedades germinativas. En este punto es indispensable recordar que la composición y reacción del medio de cultivo o líquido de emulsión, juega un papel de primer orden en el valor de las vacunas vivas. Un factor que no se puede desdeñar es la uniformidad de las emulsiones vacunales, y esto sólo se obtiene con la constancia casi matemática de la composición del medio de cultivo. Puede variar tanto por este motivo la virulencia de un cultivo, que por esta razón sola puede pasar de una emulsión inofensiva a otra mortal. Claro que esto es cosa de los Institutos preparadores, pero que no puede despreciarse en absoluto al fijar la concentración microbiana de las vacunas o su dosis mínima de actividad. Reconocida la conveniencia de presentar tipos uniformes de germinación o concentración microbiana, es necesario fijar el tiempo límite de su utilización.

Al determinar esta fecha no se debe atender a la máxima obtenida en estudios experimentales. En todo caso esta cifra puede ser fijada por la permanencia de las emulsiones vacunales en condiciones óptimas para su destrucción, que tratándose de virus vivos sería de su reproducción. Y aun en este caso, es preciso dejar un margen prudencial a posibles contingencias que acorten más de lo previsto la vida utilizable de las vacunas.

3.^a *Inocuidad*.—Las vacunas anticarbuncosas que no pueden tener en todos los casos una virulencia igual, pues no es la misma la sensibilidad de las cabras a la de las ovejas, deben llevar bien claras las indicaciones a este respecto. Por otra parte, no es preciso llegar a una virulencia tal que mate al 60 por 100 de los conejos. Mas, sea como sea, no ha de ser mortal a las dosis indicadas por la casa preparadora, para los conejos de dos kilos. Y al establecer el límite de la especie mortal, es indispensable fijar un lote de animales discreto, para que sin encarecerlo mucho, excluya en lo posible los casos de resistencia individual. Como veremos a continuación, para nosotros tiene más interés la capacidad reaccional a la mortífera.

4.^a *Poder inmunizante*.—Entendemos que es posible comprobar experimentalmente esta condición importantísima. La inoculación intradérmica de vacunas anticarbuncosas, confiere en el cobayo y conejo inmunidad suficiente para resistir una inoculación de prueba. Pensamos que lo primero a determinar

sería un cultivo estandard, con el cual se pudiera fijar, atendida la maleabilidad de los fenómenos biológicos, la dosis mínima mortal para los cobayos de 450 a 500 gramos. Utilizando cultivos sin esporos, creemos que es posible encontrar este germen inicial para un control correcto.

A base, pues, de producir lesión y estudiarla según hemos descrito anteriormente, se podría establecer el poder de pululación y luego la inmunidad conferida, sirviéndose de un cultivo *etalon*, rigurosamente estudiado y comprobándolo permanentemente.

Sería un atrevimiento excesivo para nosotros, pretender dar normas exactas para un control de las vacunas anticarbuncosas. Es un problema muy complejo que requiere un estudio paciente y numerosas experiencias para resolver adecuadamente.

Para ello proponemos al Congreso se nombre una comisión de técnicos, para que puestos de acuerdo y trabajando en distintos laboratorios, realicen un estudio de las condiciones de las vacunas existentes, para poder fijar el método estandard de control que garantice el empleo de productos satisfactorios. Y si las ideas y los hechos esbozados en este trabajo pueden ser útiles a la futura labor, nuestra satisfacción será colmada.

CONCLUSIONES

Del resumen de los trabajos anteriormente analizados, se deduce que la inmunidad en el carbunco sólo es posible a condición de que las bacterias inoculadas lleguen a reproducirse en el sitio donde han sido depositadas. Es indispensable, además, que los gérmenes adquieran una de sus características de animalización más interesantes: la formación de cápsula.

Para conseguir estos objetivos pueden utilizarse diversos procedimientos:

- a) Inoculación de grandes masas de esporos atenuados, ya que en este caso la labor leucocitaria sería insuficiente a limpiar todo el territorio sembrado y permitiría la pululación y consiguiente estadio macroprotoplastico del *b. anthracis*.
- b) Inoculación de *b. anthracis* asporógenos en condiciones especiales que garanticen su integridad protoplasmática y su constancia en la virulencia.
- c) La integración en las emulsiones vacunales de sustancias diversas que faciliten la supervivencia de unos días en el sitio de la inoculación de los gérmenes inoculados.

Todos estos procedimientos deben tener como base fundamental de su método, la condición de manejar emulsiones prácticamente incapaces de provocar trastornos graves. Esto significa la necesidad de establecer un control estandard que garantice la inocuidad y la actividad de las emulsiones vacunales.

En la práctica debe preferirse la técnica de una sola inoculación por la facilidad de su empleo, pues no se puede olvidar que en ganadería es un postulado infranqueable la economía, unida a la simplificación.

De los estudios experimentales y de las vastas comprobaciones en el campo, se desprende que la inoculación intradérmica es claramente favorable a la obtención de estados de inmunidad eficientes, sea por un mecanismo de estricta especificidad, sea por una razón fisiológica que inhibe temporalmente a las defensas orgánicas de destruir la pululación microbiana.

Insuficiencia hepática experimental; métodos y resultados ⁽¹⁾

POR

José Morros Sardá

CATEDRÁTICO DE FISIOLÓGIA DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA
DE MADRID Y DOCTOR EN MEDICINA

MÉTODOS QUIRÚRGICOS

Los procedimientos para provocar una insuficiencia de las actividades del hígado son muy diversos, pero pueden ser agrupados en dos categorías: en la primera incluimos los métodos basados en técnicas quirúrgicas, mediante los cuales se trata de excluir territorios distintos y más o menos extensos del tejido hepático o bien se modifica el riego sanguíneo de las vísceras; en el segundo, figuran recursos fundados en el empleo de agentes hepatotóxicos, capaces de anular el funcionalismo de las diferentes estructuras hepáticas y con ellos cabe la posibilidad de delimitar las funciones asignadas a cada una de dichas estructuras.

Es evidente que el medio experimental más eficaz para el estudio de la fisiología de un órgano, no es otro que la supresión del mismo; de esta forma se revelan los trastornos consecutivos a la falta del órgano en cuestión, que en determinados casos—glándulas endocrinas, por ejemplo—cesan o se atenúan con la administración de extractos activos del tejido ausente o con la práctica del injerto del mismo. Mas tratándose de un órgano como el hígado, de tan alta jerarquía funcional y dotado de un complicado mecanismo vascular, este método tiene una limitada aplicación, pues aparte de lo dificultoso de su técnica, la supervivencia del animal es muy breve.

En los batracios, la anastomosis del sistema porta-hepático con el porta-renal y vena abdominal, permitió a Müller, Kunde y otros investigadores mantener en vida durante varios días a los animales hepatectomizados, obteniéndose datos sobre las funciones de metabolismo, biligénesis, recambio hídrico, etc. En las aves son bien conocidas las experiencias efectuadas por Nauyn y Minkowski, que sirvieron para demostrar, principalmente, la participación hepática en la génesis de los pigmentos biliares y analizando simultáneamente los efectos de agentes icterógenos, dichos autores llegaron a la conclusión de que «sin hígado no hay ictericia». La técnica de la hepatectomía en los mamíferos ha progresado notablemente con la pauta descrita por Mann y Magath, cuyos detalles han sido expuestos en los trabajos del doctor Gerez, en este mismo cursillo. El perro, privado de hígado, entra inmediatamente después del acto operatorio en un estado de coma flácido que se traduce por somnolencia y pronunciada astenia, manifestaciones que bien pronto son substituidas por hiperexcitabilidad muscular, hipotermia, bradicardia, ritmo de Cheny Stokes, oliguria, etc. El animal sucumbe en un plazo brevísimo, a no ser que se le administre reiteradamente por vía intravenosa, veinticinco a cincuenta centigramos de glucosa en solución por kilo

(1) Conferencia del «Curso de Patología Experimental del hígado», en el Instituto de Patología Médica del Hospital general. Director, Prof. G. Marañón.

de peso. En efecto, hoy sabemos que los síntomas apuntados son el producto de una intensa hipoglucemia, consecuencia de la falta del gran reservorio hidrocarbonado que es el hígado, ya que el glucógeno muscular es insuficiente para subvenir a estas necesidades. De todas formas, aun con inyecciones repetidas de glucosa, el animal muere al cabo de doce horas, como término medio, no habiéndose dado una explicación satisfactoria de la causa de la muerte.

La extirpación parcial del hígado, con fines experimentales, ha sido realizada, entre otros, por Ponfick, en el conejo y perro; pero los datos recogidos en estas experiencias no tienen gran interés, pues la masa respetada, aunque sea escasa, ejerce un papel vicariante, que impide la aparición de manifestaciones evidentes de insuficiencia funcional. Por otra parte, dada la gran capacidad regenerativa del tejido hepático, en plazo no muy largo se repara la parte extirpada.

La fistula de Eck, sobre todo practicada con la técnica de Fischler, ha proporcionado grandes resultados. Como es sabido, esta operación consiste en realizar una anastomosis porto cava y posteriormente ligar la porta, con lo cual la sangre portal deriva por la cava produciéndose una gran insuficiencia hepática; o bien el vaso ligado es la cava-fistula de Eck invertida, y de este modo aumentará extraordinariamente el riego hepático y cabe pensar entonces en un hiperfuncionalismo del órgano. La simple ligadura de la porta es incompatible con la vida. El efecto consecutivo a la ligadura de la arteria hepática no es muy demostrativo. La ligadura del colédoco, impidiendo la excreción biliar, permite reproducir experimentalmente el cuadro de las ictericias por obstrucción.

AGENTES HEPATOTÓXICOS

Figuran aquí los sueros citolíticos utilizados principalmente por Delezenne, obtenidos por la inyección de emulsiones de tejido hepático de animal de distinta especie a fin de originar en el suero los anticuerpos correspondientes. Inyectando este suero dotado de propiedades citolíticas específicas a un animal normal, se trata de producir lesiones en el tejido hepático; pero la pretendida especificidad no se logra, y estos sueros despliegan efectos nefrotóxicos y de otra naturaleza que les restan valor. Lo mismo sucede con ciertas toxinas microbianas o parasitarias.

La mayor parte de los datos obtenidos sobre la insuficiencia hepática experimental, se han logrado utilizando agentes químicos hepatotóxicos. Nos ocuparemos solamente de los principales.

Conocida es de antiguo la susceptibilidad de la célula hepática para el *cloroforno*, tanto si se administra por inhalación como por otras vías. Dicho agente ocasiona, sobre todo si es administrado reiteradamente, una degeneración celular con infiltración grasa y disminución de la reserva hidrocarbonada, siendo de notar que estas alteraciones son tanto más acentuadas cuanto más pobre era antes de la intoxicación, dato que no debe olvidarse en la práctica quirúrgica.

El *fósforo* ocasiona una degeneración grasa extensísima de las células hepáticas con desaparición del glucógeno, llegando a ocasionar un cuadro anatómopatológico sumamente parecido al de la atrofia aguda, exagerándose notablemente los fenómenos de autólisis. Jakobi demostró que en trocitos de hígado conservados en medios de rigurosa asepsia, aparecen productos resultantes de la demolición proteica, como peptonas y aminoácidos, y dicho proceso de autodigestión se intensifica extraordinariamente intoxicando previamente a los animales con fósforo. Este hecho hace suponer que la autólisis, que posiblemente existe ya en estado fisiológico, experimenta un notable aumento en la intoxica-

ción fosfórica, lo mismo que en la atrofia aguda, y así se explica el hallazgo en esta enfermedad la gran cantidad de aminoácidos en sangre y orina. En los animales normales la autólisis fermentativa sería escasa, porque la riqueza en glucógeno de la célula hepática confiere cierta resistencia al proceso, hecho sobre el cual han llamado la atención Fischler y Umber. La predisposición de las mujeres embarazadas para la atrofia hepática, podría, en parte, atribuirse a esta causa. Para algunos autores, el bazo desempeña cierto papel en dicho proceso. A este propósito cabe citar la observación tan repetida de Pick y Hashimoto, que vieron cómo en cobayas sensibilizados con una pequeña dosis de albúmina se produce una autólisis hepática en vida, pero si previamente se ha extirpado el bazo, no tiene lugar la autólisis; sin embargo, Moran Miranda, entre nosotros, no ha comprobado los trabajos de los aludidos autores.

Los animales de experimentación ofrecen cierta resistencia a la presentación de lesiones hepáticas por los arsenicales, hecho que contrasta, aparentemente, con lo observado en el hombre. No es infrecuente en la clínica humana la observación de precoces ictericias salvarsánicas, pero estos casos se interpretan como reacciones de Herxheimer, es decir, que se trata de una reactivación de los agentes de la lues y, por lo tanto, son verdaderas ictericias sifilíticas. Las ictericias salvarsánicas se producen después de un tratamiento intenso, a no ser que se trate de hígados previamente dañados por la sífilis. Es lo mismo que vemos en los animales, en los cuales las alteraciones de la función biliar provocadas por el salvarsán se logran fácilmente si el hígado ha sufrido con anterioridad el daño de otros tóxicos.

Como venenos hemolíticos, y por lo mismo utilizables para el estudio de algunos aspectos de la función biliar, merecen citarse la *toluendiamina*, *arsenamina*, *fenilhidracina*, etc.

El problema de las *cirrosis experimentales* no está resuelto. Varios experimentadores han tratado de reproducir en los animales las cirrosis atroficas y las llamadas biliares que se presentan en el hombre, sirviéndose de sustancias diversas. Dado el papel que desempeña el alcohol en la génesis del hígado atrofico en la clínica humana, cabría pensar que con este producto no habría dificultad de producir en los animales las cirrosis hepáticas. Solo algunos autores, como Kyre y Schopper, dicen haber logrado, aunque no con gran constancia, producir en conejos lesiones de algún parecido con las del hígado atrofico mediante la administración prolongada y por vías diversas, de alcohol; pero estos resultados hay que aceptarlos con mucha cautela por la frecuencia en dichos animales de cirrosis espontáneas. Strassmann, Affanasiew, Kahlden y Pohl, solo han logrado producir degeneración grasa.

Tschauner y Joest dicen haber observado cirrosis de tipo atrofico en cerdos alimentados con mezclas que contenían alcohol y en perros a los que se administró cerveza durante mucho tiempo. De todas formas parece difícil la reproducción experimental de tal proceso. Es posible, como dice Lissauer, que el hígado animal, por razones constitucionales, ofrezca una susceptibilidad para el alcohol menor que el hígado humano, suposición que no es otra cosa que un medio de ocultar el desconocimiento de la patogenia de la cirrosis alcohólica (Rossenthal).

Mallory consiguió, añadiendo cobre al alimento de conejos, producirles una cirrosis pigmentada que llega hasta la hemocromatosis, hecho que parece ir de acuerdo con el hallazgo de Askanasy, el cual vió en numerosas cirrosis hepáticas cálculos biliares que contenían mucho cobre y cuya aparición atribuía al consumo de vino, al que se le adicionaba cobre para su conservación. También se ha tratado de producir cirrosis mediante el plomo, con resultados poco con-

cordantes. Frouin y Mante hacen ingerir a perros sulfato ácido de potasio y el animal sucumbe al cabo de unos diez meses con el cuadro de una cirrosis ascitogena. Joannovic y Jaffe provocan lesiones de esta naturaleza en conejos mediante inyecciones hipodérmicas de cloroformo, en tanto que Rossle solo consigue producir infiltraciones celulares inflamatorias, pero no cirrosis verdaderas, lo que hace pensar en el papel que desempeñan los factores individuales. También han sido muy contradictorias las experiencias utilizando el fósforo, toluidiamina, sueros hepatotóxicos, etc.

Dada la importancia que algunos autores conceden a la alimentación o a los procesos fermentativos intestinales en la génesis de las cirrosis, se ha tratado de aclarar este asunto experimentalmente. Martín y Pettit, nutriendo a ratas y conejos con polvo de leche y yema de huevo, lograron provocar una esclerosis hepática, localizada predominantemente en torno del sistema porta. Chalатов, obtuvo en conejos proliferaciones de tejido conjuntivo después de darles colestérina. Es de notar a este propósito, que las cirrosis espontáneas de los animales reconocen casi siempre una causa alimenticia. La llamada enfermedad de Schweinsberg o cirrosis hepática del caballo, se cree debida a una intoxicación por el pienso. En los países del norte de Alemania se ha descrito, con la denominación de lupinosis, una afección del carnero caracterizada por síntomas que recuerdan los de la ictericia grave, y en la autopsia se descubre el hígado atrófico, amarillento y con intensa degeneración grasa.

En resumen, los datos recogidos en los estudios experimentales aclaran bien poco el aspecto etiológico y patogénico de las cirrosis humanas y ello es debido, sin duda, a nuestros escasos conocimientos sobre los venenos cirróticos, ya que los utilizados en las experiencias no dan lugar a las lesiones apetecidas. La única conclusión, como dice Rosenthal, que puede deducirse de estas experiencias, es que las lesiones se establecen simultáneamente en el parénquima y mesénquima y, por lo mismo, no se confirma, como era de suponer, la teoría de Ackermann-Kretz, que consideraba las lesiones parenquimatosas como punto de partida de la cirrosis. Los trabajos de Ogata sobre la cirrosis biliar experimental, las observaciones de Lissauer inyectando extractos esterilizados de carne putrefacta de caballo, los de Kuezynski y Wolff sobre la acción de las inyecciones intravenosas repetidas, de *estreptococo viridans* y otras muchas, demuestran que la proliferación conjuntiva se efectúa independientemente del parénquima y a veces es en el tejido conjuntivo donde recae la lesión inicial, siendo la alteración mesenquimatosa la que imprime el carácter cirrótico.

Sería interminable la enumeración de todos los agentes capaces de afectar al hígado. Señalemos, para terminar, que cabe incluir entre los mismos a los productos que le privan de glucógeno, como la *floridzina*, *adrenalina*, etc. La tiroxina, según hemos demostrado nosotros, agota rápidamente las reservas hidrocarbonadas, pero por afectar al metabolismo en general no es aprovechable para estas experiencias.

Pasaremos ahora revista a los disturbios más importantes que se presentan en la insuficiencia hepática experimental, prescindiendo de los efectos consecutivos a la hepatectomía, por haber sido éstos objeto de la conferencia del profesor Collazo.

METABOLISMO HIDROCARBONADO EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA EXPERIMENTAL

Cuando por alguno de los medios antedichos privamos al hígado de glucógeno o hacemos descender su contenido, obtenemos una conclusión fundamental: la función glucogénica es la directriz de todo el funcionalismo hepático, es

decir, que no solamente se resiente entonces el metabolismo de los glúcidos, sino que otras actividades como la biliar, ureopoyética, antitóxica, etc., aparecen asimismo rebajadas. Por otra parte, según indicamos más atrás, la susceptibilidad del hígado para los tóxicos, está en razón inversa de su contenido en glucógeno. De aquí la conveniencia en muchos enfermos que han de ser sometidos a una intervención quirúrgica con anestesia general, de reforzar previamente dicha reserva hepática, con glucosa e insulina, con lo cual será menor la acción que sobre el hígado ejerza el anestésico. Como es de suponer, los animales ofrecen en estas circunstancias escasa resistencia para la insulina. Ya la glucemia habitual en ayunas, suele estar descendida, pero si a estos animales se les somete a un ayuno parcial hidrocarbonado, al cabo de unos días la cifra de azúcar en sangre es evidentemente baja, hecho comprobado por Mansera en la hepatitis experimental clorofórmica del perro.

Primeramente Hoffmeister y posteriormente Eisner y Foster, Porges y entre nosotros Jiménez Díaz, han insistido sobre el fenómeno que Staub denominó «Bahnung», que consiste en que la facilidad del hígado para acumular el glucógeno guarda relación con su riqueza anterior en hidrocarbonados, o sea, que sometido el animal a un ayuno de hidratos de carbono, pierde a continuación capacidad para la fijación del azúcar. Consecuencia de este fenómeno son las curvas de glucemia que se presentan en las hepatitis experimentales, como en los estados de insuficiencia hepática, y que se caracterizan por ser de precoz ascenso, altas y prolongadas.

La lactacidemia en ayunas, tanto en las hepatitis experimentales como en los hepáticos, es más alta que en los sujetos normales, y la hiperlactacidemia al esfuerzo, es más duradera que en circunstancias fisiológicas. Es decir, que el déficit de glucógeno hepático, acarrea una dificultad para la resíntesis del láctico (Adler, Lange, Beckmann, Sánchez Cuenca, Noah, Oppenheimer, etc.).

En los animales glucoprivos encontramos otro dato de interés. Nos referimos a la existencia de acetonemia y acetonuria. Sin embargo, Bar fué el primero en observar que en el perro normal, para provocar la acetonuria, es menester asociar a la privación hidrocarbonada un agente hepatotóxico o la acción, por ejemplo, de la floridzina, pues de no hacerlo así, la mayor producción de cuerpos acetónicos se compensa en una hiperdestrucción de los mismos, y, por consiguiente, no aparecen en la orina. Concordando con estos resultados experimentales, está el hallazgo de acetonuria en las afecciones hepáticas difusas que se acompañan de trastornos de utilización de los azúcares (Jiménez Díaz). Privado el organismo de hidratos de carbono, se ve obligado a quemar grasas y proteínas, cuya combustión imperfecta es motivo de que se revelen los cuerpos acetónicos. Pero además, es casi seguro que el poder destructor de dichos cuerpos, que corre a cargo del hígado, se encuentra ahora aminorado y es un motivo más de la acetonuria.

METABOLISMO DE LOS PRÓTIDOS

Es bien sabido, que el producto final más interesante del metabolismo proteico en los mamíferos, es la urea, cuya actividad formadora asienta en el hígado. En las aves, el término final de este metabolismo es el ácido úrico, originado por la síntesis de dos moléculas de urea y un ácido tricarbonado, principalmente el láctico, proceso que también se efectúa en el hígado. Por esta razón, la hepatectomía en el perro, según vieron Mann y Magath, no va seguida de aumento de la urea en sangre aunque se ligan los uréteres, y ocurre lo propio cuando el parénquima hepático está totalmente destruido. Sin embargo, cuando

quedan respetadas algunas partes del hígado, puede darse el caso paradójico de que el nitrógeno ureico en sangre se eleve y ello se explica, porque dependiente de la insuficiencia hepática, según veremos más adelante, existe oliguria y la urea formada por el tejido indemne va quedando acumulada. Este hecho tiene un gran interés práctico, pues nos hace ver la posibilidad de que un enfermo hepático pueda morir de uremia, aun con riñón sano, y la conveniencia de administrar diuréticos a estos enfermos tan pronto disminuya la secreción de orina.

El descenso del poder desaminante del hígado es causa de aminoaciduria, aspecto estudiado por V. Slyke, Fischler y otros. Fischler describió en 1922 el cuadro de la *intoxicación glucopriva* que se presenta en los perros con fistula de ECK, alimentados exclusivamente con carne; el animal sucumbe en estas condiciones del tres al cincuenta día, con un estado de debilidad general, vómitos, amaurosis, ataxia y convulsiones. El citado autor, así como Gebhard, Fricke, Neubauer, Tanhauser y otros, atribuyen estas manifestaciones a una alcalosis por sobrecarga de amoníaco.

El ácido úrico producto al parecer final del metabolismo de las nucleoproteínas en el hombre, experimenta en el perro y otros mamíferos un proceso de uricolisis pasando a alantoina, fenómeno que tiene lugar en el hígado. Practicando en estos animales la fistula de ECK, se comprueba, en efecto, una disminución en la eliminación de alantoina y, en cambio, aumenta el úrico excretado (Paulow, Nencki, Abderhalden, Wesswilkina, etc.). La misma observación se logra con la extirpación total del hígado. En las aves, la hepatectomía, según demostraron las experiencias de Minkowski, antes citadas, conduce a una disminución en la producción del úrico, debida a la pérdida del poder sintético del mismo, a expensas de la urea y ácido láctico que según hemos dicho, es obra del hígado. En el perro, la fistula de ECK invertida que predispone a una hiperfunción hepática, da lugar a la supresión de la pequeña fracción de ácido úrico que se elimina normalmente, es decir, que en estas condiciones se incrementa la uricolisis. También se admite por algunos autores que en el perro y otros animales el hígado desempeña con respecto al úrico, una misión excretora que llevaría a cabo por la bilis.

Los datos experimentales apuntados no pueden extenderse al hombre, pues tanto las observaciones clínicas como algunas experiencias hacen pensar que el pretendido poder uricolítico del hígado humano defendido entre otros por Schittelhelm no existe, siendo también dudosa la existencia de una fracción enterotropa del úrico procedente de la eliminación biliar.

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

La insuficiencia hepática, al acarrear una disminución de las reservas hidrocarbonadas es causa de una combustión imperfecta de las grasas que al no poder quemarse «en el fuego de los hidratos de carbono», dejan en libertad los cuerpos acetónicos según hemos indicado. En las hepatosis experimentales como en muchas hepatopatías, es frecuente ver cómo el contenido en grasa aumenta a medida que disminuye el glucógeno, en estas circunstancias, movilízase la grasa desde sus depósitos habituales hasta el hígado, elevándose, por consiguiente, la lipemia y además la grasa que existía en el hígado emulsionada merced al glucógeno, deja de estarlo y se hace visible (fanerosis grasa de Rossenfeld).

Respecto a la colesterolina, recordemos que tiene dos procedencias: una exógena o alimenticia y otra endógena representada, principalmente, por los órganos del sistema retículo endotelial. La eliminación se hace principalmente por

la bilis donde encontramos la colessterina en tal estado y en forma de ácido cólico. La colessterina de la sangre, que representa una forma de tránsito, se presenta en su mayor parte esterificada y el resto en estado libre. Como la colessterina biliar se halla en estado de libertad, se supone que la esterificación—que posiblemente tiene lugar en el hígado—es un mecanismo protector de la eliminación. Los estudios experimentales de Tanhauser y Schnaber, así como las observaciones clínicas de los citados autores Manque y otros, demuestran que en muchos estados de insuficiencia hepática existe hipercolesterinemia cuya causa no puede ser otra que la dificultad para su eliminación biliar, pero además es de notar que la relación colessterina libre, colessterina esterificada, se invierte o sea que ahora domina la primera fracción sobre la segunda, hecho que va en pro de que la esterificación se efectúa en el hígado.

RECAMBIO HÍDRICO

Los animales hepatectomizados u operados de fístula de ECK no es raro que presenten oliguria y edemas. Por otra parte, en las cirrosis y otras afecciones hepáticas sabida es la frecuencia de la ascitis—no debida únicamente a la hipertensión portal—así como de la tendencia a la retención acuosa y la disminución de la diuresis. Estas observaciones han motivado el estudio del papel del hígado en el recambio del agua.

Desde los trabajos de Pick se viene conociendo la importancia fisiológica que tienen ciertas fibras musculares o esfínteres de los territorios portal y suprahepáticos, de suerte que el cierre del esfínter portal, permaneciendo abierto el suprahepático, tal como sucede mediante la adrenalina, ocasiona una disminución del tamaño del hígado, por déficit circulatorio y, por el contrario, el cierre del suprahepático, con apertura del portal que provoca la histamina, es motivo de un aumento del órgano. Pero este mecanismo vascular no representa la única participación hepática en el metabolismo del agua, pues como antes indicábamos, perros operados con fístula de ECK, en los cuales, como es consiguiente, dicho mecanismo queda excluido, presentan ascitis y edemas y, por otra parte, todos hemos visto enfermos cirróticos en los cuales su ascitis desaparece o disminuye con un tratamiento adecuado, es decir, que tiene carácter reversible y, por lo mismo, no se debe sólo a una causa mecánica si no a factores de otra índole.

Dada la importancia que actualmente se concede a la relación albúminas globulinas en la patogenia de los edemas, se pensó en la intervención de este cociente en los estados de insuficiencia hepática, hecho que parecen confirmar los trabajos experimentales y clínicos de Sawada, Filinski, Abrami y otros. Como dice Jiménez Díaz, si existe un sistema encargado de la regulación de los factores proteínicos del plasma, el hígado es uno de los órganos principales cuya acción está más demostrada dentro de dicho sistema. También son muy interesantes a este propósito las investigaciones de Massino, el cual asignó al hígado un papel en la eliminación del cloro. De aquí el que la ligadura del colédoco determine una hipercloremia pasajera, pues el riñón se encarga de eliminar el cloro retenido con exceso, a no ser que un funcionalismo renal tórpido concomitante, impida esta misión vicariante.

La oliguria, según queda dicho, es un síntoma frecuente de los hepáticos cuya causa estriba en una menor oferta al riñón por aumento de la hidrofilia tisular o posiblemente por la falta de principios duréticos que normalmente produciría el hígado según Pick y Wagner, Roger, Asher y otros. Probablemente

no es uno, sino varios, los mecanismos responsables de la perturbación que nos ocupa en la insuficiencia hepática.

LA FUNCIÓN BILIAR

A raíz de los trabajos de Naunyn y Minkowski sobre los efectos de la hepatectomía en las aves, se aceptó unánimemente que el hígado era el órgano formador de los pigmentos biliares. Dichos autores vieron que en gansos y patos privados del hígado, agentes hemolíticos como la arsenamina, no producen ictericia, en tanto que este síndrome se logra en el animal normal. Pero fué, sobre todo, a raíz de los trabajos de la escuela de Aschoff cuando este problema sufrió una profunda revisión admitiéndose después de experiencias diversas, cuya exposición omitimos, que los pigmentos biliares se forman en los endotelios reticulares y, sobre todo, en el bazo; el hígado intervendría en la pigmentogenesis por sus células de Kupfer, pero el papel de este órgano sería más bien excretor. La reacción de Higmans, Van Bergh para la investigación de la bilirrubina en sangre parecía confirmatoria de este modo de pensar. Dicho autor describió dos modalidades en esta reacción: una directa, y otra indirecta. Se habla de la primera, cuando se obtiene la positividad por el simple contacto de la sangre con el reactivo diazoico, y de la segunda cuando se precisa para ese resultado la adición de alcohol. Lepehne creyó demostrar que la bilirrubina de la sangre o circulante es de reacción indirecta, en tanto que la vertida por la bilis es de reacción directa, y esto hacía pensar que dependía del paso por el hígado el que el pigmento diera una u otra reacción.

En apoyo de esta tesis, comprobó Rosenthal que en las ictericias hemolíticas la bilirrubina sanguínea es de reacción indirecta, mientras que en las formas obstructivas, en las cuales el pigmento retenido habría atravesado el hígado, la reacción es directa. También Mann y Magath en sus experiencias en perros hepatectomizados se inclinaron en pro de la pigmentogenesis extrahepática. Sin embargo, las aportaciones de estos últimos años, y muy especialmente las del propio Rosenthal, vuelven a conceder un papel predominante al hígado en la función que nos ocupa.

Se ha demostrado que la bilirrubina de los conductillos biliares es de reacción indirecta, y sólo es de reacción directa en la vesícula biliar y a partir del cístico y, por consiguiente, no puede admitirse la existencia de dos bilirrubinas, dependiendo de las globulinas presentes una u otra reacción. Además, bloqueando al máximo el sistema retículo endotelial se consigue la producción de ictericia con un intenso agente hemolítico, siguiendo en pie la afirmación de Naunyn y Minkowski, de que sin hígado no hay ictericia.

Para algunos, el sistema retículo endotelial no es más que un depósito de la bilirrubina circulante; pero sin llegar a conclusión tan categórica es muy posible, como sostiene Makino, que sólo una quinta parte de la bilirrubina excretada sea producida fuera del hígado; pero si existe una insuficiencia funcional de esta viscera, el sistema retículo endotelial puede desempeñar una función de suplencia, por lo mismo, acentuarse la pigmentogenesis extrahepática. Lo que no está dilucidado, es si dentro del hígado son las células del parénquima las que elaboran el pigmento, que es la opinión antigua, o son los reticulocitos.

Respecto a las sales biliares, las investigaciones practicadas en animales hepatectomizados, operados de fistula de Eck o intoxicados con cloroformo u otros agentes, demuestran su formación en el hígado, siendo más dudoso el que la síntesis recaiga en las células de Kupfer como pretenden algunos. El glucógeno protege grandemente esta función y así vemos como si dicha reserva es

abundante es más dificultosa, a este respecto, la acción de los agentes hepato-tóxicos. También es sabido de antiguo que la reabsorción biliar es necesaria para la formación de las sales biliares y así, cuando mediante una fístula, se vierte toda la secreción al exterior, suprimiéndose la circulación entero-hepática, disminuye la formación de estas sustancias. El ácido colálico componente primordial de las sales biliares, parece indudable, después de los últimos trabajos, que se forma a partir de la colessterina, como habían sostenido Schrötter y entre nosotros Carracido.

ICTERICIAS EXPERIMENTALES

Las distintas formas de ictericia—obstructivas, hepatopáticas y hemolíticas—pueden ser logradas experimentalmente. La ligadura del colédoco reproduce las primeras, demostrándose que en su génesis interviene, aparte del factor mecánico ocasionante de reabsorción biliar, alteraciones simultáneas de la célula hepática y fenómenos de hemolisis. Las experiencias de Haberland, Sabrol, Bergman y otros, han demostrado que la simple ligadura del colédoco en el perro y otros animales da lugar a una ictericia cuya aparición se hace lentamente; en cambio si se extirpa a la par la vesícula biliar o se liga el cístico, el síndrome se instaure rápidamente, lo cual demuestra el papel protector del colecisto en este tipo de ictericias. Es exactamente lo mismo que vemos en la clínica: en un litíasis, con la vesícula enferma, un cálculo enclavado en colédoco, da lugar a una brusca ictericia en tanto que la aparición de la misma es lenta si aquella permanece sana, como acontece, por ejemplo, cuando el obstáculo es un tumor de la cabeza del páncreas. Al factor mecánico únese bien pronto la degeneración de la célula hepática, constituyendo lo que Hiyeda denominó «clarificación del hígado», fácilmente revelable en el animal con las vías biliares ligadas y siendo la causa del sostenimiento de la ictericia. Por último, según demostraron Mann y Bolimann, si en un animal colocado en esta situación se le extirpa el hígado, la ictericia, en vez de retroceder, aumenta ligeramente, y ello es debido a que la bilirrubina sigue produciéndose por un aumento de la hemolisis.

El animal, con una ictericia obstructiva experimental, así como el enfermo con un obstáculo irreductible del colédoco, sucumben después de un período de duración variable. Por consiguiente, diagnosticada una ictericia obstructiva, no habrá más recurso que una intervención operatoria. Las causas de la muerte deben ser varias. Conocida es la acción tóxica de las sales biliares, pero en estos casos su retención es discreta y, por lo mismo, insuficiente para explicar el éxito letal, conforme ha demostrado Smell. Más importancia han de tener las alteraciones degenerativas apuntadas con la consiguiente desaparición del glucógeno y perturbación de las restantes funciones hepáticas. Unese, además, la deficiencia en la absorción intestinal de las grasas y, sobre todo, del calcio por la ausencia de bilis, que es motivo de accidentes hemorrágicos y de la llamada osteoporosis icterica. Es muy probable, por último, que se exageren los fenómenos autolíticos que hemos descrito más atrás y que se añada a la obstrucción la infección de las vías biliares.

El mecanismo de las ictericias hepatógenas, provocadas experimentalmente con los agentes tantas veces citados, es, desde luego, complicado. De los datos recogidos por varios autores parece deducirse que la alteración de la célula hepática—que se revela por alteraciones de tipo metabólico—impide el cauce de los pigmentos por sus vías naturales y es causa de una hiperbilirrubinemia. Pero teniendo presente, entre otras cosas, que el pigmento retenido da la reac-

ción directa, se admite con Naunyn que a la citada alteración parenquimatosa se une la lesión de los conductillos biliares, en cuya virtud aumenta su permeabilidad, reabsorbiéndose pigmentos elaborados ya por la célula hepática (hipótesis de la colangia). Así parecen confirmarlo los estudios histopatológicos.

Respecto a las formas hemolíticas, se logran reproducir con los agentes icterógenos mencionados en otro lugar.

EL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL HEPÁTICO

Es muy difícil delimitar dentro del hígado, qué funciones están vinculadas al parénquima y cuáles pertenecen a las células de Kupfer. Por consiguiente, ante una insuficiencia global hepática habrá manifestaciones que no sabremos exactamente si dependen de la deficiencia de una u otra estructura. La insuficiencia del sistema retículo endotelial se logra por medio del *bloqueo*, pero claro está que será imposible bloquear únicamente el sistema hepático y dejar indemne el restante.

Más atrás hemos hecho ver las dudas que existen sobre la participación de las células de Kupfer en la formación de los pigmentos y sales biliares. La tendencia a las hemorragias que se observan en los enfermos hepáticos y en las hepatosis experimentales, se atribuye por algunos a la disminución de la coagulabilidad de la sangre, por déficit en el fibrinógeno, cuyo origen radicaría en el sistema retículo endotelial y muy particularmente en el del hígado. No obstante las experiencias de Whiple y otros no son a este propósito del todo convincentes.

Tres atributos probables de los reticulocitos hepáticos son: la síntesis de la colestерina, la formación de anticuerpos y el ser lugar de depósito de ciertas vitaminas y en especial de la vitamina A. La colestерina endógena parece indudable que se origina en el sistema retículo endotelial, y por lo mismo, no han de ser ajenas a esta misión las células de Kupfer; de aquí resulta que si dichas estructuras del hígado son las principalmente afectadas, se observará una tendencia a la hipocolesterinemia, en tanto que si la insuficiencia afecta, de preferencia, al parénquima, se registrará más bien hipercolesterinemia por el mecanismo ya apuntado. También parece demostrada la participación de todo el sistema retículo endotelial en la elaboración de anticuerpos, y por ende, su contribución en el proceso inmunitario. Y por último, el almacenaje de la vitamina A, creemos es facultad de las células de Kupfer. En efecto, provocando un estado de avitaminosis A, parece debilitarse el funcionalismo del sistema retículo endotelial, como lo atestigua la facilidad con que en el animal prenden las infecciones y la tendencia a la hipocolesterinemia; por el contrario, en la hipervitaminosis A, a nuestro modo de ver, se exalta la actividad del aludido sistema, las defensas orgánicas son más poderosas—conocido es el tratamiento preconizado por algunos de las infecciones con la vitamina A—y se apreció una marcada elevación de la colestерina en sangre, hecho bien demostrado entre nosotros por Collazo y Sánchez Rodríguez.

He aquí la síntesis de los aspectos, a nuestro juicio más interesantes, que ofrece la insuficiencia hepática experimental, cotejables con los observados en los enfermos de esta índole. Prescindimos del análisis del papel del hígado en la formación de determinados principios u hormonas, por haber sido este asunto objeto de otro trabajo por parte del profesor Collazo.

F. Pérez Vélez y Luisa Beltrán

El control higiénico de las leches en Suiza ⁽¹⁾

A MANERA DE PRÓLOGO

Al tener el honor de elevar a V. I. esta Memoria, con motivo de haber sido pensionado por esa Dirección al extranjero, ha sido objeto de nuestra preocupación presentarle un resumen de los medios puestos en práctica en Suiza para lograr la producción y suministro de leche sana, en la seguridad de coadyuvar con ello al planteamiento y resolución de este importante problema en nuestra patria.

No es, por tanto, nuestro propósito, escribir un manual de análisis de leche, sino el de exponer en la forma más breve que hemos creído eficaz la orientación que en materia técnica y legislativa de leches tiene trazado ese país modelo de civilización y cultura. Además, creemos que el problema de la leche en España es fundamentalmente cuestión de educación y de legislación y que sin una debida coordinación de estos factores, todo cuanto se haga por resolverlo no pasará del terreno de los paliativos.

En la seguridad de que desde esa Dirección puede darse un gran impulso al control de producción y suministro de leche sana y de que por ella se presta gran atención a las cuestiones ganaderas, de higiene y labor social, sometemos al juicio de V. I. las conclusiones que nuestro estudio sobre ellas nos ha sugerido:

CONCLUSIONES

- 1.^a *Obligatoriedad de la producción lechera bajo la inspección veterinaria de los servicios centrales y provinciales.*
- 2.^a *Encomendar el control higiénico de leches a un Cuerpo de veterinarios especializados.*
- 3.^a *Vigilancia higiénica del suministro de leche a cargo de los inspectores veterinarios municipales.*
- 4.^a *Reconocimiento médico oficial de todo el personal que manipule y venda leche.*
- 5.^a *Reglamentación por esa Dirección de todo cuanto afecta a estas cuestiones.*

F. PÉREZ VÉLEZ

(Veterinario del Cuerpo nacional y L. en Farmacia).

LUISA BELTRÁN

(L. en Farmacia, auxiliar del Instituto de Biología Animal y pensionada por la Junta para la Ampliación de Estudios).

Control higiénico de las leches en Suiza. Toma de muestras.—La importancia de la producción higiénica de la leche en este país es tan extraordinaria, que constituye un problema cotidiano para técnicos y autoridades el conseguirlo. La producción lechera bajo la inspección veterinaria es la piedra angular de esta organización y el control en el Laboratorio, sostenido en una firme legislación, completa aquella labor.

Se comprenderá aún mejor la suma transcendencia de la producción lechera en Suiza, teniendo en cuenta algunos de los datos que sobre este asunto nos han sido proporcionados por el profesor Wiegner, según los cuales, en el año 1933, alcanzó dicha producción la cifra de 28.547.500 quintales métricos de leche, obteniéndose de ellos:

55,4 millones de kilogramos de quesos de todas clases.

(1) Memoria presentada al Ilustrísimo señor Director general de Ganadería e Industrias pecuarias.

25,5 millones de kilogramos de mantequilla.

12,0 millones de kilogramos de leche y chocolates con leche, hecha excepción de las grandes cantidades que de este excelente alimento se consumen en su estado natural que, en unión de los anteriores productos nutritivos, forma una gran parte de la alimentación básica de este pueblo.

Nada ha de extrañar, pues, que cada uno de los veintidós cantones que integran la Confederación Helvética tenga un Laboratorio oficial y que en las ciudades importantes existan uno o más (Zurich, por ejemplo, tiene dos Laboratorios municipales) municipales además del oficial o cantonal.

La toma de muestras se lleva a cabo por las autoridades sanitarias, las que en botellas del laboratorio toman medio litro de la leche mezclada de cada establo, aperciben al propietario o expendedor del derecho que tiene de reservarse una muestra igual y después de precintada es remitida en rápidos o exprés al Laboratorio cantonal. Como diariamente se remiten del mismo distrito varias muestras de leche, emplean cajas de madera provistas de compartimentos, lo que evita roturas y facilita la organización del control.

Las muestras de leche llegan al Laboratorio con gran rapidez, cuando más, a las seis horas de recogidas y los resultados del análisis, en cuanto a las pruebas sospechosas, fraudulentas, adulteradas, etc., son comunicados telefónicamente a dichas autoridades sanitarias, bien para que tomen pruebas aisladas de las vacas de un establo (leches patológicas, anormales, etc.), por si es todavía posible el decomiso o bien para que exijan las responsabilidades que marcan las leyes y reglamentos suizos.

De los resultados de esta organización es una prueba de gran valor el hecho de que el Cantón de Zurich, en donde se analizan diariamente unas 80 a 100 pruebas de leche, según el doctor Fischer no llegan a 30 el número de las adulteradas o fraudulentas en todo el año. Además, es digno de destacar que, así como el control que pudiéramos llamar normal u ordinario se hace a expensas del Estado, el motivado por una anomalía en la leche (leches patológicas) se verifica a costa del productor, pues se le obliga a pagar cuatro francos (unas diez pesetas) por cada muestra de leche que sea preciso analizar, en el caso de una nueva toma de muestras y comprobación de lo sospechado. Así, si en la muestra remitida por las autoridades sanitarias, procedente de la leche mezclada de un establo, descubre el análisis la presencia o sospecha de alguna leche patológica, las citadas autoridades toman, para un ulterior análisis, una muestra de cada vaca del establo y en caso de proceder de alguna res enferma el propietario paga, como se dijo, los gastos del análisis. De esta forma, el productor cuida de que su ganado esté sometido a la inspección veterinaria en el establo.

En fin, de una parte la vigilancia del ganado y de su alimentación y de otra el control en el laboratorio de la leche producida y de la manipulada, hace que las condiciones higiénicas de la producción lechera sean excelentes, a la vez que el número de anomalías, fraudes y adulteraciones son verdaderamente insignificantes. Pocas veces se recurre a la conservación de las muestras, pero en caso de apelación al dictamen telefónico o en otros excepcionales, se agregan cinco gotas de formalina (solución acuosa de formol al 40 por 100) a cada medio litro de leche.

Plan general del análisis.—Tratándose de un alimento tan fácilmente alterable en sus características como lo es la leche, todo cuanto se haga por conseguir eficacia y brevedad en los análisis es de un gran valor para el control del mismo. De acuerdo con esta necesidad, en el laboratorio del Cantón químico de Zurich, todas las muestras son recibidas antes del medio día y en seguida ordenadas y dispuestas para el análisis.

Para formar un juicio rápido y suficiente de cada muestra, se determinan en todas ellas los datos siguientes:

Peso específico de la leche.

Materia grasa.

Extracto seco total.

Extracto desengrasado.

Lactocentrifugación (prueba de Trommsdorff).

Una vez orientados sobre el valor nutritivo y las condiciones higiénicas de cada muestra, se procede a completar el análisis en las sospechosas, para lo cual se determinan los siguientes datos:

Acidimetría.

Índice de refracción del suero.

Punto crioscópico de la leche.

Prueba de la suciedad.

Determinación de cloruros.

Examen microscópico.

Por otra parte, los informes enviados por las autoridades sanitarias y los datos que el laboratorio posee acerca de los productores y expendedores de leche, permiten formular juicios de gran seguridad sobre las condiciones higiénicas y nutritivas de las pruebas analizadas.

Peso específico de la leche.—La determinación del peso específico de la leche se hace con el lactodensímetro de Quevenne provisto de termómetro y se expresa a la temperatura de 15°C ., por lo que se hace la corrección conveniente cuando la temperatura es diferente a la indicada. La escala del lactodensímetro marca de 15 a 40, es decir, de 1,015 a 1,040, pues las cifras 1,0 se sobreentienden.

La leche se agita bien sin que forme espuma y la lectura se hace tomando la división que coincida con el plano de la leche.

Se anota la temperatura y se corrige el peso específico leído cuando la temperatura sea superior o inferior a 15°C ., para lo cual se le añaden 0,2 a las cifras leídas directamente en el lactodensímetro por cada grado superior a 15 y se le restan 0,2 por cada grado inferior a dicha temperatura.

Materia grasa.—El método allí seguido es el llamado Neusal, ideado por O. Wendler del laboratorio del doctor N. Gerbers (Co. Leipzig) que, a más de su sencillez y ser un método rápido y económico, presenta sobre el de Gerbers la gran ventaja de no emplear ácido sulfúrico concentrado, de cuya acción destructora hay grandes pruebas, sobre todo, en los laboratorios en los que hay que trabajar en serie.

La solución Neusal es neutra e inofensiva, por lo que este método llegará a generalizarse también en nuestro país (1).

Preparación de la solución Neusal.—Esta solución se prepara disolviendo 50 gramos de salicilato sódico y 50 gramos de citrato sódico en 240 c. c. de agua corriente. Después se agregan 86 c. c. de alcohol isobutílico, obteniéndose 375 c. c. de solución que se diluyen con un volumen igual de agua corriente. Para colorear la solución se agrega, finalmente, 0,1 gramo de azul de metileno.

Técnica a seguir.—En un butirómetro de tipo Gerber (es mejor usar un nuevo modelo Gerber cuya boca es lisa, sin rosca, en unión de tapones de goma especiales que van provistos de un engrosamiento mayor que la abertura del

(1) NOTA DE LA REDACCIÓN.—El método Neusal, para la determinación de la materia grasa de la leche, está ya generalizado en nuestro país. Hace muchos años fué adoptado en el equipo «DAL» para análisis de leche, que hoy se utiliza en la mayoría de los municipios españoles.

butirómetro, los que con una sencilla pieza se hacen entrar a presión), se vierten 9.7 c. c. de la leche previamente agitada y 12 c. c. de la solución Neusal. El butirómetro se coloca en una gradilla, se agita bien (cuando se trabaja con muchas pruebas se colocan dos butirómetros en gradillas circulares, se adaptan a ellas discos de madera de suficiente diámetro para sujetar los butirómetros al invertirlas y agitar todos al mismo tiempo), se lleva a un baño de agua a 65° C. cinco minutos; al cabo de este tiempo se saca el butirómetro, se agita otra vez y se vuelve al baño de agua, a la temperatura dicha, otros cinco minutos. Hecho esto, se centrifuga tres minutos a unas 1.200 revoluciones por minuto, se extrae de la centrifuga y se coloca en el baño de agua a 45° C. unos minutos para hacer la lectura.

Como la grasa no se colorea, se distingue muy bien del líquido en que sobrenada.

Al igual que en el método de Gerber, cada división del butirómetro expresa 1 gramo de grasa por ciento o 10 gramos por mil, y como cada una de esas divisiones (generalmente siete) está subdividida en diez partes, una de estas corresponde a 1 gramo por mil en la leche.

La descripción de este método puede verse en la obra «Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene. Veröffentlicht vom Eidg. Gesundheitsamt in Bern Offizielles Organ des Schweiz Vereins. Analytischer Chemiker».

Extracto seco.—Se determina indirectamente, para lo cual emplean el conocido calculador de Ackermann. Consiste este aparato en dos discos superpuestos, de ellos el interior, que es el movable, lleva una escala correspondiente a los pesos específicos de las leches, y el exterior, que es fijo, tiene dos escalas concéntricas entre sí y con la del disco interior. De estas escalas, la más externa indica los tantos por ciento de extracto seco, mientras que la más próxima a la del disco movable señala los tantos por ciento de grasa. Para hallar el extracto seco de una leche con este aparato, conociendo el peso específico y el tanto por ciento de grasa en la misma, se hacen coincidir las cifras correspondientes a esos valores de las escalas de ambos discos y luego se busca en la escala exterior del aparato el número correspondiente a aquéllos, es decir, el tanto por ciento de extracto seco, el cual es indicado por la flecha del aparato.

Extracto seco desengrasado.—También se obtiene de un modo indirecto este tan importante valor, para descubrir las falsificaciones y fraudes de la leche. Para esto basta restar al extracto seco, obtenido como quedó dicho, el tanto por ciento de grasa hallado directamente y el resultado es el extracto seco desengrasado por ciento.

Prueba de Trommsdorff o leucocitaria.—Se fundamenta esta prueba en el hecho de que en diversos estados patológicos de las mamas (especialmente en la mastitis) aumentan considerablemente los leucocitos en la leche, los cuales pueden ser separados por centrifugación de aquélla.

Este método de un gran valor para orientarse acerca del estado higiénico de la leche, es al mismo tiempo rápido.

Como material se precisan tubos especiales (de Trommsdorff), provistos de un alargamiento capilar en uno de sus extremos; este capilar tiene una cabida total de 0,02 c. c. y va dividido en dos partes iguales, las cuales, a su vez, se subdividen en diez, correspondiendo, por tanto, cada división grande al 1 por 1.000 y las pequeñas al 1 por 10.000. También se necesita de una centrifuga.

La operación se practica vertiendo 10 c. c. de la leche ya agitada en dichos tubos y centrifugando cinco minutos a 1.200 revoluciones por minuto.

Leches en las cuales el sedimento alcanza a una división de las grandes se

consideran impropias para el consumo, dando lugar en tales casos y en los que el sedimento es sanguinolento a una toma de muestras de cada vaca del establo de que la leche procede, para un ulterior análisis, con el fin de que las reses enfermas, previo reconocimiento veterinario, sean sometidas a tratamiento o desechadas de la producción lechera.

Interpretación de los resultados.—Los datos obtenidos permiten formular un juicio aproximado de las leches analizadas, si se tiene en cuenta la composición media de las leches en Suiza y los datos que el laboratorio posee acerca de cada productor o expendedor:

Peso específico, por 100.....	1,0315
Agua por 100	87,50
Grasa, por 10.....	3,50
Caseína, por 100.....	3,07
Albúmina, por 100.....	0,50
Lactosa, por 100.....	4,83
Acido cítrico, por 100.....	0,037
Extracto seco, por 100	12,50
Extracto desengrasado, por 100.....	8,75

En posesión de estos datos es fácil orientarse en cuanto al valor nutritivo y al higiénico de las leches, teniendo en cuenta las reglas dadas por W. Fleischmann para descubrir el aguado, el desnatado y el aguado y desnatado de las leches y los resultados de la prueba de Trommdorff, unidos a los suministrados por las autoridades sanitarias, en lo que respecta al estado higiénico de las mismas.

Así, según Fleischmann:

En las leches aguadas

Disminuye la densidad.
Disminuye el extracto seco.
Disminuye el extracto seco desengrasado.

En las leches desnatadas

Aumenta la densidad.
Disminuye el extracto seco,
No varía el extracto seco desengrasado.

Leches aguadas y desnatadas

La densidad puede ser normal.
Disminuye el extracto seco.
Disminuye el extracto desengrasado.

Con estos datos de orientación la mayor parte de las pruebas analizadas son consideradas como buenas, pero a la menor variación de los datos diariamente obtenidos, se procede a un análisis más detenido.

Acidimetría.—Todas las leches sospechosas y especialmente aquéllas en las que el período de tiempo transcurrido entre el ordeño y la toma de muestras es desconocido, se valoran acidimétricamente.

El método seguido es el de Soxhlet-Henkel:

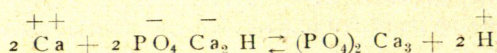
De la leche previamente agitada se vierten en un matraz Erlenmeyer 50 c. c. y se le agregan 2 c. c. de solución alcohólica de fenoltaleína (2 gr. de fenoltaleína disueltos en 100 c. c. de alcohol de 90°). Mediante una bureta se deja caer solución cuarto normal de sosa hasta ligera coloración rosada. El número de c. c. de NaOH , N/4 multiplicados por dos, nos da el número de grados de acidez Soxhlet-Henkel de la leche.

Para expresar esta acidez total en ácido láctico tendremos en cuenta que,

1 c. c. de NaOH, N/4 equivale a 0,0225 grs. de ácido láctico.

El Reglamento suizo no permite en las leches un grado de acidez superior a 8.

La leche no debe diluirse al valorar, pues según han demostrado L. Slyke y Bosworth al valorar la leche fresca con fenoltaleína se produce el cambio del indicador cuando los monofosfatos pasan a disfosfato, pero en presencia de las sales de cal esta reacción se modifica, pues se forma sulfato tricálcico muy poco soluble, el que, por consiguiente, se precipita:



Si el equilibrio de esta reacción reversible se rompe adicionando agua, es decir, rebajando la concentración de hidrogeniones, nuevas cantidades de fosfato dicálcico reaccionan con las sales solubles del mismo catión, vuelve a precipitarse fosfato tricálcico y a liberarse hidrogeniones, por lo que la acidez total valorada será mayor.

Índice refractométrico del suero.—Se sigue el procedimiento de Ackerman para la obtención del suero de la leche y se emplean refractómetros de inmersión Zeiss.

Se prepara una solución acuosa de cloruro cálcico de peso específico 1,1375, para lo cual se disuelven 200 gramos de cloruro cálcico en un litro de agua y se hace que el peso específico sea el indicado a la temperatura de 15° C. Diluyendo esta solución al décimo (1 : 10), debe tener a la temperatura de 17,5° C. un índice de refracción de 26°, en el refractómetro de inmersión de Zeiss.

Por otra parte, el refractómetro de inmersión de Zeiss se comprueba con agua destilada a la temperatura de 17,5° C., debiendo marcar exactamente 15° de la escala del mismo.

Se opera como sigue:

En un gran tubo de ensayo de unos 60 c. c. de capacidad y marcado en la mitad (30 c. c.) se vierten 0,25 c. c. de la solución de cloruro cálcico de peso específico 1,1375 y leche previamente agitada hasta enrasar a 30 c. c. Ahora se adapta al tubo un tapón de goma atravesado por una varilla hueca de vidrio, que sirve de refrigerante a reflujo, tiene una longitud de 22 centímetros y un diámetro interior de unos 5 milímetros. El tubo se introduce en agua hirviendo (se usan recipientes alargados de cobre que se calientan con grandes mecheros Bunnsen) manteniendo la ebullición durante diez minutos. Luego se sacan del agua hirviendo y se enfría al chorro de la fuente, de forma que la temperatura esté alrededor de 20° C.

Una vez frío el tubo, mediante suave inclinación, se recogen las gotas de agua que se han condensado en sus paredes y, sin filtrar, se vierte el suero en el recipiente del refractómetro, se sumerge en él el prisma del refractómetro y cuando la temperatura sea la de 17,5° C., se adapta dicho recipiente al refractómetro y se hace la lectura. Para realizar ésta, se dirige el aparato hacia la luz, se hace coincidir el límite del campo oscuro con una división de la escala interior del refractómetro moviendo el tornillo exterior o de corrección y se leen las divisiones de la escala interna y luego la marcada por el cero del tornillo exterior. Así, si en una leche, o mejor dicho, en el suero de la misma leemos 3,7 en la escala interior y 8 marca el tornillo de corrección, el índice refractométrico del suero de esa leche será 1,378, es decir, que el uno se ha suprimido.

Generalmente se prescinde del uno y se dice que el índice refractométrico

del suero es el indicado por las cifras directamente leídas. Por tanto, en el caso anterior el índice refractométrico del suero será $37,8^{\circ}$.

Después de la lectura se debe comprobar que la temperatura del suero era la de $17,5^{\circ}\text{C}$. Tanto el recipiente del refractómetro como el prisma, se lavan con agua destilada y se secan con un paño suave.

Como estas determinaciones se suelen hacer en serie, existen gradillas a propósito y baños de agua para mantener los recipientes a la temperatura de $17,5^{\circ}\text{C}$., de forma que se puede hacer una lectura, lavar y secar el prisma, verificada ésta sumergir dicho prisma en otro recipiente y cuando estén el prisma y el líquido a la temperatura dicha, efectuar una segunda, y así sucesivamente.

Para obtener buenos resultados con este importantísimo método de descubrir el aguado de las leches, es preciso operar con gran cuidado; se preparará la solución de cloruro cálcico con el peso específico dicho, se evitará el dejar gotas de agua condensada en las paredes del tubo, se hará la lectura estando el prisma y el líquido a la temperatura de $17,5^{\circ}\text{C}$., y en fin, se comprobará de cuando en cuando la exactitud del aparato con agua destilada a $17,5^{\circ}\text{C}$., debiendo indicar exactamente la división 15 de la escala interior del mismo.

El índice refractométrico normal del suero de leches de un establo oscila entre $38,5-40,5^{\circ}$, mientras que en leches individuales puede dicho índice variar de 38 a 41° .

Se comprende que siendo el índice normal del agua 15 y el del suero de la leche 39 a la temperatura de $17,5^{\circ}$, la adición de agua a ésta hace descender el índice refractométrico del suero, habiéndose llegado a la fabricación de unas tablas que dan el tanto por ciento de agua añadida a la leche con solo conocer el índice refractométrico del suero de la misma.

Pese a algunas opiniones contrarias, hoy se considera que el método de Ackermann es uno de los más exactos, rápidos y seguros para descubrir el aguado de las leches, por lo que a continuación copiamos las tablas del autor del mismo.

Tabla de Ackermann para calcular el aguado en las leches

Tanto por ciento de agua añadida a la leche	Índice refrac- tométrico	Diferencias
Leche pura, 0,00 por 100	33,3	00
Leche aguada, 5	32,6	1,3
» » 10	32,0	2,3
» » 15	31,4	3,3
» » 20	30,9	4,2
» » 25	30,0	5,0
» » 30	37,7	5,7
» » 35	36,7	6,4
» » 40	35,7	7,0
» » 45	34,8	7,6
» » 50	34,0	8,1

Punto crioscópico o de congelación de la leche.—J. Winter en sus investigaciones sobre el punto de congelación de los diversos líquidos de los organismos, encontró que el punto de congelación de la leche es un valor constante, el de $-0,555^{\circ}\text{C}$., ya que las oscilaciones alrededor de este valor son insignificantes. Como la adición de agua a la leche hace que el punto de congelación de ésta se aproxime al del agua, es decir, a 0°C ., se trató de aplicar este descubrimiento a la investigación del aguado en las leches. Más tarde se vió que el

grado de acidez de la leche influía notablemente en el punto de congelación de la misma, al igual que lo hacen los medios conservadores, observándose que el aumento del grado de acidez y la adición de agentes conservadores hace disminuir el citado punto de congelación. De aquí se deduce que la determinación del grado de acidez de la leche es una determinación preliminar a la del punto crioscópico de la misma, y que en pasando del grado de acidez normal se precisa hacer una corrección, de la que hablaremos después.

La técnica aconsejada por Winter es la siguiente:

En tres tubos a propósito de unos 60 c. c. de cabida y marcados en la mitad (30 c. c.), se vierten 30 c. c. de agua destilada, aproximadamente en cada uno, y en otros dos tubos iguales se vierten unos 30 c. c. de la leche a analizar, también en cada uno de ellos. Los cinco tubos y un termómetro de Beckmann, dividido en centésimas de grado, se introducen en un recipiente suficientemente lleno con trocitos de hielo y agua corriente. Cuando se quieren hacer varias determinaciones de puntos crioscópicos en leches se colocan dos tubos por cada prueba de leche.

Los tubos y el termómetro se dejan quince o más minutos en el recipiente con agua de hielo; al cabo de este tiempo se lleva un tubo de agua destilada a un recipiente alto y cilíndrico (generalmente de cobre) que contenga una parte de sal común en cristales gruesos y tres o cuatro partes de trocitos de hielo, todo lo cual se mezcla bien con un alambre doblado en media espiral que sirve de agitador. El recipiente se tapa con un disco de corcho provisto de un borde de goma, el cual va horadado en su centro para dar paso al tubo con agua destilada. Al tubo con agua destilada se adapta, mediante un tapón de corcho, el termómetro de Beckmann bien seco y también se sumerge en el agua destilada un alambrito doblado en media espiral.

Ahora se sumerge el tubo de agua destilada, que lleva el termómetro y el agitador en la mezcla frigorífica, se agita con el alambrito de cobre doblado en forma de anillo y antes de que el agua se congele se «ceba» con un trocito de hielo que se arroja por el tubo lateral del tubo con agua destilada; al continuar agitando desciende la columna termométrica uno o dos grados por debajo del punto crioscópico del agua, pero pronto comienza a subir (en este momento se deja de agitar) llegando un momento en que se estaciona, momento en el cual se hace la lectura. Se repite la operación con otro de los tubos de agua destilada, debiéndose obtener el mismo número o cuando más una diferencia de $0,006^{\circ}$ C. entre las dos determinaciones; en caso contrario se hace una tercera determinación o se repite hasta obtener dos concordantes.

Luego se determina el punto de congelación de la leche, procediendo como se ha dicho para determinar el del agua, es decir, cebando también con un cristallo de hielo y haciendo dos determinaciones cuya máxima diferencia sea de $0,008^{\circ}$ C.

Hecho ésto, se halla la media de los dos determinaciones en el agua y en la leche y la diferencia es el punto de congelación de la leche.

Cuando la acidez de la leche en grados Soxhlet-Henkel es de siete grados de acidez o inferior a siete, no hay que hacer corrección alguna, pero si es más de siete grados hay que substraer al punto de congelación obtenido $0,006$ por cada grado de acidez que pase de siete grados. Así, al punto de congelación de una leche cuyo grado de acidez sea nueve grados Soxhlet-Henkel se le restará $0,012$.

La determinación del punto crioscópico o de congelación en las leches es de un gran valor para descubrir el aguado de las mismas, así como para sospechar de la adición de sustancias conservadoras y para descubrir en la leche mezclada alteraciones diversas. Se ha comprobado que la leche procedente de reses en-

fermas se congela a temperaturas distintas de aquélla a que lo hace la mezclada y normal de establos, en la cual el punto de congelación oscila entre pequeños límites.

Del valor del punto crioscópico de las leches, en cuanto al control higiénico de las mismas, da idea las afirmaciones de Winter, Parmentier, Schnorf y otros investigadores cuando aseguran que en la leche pura de vacas jamás se encuentra un punto de congelación superior a $-0,54$, y además sostienen que el punto de congelación de las leches es independiente de la raza, de la individualidad, de la alimentación, del período de lactación, del contenido en grasa y de otras circunstancias que con tanta facilidad hacen variar otras constantes físicas y químicas de las leches y que, por el contrario, la adición de pequeñas cantidades de agua hacen variar sensiblemente el referido punto crioscópico de las leches.

Por mi parte he de agregar, pese a lo manifestado por compañeros y autores de opinión poco favorable a este método, que la determinación del punto de congelación de las leches es de técnica fácil y rápida y que se halla generalizado en los laboratorios dedicados al control de leches en Suiza.

Aunque existen fórmulas que permiten calcular con gran exactitud el tanto por ciento de agua añadida a la leche (véase *Die Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten von Chr. Barthel*), para el trabajo corriente se emplean las tablas dadas por Winter:

Aguado en las leches

Punto crioscópico	Agua añadida
0,53	3,63 por 100
0,52	5,45 »
0,51	7,27 »
0,50	9,09 »
0,49	10,90 »
0,48	12,72 »
0,47	14,54 »
0,46	16,36 »
0,45	18,18 »
0,44	20,00 »
0,43	21,81 »
0,42	23,63 »
0,41	25,45 »
0,40	27,27 »
0,39	29,09 »
0,38	30,90 »
0,37	32,72 »
0,36	34,54 »

Prueba de la suciedad.—La determinación de las impurezas de las leches es de un gran valor en el aspecto higiénico y al mismo tiempo un medio gráfico de educar a los productores si, como se hace en Suiza, los discos filtrantes que retienen la suciedad de las leches son pegados en un cartón y remitidos a aquéllos, sin perjuicio de las sanciones allí dictadas al fin de corregir dichas anomalías.

En todas las leches en las que la prueba de Trommsdorf o el examen directo del fondo de las botellas recibidas en el laboratorio demuestran la existencia de suciedades en las leches se verifica esta prueba. Para ello se agita bien la leche y se la filtra a través de botellas sin fondo y en cuya boca va sujeto un disco de algodón. Para abreviar la filtración se usa un disco de corcho adaptable al fon-

do de la botella cuyo centro permite el paso de un tubo de goma enlazado a una pera del mismo material; la insuflación de aire por éste u otro procedimiento ahorra mucho tiempo. Se comprende que después de filtrada la leche de cada muestra (aproximadamente medio litro) será renovado el disco de algodón filtrante.

Los modelos de botellas Gerber están hoy generalizados.

Determinación de cloruros.—La proporción de cloruros, expresada generalmente en cloro, es de una fijeza bastante grande (1,071 grs. de cloro por mil), de aquí que las alteraciones notables de este dato permitan sospechar de adulteraciones o de la existencia de leches patológicas. En presencia de una modificación importante del contenido de cloro en las leches debe determinarse el tanto por ciento de lactosa en las mismas, para lo cual se seguirá el método polarimétrico o el de Bertrand (véase «Las técnicas para el análisis químico de la leche», F. Pérez Vélez, REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, abril 1934). Conocidos los tantos por cientos de cloro y lactosa se puede calcular el índice que Koestler llama de cloro azúcar. Así,

$$\text{Índice de cloro-azúcar} = \frac{\text{Cl } \text{‰} \times 100}{\text{Lactosa}}$$

Este índice, según diferentes investigadores, oscila entre 1 y 3, teniendo gran importancia para el descubrimiento de alteraciones glandulares aún no manifestadas clínicamente, ni por las alteraciones de las demás partes constituyentes de la leche.

Una de las técnicas más empleadas en la dosificación del cloro es la de Weiss:

En un matraz aforado de 200 c. c. de capacidad se vierten 20 c. c. de la leche previamente agitada; se le agregan 10 c. c. de una solución de sulfato aluminico al 20 por 100, y después de agitar, 8 c. c. de NaNH_2N .

Se completa con agua hasta 200 c. c., se agita y se filtra por filtro seco, recogiendo 100 c. c. del líquido claro que filtra, los que corresponden a 10 c. c. de la leche. El filtrado se valora con solución de nitrato de plata N/50 y se emplea como indicador 1 c. c. de solución de cromato potásico al 10 por 100. El resultado se expresa por ciento en cloro, para lo cual tenemos que tener presentes que 1 c. c. de NO_3Ag , N/50 equivale a 0,000709 grs. de Cl. y que sólo hemos valorado los cloruros que hay en 10 c. c. de leche.

Examen microscópico.—Pocas veces se lleva a cabo el conteo directo de las bacterias de la leche por el método del americano Robert S. Breed o por el del veterinario noruego O. Skar, tan extendidos en algunos países para el control higiénico de las leches.

En general, en todas aquellas leches que dejan importantes residuos en los tubos de Trommsdorf o que éstos son sanguinolentos, se hacen preparaciones del sedimento y después de una tinción simple con azul de metileno se examinan al microscopio con objetivo de inmersión, con el fin de descubrir la presencia de estreptococos.

La inoculación del sedimento de los tubos de Trommsdorf a los animales de laboratorio, la investigación de catalasas y reductasas, el descubrimiento de agentes conservadores en la leche, así como el de las mezclas de leches, es verdaderamente raro llegue a efectuarse en la práctica del control higiénico de las leches en Suiza.

En cambio, en algunas Cooperativas hemos podido comprobar que la práctica de algunos de los medios anotados, así como la prueba de la fermentación y otras, son de uso frecuente.

Disposiciones suizas en que se apoya el control higiénico de las leches.—El Decreto de 23 de febrero de 1926 regula principalmente lo referente al comercio con alimentos, bebidas y vasijas, en cuanto al aspecto sanitario y a las exigencias que ha de reunir todo lo que con aquéllos se relaciona. Respecto a las leches, el citado Decreto ordena:

1.º (Art. 20).—Bajo el nombre de leche se comprenderá únicamente a la de vacas, obtenida por ordeño completo, regular e ininterrumpido de reses sanas y bien alimentadas, siendo su composición inalterada, igual si se destina al consumo inmediato que a la obtención de determinados preparados.

2.º La leche de otros mamíferos llevará la correspondiente designación. (Por ejemplo: leche de cabra, de oveja, etc.). Igualmente las mezclas de leches tendrán la correspondiente denominación. (Por ejemplo: leche de vaca con leche de cabra, etc.).

3.º En la obtención, tratamiento, conservación, transporte y venta de leche, se procederá con el máximo cuidado y limpieza.

4.º Por consiguiente, los establos de las reses lecheras cumplirán las necesarias exigencias de limpieza, temperatura, iluminación y ventilación. Los locales dedicados a la estabulación permanente de vacas lecheras serán, por lo menos, una vez al año blanqueados con lechada de cal, y en los que ésto no sea posible, se efectuará de manera adecuada una limpieza a fondo.

5.º Queda prohibido el sostenimiento de cerdos y de volátiles en los establos para vacas lecheras, siempre que entre los locales destinados a quéllos y a éstas no haya una suficiente separación.

6.º El piso de los establos deberá, posiblemente, estar limpio y seco. Pesebres y rastrillos es necesario tenerlos siempre en buen estado y limpiarlos antes de suministrar nuevas raciones de piensos. Los abrevaderos y bebederos se tendrán siempre limpios.

7.º (Art. 21).—El ordeño se efectuará regularmente dos veces al día y el tiempo de duración se aumentará convenientemente para beneficiar la producción lechera. El estado de sanidad de las ubres será frecuentemente observado y antes de cada ordeño se limpiarán cuidadosamente.

8.º Como suavizadores pueden usarse, además de leche pura, preparados a base de vaselina pura o de aceite de vaselina, los cuales han de ser higiénicamente intachables e inodoros. Durante el ordeño queda prohibido la limpieza del establo y la del ganado.

9.º En el verano se tendrán fuera del establo las vasijas colectoras de leche durante el ordeño.

10. Disposiciones relativas al tratamiento de la leche y a la producción lechera al iniciarse el contagio de las enfermedades de los animales, especialmente la glosopeda, se encontrarán en los artículos 165, 166, 167 y 168 de la Ley de Epizootias de 30 de agosto de 1920.

11. La leche procedente de vacas que padezcan el aborto contagioso, la fiebre aftosa o enfermedades en las que haya eliminación de bacilos, será cocida antes de ser entregada al consumo. Esta leche se pasteurizará para fabricar manteca (se calentará a 85° C.).

12. Hasta que no sea entregada la leche para el consumo inmediato o se remita a la cooperativa o fábrica, se mantendrá fría; debiendo, a ser posible, ser enfriada rápidamente después del ordeño.

13. Los locales destinados a la recogida de leches (Centrales lecheras, Cooperativas, Queserías, etc.) necesitan estar provistos del material preciso para el enfriamiento de la leche que no fué refrigerada después del ordeño y del necesario para la purificación de la que se destine al consumo directo.

14. Los productores que suministran leche directamente después del ordeño pueden, en los locales adecuados, colarla o, mejor, filtrarla antes de entregarla al consumidor. En todos los demás casos tiene el productor que limpiar la leche en seguida por filtración de cualquier suciedad que accidentalmente pueda contener, antes de que aquélla sea entregada al consumidor. Para filtrar son sólo lícitos los filtros de algodón, los que después de cada ordeño serán renovados. Cuando se trate de grandes cantidades (Centrales lecheras, Cooperativas, etc.) podrán utilizarse los filtros de paño o la limpieza por centrifugación. Los paños usados para el filtrado se limpiarán inmediatamente después de cada utilización, lavándolos perfectamente y secándolos.

15. (Art. 22).—La leche debe ser sana e intachable. Como leche insana y, por consiguiente con faltas, se considera especialmente:

a) Leche en la que el olor, sabor, color u otra de sus restantes propiedades es anormal.

b) Leche con más de ocho grados de acidez (Soxhlet-Henkel).

c) Leche calostroal o leche que contenga calostros.

d) Leche destinada al consumo inmediato que contenga cantidad de suciedad fácilmente demostrable.

e) Leche que al reposar forme un sedimento cuyas partes constituyentes deriven de las mamas.

f) Leche de animales con mamitis, tuberculosis de las mamas, aborto contagioso, caquexia, enteritis, retención después del parto o que padezcan enfermedades crónicas, sufran traumatismos o trastornos digestivos graves.

g) Leche de animales tratados con medicamentos que pasen a aquélla (arsénico, nuez vómica, mercurio, asafétida, esencia de trementina, etc.).

h) Leche procedente de vacas ordeñadas una sola vez al día o de reses con fiebre de fatiga (vacas de mercado, etc.).

i) Leche de animales alimentados con los siguientes piensos:

1.º Forrajes crecidos que hayan sido impurificados con estiércol líquido, con abonos artificiales, con estiércol de cuadras o por desinfectantes de las plantas que sean venenosas.

2.º Pienso enmohecidos, rancios, de mala calidad, helados, ácidos, quemados, estropeados e insalubres.

3.º Patatas crudas y residuos de destilerías de alcoholes.

4.º Restos de piensos fermentados en las eras, pesebres o en los recipientes en que se conserven, etc.

5.º Ensilados, cuando la leche se destine a la producción de quesos.

16. (Art. 23).—Quien quiera dedicarse al negocio de la leche ha de solicitar de las autoridades sanitarias la debida autorización. La autorización puede ser negada o retirada, una vez concedida, en tanto no estén cumplidas las exigencias de los artículos 14 al 16.

Art. 14. Las vasijas, aparatos, utensilios, envases, etc., empleados para la fabricación, conservación, transporte y venta de substancias alimenticias, así como los destinados a la preparación de alimentos y bebidas, necesitan estar limpios y ser mantenidos en buen estado.

Para los mismos fines se destinarán locales espaciosos, bien instalados, iluminados, aireados, ordenados y limpios; estarán convenientemente separados de los que se dedican a otros fines.

Las autoridades sanitarias pueden prohibir la aplicación de tales locales a otros fines; como, por ejemplo, a viviendas, dormitorios, cuartos de limpieza, etcétera.

Art. 15. Mercancías que puedan influenciar desfavorablemente a ciertos

alimentos, como leche, mantequilla, harina, pan, quesos, etc., no podrán guardarse en el mismo local, pero sí aquéllas que por una suficiente separación se evite originen perjuicios a éstos.

Art. 16. La utilización de aparatos, utensilios y locales que no correspondan a las prescripciones de este Decreto podrán ser, temporal o definitivamente, prohibida por las autoridades sanitarias.

Las autoridades sanitarias vigilarán los animales, la leche destinada al comercio, así como sus cuidados y obtención.

17. (Art. 24).—Cuando la falsificación de una leche no sea completamente demostrable por el análisis de la prueba sospechosa, se tomará, a ser posible, una muestra del establo de que proceda.

18. (Art. 25).—La prueba del establo se tomará en general al día siguiente, en todo caso dentro de los tres días siguientes a la toma de la muestra de leche sospechosa, de la leche mezclada o de individuos iguales a aquéllos de que la leche sospechosa proceda, cuidando de hacerlo en el mismo ordeño y ordeñando completamente las reses de que se obtenga.

En casos de duda, especialmente en aquéllos en que la leche no proceda de más de dos vacas, se tomarán ulteriormente pruebas del establo, haciéndolo en el plazo de ocho días a partir de aquél en que fué tomada la prueba sospechosa.

19. (Art. 26).—Las autoridades sanitarias del distrito en que se introduzca leche de afuera, están autorizados para pedir a las autoridades sanitarias de la comarca de que aquélla proceda, lleven a cabo la toma de muestras y la vigilancia del ganado de los proveedores. Asimismo, están autorizadas para asistir a la toma de muestras. Las autoridades sanitarias de la comarca del proveedor están obligadas a interponer las demandas oportunas.

20. (Art. 27).—Cuando por el análisis de la prueba del establo se demuestre que la leche no alcanza los límites exigidos en el artículo 28, correspondientes al producto natural de las vacas del país, pueden entonces las autoridades sanitarias del lugar prohibir al productor la venta directa de esta leche al consumidor, en tanto no pruebe aquél que la leche tiene la composición oficialmente exigida.

21. (Art. 28).—Cuando las circunstancias del comercio de lechería hagan prácticamente irrealizable la toma de pruebas del establo o de otras pruebas útiles para la comparación, serán decisivas para formular juicio sobre la leche las siguientes prescripciones:

Peso específico a 15° C. = 1,030 — 1,033; grasa mínima = 3 por 100; extracto seco mínimo = 12 por 100. No obstante, será compensado un déficit en extracto seco de hasta un 0,4 por 100 por un excedente mínimo en grasa del medio por ciento, mientras que el contenido en extracto seco desengrasado no será inferior al 8,5 por 100.

Cuando el peso específico no esté dentro de los límites marcados, pero el contenido en grasa y en extracto seco corresponden a las prescripciones exigidas, serán decisivos estos últimos datos para juzgar de la leche.

22. (Art. 29).—Los análisis de leche practicados en laboratorios no oficiales, a causa de reclamaciones por falsificación, adulteración o fraude de aquélla, quedan sujetos al dictamen que sobre la misma formule el laboratorio oficial competente.

23. (Art. 30).—Las personas que se dediquen a la venta de leche están obligadas a agitar bien las vasijas dedicadas a la recolección, transporte y venta de la misma antes de cada toma, con el fin de que la leche se mezcle completamente.

En los locales destinados a la venta de leche y en los carros de transporte, se verificará la oportuna agitación.

La objeción de que el contenido en grasa puede haber sido disminuído por la medición de la leche, no evitará la debida reclamación.

24. (Art. 31).—Las vasijas y utensilios empleados para la obtención, limpieza, enriamiento, transporte, conservación y medida de la leche, han de ajustarse a las prescripciones de los artículos 328, 329, 331 y 332, no pudiendo estar contruidos de cobre o latón no estañados los que se destinen a la obtención o a la preparación de la leche.

Art. 328. Las vasijas y utensilios de cocina, así como el material empleado para la preparación o manipulación de alimentos o bebidas, no podrán contener más del 10 por 100 de plomo en su composición y carecerán en absoluto de arsénico.

Art. 329. Para el estañado de dichos objetos podrán usarse aleaciones que contengan como mínimo el 99 por 100 de estaño y estén desprovistas de arsénico.

Art. 331. Los referidos recipientes y utensilios no podrán soldarse en los sitios que contacten con los alimentos con aleaciones que contengan más del 10 por 100 de plomo.

Art. 332. Las vasijas y utensilios de metal esmaltado, las barnizadas y las de porcelana o barro que se destinen a la preparación o a la conservación de los alimentos, han de estar libres de arsénico y no cederán plomo o cinc al ser hervida en ellas una solución al 4 por 100 de ácido acético durante media hora.

Las citadas vasijas estarán provistas de tapadera, se mantendrán en buen estado y no podrán ser destinadas a otros fines.

El material de transporte de leche estará limpio. Por consiguiente queda prohibido colocar y transportar materias malolientes y productos residuales en dicho material de transporte.

Igualmente queda prohibido transportar agua y vasijas de medida en los vehículos dedicados al transporte de leche.

25. (Art. 32).—Las autoridades sanitarias están facultadas para disponer las prescripciones referentes al mantenimiento e higiene de las reses lecheras, así como lo que hace referencia a la obtención, tratamiento y venta de leches para niños y enfermos.

Las leches especialmente destinadas a niños y enfermos (por ejemplo, pasteurizadas, esterilizadas, homogenizadas) necesitan poseer las propiedades que sobre ellas se señalen.

26. (Art. 33).—Quien quiera vender leche bajo especial denominación, como leche para niños, leche para enfermos, leche sana, etc., puede solicitar, a tal fin, una autorización especial de las autoridades sanitarias del lugar.

Una tal autorización sólo puede ser concedida a personas, sociedades, explotaciones que ofrezcan la seguridad de que han de suministrar leche integral e higiénica.

La concesión de autorizaciones especiales para la venta pueden ser retiradas en cualquier momento, sin derecho a indemnización por parte del encargado de suministrar la leche, cuando éste no siga las prescripciones dictadas para tales leches o deje desatendidas las proposiciones de mejoramiento que se le hagan.

27. (Art. 34).—La leche que por centrifugación o por otro procedimiento haya sido descremada, se denominará leche magra.

La leche magra no contendrá menos del 8,5 por 100 de extracto seco desengrasado.

El transporte de esta leche se hará en recipientes que lleven un letrero visi-

ble que diga: *Leche magra*, en el cual las letras han de ser claras y de altura no inferior a 5 centímetros. En los carros de transporte en que se lleven leche integral y leche magra, no se podrá verificar la medida de la una ni de la otra.

Los locales en los que se venda leche magra o esté ésta a la venta, han de tener en sitio visible un letrero que diga con claridad: *Venta de leche magra*; las letras del mismo han de tener una altura mínima de 5 centímetros y estarán escritas en negro sobre fondo claro.

Las vasijas en las cuales se ponga leche magra a la venta estarán marcadas en igual forma que las dedicadas al transporte.

28. (Art. 35).—La crema es un producto de la leche rico en grasa y obtenido por reposo o centrifugación de aquélla.

No podrá contener adición alguna que la haga consistente. La crema destinada al consumo directo contendrá como mínimo el 35 por 100 de grasa.

La crema que se destine a la preparación de manteca, queso, etc., por mostrar un contenido en grasa más bajo del señalado, habrá de guardarse en vasijas que lleven un letrero claro y visible con la inscripción: *Crema para preparados*.

29. (Art. 36).—Como helados de crema y cremas heladas sólo podrán ser designados aquellos productos fabricados a partir de una mezcla pasteurizada, homogeneizada y helada de crema dulce con azúcar. Está permitida la adición de leche en polvo, leche condensada, huevos, frutas frescas y secas, jugos de frutas, cacao, chocolate, etc., y materias aromáticas naturales. El contenido de grasa de leche en los helados de crema y en los preparados de los mismos con frutas secas, como nueces, almendras, etc., cacao y chocolate, no será inferior al 10 por 100, y en los preparados de frutas frescas y de jugos de frutas, habrá un mínimo del 8 por 100. Como indurador puede añadirse únicamente gelatina pura en proporción no superior al 0,6 por 100. Además, está permitido la adición de cantidades insignificantes de ácido cítrico y tartárico y de colorantes artificiales, en tanto los productos resultantes no sean designados como el cacao, chocolate o al huevo.

30. (Art. 37).—El kefir, yoghurt y otros productos derivados de la leche, se obtendrán por fermentación especial ácida de leches cocidas o pasteurizadas.

Los productos obtenidos de leche magra llevarán la denominación que les corresponde.

31. (Art. 38).—Conservas de leche son: las obtenidas por espesamiento de la leche, con adición de azúcar o no; las hechas consistentes por concentración mediante el calor, y los productos obtenidos de leche integral o magra en forma de polvo, tabletas o bloques.

Serán designadas en forma que evidencie fácilmente la clase de leche empleada (leche integral, leche magra) y las demás partes constituyentes. Como conservador sólo es admisible el azúcar.

El polvo de leche que lleve la designación: *Fabricado de leche integral o completa*, contendrá como mínimo el 25 por 100 de grasa de leche.

32. (Art. 38 bis).—Falsificaciones de leche y productos derivados de la misma, así como alimentos preparados con esas imitaciones, quedan prohibidos.

Estas prescripciones no se refieren a la margarina y queso artificial.

BIBLIOGRAFIA

- Die Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten* von Chr. Bathel.
Anleitung zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten für Nahrungsmittelchemiker.
Milch und Landwirte.—Dr. W. Grimmer.
Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch.—W. Grimmer.
Anleitung zur Untersuchung der Lebensmittel von J. Grossfeld.

Die Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten sowie Molkereihilfsstoffe.—Dr. Karl Pfizenmaier.

Laboratoriumsbuch für den Nahrungsmittelchemiker.—A. Beythien,

Praktische Milchuntersuchung von Professor Wilhelm Morres. (Versión española por don aelGonzález Alvarez).

Tratado de lechería, por W. Fleischmann.

La inspección veterinaria en los mataderos, mercados y vaquerías, por J. Farreras y Sanz Egaña.

Tratado de análisis químico, por J. Casares Gil.

Le lait et les produits dérivés.—Dr. A. Monvoisin.

Eidgenössische Lebensmittelverordnung vom 23 februar 1926.

Zeitschrift für Untersuchung der Lebensmittel. Verlag von Julius Springer in —Berlin, W. 9.

Le lait.—Revue generale des questions laitieres.—Ch. Porcher.

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias,—F. Gordón Ordás.

Notas clínicas

Un caso de tétanos, curado

Se trata de un caballo de cuatro años, propiedad del vecino de esta localidad don José Delgado, el cual me manifiesta ha requerido mi asistencia para que vea dicho caballo que le parecía no podía orinar bien y estaba triste.

En efecto, el caballo presentaba una actitud característica, con las extremidades posteriores separadas; los tarsos poco doblados; la cola en trompa, continuamente moviéndola a los lados, y el glande fuera, como si tuviese tenesmo urinario; mandé soltarle e inmediatamente me confirma mi primera impresión diagnóstica.

Por la anamnesis descubro una herida en la cara medial del menudillo de la extremidad posterior izquierda, que se le había producido hacía ocho días y estaba completamente cerrada. Exploro más al animal y observo marcadas e intensas contracciones espasmódicas tónicas en algunos grupos musculares del tercio posterior; una gran hipersensibilidad a lo largo del trayecto dorso-lumbar; excitabilidad refleja exaltada; que se movía con dificultad y a disgusto; doblaba poco los miembros; no bajaba la cabeza; tenía una mirada ansiosa; las orejas enhiestas, más o menos rígidas; por la comisura de los labios cierta insalivación, abriendo la boca incompletamente; un sudor profuso por todo el cuerpo; buen apetito y temperatura 38,5 grados.

Le informo al dueño de que su caballo tiene un tétanos más o menos generalizado y de su gravedad, por si no quiere ponerlo en tratamiento y me autoriza a ello.

El *primer día* le pongo 20 c. c. de suero antitetánico en inyección subcutánea, enemas calientes de agua fenicada al $\frac{1}{2}$ por 100 y le mando dar un paseo moderado.

Le suceden el *segundo y tercer día* con el estado general igual, come con alguna dificultad y su temperatura es 38°6 grados, sometidos al tratamiento anterior.

Al *cuarto día* parece ser hay más manifestación de *trismus* y le aplico 10 c. c. de suero antitetánico en inyección intravenosa y 10 c. c. de una solución glicerinada al 10 por 100, subcutánea, siguiendo con los enemas fenicados y los paseos.

Viene el *quinto día* con una ligera mejoría y sigo con este último tratamiento hasta el octavo día, con la variante del paseo más largo, hasta 5 kilómetros.

Al octavo y noveno día, el caballo ha mejorado notablemente, se mueve con más facilidad, la rigidez muscular va desapareciendo y hay mucho menos *trismus*, y para completar esta asistencia se le inyecta media ampolla, cada uno de estos días, de bromuro de arecolina.

El descenso de síntomas y la mejoría iniciada en el quinto día se completó a los quince días, que se dió de alta. Mandándole esquilarse por el gran prurito que le quedó y darle unas friegas de alcohol por toda la piel.

RAMÓN CARDENAL CALLEJA

Inspector municipal veterinario en Valtierra (Navarra)

Rescisión de contrato

Un individuo compra un buey Swytz-pirenaico para labrar, algo flaco.

Trabaja con él nutriendole bien, suponiendo que en la falta de cuidados estaba la depauperación. Al no responder para el fin que había sido adquirido ni conseguir engordarlo, sospecha el interesado un engaño y se nos llama.

Cree el dueño tísico el animal. Le encontramos demacrado a pesar de conservar el apetito y ser bien alimentado, con respiración normal, sin tos, pelo erizado, temperatura casi corriente y diarrea.

Expusimos la presencia de una afección entérica de tipo crónico y probablemente tuberculosa dada la lentitud en la marcha del proceso.

Dispuesto el propietario para aclarar el caso, tuberculinizamos, por el procedimiento clásico, al buey en litigio, dándonos dos tomas de 41,5° con marcada reacción orgánica.

En presencia de la prueba concluyente, con antecedentes favorables y teniendo en cuenta que la fimatosis es el prototipo de las enfermedades largas, no resultó difícil redactar un informe demostrativo de la existencia de la afección y de su anterioridad a la fecha de compra-venta que, garantizado por otra firma perita, hizo nulo el convenio.

ROBERTO ROCA SOLER

Inspector veterinario en la frontera de Benasque

Noticias, consejos y recetas

LOS PROBLEMAS DE LA INDUSTRIA LECHERA.—(*Reporte del ministro de Agricultura de Inglaterra, a propósito de la pasteurización*).—Ante numerosa concurrencia, sobre todo de vaqueros, dió una conferencia Mr. Elliot, ministro de Agricultura. Entrando en materia, comienza refiriéndose al valor de la leche en el país, que se trata de un alimento que, no pudiéndose reemplazar por otros, es cuestión vital, la necesidad de que las ciudades tengan el suficiente abastecimiento de leche fresca y pura. Desde el punto de vista industrial, es de un volumen tal e importancia que rara vez se ha reconocido. Más de 250.000 personas están empleadas en esta industria; siendo mayor el número en ésta que en la industria lanera y del estambre juntamente; mayor que el de los hornos de hierro y acero juntos; 70 u 80.000 hombres más que en la construcción de barcos; y más, también, que en todos los que trabajan en la construcción de vehículos para la tracción, automóviles, etc. El valor de la leche líquida en Inglaterra, anualmente, se ha evaluado en unos 55 millones de libras esterlinas (1), es decir, *más de un millón* semanal de libras. Integráis—decía el ministro—una industria no condenada

a muerte; pero que sí tiene grandes posibilidades, igualmente tiene grandes problemas.

Anunciando la presentación de un reporte próximo sobre la reorganización de la industria lechera, en el que dice no debería confiar en absoluto, siendo de esperar que será preciso discutirlo, para de la discusión llegar a las conclusiones apetecibles.

Es necesario educar—continúa—a los trabajadores del campo, haciendo observar, a este propósito, que de todos los poderes constituiría uno formidable, el dimanante de un grupo de agricultores unidos para estudiar día y noche el mercado inglés, pues de lo contrario, más pronto o más tarde, no podrá el granjero inglés sostener la competencia arrolladora de los países ultramarinos.

Anuncia también el orador, a continuación, que se ha reunido con el Comité Central de las Sociedades de recor lechero, con el fin de establecer un plan uniforme para la prueba de la grasa de la manteca, el que debería ser aprobado en fecha próxima.

Refiriéndose al movimiento en pro de la pasteurización obligatoria de la leche, dijo: «Debemos conquistar la confianza pública, en cuanto se refiere a la calidad y pureza de la leche, en el abastecimiento de la misma. Si nosotros contamos con una inspección regular, por veterinarios calificados, habrás prestado una gran ayuda. Es significativo que la Unión Nacional de granjeros ha recomendado recientemente el examen clínico obligatorio de nuestros rebaños lecheros. La eliminación de la enfermedad y una escrupulosa limpieza en las manipulaciones con la leche es la contestación más eficaz, según los granjeros, a la petición sobre pasteurización obligatoria».

«Una de las mayores tonterías aconsejadas actualmente—exclamó Mr. Elliot—es tener leche sucia y calentarla, esperando destruir esa suciedad, lo que constituye la máxima estupidez. No encontraréis vacas con ubres de hierro y mamas de cobre, ni creeréis que la naturaleza por sí ha tratado de someter la leche a altas temperaturas.»

En la misma reunión interviene el fogoso Mr. Boutfior, el cual empezó manifestando que los granjeros, durante todo el pasado siglo, se habían resarcido, en parte, de las pérdidas tenidas antes con el cultivo de sus tierras.

Hablando de las Exposiciones, cita el caso de una vaca magnífica lechera, que, no obstante, no había conseguido premio alguno en varias, simplemente porque la inserción de su cola tenía lugar media pulgada más de altura de lo que constituía el *standard*, y era defectuoso el perfil, por aparecer con más carne de la exigida, «como si la vaca diera leche por su cola!..... Esto no puede continuar así». Entre risas de los concurrentes termina uno de sus párrafos con estas palabras: «Es indudable que si la hembra del camello diera más cantidad de leche que la vaca, adoptaríamos tal hembra, a pesar de su joroba.»

Es el último de los oradores Mr. Robertson, ministro de Agricultura de Irlanda, el cual se ocupa de los resultados prometedores de la vacuna Spahlinger, cuyo éxito completo habrá de confirmarse con el examen *post mortem*, y de los planes seguidos, para la mejora allí, del ganado bovino.

* * *

SETECIENTAS MIL MULAS AL AÑO.—Son las que se producen en Estados Unidos, según leemos en *Live Stock Journal*, las cuales se venden por 140 millones de dólares.

El asno del Poitou ha sido menos apreciado a causa de su excesivo precio y

de que la mayor parte de ellos son muy peludos. A los americanos les gusta la capa de pelo corto y suave. El *Poitou*, sin embargo, en su tierra nativa es un animal notable, siendo los sementales padres de las mulas que alcanzan los mayores precios en Europa. Los burros de Malta son generalmente de color pardo y algunos negros, de alzada media y un poco mayores que los de Italia; y ambas razas son dignas de notar por su fortaleza y virilidad durante el período de reproducción. La raza de Mallorca es la más grande de las importadas, teniendo una estrecha semejanza con la catalana, cuya raza es muy antigua. La de Menorca, del mismo grupo de Islas que la de Mallorca, dieron origen a notables mulas antes de la Era cristiana.

Para la reproducción de los mulos, no obstante, los grandes burros, por sí, no producen los mulos más grandes. La yegua debe contener cierta cantidad de *san gre ardiente en sus venas* (1), ser de gran alzada, de vientre fuerte y amplia espalda.

Cada comprador de los Estados Unidos considera que debe existir determinado porcentaje de «sangre caliente», como ellos lo llaman así, en la yegua, para obtener las cabezas limpias, erguidas, los cuellos bien formados, el hueso limpio y las formas en general con la morfología típica, y la vivacidad grande en la acción que se encuentra en las mulas de las mejores razas, independientemente de la influencia del padre, que debe ser también un asno bien conformado y de buena alzada.

* * *

BOTULISMO CAUSADO POR LOS RATONES.—Refiere un escritor en *Live Stock Journal* el caso del botulismo, debido a una plaga de ratones ocurrida en Australia.

Los síntomas de la enfermedad son variables, pero, en general, consisten en atontamiento, indiferencia, siendo su marcha vacilante, tropezando cuando andan, los ojos son inexpressivos y la cabeza muéstrase colgante. La vacilación va en aumento, no pudiendo levantarse si cae, porque la perapleja comienza. A veces el animal enfermo come y bebe normalmente, pero en otras se presenta un estado semicomatoso, teniendo lugar la muerte a las pocas horas. Si acaso continúa comiendo y bebiendo, la enfermedad sigue un curso crónico, con toda probabilidad durante algunas semanas.

Los caballos resultan más comunmente atacados, si bien lo sean también los otros mamíferos domésticos.

La toxina en este caso es uno de los venenos más enérgicos, debido, sobre todo, a su solubilidad en el agua. Como sucede con otros tóxicos bacterianos produce sus efectos de tres a siete días. Las condiciones favorables, según Johastone, son el calor, la humedad y la falta de aire, constituyendo las condiciones ideales, a tal respecto, las camadas de ratones y los cuerpos muertos de los mismos. Los gérmenes se transmiten mediante la tierra, el polvo y el agua, alimentándose de las materias en descomposición.

La enfermedad ocurre frecuentemente en los meses más calurosos del año, sobre todo si hay humedad.

Los montones de hierba igualmente son favorables para la presentación del botulismo de que se trata.

Habiendo aparecido el coma en el caballo, lo mejor es el sacrificio. Si come y bebe bien se le empotrará, poniéndolo a dieta laxante de alimento verde y salvado en pequeñas cantidades, etc.

Enemas de agua jabonosa caliente, varias veces al día, y las sales de Epsom, disueltas en el agua en blanco, constituyen el tratamiento complementario.

La siguiente mezcla resulta muy eficaz: Nitrato potásico pulverizado, una

(1) Temperamento.

cnza; salicilato sódico pulverizado, una onza; corteza de quina roja, una onza; nuez vómica pulverizada, dos onzas; carbonato amónico pulverizado, cuatro onzas; harina de linaza pulverizada, tres onzas. M. y div. en doce paquetes, cada uno de los que se mezclará con melaza y agua, administrándolo en forma de eletuorio.

Trabajos traducidos

Les maladies infectieuses des volailles (Las enfermedades infecciosas en las aves)

Miessner y otros han confirmado que la cría en masa de aves en explotaciones de millares y decenas de millares de cabezas, estaría expuesta al peligro de las epizootias. Pero se ha comprobado que el peligro existe lo mismo en la gran explotación como en la pequeña, con la diferencia de que en la pequeña no se tiene en cuenta el daño ocasionado y no se toman medidas, quizás por falta de conocimientos, lo que no ocurre en el caso de la gran explotación o si un personal instruido no deja nada al azar y limita los riesgos a lo inevitable.

Las instalaciones que no están apropiadas para ello y que no responden perfectamente a las necesidades, pueden exponer una gran cría al peligro de las epizootias, si se desatiende la alimentación racional y la aplicación de todas las medidas preventivas.

La más importante, quizás, de las causas de fracasos en las grandes explotaciones avícolas debidos a las epizootias, es de naturaleza biológica.

La vida de la gallina está en estrecha relación con el medio que la rodea; pero en las razas seleccionadas, sobre todo en las razas con grandes aptitudes para la puesta, el ovario está fatigado a causa de su intenso funcionamiento. Por esto la secreción interna del ovario sufre también un notable trastorno. Gracias a la estrecha relación de la secreción interna del ovario con la de las glándulas endocrinas, se origina una perturbación del sistema hormonal completo de la gallina que la hace mucho menos resistente a las influencias externas e internas. Por esto ocurre que algunas razas seleccionadas, sobre todo en lo que se refiere a la puesta, están frecuentemente atacadas por afecciones del ovario y del oviducto y de los demás órganos.

Estos animales, desequilibrados en sus funciones vitales, presentan una predisposición muy acentuada para todas las enfermedades microbianas y parasitarias, que les atacan con mucha más facilidad y algunas veces durante su vida embrionaria o durante la primera edad.

Si a este desequilibrio funcional, debido a las relaciones hormonales, añadimos las consecuencias de una alimentación irracional, preparamos un terreno favorable para la implantación de todas las enfermedades infecto-contagiosas y parasitarias, que no se pueden combatir radicalmente más que haciendo desaparecer, no solamente las causas específicas, sino, sobre todo, las causas coadyuvantes o predisponentes que pueden jugar el papel principal.

* * *

En el presente trabajo intentaremos hacer una corta exposición de las enfermedades infecciosas que hemos podido observar en los últimos quince años en

Rumania y que hemos podido conocer por nuestra propia experiencia, insinuando, sobre todo, en el diagnóstico y los métodos de profilaxia que interesan en el más alto grado a los avicultores y a la economía nacional.

* * *

Considerando el conjunto de las enfermedades infecciosas de las aves domésticas, se comprueba que existe un grupo de enfermedades que atacan a las aves recién nacidas o a las jóvenes, y entre ellas la diarrea blanca bacilar de los polluelos, las infecciones paratíficas, la coccidiosis, etc. Otro grupo ataca, sobre todo, a las aves adultas.

Consagraremos a las más importantes la atención que merecen.

A.—LAS ENFERMEDADES DE LOS POLLUELOS Y DE LAS AVES JÓVENES

I.—*Diarrea blanca bacilar de los polluelos o pullorosis*.—Esta enfermedad ataca a los polluelos en su cascarón o en los primeros días después del nacimiento; es la enfermedad más mortífera entre las enfermedades de los polluelos y está causada por el Bac. pullorum, descubierto en América por Rettger en 1900. Aunque éste y otros autores se dedicaron a describir, desde esta época, con la amplitud necesaria, todas las manifestaciones de la enfermedad, su etiología y los medios más racionales de la profilaxia, llegó a extenderse por toda América para llegar a ser el gran azote actual de la avicultura americana.

Se ha sostenido que la enfermedad se ha difundido de América a Europa. Sin embargo, Manninger cree que la pullorosis y la tifosis de las aves son autóctonas en Europa, aunque se haya importado, en efecto, mucho material infectante de América.

En Europa, la enfermedad fué observada por primera vez en Bélgica por Prateur y Maldague (1913), quienes demostraron el papel que jugaban las gallinas adultas en la transmisión de la enfermedad. Estos autores aislaron el germen, tanto en el ovario de las gallinas adultas como en los polluelos muertos, demostrando la importancia de la sero-aglutinación como medio de eliminación de los portadores de gérmenes, pero han clasificado el microbio entre los Pasterela, mientras que pertenece al grupo tifo-coli-paratífico. La enfermedad fué observada después en casi todos los países europeos, y sobre todo, después de la guerra, fué objeto de numerosas investigaciones en Alemania, en Francia, Inglaterra, Holanda, Hungría, Bélgica, Italia, Suecia, Checoslovaquia, Dinamarca, etcétera....

En Rumania la enfermedad fué descrita por primera vez en 1930, por Geraiuanu y Popovici.

En lo que se refiere a la propagación de la enfermedad, Jensen, en Dinamarca, ha demostrado que el número de animales infectados crece en razón directa con el número de aves de cría.

La tifosis aviar, como enfermedad aguda y crónica en las gallinas, fué estudiada en Rumania desde 1925 y evoluciona a veces con muchos casos agudos incluso en las razas del país, mientras que solamente se ha podido descubrir en 1929 la diarrea blanca de los polluelos, a pesar de las atentas investigaciones realizadas y solamente en las gallinas importadas de Alemania, y después en sus productos.

Pero, en estos últimos años, se han podido encontrar también algunos casos de enfermedades causadas en los polluelos por el Bac. gallinarum, lo cual hemos podido comprobar también en algunos casos en Francia y en nuestro país, donde las cepas aisladas de los polluelos cultivaban en gran abundancia y ataca-

ban la dulcita y la maltosa, al mismo tiempo que viraban al amarillo el medio de Gassner.

Las dos variedades son aglutinadas parcialmente, incluso por los sueros antitífico y antiparatífico A, hasta un 10 ó 15 por 100 todo lo más; pero no por el suero antipara B. Ambas variedades poseen la misma toxicidad, tanto en estado de filtrados y de cultivos como en el de cuerpos microbianos; pero todo depende de las cepas.

El poder patógeno de las dos variedades es aunque parezca sorprendente, casi idéntico. Nuestras investigaciones inéditas, hechas con Popovici, han demostrado que el *Bac. pullorum*, aislado recientemente, de los polluelos o del ovario de la gallina adulta, mata constantemente al conejo en cinco o siete días, por vía subcutánea, peritoneal o intravenosa, a la dosis de 0,5 a 1 c. c. de un cultivo en caldo de veinticuatro horas. El cobayo se mata solamente, por vía peritoneal en cuatro o diez días, a veces con peritonitis fibrinosa y vaginalitis. Las gallinas adultas sucumben casi constantemente, después de quince a veinte días si se les inyecta por vía venosa un centímetro cúbico de cultivo en caldo de veinticuatro horas de bacilo pullorum, con diarrea y caquexia; el microbio inoculado puede ser aislado de todos los órganos internos, así como también de la médula ósea y en los gallos, incluso de los testículos.

La misma dosis de bacilo pullorum administrada a la gallina nueva por vía bucal, no produce ninguna infección aparente, pero su sangre aglutina la cepa correspondiente, un mes después, hasta 1 por 800-1 por 1.000; en seguida la dosis de la reacción descende para hacerse negativa a 1 por 20 después de cinco o seis meses (seis sujetos en experiencia).

En la autopsia hecha después de este intervalo, todo intento de cultivar el bacilo pullorum fué infructuoso y el ovario se encontró siempre normal.

Dos gallinas nuevas infestadas en la cloaca con dos c. c. de cultivos en caldo de bacilo pullorum hicieron una infección inaparente, pero persistente puesto que su sangre aglutinaba después de veinticuatro días el germen correspondiente a 1 por 600 y 1 por 1.000. En los meses que siguieron, la dosis descendió un poco, pero la reacción de aglutinación fué siempre positiva (1 por 50); una de las gallinas presentaba en la autopsia hecha después de ocho meses una ovaritis pullórica típica conteniendo el germen específico.

El bacilo gallinarum parece ser mucho más virulento. A la misma dosis, mata constantemente la gallina por vía intravenosa en cuatro o siete días, con diarrea, tristeza, etc.; en el conejo y cobayo, el bacilo gallinarum se comporta casi como el bacilo pullorum.

La diarrea blanca bacilar de los polluelos aparece desde los primeros días después del nacimiento y mata los polluelos en masa, sobre todo si viven en gran número. Los polluelos que nacen infectados, es decir, que proceden de huevos infectados por el bacilo pullorum, nacen con los síntomas de la enfermedad y a veces tienen diarrea, cuando salen del huevo. Lo mismo ocurre con los polluelos llegados a término, pero que han muerto en el cascarón, se ve un tapón de materias fecales alrededor de ano.

En las cluecas se encuentran desde el primer día materias fecales desleídas y verdosas.

Los polluelos que han nacido infectados del huevo mueren generalmente, en los tres primeros días con pericarditis algunas veces. Los que se infectan después del nacimiento, en los dos o tres primeros días de la vida, mueren un poco más tarde, hasta el décimo quinto día. La infección se origina por vía digestiva, puesto que los polluelos que nacen indemnes tienen la costumbre de picotear las materias fecales que obstruyen el ano de los polluelos enfermos. Estos están

tristes, tienen las alas caídas, no comen y permanecen casi inmóviles. Al mismo tiempo se observa una diarrea verdosa que se vuelve en seguida blanca y que ensucia el ano. Las plumas del borde del ano están manchadas por deyecciones líquidas; por desecación se produce un tapón que obstruye el ano e impide a veces la eliminación de la heces. Los polluelos sufren dolores que les hacen dar unos gritos particulares. La cloaca dilatada está llena de materias fecales líquidas y hediondas. Los polluelos empiezan a tener los ojos cerrados, permanecen inmóviles y mueren en el coma. La mortalidad persiste durante doce o quince días a partir de la eclosión para detenerse en seguida. Lo que choca en la mayoría de los polluelos es su pronunciada debilidad y la vacuidad del buche y los intestinos. La cloaca dilatada contiene un líquido blanquecino, sucio y maloliente. Las lesiones habituales son una pericarditis fibrinosa y algunos focos inflamatorios de aspecto amarillento o blanquecino en el pulmón, hígado, músculo cardíaco o estomacal. Los focos del hígado son difusos y de tinte grisáceo. Aparte de las lesiones mencionadas, se ven a veces en los polluelos más crecidos, algunos focos parecidos en el intestino. Cuanto más crecidos son los polluelos las lesiones se hacen más evidentes y extensas.

Un hecho que llama la atención, es que, en la mayoría de los polluelos muertos en su cascarón, o en los primeros días de su vida, la yema del huevo no está reabsorbida o lo está incompletamente. En los polluelos muertos en su cascarón, se advierten lesiones inflamatorias, pero se encuentran también en los polluelos infectados en los dos primeros días después de la eclosión, las lesiones características que aparecen entre ocho y diez días.

Un diagnóstico seguro se consigue solamente por medio del examen bacteriológico de los cadáveres y el descubrimiento del bacilo pullorum por medio de siembras del corazón y, sobre todo, del hígado, de la médula ósea y del cerebro; de estos dos últimos tejidos se obtienen siempre cultivos puros. Para los cadáveres putrefactos se sembrarán en medios en verde brillante, que impide que los saprofitos invadan el medio. El microbio aislado se identifica en medios específicos y con reacciones serológicas.

Los polluelos infectados son portadores de gérmenes cuando resisten y no mueren en la primera edad. Estos son más receptibles a otras enfermedades y, con este motivo, el bacilo pullorum puede extenderse en el organismo y producir una enfermedad generalizada. Esto lo hemos observado en los polluelos de veinticinco a cuarenta días, los cuales estaban atacados de un coriza por avitaminosis, y, en muchos de ellos hemos podido aislar el bacilo pullorum de todos los órganos e incluso de la médula ósea. Por esta razón, la mortalidad causada por otras afecciones es mayor en las crías afectadas de pullorosis que en las crías indemnes.

Al llegar a la edad adulta, estos portadores de gérmenes presentan una afección particular del ovario, puesto que el microbio viene a fijarse en dicho órgano y este produce muchos huevos infectados (de 25 a 95 por 100 según Lerche.) En una granja que poseía el 22,9 por 100 de gallinas infectadas, hemos encontrado el bacilo pullorum en un 27 por 100 de los huevos procedentes de dichas gallinas.

En las gallinas sanas e indemnes de diarrea blanca, los folículos del ovario son esféricos, mientras que el ovario de una gallina infectada con bacilo pullorum presenta ciertos folículos ováricos, aplastados, angulosos y desprovistos de brillo característico. Estas yemas de huevo caen a veces en la cavidad abdominal, puesto que su pedículo se rompe fácilmente y causan una peritonitis consecutiva, con bridas que unen las asas del intestino con masas o líquidos amarillentos. Algunas veces la gallina muere súbitamente; entonces se puede aislar

el bacilo pullorum de todos los órganos internos y, sobre todo, de los folículos degenerados.

A veces, las gallinas portadoras del bacilo pullorum presentan durante su vida algunas alteraciones del oviducto y dan algunos huevos de cascarón irregular e incluso de forma anormal. Algunas veces, debido a la inflamación crónica, los oviductos están muy dilatados y flexuosos, de forma que retienen los huevos y pueden contener varios de ellos en un momento dado. En semejante caso hemos podido encontrar en el oviducto, como sorpresa de autopsia, seis huevos deformes; a uno de ellos estaba enganchada una porción de la mucosa tumefacta del oviducto. De uno de los folículos ováricos de esta gallina hemos podido aislar el bacilo pullorum.

En estas gallinas portadoras del bacilo pullorum, la ovaritis es constante y la diarrea frecuente.

En la tifosis de las gallinas hemos podido comprobar que el bacilo pullorum se localiza en las infectadas latentes en la vesícula biliar donde se desarrolla, eliminándose por el intestino con la bilis. Es muy probable que los mismos hechos se observen también en las gallinas infectadas crónicamente con el bacilo pullorum, puesto que, en la primera edad, el hígado de los polluelos, así como la vesícula biliar encierra constantemente la bacteria.

Además, en muchas de estas gallinas, el hígado y el bazo son voluminosos, presentan algunas veces lesiones inflamatorias que pueden revestir el aspecto de pequeños tumores. Con el tiempo, estas gallinas se vuelven caquéticas y mueren. Entonces se puede aislar de todos los órganos y de la bilis el bacilo pullorum, como ya hemos podido conseguir en varias tentativas.

La eclosión de los huevos producidos por estos portadores de virus en las incubadoras está notablemente reducida: 57 a 65 por 100 en vez del 90 por 100 como ocurre con las gallinas indemnes. En los restos de la yema no reabsorbida de estos polluelos muertos en el cascarón, se puede poner en evidencia el bacilo pullorum.

La propagación de la enfermedad se opera por estos portadores de gérmenes produciendo huevos infectados; pueden constituir un 40 a 60 por 100 del efectivo de una cría infectada. Una gallina infectada no produce más que huevos infectados, pero una gran parte encierra el germen. Los huevos infectados puestos en incubadora pueden dar los resultados siguientes:

a) El embrión no germina y el huevo permanece claro, lo que puede ocurrir incluso para una proporción de 50 por 100.

b) El embrión se desarrolla hasta cierta fase, la yema no se reabsorbe y el embrión muere en el cascarón. Esto ocurre casi habitualmente del quince al dieciséis día de la incubación.

c) El embrión se desarrolla completamente y el polluelo infectado presenta diarrea desde los primeros días de la vida.

Con las materias fecales, el polluelo elimina numerosos gérmenes que infectan el agua, el alimento y el medio exterior. Los polluelos indemnes se infectan por la boca al picotear las materias fecales o al ingerir el agua y el alimento llenos de estas materias. Tienen la costumbre de picotear el ano sucio de sus congéneres enfermos. La infección de los polluelos indemnes se efectúa con mucha rapidez, sobre todo en los locales estrechos que alojan numerosos polluelos; la mortalidad puede alcanzar un 20 a 80 por 100, e incluso hasta un 100 por 100. Un sólo polluelo infectado puede destruir a todos sus semejantes. La edad de uno a tres días es la más peligrosa; más tarde, la receptividad es un poco menor. Los polluelos infectados que no mueren, o los enfermos que no curan, se vuelven portadores de gérmenes, los cuales se localizan entre ellos en la edad

adulta en el ovario. En seguida el ciclo se cierra y la enfermedad surgirá de nuevo cuando sus huevos sean incubados.

A distancia, la enfermedad se propaga por los huevos infectados o por los polluelos de uno a dos días.

La enfermedad puede propagarse también por los huevos rotos e ingeridos por las gallinas que gustan mucho de la yema de huevo.

Los huevos incubados y no nacidos, y los restos de las incubadoras deben ser quemados o hervidos. No deben nunca abandonarse o darse como alimento a los polluelos o a los conejos. Estos últimos pueden infectarse por vía natural con el *Bac. pullorum* si viven entre las gallinas y en las granjas infectadas, o si comen los restos de los huevos, como ya hemos podido comprobar.

El papel de las incubadoras es muy importante. En la atmósfera de aire caliente los polluelos salidos del cascarón se desplazan voluntariamente y pasan con frecuencia sobre los huevos, provocando una corriente de aire caliente sobre los huevos y los polluelos. Estos huevos y polluelos se cubren de plumas, de vello y de un polvillo formado por materias fecales secas que contienen los bacilos si la cría está infectada.

Los polluelos recién nacidos se infectan con facilidad con este polvo; se infectan no solamente los que han nacido ya infectados, sino que también los que salen de huevos procedentes de gallinas indemnes.

Más, quizás, que en las otras enfermedades, la diarrea blanca de los polluelos exige una predisposición para que la infección tome un carácter grave.

A veces se observa que en dos o varios lotes de polluelos del mismo origen las pérdidas son diferentes, según la manera cómo han sido alimentados, criados y abrigados. La aglomeración en locales estrechos, el alimento pobre y defectuoso, el frío y la suciedad juegan un importante papel como causas predisponentes, y si el agente patológico está presente, la enfermedad surge violentamente. Sabido es que, la incubación natural, bajo la gallina, dá polluelos mucho más resistentes a la pullorosis, incluso cuando proceden de huevos infectados, y con el tiempo, la enfermedad desaparece casi por completo si se incuban con gallinas varias generaciones sucesivas de polluelos. La diarrea blanca bacilar de los polluelos ha tomado un carácter de alta gravedad cuando se comienza la cría en masa con incubadoras artificiales y en condiciones diferentes de las condiciones naturales.

El papel de los gallos en la transmisión de la enfermedad no está aun suficientemente dilucidado. ¿Pueden infectar éstos a las gallinas por el acto sexual o no? Leynen y Brunett emprendieron algunas investigaciones con resultado negativo. Nuestros ensayos, hechos con Popovici, de transmisión de la enfermedad a un grupo de gallinas indemnes dándoles un gallo infectado no han tenido éxito. Además, los gallos adultos infectados experimentalmente con una cepa—que ocasiona en la gallina una ovaritis pullórica y que transmite la enfermedad a los descendientes—no transmiten la enfermedad a las gallinas por ellos cubiertas aunque aglutinen de 1/300 a 1/800, y con el tiempo, después de tres a ocho meses, pierden por completo las aglutininas (Cernaianu y Popovici). Sin embargo se han descrito lesiones testiculares en los gallos, de las que se ha aislado el *Bac. pullorum* y estos deben ser eliminados. A pesar de todo, los gallos con reacción de aglutinación positiva deben ser sacrificados.

Otra cuestión es la de saber si las gallinas infectadas pueden extender la enfermedad. Esto podría producirse exclusivamente por las mases fecales o por los exudados del oviducto. Aunque Dolling, Mason y Gordón han negado esta posibilidad, nuestras investigaciones, hechas con Popovici, nos han demostrado que las gallinas infectas eliminan el bacilo pullorum con las materias fecales y

pueden infectar las gallinas sanas con las que conviven. Lerche ha hecho la misma observación.

La profilaxis racional de la pullorosis consiste sobre todo en la busca de los portadores de gérmenes, es decir, las gallinas infectadas en estado latente las cuales deben eliminarse de los criaderos. Para esto se puede utilizar la reacción de aglutinación practicada en un laboratorio competente. La Comisión europea, reunida en octubre del 31 para la estandarización de esta reacción ha demostrado que concuerda, en el 95 por 100 de los casos, con las indicaciones de la autopsia y de la investigación bacteriológica. Si el ensayo microbiano puede emplearse en los tres o cuatro días, conviene conservarlo con 0,10 a 0,15 por 100 de formol (Käser). Después de quince días de conservación el ensayo da una proporción excesiva de falsas aglutinaciones y las dosis de aglutinación disminuye sensiblemente. La inactivación del suero sospechoso por calentamiento de una media hora a 56° centígrados disminuye notablemente las aglutinaciones no específicas y nos es muy útil en nuestro laboratorio.

Generalmente, una aglutinación al 1 por 50 se considera como positiva y no hemos encontrado aglutinaciones a esta dosis en las crías indemnes. Muchos autores afirman que a partir de una dosis de 1 por 20, hay que considerar el sujeto experimentado como un portador de bacilo pullorum.

El momento más favorable para la práctica de esta prueba comprende los meses de octubre, noviembre, diciembre y enero. Hay que conocer el resultado del análisis de la sangre en la primavera, cuando se ponen, como de costumbre, los huevos a incubar y no emplear más que los huevos de gallina que han dado una reacción negativa.

¿La prueba de la sangre podrá descubrir exactamente por sí misma todas las gallinas infectadas? La respuesta depende de todas las lesiones constituidas en los portadores de gérmenes. La cantidad de anticuerpos en las gallinas está sometida a grandes oscilaciones. Si la infección está instalada en el ovario desde largo tiempo, los anticuerpos son poco abundantes, pero si la evolución se hace un poco más aguda, los anticuerpos aumentan. Este aumento de los anticuerpos se produce sobre todo cuando el ovario está en plena actividad, es decir, en la primavera, durante los meses de abril, mayo, y junio y, sobre todo, en la época de la inoculación.

Entonces sería demasiado tarde para proceder a las pruebas de la sangre que se practican generalmente en otoño y hasta mediados de invierno. La experiencia ha demostrado que el análisis de la sangre, hecho dos o tres veces por año, durante tres o cuatro años, permite descubrir, si no la totalidad, por lo menos la mayor parte de los portadores de gérmenes que deben ser eliminados de la cría. Eliminando de la incubación los huevos de las gallinas que han reaccionado, se disminuyen sensiblemente los daños ocasionados por la mortalidad de los polluelos tanto más si se toman medidas de higiene generales, tanto para las crías como para las cluecas.

Recientemente, los sabios americanos han propuesto una prueba rápida con sangre fresca, la cual se mezcla con una prueba test) microbiano. Una gota de sangre del animal sospechoso se mezcla con una gota de la muestra microbiana a la que se añade un 3 por 100 de una solución de cristalvioleta al 1 por 100. La lectura de la reacción se verifica sobre un fondo negro, con una tabla bien iluminada y a una temperatura de 15 a 18° centígrados. En las gallinas infectadas el test microbiano mezclado con la sangre se aglutina y forma una masa festoneada casi compacta. Los copos de microbios flotan en el líquido (Bunyea, Dorset y Hall Miessner y Schuett). Nuestras investigaciones de control hechas con Popovici, nos han demostrado que esta reacción de aglutinación de la sangre

fresca da muy buenos resultados, que concuerdan con los de la reacción lenta en tubos a 1 por 100.

Otro método práctico para el descubrimiento de los portadores de gérmenes es la pullorización. Se trata de una reacción intradérmica provocada con un extracto de bacilo pullorum que se inyecta en el espesor del dermis de una barbilla pequeña, como en la tuberculización por vía intradérmica. Si la gallina está infectada, la barbilla inyectada a las veinticuatro horas está entumecida, más voluminosa e incluso un poco más larga que la barbilla no tratada.

Este método práctico, ejecutado con una pullorina concentrada, nos ha dado resultados satisfactorios, pero, sin embargo, interiores a la sero-reacción de la aglutinación lenta en tubos, apesar de la opinión favorable de Lesbouyries.

En las crías infectadas, el primer análisis de sangre nos ha demostrado que el porcentaje de las gallinas infectadas de una manera latente varía en nosotros de 16,38 a 22,9.

El arma más poderosa en la lucha contra la pullorosis, es la sero-reacción de aglutinación. Para obtener resultados uniformes y constantes, es necesario que las modalidades de ejecución estén standarizadas; determinación del método de elección, preparación del ensayo y su dilución, conservación del ensayo, tipo de la dilución, inactivación del suero sospechoso, dosis de aglutinación, etc.

Se ha tratado de inmunizar las gallinas ponedoras con el antígeno de Bac. pullorum esperando que éstas producirían polluelos resistentes, pero los resultados no han sido satisfactorios.

Se ha intentado tratar los polluelos enfermos con un bacteriófago (Douglas, Verge) sin obtener gran éxito. Igualmente se ha propuesto alimentar los polluelos desde el primer día con una leche cuajada que detendría la pululación de los microbios en el intestino frágil de los polluelos, pero las medidas de estricta limpieza y la desinfección son aún más eficaces.

La prevención está basada en el mantenimiento de los polluelos, en un perfecto estado de higiene, procediendo diariamente a la desinfección del local y utensilios. Como las materias fecales son las que juegan el principal papel, hay que quitarlas enseguida y destruirlas con fuego o tirándolas en el estercolero en fermentación. Se tendrá gran cuidado de que el agua y los abrevaderos, los alimentos y los comederos no estén sucios de materias fecales. No hay que distribuir el alimento y la bebida más que en recipientes fácilmente desinfectables y mejor aún en los que no pueden ensuciarse. Las materias fecales se eliminan mejor con el empleo de un doble piso de alambra metálica. Los cadáveres deben ser destruídos por el fuego cuando no sean enviados a un laboratorio de investigaciones.

Para prevenir la introducción de la enfermedad del exterior, no se pondrán a incubación los huevos de origen desconocido, que pueden estar contaminados y comprometer la cría.

Las gallinas cluecas y los huevos a incubar no pueden ser introducidos del exterior en una cría indemne si proceden de un medio sano y si las gallinas han dado resultados negativos en dos análisis de sangre practicados en un intervalo de cuarenta a cincuenta días.

Las incubadoras deben limpiarse completamente y después deben desinfectarse con formol (2 por 100) después de cada empolladura. El personal empleado debe desinfectarse las manos antes de toda operación. Se recomienda el empleo de incubadoras divididas en varios compartimentos, puesto que se pueden limpiar y desinfectar con más facilidad. Antes de poner los huevos a incubar, deben lavarse con agua tibia para quitar cualquier rastro de materias fecales u otras suciedades.

Cuando la enfermedad ha existido o existe en la cría, además de las precauciones antes expuestas, se aplicarán las siguientes medidas:

a) Investigaciones de los portadores de gérmenes por dos sero-reacciones por lo menos, de las cuales, la primera deberá ser practicada un poco antes del empleo de las gallinas para la producción de los huevos a incubar.

b) Desinfección radical de la cría, de todos los utensilios y de todo lo que esté en contacto con los portadores de gérmenes, adultos o polluelos.

c) No poner a incubar, sea bajo la gallina o en las incubadoras perfectamente limpias y desinfectadas, más que los huevos de gallinas que han dado una reacción negativa.

d) Medidas severas de higiene en los gallineros en incubadoras; los restos de los huevos, los polluelos muertos en el cascarón o después del nacimiento deben ser destruídos por el fuego.

e) El análisis de sangre debe repetirse por lo menos dos o tres veces por año para descubrir los portadores de gérmenes que hubieran escapado a la primera prueba.

Los jóvenes no dan una sero reacción utilizable más que a la edad de seis a ocho meses, de manera que solamente, hacia principios de invierno pueden ser sometidos a la prueba de la sangre; se recomienda expresamente practicar ésta después de un período de puesta de cuarenta a sesenta días.

Los Estados, que tienen un gran interés en favorecer la producción avícola, pueden ejercer una acción poderosa en la profilaxis de la pullorosis. De este modo los Estados Unidos de América del Norte han creado reputadas crías acreditadas cuando dos análisis de sangre hechos con un intervalo de dos meses, han dado una reacción negativa para la totalidad de la cría.

En Rumania se han constituido igualmente algunas crías llamadas «controladas por el Estado», las cuales están bajo un severo control que entre otras tiene la obligación esencial de practicar en varias veces análisis de sangre de todo el efectivo, sacrificar todas las aves de reacción positiva y aplicar todas las medidas de higiene y precaución que ordena el Estado.

Además se imponen las siguientes medidas que el Estado debe prescribir necesariamente:

a) Exigir, tanto en el tráfico internacional de aduana como en el tráfico interior, que las gallinas y los gallos vayan acompañados de certificados que atestigüen que están indemnes de pullorosis y que proceden de crías igualmente indemnes.

b) No autorizar la venta de polluelos, gallinas y gallos más que cuando se tenga la garantía de que proceden de crías indemnes y que las gallinas y gallos han sufrido dos sero-reacciones negativas, de las que la última haya sido practicada un mes antes todo lo más.

c) No permitir el acceso en las exposiciones y concursos más que a las gallinas de crías indemnes, controladas por el Estado, que beneficiarán también de una gran publicidad.

d) No reconocer y no dar ninguna ventaja a los sindicatos o asociaciones avícolas cuyos miembros no estén adheridos a la lucha contra la pullorosis y que no saneen sus criaderos.

* * *

En América se ha descrito en los pequeños ánades una infección análoga a la pullorosis, causada por el *Bac. anatum* (Rettger y Scoville) transmitida también por vía germinativa por las patas ponedoras. El microbio no está aglutinado por los sueros antipullorum y antigallinarum, sino únicamente por el suero

antiparásitico B. El *Bac. anatum* se aproxima también al para B. (sobre todo el tipo *Aertryck*) por su acción bioquímica sobre los hidratos de carbono.

En Alemania, Eber ha descrito una diarrea blanca en los pequeños ánaes, causada por el *Bac. gallinarum*.

Hemos observado con Nina Jitarciuc una diarrea blanca en los pequeños ánaes que aparece desde los primeros días de la vida hasta el décimo, con síntomas de coriza y de diarrea blanca rebelde. Como lesiones, con el coriza, hemos advertido congestión general, una fuerte enteritis, hipertrofia del hígado y del bazo; pero no hemos observado nunca la persistencia de la yema en los pequeños ánaes más jóvenes, aunque encontramos algunos que habían muerto en el cascarón.

De todos los órganos internos, bien de los pequeños ánaes nacidos o bien de los muertos en el cascarón, hemos aislado varias cepas microbianas que no presentan más que ligeras diferencias entre sí y pertenecientes todas al grupo *coli-aerógenos*. Hemos aislado los mismos microorganismos de los cadáveres de las patas adultas de la misma cría y, especialmente, de su ovario que presentaba alteraciones análogas a las de la pullorosis de las gallinas.

* * *

Si la enfermedad más frecuente de los polluelos es la diarrea blanca bacilar causada por el *Bac. pullorum*, podemos observar en algunos establecimientos grandes pérdidas debidas a una diarrea blanca *coli-bacilar*.

Esta *coli-bacilosis* reproduce todos los sistemas de la pullorosis, pero presenta una evolución un poco más lenta y grandes lesiones del tubo digestivo sin nódulos pulmonares, etc. Esta infección es bastante rara y prevalece sobre todo en los criaderos, cuyas condiciones dejan bastante que desear.

* * *

Los polluelos pueden sufrir a la edad de diez a quince días una *paratífosis* que presenta siempre los síntomas de diarrea blanca: tristeza, diarrea, y después coma seguido de muerte. En la autopsia se observa una gran enteritis con puntos o manchas hemorrágicas; el hígado y el bazo están hipertrofiados con manchas blanquecinas; la vesícula biliar está dilatada, etc.

La enfermedad es debida a microbios del grupo de los paratíficos, a saber: tipo *Aertrycke* o *Breslau* (Doyle), *Wynohradyk* ha observado una infección semejante en Rumanía y Leynen, en Bélgica. Nosotros hemos tenido ocasión de estudiar dos infecciones en polluelos de quince a veinte días causadas por el *Bac. suipestifer*, tipo *Kunzensdorf*.

Una transmisión por el huevo no está excluida, pero la infección producida en los primeros días de la vida de los polluelos, o en la primera semana, es la más frecuente y puede producirse en estos, bien que se infecten cerca de la gallina clueta, que sería la portadora de virus, o bien que ingieran alimentos infectados, sobre todo harina de carne insuficientemente esterilizada.

Hasta la edad de quince días, los pajarillos presentan una infección especial producida por un paratífico del tipo *Aertryck* o *Breslau*, que es muy mortífera y de la que hablaremos más tarde, puesto que los pichones adultos son los que primeramente infectados transmiten la enfermedad a los jóvenes.

* * *

Cuando las gallináceas alcanzan la edad de quince a treinta días, pueden presentar una infección parasitaria muy mortífera, la *coccidiosis intestinal*, de-

bida al *Eimeria avium* (tenella). En los pichones se encuentra el *E. Pfeifferi*, etc.

La enfermedad se manifiesta por una diarrea amarillenta, que toma enseguida un aspecto achocolatado a causa de la sangre, más rojiza, cuando está constituida casi exclusivamente por sangre. La cresta se vuelve violácea, los polluelos se esconden con las alas caídas y temblores. Después de dos o cuatro días de enfermedad sucumben en gran número.

En los polluelos de más edad, el andar es más lento y por último aparecen paresias y parálisis. La mortalidad es de 70 a 100 por 100. Cuanto más jóvenes son los polluelos, más grave es la enfermedad si no se toman medidas eficaces.

En la autopsia se advierte una coloración rojo-obscura de la mucosa del duodeno y del cæcum, que es espesa con pequeños nódulos grises. Si la enfermedad ha durado más tiempo o si ha atacado a polluelos de más edad, existe una enteritis esclerosa; las paredes de los intestinos están duras y espesas a consecuencia de la hipertrofia de las papillas. No se puede dar un diagnóstico seguro más que después de un examen microscópico de las materias fecales repetidos o tres días después si el primero ha sido negativo. El tratamiento no es eficaz más que en los polluelos de más edad y después de una evolución muy lenta, se darán cinco gotas diarias de aceite timolado a 1 por 20 durante cinco días. Como alimento se recomienda la leche desnatada, la lactosa o, mejor aún, el lacto-suero, este régimen debe cambiar el pH del contenido intestinal y constituir un medio desfavorable al desarrollo de los parásitos (Beach y Davis y Lebouries).

Para prevenir la enfermedad se prescribe, con las medidas generales de limpieza, la desinfección, destrucción de cadáveres, etc. Conviene preparar dos pisos separados, perfectamente limpios y desinfectados. Se hace pasar a los polluelos cada veinticuatro horas sobre un suelo diferente, limpio y desinfectado cada día, durante quince días.

De esta forma, los oocistos no pueden llegar a su madurez, es decir, a la segmentación, y se les puede destruir fácilmente, incluso a la temperatura ordinaria, por medio de desinfectantes o por simple desecación.

*
* *

B.—LAS ENFERMEDADES DE LAS AVES ADULTAS

I.—*La tifosis aviar*, es una septicemia infecciosa que evoluciona en las gallináceas adultas bajo un cuadro clínico, que recuerda la evolución de la pullorosis en los polluelos y que está causada por el *Bac. gallinarum*.

Observada hace tiempo, la enfermedad ha sido descrita completamente en 1889, bajo el nombre de enteritis infecciosa de las gallinas por Klein, quien aisló el agente patógeno: *Bacilo gallinarum*. Fué descrita después por Moore (1895) bajo el nombre de leucemia infecciosa causada por el *bacilo sanguinarum*, y estudiada bajo el nombre de salmonelosis aviar por Lignières y Zaballa (1905), mientras que Pfeiler y Rhese (1912) emparentaban el agente causal con el grupo tífico-paratífico. En Rumania hemos estudiado esta enfermedad por primera vez en 1926.

Con motivo de la diarrea blanca en los polluelos nos ocupamos del *bacilo gallinarum*, agente de la tifosis de las gallinas adultas; hemos demostrado que este germen tiene todos los caracteres de un paratífico, pero que es inmóvil, crece abundantemente en los medios habituales, vira al amarillo el medio Gassner, ataca con frecuencia la dulcita y vira del rojo al azul el suero tornasolado.

El *bacilo pullorum* tiene, por el contrario, un desarrollo muy discreto, no

modifica el tinte verde del medio de Gassner, enrojece el suero tornasolado y no ataca a la dulcita; por último el bacilo gallinarum no produce nunca gas en los medios azucarados.

A propósito de la pullorosis, se ha visto que existe una analogía muy marcada entre el *Bac. gallinarum* y el *Bac. pullorum*, consideradas como dos subespecies o tipos de un mismo germen. El *Bac. gallinarum*, bastante resistente, no se mata siempre en una media hora a 65° C. En las materias fecales es capaz, durante un mes, de transmitir la infección. Los desinfectantes le matan rápidamente en el cultivo, pero difícilmente en las materias fecales, en la sangre o en los órganos. La desinfección no debe emprenderse más que después de una completa limpieza, que tendrá por efecto disminuir el número de gérmenes.

Las diversas cepas de *Bac. gallinarum* constituyen casi tantas variedades desde el punto de vista morfológico y bioquímico, y algunas veces quizás también desde el punto de vista serológico y presentan un poder patógeno muy diferente. En los países en que la tifosis está muy extendida, se encuentran cepas muy virulentas. En 1926 hemos descrito una cepa que a la dosis de 0.1 c. c. de cultivo en caldo de veinticuatro horas, mataba regularmente la rata blanca por vía subcutánea en una noche, mientras que el animal no muere generalmente más que con 0,5 a 1 c. c. en tres o cinco días. La misma cepa mataba regularmente a la dosis de 0,5 c. c. en las venas a la gallina adulta en dos o cuatro días y al conejo en cuatro o seis días, y a veces incluso en uno o dos días. Por tanto, las cepas ordinarias no matan más que a un 50 o 60 por 100 de los animales inoculados.

La tifosis aviar persiste, sobre todo, hacia fin de año y en la primavera, atacando con preferencia a las gallinas, y más raramente a los pavos y otras especies de una forma excepcional. Los jóvenes parecen poseer una resistencia natural con relación a la enfermedad.

El contagio penetra por vía digestiva con el alimento y el agua contaminados por las materias fecales de los infectados latentes o de los enfermos que contienen los gérmenes en abundancia.

La enfermedad aparece en una cría a continuación de la introducción de un ave infectada en estado agudo o latente. Después de una incubación de tres a cinco días, las aves se ponen tristes, se aíslan, se ponen en forma de bola, después de originada una diarrea amarillo-azafranada. La temperatura sube hasta 43° C.; la cresta y la barbilla tienen un tinte rosa pálido, casi ictérico. La muerte sobreviene al cabo de dos a cinco días.

Esta es la forma habitual de la enfermedad aguda, pero existe una forma subaguda que mata casi instantáneamente como en el cólera.

La forma crónica puede persistir hasta catorce días con una diarrea amarilla y una cresta ictérica. La mortalidad alcanza a un promedio de 50 por 100 de los efectivos.

La mayor mortalidad observada por nosotros en un foco ha sido en febrero de 1931: de 71,4 por 100 en las gallinas y de 44,4 por 100 en los pavos.

En la autopsia nos encontramos ante una considerable hipertrofia del hígado (hepatitis aguda o necrótica). Si el órgano queda mucho tiempo expuesto al aire, toma un color gris obscuro o bronceado.

La vesícula biliar está muy dilatada y el bazo voluminoso. El duodeno es víctima de una enteritis catarral aguda, a veces con equimosis. En el caso subagudo se observan, sobre todo en la mucosa del caecum, algunas ulceraciones lisas o depósitos difteroides. El miocardio presenta algunas veces un piqueado hemorrágico en el epicardio, con degeneración hialina o focos de necrosis del tamaño de un grano de guisante, con aspecto de nódulos. Hay las mismas

lesiones en los riñones y algunas veces también en el hígado. No hemos observado nunca en las gallinas muertas de tifosis la alteración de los folículos ováricos, tan frecuente en la pullorosis de las gallinas adultas, aunque pudimos aislar el *Bac. gallinarum* de los folículos ováricos, igual que de los otros órganos.

El diagnóstico clínico de la tifosis es muy difícil a causa de los distintos aspectos que adquiere la enfermedad. La forma aguda se confunde fácilmente con el cólera o con la peste; las formas subagudas y crónicas con la espiroquitosis, que es muy frecuente en Rumanía. A causa de ésto, el diagnóstico bacteriológico es indispensable y las siembras del corazón, del hígado y del bazo son siempre positivas en la tifosis.

Casi siempre se obtienen cultivos puros a partir de la médula ósea o del cerebro.

Cuando el microbio, sobre todo aislado de la médula ósea, se desarrolla vi- rando al amarillo el medio de Gassner, crece en la bilis y no ataca la lactosa y la sacarosa, pero ataca la glucosa sin formación de gas, se puede proceder a su identificación definitiva con un suero aglutinante específico. Se puede distinguir también la tifosis del cólera por el examen microscópico de la sangre, puesto que en la tifosis, raramente se observa un microbio o dos por campo microscópico y nunca cocobacilos, muy numerosos como en el cólera, o nada como en la peste. Se puede obtener también un diagnóstico rápido por vía experimental, inyectando cierta cantidad de pulpa de hígado a una gallina, un conejo y una paloma. Si se trata de tifosis, puede ocurrir que todos los animales salven la vida, o que la gallina o el conejo mueran en tres o cinco días; si se trata del cólera, todos los animales mueren en uno o dos días, mientras que el conejo es siempre refractario y la paloma muere excepcionalmente.

Eber y, sobre todo, Baudette, refieren que han observado casos de diarrea blanca en los polluelos, causada por el *Bac. gallinarum*, que se ha podido aislar de los folículos ováricos y de los restos de yemas de huevos. Nosotros hemos podido observar el mismo hecho, en dos veces, al aislar la bacteria, bien en los polluelos, bien en los folículos de un ovario de aspecto normal; el germen daba un cultivo abundante en la gelosa, viraba al amarillo el medio Gassner y atacaba la dulcita. En uno de estos casos el microbio ha sido aislado de los polluelos así como de la yema de huevo no reabsorbida.

A la manera de la diarrea blanca, en este caso también los polluelos que han escapado a la enfermedad se vuelven portadores de gérmenes. Pero sobre todo las gallinas infectadas en la edad adulta y que han salvado la vida o no han estado más que ligeramente enfermas, son las que son más tarde portadoras de gérmenes, extendiendo el contagio por todas partes aunque parezcan completamente indemnes. Pero la propagación del contagio puede ser mucho más abundante si la resistencia general de los portadores de gérmenes ha disminuído por una alimentación defectuosa, el coryza, etc. En este caso el *Bac. gallinarum* puede aumentar su virulencia de tal forma que provoca una infección general de estos portadores y que puede ser aislada de todos los órganos internos e incluso de la médula, como ya hemos podido comprobar varias veces en las crías atacadas de coriza por avitaminosis. En este caso como el microorganismo es eliminado en cantidad mucho mayor en el medio exterior y como aumenta también su virulencia, puede infectar fácilmente los indemnes, sobre todo si éstos están debilitados a causa del intenso funcionamiento del ovario, del frío o de una alimentación irracional.

Desde 1926 hemos demostrado que, en las gallinas que curan o tienen una forma ligera de la enfermedad, el microbio desaparece de la sangre y de los ór-

ganos internos y se anida en la vesícula biliar o vegeta aún mucho tiempo como un saprofito. De ahí pasa con la bilis al intestino y se elimina de una manera continua e intermitente con las heces en el medio exterior. Esto ha sido íntegramente confirmado por las investigaciones de Cerruti.

Por el hecho de que raramente se observan infecciones de *Bac. gallinarum* en los polluelos, y por el hecho de que no se han observado nunca folículos degenerados en los adultos atacados por la tifosis, hay que suponer que la infección del ovario se produce muy raramente y únicamente durante el curso de la infección aguda del adulto, cuando el microbio es aportado al ovario por la sangre. Pero, para la tifosis, el sitio de conservación del germen en los infectados latentes es casi siempre la vesícula biliar.

Para despistar estos portadores de gérmenes viene, en primer lugar, la reacción de aglutinación, como en lo que se refiere a la pullorosis, y que es positiva para la mayoría de los infectados latentes. Pero, de seguro, es mucho menos apta que para la pullorosis para descubrir estos sujetos, a causa de la dosis relativamente baja de los sueros de los enfermos. Y esto ocurre porque en la tifosis el microbio se comporta como un saprofito en la bilis, y, por tanto, su contacto con el resto del organismo es mucho más débil que en la pullorosis. Las investigaciones inéditas que hemos realizado con Nina Jutarciun nos han demostrado recientemente que algunos sueros de gallinas, infectadas por vía experimental con *Bac. gallinarum*, aglutinan muy débilmente una cepa pullorum, muy aglutinada por los sueros antipullorum, y que a veces aglutinan con más fuerza las cepas de *Bac. gallinarum*. Pero los mismos sueros, un mes más tarde, aglutinan con más fuerza, aunque débilmente, la cepa pullorum y muy poco o nada el *Bac. gallinarum*, e incluso la cepa correspondiente, que sirve para infectar a las gallinas serumígenas. Después de otro mes, la dosis de estos sueros disminuyen mucho, hasta llegar a ser negativas, mientras que en otros se observa un aumento de la dosis. Debido a ésto, en los focos de tifosis de mortalidad apreciable entre las gallinas adultas, no se puede siempre despistar los portadores de gérmenes por la reacción de aglutinación ordinaria de una muestra pullorum o gallinarum testigo, sino que es mejor emplear una muestra de cepas de los dos tipos.

Por la razón expuesta anteriormente, incluso con la cepa aislada del foco, los resultados no son muy satisfactorios. Hay más: una gallina que ha tenido síntomas de la enfermedad en la primera o segunda semana, véase un mes, y que se ha repuesto, puede presentar una reacción de aglutinación de 1/50 apenas y no de 1/100 o 1/300 como se observa generalmente. Al cabo de poco tiempo, aunque sea portadora de gérmenes, puede aglutinar a menos de 1/50 y puede restablecerse totalmente. Estos hechos explican los fracasos recientemente relatados por Gmeiner en Austria, que no ha podido hacer desaparecer la tifosis aviar aguda de las gallinas adultas por el método de la seroaglutinación repetida y la eliminación de las gallinas reaccionantes. Pero algunas veces, en los corrales completamente indemnes de pullorosis y de tifosis, existen gallinas que aglutinan el *Bac. gallinarum* al 1/20, rara vez al 1/60, quizás a causa de la presencia de ciertos microbios vecinos, como antígenos, de *Bac. gallinarum*.

Se ve, pues, por las causas antes expuestas, lo difícil que es descubrir los portadores de gérmenes en la tifosis aviar por la reacción de aglutinación. Nuestras más antiguas investigaciones de 1926, nos han demostrado que si se dispone de una cepa muy tóxica y antigénica se puede preparar un extracto microbiano con el que se obtiene una reacción intradérmica en la barbilla bastante constante y clara, que tiene su máximo de intensidad después de treinta y seis a cuarenta y ocho horas, hecho que ha sido confirmado por Cerruti en 1929. En la misma fecha hemos demostrado que los portadores de gérmenes deben

ser descubiertos y sacrificados, tanto para disminuir la cantidad de virus que se extiende en la cría como porque estos sujetos no se *benefician en la vacunación*. Hemos observado, en efecto, que estos infectados latentes pueden sucumbir en gran número los días que siguen a la operación, como si la vacuna ocasionara en ellos un choque anafiláctico, dando la impresión que el microbio sensibiliza el organismo por sus albúminas propias. Esta observación, constantemente comprobada, nos ha conducido al empleo de la reacción alérgica que nos ha dado resultados más que satisfactorios en la práctica.

Pero después de algunos meses de la operación, se puede también observar algunos muertos solamente entre estos infectados latentes, mientras que entre los que no han reaccionado antes de la vacunación no se observa ninguna mortalidad.

La vacunación con las auto vacunas, repetida ocho o diez días, incluso en el medio infectado, nos ha dado casi siempre buenos resultados, deteniendo la mortalidad, sobre todo después de la detención y eliminación de los portadores de gérmenes.

He aquí la pauta a seguir a partir de la aparición de la enfermedad:

- a) Diagnosticar de una manera precisa la enfermedad, enviando un cadáver o una pata a un laboratorio competente.
- b) Sacrificar todas las gallinas enfermas y proceder a la recogida de muestras de sangre para la reacción de sero-aglutinación (cuando no se haya recurrido a la reacción intradérmica) para descubrir todos los portadores de gérmenes. Incluso si no se llega a descubrir todos los portadores de gérmenes, a pesar de todo se descubre la mayor parte y se disminuye también, sensiblemente, la cantidad de virus que se extiende en la cría.
- c) Sacrificar todas las gallinas de reacción positiva y las que presenten algún síntoma sospechoso.
- d) Desinfectar rigurosamente el gallinero después de una esmerada limpieza de todos los locales y de todo el material, puesto que en el estercolero, el microbio resiste mucho tiempo y hace imposible la introducción de nuevas aves si éstas no han sido previamente vacunadas. La prolongada persistencia del microbio en el estercolero puede, a veces, explicar el origen de la enfermedad, dada la costumbre que tienen las gallinas de escarbar el estiércol.
- e) Vacunar todas las gallinas de reacción negativa con una autovacuna, por lo menos dos veces en el espacio de ocho a diez días.

No encontramos palabras para insistir sobre la importancia de la limpieza y desinfección diaria en materia de tifosis aviar, puesto que, a veces, el éxito de la vacunación depende, en gran parte, de la cantidad de gérmenes presentes.

*
* *

El cólera de las aves es una enfermedad de evolución aguda, que toma rápidamente un carácter epizootico. Conocida hace tiempo desde el punto de vista clínico, no ha sido identificada como entidad mórbida más que después de las investigaciones de Perroncito y Semer (1878), Pasteur (1880) que han descubierto y cultivado su agente patógeno, es decir, el *Bac. avisepticus* o *Pasteurella avicida*, el prototipo de los microbios del grupo de las septicemias hemorrágicas.

Extendida por casi toda Europa, la enfermedad hace también grandes destrozos en América, en Asia y en África. En Rumania, el cólera de las aves es la enfermedad más extendida y más mortal de todas las enfermedades contagiosas de las aves y después de ella vienen la tifosis y la difteria.

El cólera daña a todas las aves en general, pero especialmente a las gallinas, los pavos, las ocas, los patos, algunas veces no más de una sola especie.

La causa de la enfermedad es el *Bac. avisepticus*, un microbio pequeño, cociforme, que ofrece sobre todo en el organismo una coloración bipolar. Es Gramnegativo, sin esporos, ataca, sin gas, la glucosa, frustosa G. o levulosa, manita, galactosa, y, lo que le diferencia de los paratíficos, la sacarosa. La lactosa no es atacada más que por raras cepas.

Estudiando la acción sobre los azúcares de 80 cepas de *Bac. avisepticus* aisladas por nosotros, hemos visto que:

- a) Todas estas cepas producen indol (método de Kovacs).
- b) Todas estas cepas no atacan las lactosa, dulcita, eritrita, adonita, inosita, salicina e inulina.
- c) Todas estas cepas atacan sin gas las glucosa, sacarosa, manita, galactosa, levulosa y sorbita.
- d) Sesenta y nueve cepas atacan siempre sin gas la arabinosa, nueve la xilosa y veintidós la glicerina (entre seis a quince días).

La *Pasterela avicida* se diferencia, pues, de los paratíficos de *Bac. gallinarum*, de *Bac. pullorum* y de *Bac. pseudotuberculosis avium*, por la fermentación de la sacarosa y la no fermentación de la salicina y de la adonita.

Este microbio no tiene una gran tenacidad, puesto que desaparece del estiércol en un mes (Gärtner) y de los cadáveres después de tres meses (Kitt). La sequía le destruye en tres o cuatro días; la lechada de cal a 5 por 100, el ácido fénico a 3 por 100, el sulfato de cobre a 3 por 100, le destruyen incluso en las materias fecales, lo que no ocurre con el agente de la tifosis de las gallinas, que es mucho más resistente.

Todas las aves, así como muchas especies de pájaros salvajes, pueden infectarse con el agente de esta enfermedad. Entre estos últimos, los gorriones, los pájaros y las cornejas pueden infectarse fácilmente al buscar su alimento en los corrales infectados y transmitir la enfermedad a grandes distancias. Es lo que ocurrió en Rumania, sobre todo en el otoño e invierno del año 1920-21, cuando se observó simultáneamente una gran mortalidad entre las cornejas y los cuervos.

La virulencia del microbio del cólera de las aves es muy grande y a veces basta un pequeño número de microbios, introducidos por vía parenteral, para causar la muerte de la gallina, de la paloma, de la oca, del conejo, de la rata, etcétera. Las gallinas, patos y ocas se infectan de una manera artificial, por vía bucal también y pueden morir a razón de un 50 por 100.

Como material de propagación del contagio se encuentran la orina y las materias fecales de los animales enfermos, o el cadáver completo si el animal ha muerto. Los pájaros que han muerto bajo una forma subaguda no tienen contagio en las materias fecales y únicamente la orina puede infectar al conejo (Schilling). Por otra parte, nuestras investigaciones experimentales nos han demostrado que la *pasterela* se elimina constantemente por la orina y muy rara vez por la bilis. Esto no ocurre más que cuando la bilis es muy sanguinolenta, pues de otra forma la bilis causa una lisis de *Pasterela*.

La enfermedad aparece generalmente después de la introducción en la cría de un ave que se ha comprado enferma o en incubación o que sea solamente portadora latente de gérmenes. Pero como hemos visto anteriormente, los gorriones y las cornejas pueden ayudar a la propagación de la enfermedad, llevando a veces en su cuerpo el microbio del cólera de las aves. El agua de bebida juega un importante papel en la transmisión de la enfermedad, sobre todo en los patos y ocas, si se ha ensuciado con materias fecales de animales enfermos e incluso con cadáveres.

La enfermedad se transmite por vía digestiva, con el agua o con el alimento, y menos frecuentemente con heridas infectadas de materias fecales, flujo nasal, etcétera, de los enfermos. La penetración del germen en el organismo tiene lugar por vía digestiva, muy rara vez al nivel de la laringe, con más frecuencia en el del intestino, aunque recientemente se ha sostenido que el proceso de infección tenía lugar exclusivamente por vía digestiva (Hughes y Pritchett, 1930; Trillat, 1931). Por cualquier vía que penetre el microbio llega primeramente a los pliegues de la mucosa, después al tejido submucoso, en donde se efectúa la primera pululación y donde penetra en seguida en la sangre. Aquí la pululación es rápida, causando una septicemia asociada a una enteritis grave.

En el caso en que el animal ha absorbido poco material infectante o material de virulencia disminuída, o cuando la resistencia del animal es muy fuerte, la septicemia no se produce, o si se produce, cede rápidamente y los microbios se localizan, bien en las articulaciones, donde causan inflamaciones crónicas, bien bajo la piel, donde producen abscesos. Pero generalmente se cree que, igual que ocurre con la paloma, existen individuos entre las demás especies también que llevan este microbio en su tubo digestivo en estado de saprofito y que únicamente la aparición de ciertas condiciones favorecedoras, disminuyendo la resistencia del animal, hacen que el microbio aumente su virulencia y se haga después peligroso para los otros congéneres, originando también un foco de enfermedad.

Por otra parte, Hertel y después Müller, han demostrado que en las aves de aspecto normal, infectadas por el pico, pero que han resistido, se pueden encontrar, durante cuatro meses, microbios virulentos en diversos órganos y que se eliminan por los riñones.

Pero hemos visto anteriormente que a causa de la bilis y de la flora microbiana que contiene, el intestino es un medio poco favorable para el *Bac. antisepticus*, y por otra parte se ha demostrado que los bacilos bipolares de *Gamaleia* no eran más que enterobacilos. El sitio de implantación de la pasterela en el organismo es, en la mayoría de los casos, la mucosa de las primeras vías respiratorias. Aquí, las pasterelas vegetan, a veces sin producir una enfermedad evidente, pero la sangre de estos animales presenta aglutinaciones específicas para estos gérmenes.

Además, desde la importancia que ha tomado en nuestro país la avicultura, hemos observado que el cólera de las aves ataca casi de una manera grave en los gallineros en malas condiciones de higiene (instalaciones defectuosas que no preservan lo suficiente contra las intemperies, el alimento irracional, la suciedad, etcétera). Entonces se produce un debilitamiento de la resistencia general en un gran número de aves que, siendo portadoras de gérmenes, sucumben a veces en masa. Mientras subsisten las causas deprimentes del gallinero, es casi imposible hacer desaparecer el cólera.

Nuestras observaciones demuestran que en caso de coriza por avitaminosis, se puede aislar a veces el *Bac. avisepticus*, no solamente de la secreción nasal, sino también de la sangre, sin que ésta tenga ningún papel en la producción de la enfermedad, puesto que al corregir la alimentación, la mortalidad cesa rápidamente. Por otra parte, la virulencia del germen, aislado de estos casos, es a veces mucho más reducida.

El período de incubación es de uno a cuatro días en la enfermedad natural. En el caso de evolución subaguda, los animales pueden morir casi súbitamente en su nido o comiendo. Cuando la enfermedad evoluciona con más lentitud, se observa tristeza, después diarrea, que adquiere a veces un carácter hemorrágico, mientras que la temperatura asciende a 43° y 43°C. La cresta y la barbilla se

vuelven violáceas, las plumas se erizan; algunas veces aparece un ligero flujo nasal y el animal muere en el coma.

En la forma crónica, la diarrea persiste durante mucho tiempo; luego aparecen tumefacciones en las articulaciones, que contienen una masa gelatinosa de aspecto blanco amarillento. Generalmente se observa esta forma clínica hacia el final de las epizootias o en los efectivos vacunados al desaparecer el estado de inmunización. Recientemente se ha descrito, siempre como una forma crónica del cólera, un edema de las barbillas, seguido de su necrosis, lo cual hemos podido observar también aislando del edema el agente de la enfermedad.

En la forma subaguda, las lesiones pueden faltar, pero siempre se pueden observar pequeñas hemorragias en el pericardio y en la mucosa intestinal. En la forma aguda, se observa la cianosis de la cresta y de la barbilla, rara vez en la piel y en las mucosas. Las serosas y la mucosa de los distintos segmentos intestinales están muy inflamadas y presentan hemorragias y a veces úlceras; el contenido intestinal es hemorrágico.

En la oca y en el pato, la mucosa intestinal es casi negra y muy espesa. Los órganos internos son muy hemorrágicos y, en el pericardio, se encuentra un líquido seroso o sero-fibrinoso. El hígado está lleno de pequeños focos de necrosis de aspecto blanquecino, como una cabeza de alfiler. En el pulmón se encuentra a veces una congestión e incluso focos de *pneumonia crupal*. La intensidad de las lesiones depende de la marcha de la enfermedad y en la forma crónica se advierte *caquexia*, enteritis y artritis.

En la autopsia de un cadáver de gallina hemos podido encontrar una ovaritis crónica, completamente igual a la ovaritis pullorica, con los folículos ováricos alterados, aplastados y sin su esplendor natural. De estos folículos alterados, hemos aislado un cultivo puro, el *Bac. avisepticus*, aunque los cultivos del corazón, del hígado y de la médula permanecieron negativos, puesto que la causa de la muerte ha sido un coriza por *avitaminosis*.

En la forma aguda, la evolución de la enfermedad es rápida unas doce o diez y seis horas aproximadamente. En la forma aguda, la mortalidad puede llegar hasta el 95 por 100. En los casos crónicos se pueden observar también algunos casos de curación.

Una mortalidad en masa en las aves, que alcanza varias especies a la vez, debe hacer sospechar el cólera. Las lesiones del pericardio y sobre todo del hígado, son características. Por otra parte, se encuentra con frecuencia en la sangre y en los órganos internos numerosas pasterellas de coloración bipolar. Con motivo del diagnóstico diferencial de la tífosis, hemos hablado también del del cólera, por tanto no insistiremos más sobre ello.

No se puede establecer un diagnóstico seguro más que a consecuencia de un examen bacteriológico en un laboratorio competente, donde se pone en evidencia la presencia de la pasterella en la sangre, los órganos, etc., tanto por el examen microscópico como por los cultivos. Cuando el material está fresco, la cosa no es difícil, mientras que en el material llegado por correo y en tiempo caluroso es muy difícil. En este caso, las siembras del cerebro y sobre todo de la médula de un metatarsiano dan el microbio en cultivos puros. Este debe ser, sin embargo, identificado. Es necesario hacerlo rápidamente para poder intervenir en el foco de la enfermedad. Se conoce la historia de una cepa de la colección del Servicio de Sanidad del Reich alemán, etiquetada *Bac. avisepticus*, y que ha servido para numerosas investigaciones, entre otras las de Beller sobre la *pullosis*. Puesto que esta cepa presentaba caracteres antigénicos comunes al *Bac. pullorum*, Beller había concedido una existencia de parentesco de antígeno entre el *Bac. pullorum* y el *Bac. avisepticus*. Más tarde, este mismo autor com-

probó que la cepa de la colección del Servicio de Sanidad alemán, etiquetada Bac. avisepticus, era en realidad el Bac. gallinarum; de ahí el parentesco antigénico con el Bac. pullorum.

Una diferenciación rápida y precisa de la pasterella y de los paratíficos, especialmente del Bac. gallinarum, es indispensable para establecer un diagnóstico preciso, puesto que sobre este diagnóstico se apoya la profilaxis de la enfermedad. Sabido es que el Bac. avisepticus produce indol, pero a veces en muy pequeña cantidad y con frecuencia, apenas después de diez a quince días, de forma que la ausencia del indol el primer día, no puede excluir la presencia del Bac. avisepticus.

Una diferenciación rápida y precisa de la pasterella y de los paratíficos, sobre todo del Bac. gallinarum, puede obtenerse por nuestro método, que pone a provecho la acción de la bilis; se siembra la médula de una pata o de un cultivo a identificar, en cuatro tubos, bilis de buey, leche, caldo y gelosa.

Se examinan los tubos a las veinticuatro horas; si se trata de pasterella, todos los tubos muestran un desarrollo apreciable, excepto el tubo de la bilis. Si se trata de paratíficos o de tifosis aviar, los cuatro tubos cultivan y la leche permanece incoagulada; si todos los tubos cultivan y si la leche coagula, se está en presencia de B. coli. Curasson y Didier confirman nuestros resultados.

El método al agua de levadura de Staub y Truche constituye un medio de diferenciación bastante fiel, sobre todo cuando se trata de la identificación de un cultivo.

Un método satisfactorio es también el de Cerruti, que emplea caldo o gelosa a 4 por 100. La pasterella no crece más en estos medios salados como tampoco en la bilis. Esta tiene, por otra parte, una acción lítica sobre un cultivo puro de pasterella, si se mezcla a razón de un 1/4 a 1/1. Esto nos permite una identificación inmediata de la pasterella.

Pero, actualmente, no recurrimos a estos métodos destinados a dar una certeza absoluta más que en el estudio de las cepas de pasterella, para su identificación preliminar.

Para el diagnóstico del cólera, sembramos de una manera corriente una partícula de cerebro y de médula de una pata en un tubo de gelosa, en un tubo de caldo peptonado y en una caja de Petri al medio de Gassner. A las veinticuatro horas, en caso de cólera, se obtiene un desarrollo apreciable en la gelosa y el caldo, mientras que el medio de Gassner no da lugar a ningún desarrollo. Si se trata de tifosis, se advierte un desarrollo en todos los medios, y el medio de Gassner da también un cultivo apreciable, que vira al amarillo dicho medio. Nosotros no hemos observado nunca el desarrollo de la pasterella en el medio de Gassner, como afirma Bardanzellu, si sembramos partiendo del cerebro, de la médula ósea o de un cultivo puro.

Cuando se produce un desarrollo sobre el medio de Gassner, hay que investigar si se debe al Bac. pseudotuberculosis (microbio de Malassez y Vignal) que brota, a veces, en este medio; pero este microbio será rápidamente diferenciado: no ataca la sacarosa, no produce indol, pero hace fermentar sin producción de gas la adonita y la salicina, que no están atacadas ni por el Bac. gallinarum y Bac. pullorum, ni por el Bac. avisepticus (Haupt).

El pronóstico del cólera es muy oscuro, puesto que la mortalidad puede llegar hasta un 85 a 90 por 100, y a veces, las aves que salvan la vida quedan portadoras de gérmenes.

El tratamiento curativo no tiene un gran valor, pero, sin embargo, hemos obtenido buenos resultados en las aves que estaban en el primer grado de la enfermedad, con el suero rumano contra el cólera de las aves, a la dosis de

5 c. c. en las gallinas y los patos, y de 10 c. c. en los pavos y las ocas, repitiendo las dosis, incluso por vía intravenosa, para las aves que no se reponen.

Para salvar las aves de mayor valor que no presentan todavía ningún síntoma de la enfermedad, empleamos a veces el suero rumano, específico para dar a los animales una inmunidad pasiva que les hace capaces de resistir seis o doce días, hasta que se pueda recurrir a una inmunización activa.

La profilaxis del cólera de las aves se apoya, en primer lugar, en las medidas de policía sanitaria veterinaria, es decir:

a) No introducir aves extranjeras después de una cuarentena de días por lo menos. Antes de soltarlas entre las aves del gallinero, hay que lavar y desinfectar con cuidado las patas; es igualmente bueno preparar un baño general creolinado a 2 por 100, en el que puedan sumergirse las aves y ser frotadas. Después hay que conservarlas uno o dos días en una cámara caliente para hacerlas secar.

b) Tener las aves bien aisladas del mundo exterior para que no estén en contacto con las aves extrañas o con las personas que circulan. Durante las epizootias hay que observar estrictamente estas medidas y colocar las aves en locales cubiertos.

c) Los diversos locales, el corral y en general todo lo que esté en contacto con las aves, debe guardar el mayor perfecto estado de limpieza y será desinfectado diariamente. El alimento y el agua de la bebida deben servirse exclusivamente en comederos y abrevaderos automáticos o, en todo caso, las aves no pueden entrar para ensuciar el agua y los alimentos.

Para preservar las aves del cólera en las regiones en que esta infección ataca de una manera endémica, se ha recurrido con frecuencia a la inmunización activa de los animales contra esta enfermedad. Está en la memoria de todos el descubrimiento hecho por Pasteur, gracias al cual se podía prevenir la aparición del cólera en las gallinas que habían recibido previamente una inyección de un cultivo atenuado, pero vivo, de *Pasterella avicida*. El principio de la vacunación, tan fértil en consecuencias, fué descubierto primeramente para el cólera de las gallinas y daba sus ricos frutos en la profilaxis de las demás enfermedades infecciosas.

Para prevenir el cólera en las aves, se ha renunciado al método de Pasteur que preconizaba dos vacunaciones sucesivas. Debido a que la virulencia de las cepas empleadas como vacunas no es constante, que las diversas especies de pájaros domésticos e incluso las razas de una misma especie poseen un estado de receptividad diferente, se producen a veces algunas necrosis, abscesos e incluso casos mortales.

Manninger ha aislado, de viejos cultivos en caldo, algunas variedades avirulentas que consideraba producidas por vía de mutación y no por la presencia del oxígeno. Con estas variedades desprovistas de virulencia, prepara emulsiones microbianas vivas que da en la práctica a guisa de vacuna, y afirma que éstas producirían buenos resultados puesto que su vacuna no engendra casos mortales, sino todo lo más un estado de tristeza pasajero.

Staub, del Instituto Pasteur de París, emplea dos vacunas sucesivas, de las que la primera es una cepa de *pasterella* del conejo, mientras que la segunda es una cepa atenuada de *pasterella aviar*. Los resultados parecen buenos, incluso en la vacunación en plena epizootia.

Balozet, en Marruecos, emplea también dos vacunas en el espacio de ocho días, estando constituida la primera vacuna por 1 c. c. de cultivo en caldo de *pasterella aviar* matada con formol a 0,2 por 100, y la segunda 1 c. c. de un cultivo vivo de *pasterella* de buey. Aunque Balozet no nos dice los resultados obtenidos en la práctica, sino únicamente los del laboratorio, nosotros tenemos ra-

zones para dudar del éxito de su método en la gran práctica, puesto que el *Bac. avisepticus* no es siempre inofensivo para las ocas; además, la inmunidad resultante no es muy fuerte.

Recientemente Mlle G. Gordier, ha dado a conocer que había aplicado el procedimiento de Stauh, empleando como primera vacuna bien una cepa de pasterella del conejo, bien una cepa de pasterela aviar avirulenta, y a los ocho días, como segunda vacuna, una cepa de pasterela aviar atenuada, pero, sin embargo, bastante virulenta. Sus resultados parecen ser muy satisfactorios.

Nuestras investigaciones personales sobre la inmunidad activa en el cólera de las aves por dos vacunaciones sucesivas con una vacuna muerta, nos han demostrado que la inmunidad resultante es suficiente para proteger el conejo contra una o tres dosis mínimas mortales de pasterela atenuada, aunque el suero de la mayoría de los animales vacunados no tenga a veces ningún poder aglutinante.

Con semejante vacuna muerta—preparada con emulsiones espesas de cepas muy virulentas e inyectada en dos veces con ocho días de intervalo, siendo verificada la última inyección a dosis doble—hemos obtenido siempre buenos resultados prácticos en la vacunación de las aves, incluso en medio infectado, sobre todo empleando una auto-vacuna. Cuando estuvimos obligados a intervenir en explotaciones infectadas hacía tiempo y donde se había producido ya una gran mortalidad, recurrimos primeramente a una seruminmunización previa de todo el efectivo con un suero anticolérico, y después, a los dos días, procedimos a la vacunación activa. Con esta ocasión pudimos comprobar que los gérmenes del género pasterella están dotados de un débil poder antigénico y que no hay que esperar nunca que una vacuna contra el cólera de las aves dé una inmunidad que resista a un control realizado con una cepa completamente virulenta. Hemos observado algunas veces que los resultados prácticos no son duraderos, sobre todo cuando las medidas de limpieza y desinfección no son perfectamente satisfactorias y que otros factores aumentan el estado de receptividad a la enfermedad, como, por ejemplo, la alimentación defectuosa, las enfermedades intercurrentes, el frío, etc.

Entonces se puede observar la enfermedad después de uno o dos meses a partir de la vacunación, pero con frecuencia con una evolución más benigna. A veces basta mejorar estas condiciones desfavorables para ver como cesa la enfermedad. Por otra parte, unas dosis tan fuertes de vacuna muerta son muy costosas para ser empleadas con las aves, de forma que hace cinco años que hemos recurrido a otro método consistente siempre en dos vacunas sucesivas con ocho o diez días de intervalo. La primera vacuna está constituida por cultivos en caldo peptonado a $\text{pH} = 7,2$, de siete a ocho días de viejas, desarrolladas muy abundantemente, a las que se le añade para cada litro de cultivo aun, cinco o seis cultivos de tres a cuatro días en gelosa en placas de Roux. Esta emulsión espesa de cultivos líquidos y cultivos sólidos, formada con numerosas cepas de Pasterela muy virulentas, se mata con formol a 0,2 por 100 y se deja aún cuarenta y ocho horas en la estufa. Esta vacuna formolada se inyecta a las gallinas y a los patos a la dosis de 4 c. c.

La segunda vacuna que se emplea ocho o diez días después de la primera, se inyecta a una dosis de 0,3 c. c., la misma para todas las especies. Es un cultivo en caldo peptonado de veinticuatro horas de una pasterela aviar viva, pero atenuada y aún capaz de matar, con la dosis antes mencionada, a la rata blanca en dos o tres días. Se introduce la primera vacuna en los músculos pectorales, y la segunda en los músculos del ala.

Este método nos da resultados bastante satisfactorios incluso en plena epi-

zootia y la enfermedad se detiene frecuentemente al primero o segundo día después de la primera vacuna. La duración de la inmunidad obtenida no pasa de tres o cuatro meses, sobre todo en las razas perfeccionadas; después de este intervalo de tiempo, recomendamos la repetición de la vacuna si el peligro persiste.

Los resultados que se obtienen después de la vacunación en el medio infectado, son mucho mejores si se aplican simultáneamente las medidas de higiene, que no son nunca superfluas. En efecto, después de la vacunación se obtiene una inmunidad apreciable—pero sin embargo relativa a causa de la ligera calidad antigénica que poseen las pasterelas en general—, inmunidad que no puede hacer frente completo a la invasión en masa de los gérmenes muy virulentos, diariamente acumulados en los gallineros mal cuidados y no desinfectados. Si, por ejemplo, la inmunidad obtenida después de la vacunación puede proteger las aves contra 20 dosis mínimas mortales de microbios virulentos, ya no puede defenderlas y deja aparecer la enfermedad violentamente cuando las aves deben resistir a 40 y 50 dosis mínimas mortales. Esto es lo que se observa cuando, por cualquier causa, como el frío, la alimentación defectuosa y una enfermedad crónica intercurrente, las aves son conducidas a un estado de menor resistencia, o bien, cuando coincide con esto un debilitamiento de la resistencia de los animales debido a una producción intensiva y a su acumulación en las crías sucias y mal limpias, etc.

He aquí igualmente las medidas higiénicas más eficaces que hay que tomar simultáneamente con la vacunación, en un gallinero en que la enfermedad ha hecho ya su aparición:

a) Los cadáveres que no se envían para investigaciones bacteriológicas deben ser destruidos por el fuego o enterrados profundamente después de haber sido recubiertos de una solución de creolina a 5 por 100 o de cal viva. Igualmente se procederá con las aves gravemente enfermas, que se matarán previamente.

b) Las aves aparentemente sanas deberán tener las patas bien desinfectadas y limpias; se les dará incluso un baño general de creolina (2 por 100) si se dispone de una cámara caliente donde puedan secarse después y donde deben permanecer uno o dos días. Estas aves deberán colocarse en otras partes si no se dispone de un local indemne.

c) El local en que se encuentran las aves en el momento de la aparición de la enfermedad, los gallineros, las personas, los utensilios y todos los objetos pertenecientes a ellas deben sufrir una completa limpieza, después un buen lavado con una solución caliente de sosa a 2 por 100; los suelos y las paredes, así como los utensilios, deberán frotarse también con una solución de creolina a 5 por 100 o formol a 2 por 100. Se tendrá gran cuidado de quemar el estiércol o enterrarle profundamente después de haberle regado abundantemente con creolina. Se recomienda, si es posible, repetir la desinfección ocho o diez días después; únicamente después de esta desinfección se podrá repoblar el local con las aves que han escapado a la enfermedad y que han sido vacunadas.

Si no se dispone de un segundo local, se tendrá especial cuidado en quitar el estiércol lo más rápidamente posible, tan pronto como exista, lavar el suelo con lechada de cal creolinada al 2 por 100, después de un intervalo de dos horas por lo menos, y de no tirar el alimento por el suelo, sino ponerlo en los comederos y abrevaderos, donde las aves no pueden ensuciar los alimentos y la bebida con sus patas sucias, sus deyecciones, etc.

Con el método de vacunación antes expuesto y con las medidas de higiene enumeradas, se llegará casi siempre a combatir rápidamente y de una manera

eficaz el cólera desde el momento en que aparece en una explotación. A veces, las medidas higiénicas son suficientes a sí mismas para limitar el mal y nunca deben descuidarse.

* * *

III.—*La afección diftero-variólica de las aves*, es una infección contagiosa que toma un carácter epizootico con una frecuencia igual en los adultos y en los jóvenes, presentando dos localizaciones esenciales, una de ellas cutánea, llamada desde hace tiempo epitelioma contagioso o viruela, y otra, en las primeras vías respiratorias y digestivas, bajo la forma de vesículo-pústulas o falsas membranas, la difteria.

Las dos formas de la enfermedad están producidas por un solo virus filtrable (Marx y Sicker (1902), Carnwath (1907), Uhlenhut y Manteufel (1902). Este virus único puede producir, pues, igualmente, la forma variólica y la forma diftérica, no siendo ambas formas mas que dos manifestaciones clínicas, diferentes de una sola entidad mórbida. En las lesiones de ambas formas, hay los mismos corpúsculos específicos de la enfermedad (Paschen), que se consideran hace tiempo como reacciones o inclusiones celulares. Esta enfermedad está bastante extendida y causa grandes destrozos en la avicultura. Ataca sobre todo a las gallináceas. Las palmípedas son raramente atacadas.

La enfermedad evoluciona de una forma más grave en los jóvenes y hace imposible algunas veces su cría. El virus de la diftero-viruela de las aves se conserva mucho tiempo virulento en las masas epiteliales preservadas de la putrefacción, lo cual puede obtenerse por su desecación. Bajo la forma de masas epiteliales desecadas y finamente pulverizadas, el virus se conserva incluso durante muchos años. Mezclado con glicerina a 50 por 100 y guardado en la nevera, se conserva bien durante algunos meses por lo menos. Los antisépticos le matan rápidamente; el ácido fénico a 2 por 100, el sublimado a 0,1 por 100, le destruyen al cabo de una media hora o dos, etc.

El virus encerrado en las cortezas, emulsionado en agua fisiológica y aplicado por frotamiento en la cresta de una gallina que no ha tenido todavía la enfermedad, produce, a las cuatro u ocho horas, erupciones variólicas netas, sobre todo si la cresta ha sido ligeramente escarificada. Es lo que ocurre también con los folículos de la piel cuando se han apartado los pulmones: se forman cortezas en seguida. La aplicación por escarificación en la mucosa bucofaríngea, o por inyección bajo esta mucosa del mismo líquido, produce las pseudo-membranas características.

Introduciendo el virus por vía intravenosa, se producen igualmente lesiones en la piel y en las mucosas; estas lesiones hacen su aparición a los tres o seis días, sobre todo en los sitios previamente escarificados, como ya hemos tenido ocasión de comprobar.

Se ha probado experimentalmente que con los productos de las lesiones diftéricas se obtiene más bien la difteria que la viruela (Schmidt) e igualmente las gallinas con forma variólica transmiten más bien la forma diftérica. Ello significa que las mucosas son más receptivas al virus que la piel, bien por vía natural, bien por vía experimental, y este hecho podría explicarse porque, a veces, la mucosa bucofaríngea está lesionada y presenta puertas de entrada, dispuestas a servir para la fijación del virus.

En el organismo de las aves enfermas, el virus se encuentra también, además de en la piel y en las mucosas, en cantidad apreciable en el cerebro, y nosotros hemos podido transmitir siempre la difteria utilizando emulsiones de cerebro. Los riñones, el hígado y el bazo contienen casi siempre el virus; igualmente

ocurre con la sangre. Para nosotros, la infección diftero-variólica es una ectodermosis dermo y neurótropa, presentando la piel y el cerebro las lesiones más importantes, así como el mayor contenido en virus.

La penetración del virus en el organismo se efectúa por vía bucal, por ingestión de productos virulentos. Al rasarse con las patas infectadas, las aves pueden también llevar el virus a las mucosas o a la piel. Pero la enfermedad puede propagarse a distancia por todo lo que ha estado en contacto con las aves enfermas o con sus productos. La enfermedad puede también ser transmitida por otros animales, incluso por las picaduras de insectos, tales como el *Stomoxys calcitrans* o el *Culex pipiens* (Blanc y Caminopetros), que previamente hayan picado aves atacadas de viruela aviar.

La enfermedad evoluciona con frecuencia bajo la forma crónica, que puede durar de diez días a tres meses. Existen también a veces formas agudas, con respiración bucal, tristeza, diarrea y muerte, pero son muy raras.

En la enfermedad crónica hay tres formas clínicas a observar: una de ellas mucosa, otra cutánea y la tercera mixta.

Cuando la enfermedad se localiza en las mucosas, la más afectada es la mucosa bucofaríngea; la afección toma el nombre de difteria. En realidad, todas las mucosas de la cabeza están atacadas y en ellas se desarrollan pequeñas vesículo-pústulas, que se cubren de un exudado, formando lesiones bastante extensas, cuyo aspecto es el de falsas membranas de color amarillo y de aspecto caseoso. Estos depósitos de falsas membranas se observan sobre todo en la mucosa bucal y faríngea, así como en la tráquea y en la conjuntiva, y en la mucosa de la cavidad infraorbital y nasal. Algunas veces, la cavidad infraorbitaria está completamente llena de una masa mucosa o caseosa que ejerce una presión en el bulbo ocular atrofiándole. Los párpados están pegados y los ojos cubiertos de depósitos caseosos.

Pero, según Van Heelsbergen, se pueden observar las mismas lesiones de los ojos y de la cavidad infraorbitaria en el coriza contagioso y en ciertas formas de avitaminosis; y nuestras observaciones demuestran que existen numerosos casos de enfermedades llamadas difteria, que no están causadas por el virus filtrable de la infección diftero-variólica, pero cuya causa es una carencia alimenticia, sobre todo en vitamina A, carencia de la que hablaremos con motivo del coriza contagioso.

El flujo nasal no depende del virus filtrable de la difteria, puesto que esta enfermedad, producida por vía experimental, no va casi nunca acompañada de este síntoma.

La forma cutánea, o viruela, se presenta bajo la forma de un exantema de la piel, localizado sobre todo en la cresta, alrededor del pico y los ojos, en la cabeza, las barbillas, etc., y está formada por pequeños nódulos brillantes algunas veces, de un color amarillo-grisáceo o a veces negro rojizo, que se cubren de cortezas. Estas lesiones pueden extenderse también en la piel cubierta de plumas.

La forma mixta presenta lesiones en la piel y al mismo tiempo en las mucosas.

Además de la piel y de las mucosas, los órganos internos ofrecen también lesiones; de esta forma se observa una enteritis hemorrágica, tumefacción y degeneración de todos los órganos internos, etc.

Los cadáveres están a veces muy delgados y anémicos y ello depende de la duración de la evolución de la enfermedad y de las infecciones secundarias que se incorporan. La evolución de la enfermedad es, sobre todo, crónica y depende también de otros factores, como la estación, la virulencia del virus, etc. Durante

el invierno, la enfermedad evoluciona con mayor gravedad, más favorablemente en los adultos que en los jóvenes, los cuales mueren en mayor número. Pero la localización juega también un importante papel, puesto que las lesiones pronunciadas de la faringe y de la laringe pueden causar a veces la muerte por asfixia. Por otra parte, la forma cutánea es mucho más benigna que la forma diftérica.

La mortalidad puede llegar en las aves adultas hasta un 10 por 100, y en las jóvenes de 50 a 70 por 100 si no se interviene.

Prácticamente, el diagnóstico es, a veces, fácil, sobre todo cuando se encuentran individuos que presentan también la erupción variólica. Es por lo que, en la aparición de falsas membranas en la garganta de las aves, se recomienda examinar atentamente todas las gallináceas para ver si no se encuentran simultáneamente lesiones de viruela. Si no se encuentra ningún individuo con erupción variólica, sino solamente con afecciones oculares y flujo nasal, hay muchas probabilidades de que se trate de coriza infecciosa, que ataca sobre todo a los jóvenes. En el coriza infeccioso no se observan procesos necróticos y pseudo-membranas en las mucosas, de tal forma que las masas desecadas de exudado y los depósitos de fibrina pueden ser fácilmente quitados de las mucosas, sin dejar ver una pérdida de substancias o de úlceras.

Van Heelsbergen afirma, y con razón, que en la difteria siempre falta el moco nasal, y que cuando existe, hace pensar siempre en el coriza.

Igualmente, Dayon sostiene que las mucosas ocular y nasal pueden estar ellas solas atacadas por el virus diftérico sin localización en la boca, o en la garganta o en la piel, llegando en tal caso a poner en evidencia el virus diftérico.

Además, existe aún la llamada difteria de nutrición, «Ernährungsdiphtherie» de los autores alemanes o «Nutritional Roup» de los americanos, que es una avitaminosis debida a una carencia en vitamina A. Se trata de un debilitamiento general del organismo, acompañado de un flujo nasal y tumefacción de la cabeza, como ocurre con la difteria, con conjuntivitis y párpados pegados y con masas blancas y caseosas que cubren el globo ocular. En esta enfermedad existen también membranas diftéricas en la cavidad bucal, pero son más pequeñas que en la infección diftero-variólica, y su aspecto es blanquecino y no amarillento. En las mucosas faríngea y exofágica se encuentran en esta avitaminosis igualmente pequeñas pústulas blancas. Es necesario una atención muy particular para distinguir esta enfermedad de la verdadera difteria y del coriza contagioso, puesto que aparece a la vez en un gran número de gallinas.

Se puede distinguir con más facilidad la difteria de la asperilla (muguet) de la aspergilosis bucal, sobre todo por la puesta en evidencia de sus parásitos vegetales.

La profilaxis de la infección diftero-variólica se apoya, en primer lugar, en el mantenimiento del gallinero en perfectas condiciones de higiene, en que no hay que introducir aves extrañas más que después de una previa cuarentena de tres semanas y en la vacunación de los animales indemnes cuando se preve de lejos el peligro de la difteria.

Con este fin se impone el riguroso control de la limpieza de los locales, de la ventilación, del alimento; importa, sobre todo, prestar una atención muy particular a la desinfección del gallinero, sobre todo en otoño e invierno, cuando la difteria ataca con más frecuencia.

Para la vacunación activa contra la difteria se han propuesto varios métodos, de los que citaremos los más importantes:

- a) La inmunización del virus diftero-variólico matado, propuesto por varios autores, no ha dado ningún resultado apreciable, de forma que no insistiremos.
- b) La inmunización por el virus diftero-variólico, atenuado por el calor, fué

propuesta en América por Beach (1923) y en Europa por Galli-Valerio (1923). Se calienta la emulsión virulenta a 56° C. durante una hora, lo cual no es suficiente para matar por completo el virus, de forma que es más bien una dilución del que se obtiene. Pero el virus que permanece vivo no está atenuado, y habiendo guardado su virulencia completa, presenta, pues, todos los peligros del virus vivo. A causa de ésto, Galli-Valerio mismo, no lo recomienda más que en los corrales infectados. Beach, después del calentamiento, añade tricresol, pero esta vacuna pierde entonces rápidamente su acción y no produce ninguna inmunidad.

c) La inmunización por el virus diftero-variólico de gallina, atenuado por el ácido fénico (o carbólico), ha sido propuesta por Panisset y Verge en 1924. Como vacuna se emplea una emulsión de un gramo de cortezas finamente trituradas, recogidas de gallos jóvenes inoculados en la cresta y en las barbillas e incluso por vía intravenosa, en 100 c. c. de suero fisiológico fenicado a 0,5 por 100.

La dosis de vacuna es de 0,1 c. c. y debe inyectarse en el espesor de una barquilla donde se produce una lesión local que desaparece después de poco tiempo. La inmunidad duraría un año. Según parece, la carbolización no mata el virus, todo lo más le diluye, al contrario de lo que ocurre con el virus de la rabia. La práctica ha probado que el virus permanece, en efecto, mucho tiempo vivo, que puede dar también algunas veces generalizaciones y que no puede emplearse en los corrales infectados.

d) La inmunización con el virus variolo-diftérico vivo procedente de la gallina, ha sido propuesta por Basset en 1928. La preparación de la vacuna se efectúa recogiendo el virus-vacuna en polluelos jóvenes, hacia el décimo día de la emulsión experimental y emulsionando 2 gramos de raspadura en 250 gr. de agua fisiológica glicerina. Se filtra el líquido obtenido a través de una gasa y se emplea a las dosis de un cuarto de centímetro cúbico en las gallinas de dos a cuatro meses y un medio centímetro cúbico en las de cuatro a seis meses y mayores. Se inyecta la dosis en los músculos pectorales a lo largo del esternón.

La inmunidad se adquiere a los veinte días y dura un año. Ciertamente, la inmunidad obtenida por este método es muy fuerte, pero, puesto que el método está basado en el empleo de virus puro y virulento, se observa también algunas veces generalizaciones que, según Basset, no son peligrosas, pero que pueden originar lesiones virulentas externas que conservan y diseminan el virus. Por esta razón el método no puede emplearse más que en las crías infectadas.

e) La inmunización por virus variólico vivo procedente de la gallina, pero modificado por pases en la paloma, ha sido propuesta por Zwick, Seifried y Schaf en 1929.

Como estos autores han logrado hacer pasar por la paloma una cepa de virus variólico de la gallina, han podido obtener también, después de algunos pases en las palomas, fuertes reacciones para esta especie. Con este virus diftero-variólico de la gallina conservado en la paloma, obtienen una buena inmunidad en las gallinas contra su diftero-variólico sin que el virus pueda generalizarse y producir manifestaciones dañinas.

f) Los mismos autores han observado que después de un desarrollo en simbiosis en los terneros del virus diftero-variólico de la gallina y del virus de la vacuna, y algunos pases en los terneros, se obtiene un virus mixto que, inyectado por vía subcutánea, preserva igualmente las gallinas contra el virus diftero-variólico. Este virus no produce generalizaciones, sino únicamente una erupción variólica local.

g) La inmunización de las gallinas por el virus variólico de la paloma ha sido propuesto por Baumann en 1928, quien ha demostrado que el virus varió-

lico de la paloma es transmisible también a la gallina, en la que produce un estado de protección suficiente contra su virus diftero-variólico.

Zwick ha confirmado la eficacia de semejante vacuna.

Como donante de virus, se emplea la paloma la cual se infecta—luego de haberle arrancado las plumas de toda la superficie interior del buche, la pechuga y el vientre—por fricción del virus recogido de otra paloma. Después de siete u ocho días se mata el animal y se le extrae la parte de la piel que ha pasado y que presenta vesículo-pústulas. Después se deseca y se pulveriza. Bajo esta forma, el virus se conserva mucho tiempo, y en caso de vacunación se le mezcla en el mismo lugar, en una proporción de una parte por cuatro, con una solución acuosa de glicerina a 80 por 100. La dosis necesaria para una gallina es, aproximadamente, de un centígramo de polvo. La aplicación de la vacuna se hace con una trefina de doce a quince folículos de la cara antero-superior de la pata después de arrancar las plumas. Después de siete u ocho días se examina la reacción producida, que debe presentarse bajo la forma de una erupción variólica en los folículos respectivos.

h) La inmunización por el «Antidifterin» constituye el método de Blicck y Van Heelsbergen, 1922 y 1925.

Aunque la naturaleza del virus vivo llamado «Antidifterin» sea secreta, se cree, sin embargo, que se trata de un virus variólico de gallina atenuado por pases cutáneos en el mismo animal, puesto que, en 1921, Van Heelsbergen mostró la posibilidad de atenuar el virus diftero-variólico de la gallina por los pases en serie en el mismo animal. Todo lo que dicen los autores es que su vacuna está constituida por un virus activo, vivo, atenuado en su virulencia, pero que posee un gran valor antigénico. Se introduce la vacuna bajo la piel, en la pata, después de haber arrancado las plumas en quince folículos aproximadamente. La aplicación de la vacuna se efectúa con la vacuna-trefina, escarificando ligeramente la piel. A los ocho días se observa la reacción, que debe presentar en el sitio de la operación una erupción variólica. Hoy día este método es muy utilizado en los países occidentales y parece dar buenos resultados, aunque Wortmann, en 1923, no pudo obtener con el «Antidifterin» ninguna protección contra una infección diftérica, espontánea o experimental en la gallina.

Como la virulencia del virus diftero-variólico puede apreciarse por inyecciones intra-cutáneas en la cara interna de la barbilla de cantidades de virus cada vez más pequeñas, Gildemeister y Beller han aprovechado este hecho para medir la virulencia de las vacunas contra la afección diftero-variólica. Han comprobado que el método puede dar buenos resultados en la práctica y puede servir con provecho para el control de las vacunas antidiftéricas del comercio, que deben ser activas a una dilución de 1 : 1.000.

En lo que se refiere al método a elegir, aparte del método holandés que ha dado buenos resultados pero que no podemos juzgar de una manera objetiva, puesto que no se conoce la naturaleza de la vacuna, podemos recomendar el método de vacunación de las gallinas con el virus diftérico de la paloma, que nos ha dado buenos resultados prácticos y que presentan para nosotros las siguientes ventajas:

a) Como el origen del virus es conocido, sabemos lo que tenemos entre las manos y podemos preparar la vacuna en cada región con el material del país.

b) El virus de la paloma no se desarrolla generalmente en la gallina más que en el primer pase y no puede transmitirse de esta gallina a otra por contacto, de tal forma, que no puede haber propagación de este virus de unas gallinas a otras.

c) La preparación del virus en la paloma es práctica y económica y cual-

quier mozo de laboratorio puede realizarla después de haber adquirido la experiencia indispensable.

Podríamos objetar que los corrales en que se vacuna, según este método, presentarían una fuente de contagio para las palomas. Es posible, pero, generalmente, donde se crían gallinas con un fin comercial no se crían palomas.

Como la infección diftero variólica de las aves está causada por un virus filtrable que, como se sabe, se difunde lenta pero fácilmente, aparece también en los gallineros mejor conservados e instalados. Por esta razón la vacunación contra la viruela-difteria adquiere un valor profiláctico muy grande.

Puesto que la enfermedad natural hace su aparición durante el otoño y el invierno, hay que efectuar la vacunación de las aves en el mes de julio y agosto, para que al aparecer la enfermedad estén ya vacunadas por lo menos tres semanas antes, puesto que la inmunidad no se establece más que pasado este tiempo. Los polluelos de treinta días pueden ser también vacunados puesto que la edad no es un obstáculo para la vacunación.

Para combatir la enfermedad en su aparición es necesario:

a) Aislar rápidamente todas las aves enfermas, examinar con frecuencia las aves que se han encontrado indemnes al principio, para descubrir y aislar las que pudieran caer enfermas. Se puede incluso sacrificar las que estén en un estado muy avanzado de la enfermedad y presenten complicaciones muy graves causadas por los microbios de asociación. Las que no hayan llegado a este estado se tratarán de la siguiente forma:

b) Asegurar una limpieza y una desinfección diaria severas que impidan que aumente la cantidad de virus y sustraigan los animales a las infecciones.

c) Vacunar en seguida todas las aves indemnes, y, por último, las que estén poco atacadas; controlar, en todas, las reacciones a los ocho días. Hay muchos animales en los cuales no prenderá la vacuna, pues muchos de ellos tienen una inmunidad adquirida.

Pero el resultado no será de los más satisfactorios, puesto que la inmunidad se establece aproximadamente veinte días después de la vacunación y, durante este tiempo, aparecen nuevos casos de enfermedad entre las gallinas que estaban ya infectadas y que pueden infectar a otras. A los veinte días no hay más casos nuevos, pues todas las aves están inmunizadas. Mientras tanto, la enfermedad ha podido propagarse, lo cual ocurre, sobre todo, cuando el virus es muy activo. Nada puede reemplazar la vacunación preventiva cuando la enfermedad no existe todavía. Esto no causa ningún daño, no tiene influencia en la producción y, sobre todo, si se controla atentamente la reacción al octavo día, para vacunar de nuevo las aves en las que la vacuna no ha hecho efecto, los resultados son excelentes.

Como tratamiento se recomiendan mucho los medicamentos de aplicación local.

La glicerina iodada al 1/10 es muy recomendada como tópico en las lesiones de la piel y de las mucosas después de haber quitado las falsas membranas.

En colaboración con Schlenker, hemos demostrado en 1928, que la hexametileno-tetramina, a la dosis de 1 gramo por kilogramo de peso vivo, con repetición de la dosis a las veinticuatro horas, cura la infección diftero-variólica de las gallinas. Recomendábamos entonces, como muy conveniente, el empleo de la hexametilenotetratrina en solución a 40 por 100 en el agua destilada, que es fácilmente soportada por las gallinas en inyecciones intramusculares.

Desgraciadamente, en el tratado de Van Heelsbergen y en muchos otros, se ha citado por error la dosis de un gramo de la solución a 40 por 100, lo cual es muy diferente. La mayoría de los autores que han ensayado este tratamiento no

están conformes con las indicaciones de nuestro trabajo original, sino con las de la obra en cuestión, que apareció después de nuestra publicación y no han podido obtener los resultados que hemos indicado.

Aunque Truche ha defendido la acción de la hexametenotetramina en la difteria aviar, ha habido que esperar al trabajo de Fleischhauer para poner las cosas en su punto. Este autor, al ocuparse ampliamente de la cuestión y tratando más de mil aves, ha llegado a la conclusión de que la hexametenotetramina, a las dosis que hemos indicado, es un medicamento muy activo en la infección difterio-variólica de las gallinas y ha podido obtener incluso algunas curaciones, en los casos graves, hasta de un 90,7 por 100; mientras que los tratamientos sintomáticos y locales apenas le han dado un 49,99 por 100. Además, el tratamiento con la hexametenotetramina hace superfluo, en los casos muy avanzados, todo tratamiento local, lo cual tiene una importancia práctica.

Recientemente, Gmeiner, aplicando la dosis exacta que hemos indicado, obtuvo en Austria los mismos buenos resultados en el 80 por 100 de los casos, en una explotación en que la mitad de las aves estaban ya enfermas. Sabiendo la falta de precisión absoluta que tiene el diagnóstico clínico de la afección difterio-variólica, cae de su peso que muchas veces se atribuya esta enfermedad, en muchos casos en que el virus difterio-variólico no tiene ningún papel.

Nuestro método de tratamiento de la difteria aviar por la hexametenotetramina, aplicado a tiempo, da muy buenos resultados, curando en cinco u ocho días las lesiones de la piel y de las mucosas y mejorando sensiblemente el estado general del animal, lo cual impresiona al mismo criador.

El precio módico del medicamento y el poco tiempo requerido por la intervención corresponden a la necesidad impuesta por la práctica.

IV *La infección variólica de la paloma.*—Está causada por un virus especial emparentado estrechamente con el de las gallinas y hemos visto que el virus de la paloma produce una infección primaria en la gallina bajo la forma de una erupción variólica, mientras que el virus difterio-variólico de la gallina raramente produce una infección en la paloma.

En la paloma, la infección difterio-variólica produce también lesiones variólicas en la piel, así como lesiones diftericas en las mucosas. La hexametenotetramina se emplea ventajosamente también en la paloma. Lahaye ha propuesto para las palomas un método de variolización con el propio virus y los resultados parecen buenos.

V *El coriza infeccioso.*—Es una enfermedad grave que mata sobre todo a los jóvenes y que consiste en una inflamación del sinus sub-orbitario, caracterizada por un flujo nasal abundante. La enfermedad se observa sobre todo en las gallinas y en los pavos y evoluciona con más gravedad en los jóvenes que pueden sucumbir en gran número.

Los síntomas de la enfermedad empiezan por estornudos y flujo nasal. Un atento examen descubre una rinitis, una laringitis y una faringitis. El flujo nasal es seroso, luego mucoso y por último se hace purulento. Las ventanas de la nariz parecen estar obstruidas y las aves respiran por la boca. A veces la enfermedad no evoluciona mas que bajo esta forma sin complicaciones locales aunque las aves adelgacen y su producción descienda.

A veces la enfermedad pasa a una segunda fase cuando aparece la conjuntivitis y una ligera inflamación de la cavidad infra-orbitaria, donde se encuentra un depósito seroso o sero-fibrinoso, primero en un ojo y luego en los dos.

Más tarde aparece la última fase cuando se observa una oftalmia completa, debida a la concentración de pus en la cavidad infra-orbitaria. Es por lo que el ojo es empujado fuera de la órbita y a veces está lleno también de una masa de

pus. En esta fase las aves están muy delgadas, presentan diarrea y sucumben en algunas semanas o meses. Las más fuertes y mejor nutridas soportan con más facilidad la enfermedad y a veces no presentan otro síntoma que el coriza.

Las lesiones que se pueden observar dependen para la mayoría de la evolución de la enfermedad.

Son en la boca pequeñas películas de moco que se pueden desprender fácilmente de la mucosa, al contrario de lo que ocurre con la difteria, donde son adherentes. La mucosa de la nariz y de la cavidad infra orbitaria está roja y cubierta de un exudado muco-purulento, así como la mucosa de la hendidura palatina. En los casos graves el exudado de estas cavidades se vuelve caseoso. Luego se observa una enteritis que está más pronunciada en el duodeno.

Todos los órganos internos están congestionados, pero los riñones son los más atacados. El hígado está a veces hipertrofiado y presenta en dicho caso grandes manchas de necrosis que se extienden en toda su longitud. La tráquea y los bronquios están llenos de exudado purulento y los pulmones pueden presentar incluso focos de pneumonia. Los cadáveres están delgados y a veces incluso caquéticos.

La existencia del coriza no es difícil de establecer generalmente, pero, a veces, la presencia del moco nasal es difícil de poner en evidencia después de la muerte, puesto que se produce un desecamiento de éste en las ventanas de la nariz, de forma que para poder descubrir la existencia del coriza es necesario seccionar el pico al nivel de las ventanas de la nariz y presionar la cabeza del cadáver cerca del corte. Entonces se verá en la superficie seccionada cómo salen masas muco-purulentas, lo cual se observa también en la hendidura palatina.

La causa de la enfermedad no se conoce bien y muchos autores como Vallilo, Van Heelsbergen, Mihailescu y otros, han aislado una pasterela de las lesiones de la cabeza.

Panisset y Verge afirman que el coriza tiene un carácter diftérico.

Wyohradnyk, al hacer investigaciones en Rumania, comprueba en 1926 que el coriza contagioso es una entidad mórbida debida a un virus filtrante, probablemente el virus de la difteria aviar, pero menos virulento.

Doyle y Minette (1927), son de la misma opinión. Pero es extraño que en el coriza contagioso no se observe nunca la existencia concomitante de las lesiones variolosas y de las formaciones de masas membranosas extendidas en las cavidades bucal y faríngea.

Otros autores como Van Heelsbergen, de Blicck, no han podido reproducir el coriza por inyecciones de filtrato de coriza, sino con el moco nasal no filtrado, lo cual significaría que el virus del coriza no pasa a través de los filtrados.

Recientemente, de Blicck ha dado a conocer que ha aislado de las lesiones del coriza infeccioso un microbio hemoglobínófilo que permitía la reproducción de la enfermedad y de la que sería la causa.

A pesar de todo, parece extraño que las aves gravemente enfermas no transmitan tampoco la enfermedad por contacto, sino únicamente bajo la forma de moco nasal benigno después de 10-12 días de contacto. Las aves indemnes llevadas a los corrales o a los terrenos infectados, se infectan generalmente con facilidad y únicamente sucumben las aves débiles, presentando diarrea, moco nasal y adelgazamiento. Las aves inmunizadas contra la difteria se infectan también presentando moco nasal a los doce días (Van Heelsbergen). Como se vé, en el estado actual de nuestros conocimientos, el coriza parece ser simplemente un síndrome con múltiples causas y tras el síndrome coriza se esconden varias afecciones; veremos algunas.

a) El coriza, causado por el virus diftero-variólico, tiene una existencia bien

precisada y hemos visto anteriormente que en los casos clínicos de coriza infeccioso, muchos autores han podido poner en evidencia la presencia de este virus.

Nuestras observaciones epidemiológicas nos han demostrado, incluso antes de 1928 que, mientras que la infección de las mucosas, en las gallinas adultas, reviste con el virus diftero-variólico la forma conocida, con falsas membranas amarillas, en los jóvenes del mismo corral, la enfermedad evoluciona siempre bajo la forma de un catarro muco-purulento de la nariz y de las bolsas sub-orbitarias.

El hecho de que esta forma de coriza está muy favorablemente influenciada por el tratamiento con la hexametenotetramina sería una prueba más de su naturaleza diftérica.

b) El coriza debido a una avitaminosis se conoce desde 1923, según los trabajos de Beach, que la ha podido reproducir también por vía experimental alimentando gallinas con alimentos desprovistos del factor liposoluble A. Este coriza no difiere nada, desde el punto de vista clínico, del coriza denominado infeccioso, puesto que también se observa el moco nasal, la inflamación de las mucosas, etc. Como este coriza está causado por la ausencia del factor liposoluble en el alimento, es mucho más frecuente en invierno, cuando falta la verdura natural, pero puede observarse también en verano, en las gallinas de cuatro a doce meses, sobre todo cuando los animales han sido criados en parques pequeños y desprovistos de verdura. A causa de la debilidad general de las aves por la ausencia de este factor liposoluble en los alimentos, muchos microbios banales que se encuentran por todas partes, se incorporan a las primeras vías respiratorias y sus anejos y producen un síndrome de enfermedad que es idéntico al llamado coriza infeccioso. Se sabe también que la afección ataca sobre todo a los jóvenes, sobre todo hasta la edad de un año, puesto que la enfermedad evoluciona en ellos con mayor gravedad, teniendo éstos necesidad de una cantidad de vitaminas mucho mayor que los adultos.

En muchos casos, a este coriza se incorpora una Pasterela, huésped normal y casi constante de las primeras vías respiratorias y entonces la mortalidad es mucho mayor. Si se considera la afección como causada por el cólera, la seruminación específica de los sujetos atacados no dá los resultados apetecidos, y solamente la normalización de las condiciones de entretenimiento hará desaparecer la mortalidad.

Este coriza, debido a la ausencia del factor A, es muy frecuente en Rumania. En efecto, en el laboratorio de Kichinau, los casos de muerte por coriza avitaminósico autopsiados por nosotros en 1923, se elevan a 155, mientras que los debidos a la difteria, al cólera y a la tifosis, juntos, no pasan de 98. Pero, en las explotaciones atacadas por esta avitaminosis, hemos podido ver siempre que la situación puede restablecerse rápidamente por medio del aceite de hígado de bacalao, la verdura y las zanahorias a discreción y por el cuidadoso examen de la ración alimenticia.

No es solamente la falta del factor A la que produce las lesiones del coriza contagioso, sino que también toda alimentación de larga duración con una ración alimenticia deficiente, tanto por ciertas vitaminas, como por los ácidos aminados, indispensables para su desarrollo, como el triptófano y la lisina sobre todo.

En Rumania, el maíz juega por tradición, un importante papel en la nutrición de las aves, formando en las crías de los campesinos los tres cuartos de la base de la ración alimenticia de las gallinas.

Con la introducción de razas perfeccionadas, ha estallado un coriza en masa, puesto que, durante el invierno, la fuente de las materias proteicas de la ración

está constituida casi exclusivamente por el maíz, cuya substancia proteica está desprovista de triptófano y de lisina, ácidos-aminados indispensables para el desarrollo de los jóvenes y para la vida de los adultos. La adición suplementaria de leche, carne y verdura a esta ración ha tenido siempre éxito para hacer desaparecer con bastante rapidez el coriza de este origen.

c) El coriza de naturaleza parasitaria ataca con preferencia a los animales jóvenes.

La corta edad es, como se sabe, la época de las helmintiasis y los trastornos del desarrollo tienen a veces como causa predisponente la helmintiasis intestinal. Si la resistencia orgánica comienza a flaquear, los microbios banales encontrados en la cría tienen una predisposición especial a incorporarse a las primeras vías respiratorias y los síntomas de coriza comienzan a aparecer.

Examinando la causa favorecedora de este estado de debilidad, se descubre la helmintiasis; haciendo desaparecer la helmintiasis, se hace desaparecer también el coriza.

d) El coriza contagioso, si existe, el coriza «a frigore» de las estaciones frías o de transición, no son, según nosotros, entidades mórbidas distintas; no son más que formas de enfermedad de los dos primeros corizas.

Para obtener buenos resultados en el tratamiento de los animales enfermos, hay que diferenciar primeramente las diversas clases de coriza según sus causas eficientes.

Se tratará con buenos resultados el coriza diftérico, cuando ataque al mismo tiempo que la difteria de las aves adultas, por medio de la hexametileno-tramina. Las lesiones locales se tratarán por medio de irrigaciones nasales y conjuntivales con substancias antisépticas, y la abertura de los sinus ayudará a la rápida remisión de estas lesiones locales.

Los corizas por carencias alimenticias desaparecerán con el empleo de una ración completa y normal y por el tratamiento con substancias ricas en vitamina A, sobre todo con el aceite de hígado de bacalao, la verdura, las zanahorias, etc.

Pero, en estas mismas infecciones, que aparecen bajo el síndrome común de coriza, las medidas higiénicas no son del todo superfluas, puesto que la mayor parte de las lesiones y debilidad general del organismo están producidas por la gran masa de microbios asociados que hacen la evolución de la enfermedad mucho más grave. Las medidas de aseo y de higiene individual o general, concernientes a los locales, hacen disminuir sensiblemente la masa de estos gérmenes auxiliares. Hacen también que no ataquen con tanta fuerza los organismos infectados por un virus o debilitados a causa del desequilibrio alimenticio, del frío o de la infestación parasitaria, etc.

*
* *

VI. *La tuberculosis* de las aves es una enfermedad que aunque generalmente evoluciona de una manera crónica, puede presentar algunas veces un carácter epizootico para causar una mortalidad en masa. La enfermedad aparece sobre todo en las gallinas y en los pavos y a veces también en los patos, las ocas, las palomas y los loros. En estos últimos tiempos, la tuberculosis se ha extendido mucho entre las gallinas, sobre todo en Alemania, donde Eber indica una mortalidad producida por esta enfermedad de un 6,9 por 100 del total de los cadáveres de las gallinas autopsiadas en los laboratorios. En la región de Bessarabia, el porcentaje de los cadáveres de las gallinas adultas, que hemos encontrado tuberculosas en la autopsia, es de 2,77 por 100, en 1932 y de 4,05 por 100 en 1933.

La enfermedad aparece con un carácter más grave solamente en los gallineros que se han mantenido en muy malas condiciones de higiene. Ataca durante todo el año, pero el frío en invierno, así como el alimento poco abundante y a veces irracional durante esta estación, hacen aumentar en esta época la mortalidad por la tuberculosis. En las aves salvajes no se observa la enfermedad, excepto en las que están en contacto con las aves domésticas, por ejemplo la corneja (P. Riegler). Los gorriones se infectan fácilmente al picotear en las crías infectadas, y siendo muy sensibles a la enfermedad, constituyen según Van Es, uno de los principales factores de diseminación de ésta.

La causa de la enfermedad es el *Bac. tuberculosis avium*, el cual, contrariamente a lo que ocurre en los mamíferos, se encuentra en gran número en las lesiones que causa. Este microbio no difiere mucho del de los mamíferos, pero posee algunos caracteres morfológicos y biológicos diferentes, que hacen de él un tipo especial llamado en la actualidad tipo aviar, diferente de los tipos bovino y humano.

La vitalidad de este tipo aviar es muy superior a la de los otros tipos, puesto que vive uno o dos años, y a veces diez, en los medios de cultivo, sin pasajes.

El carácter patógeno del tipo aviar es muy grande para las gallinas, tanto por las vías parenterales como por la vía digestiva y se afirma por la producción constante de los procesos tuberculosos. Las palomas son más resistentes a este tipo, mientras que los conejos son muy receptivos y constituyen una tuberculosis generalizada. El cobayo es mucho más resistente y una inoculación subcutánea produce a veces solamente un absceso local con tumefacción de los ganglios de la región. La tuberculosis aviar es transmisible al cerdo y muchos casos de tuberculosis espontánea son causados en el cerdo por el tipo aviar. En las vacas, esta enfermedad produciría una localización en el útero ocasionando el aborto. El hombre es también sensible a este tipo (Löwenstein, Weber, Lipschitz, etc.). Por último se han descrito numerosos casos de infección natural por el tipo aviar en las ratas (L. Rabinovitsch), el conejo (Cobett, Cernaianu, Popovici y Jitarciuc), el caballo (Nocard, Wiener), etc.

La tuberculosis aviar es una tuberculosis abierta, puesto que los órganos atacados en primer lugar son el intestino, el hígado y la médula de los huesos. Puesto que los bacilos abundan en las lesiones, cae de su peso que un gran número de microbios se eliminan por las materias fecales para infectar en seguida a sus congéneres, bien por vía digestiva, bien por la de las mucosas, cuando los animales se rascan los ojos o las comisuras de la boca con las patas sucias de materias fecales infectadas de bacilos.

La penetración del contagio en el cuerpo de las aves tiene lugar sobre todo por vía digestiva con el agua y el alimento. Las aves jóvenes, sobre todo las gallinas, son las más sensibles. Como el microbio es bastante resistente a las influencias externas, se conserva virulento durante mucho tiempo; es igualmente bastante resistente a la acción de los desinfectantes. La enfermedad puede también transmitirse a los polluelos por vía germinativa, puesto que las gallinas tuberculosas ponen alrededor de 1 por 100 de huevos infectados. Los polluelos procedentes de gallinas tuberculosas pueden estar a veces infectados por la tuberculosis y un gran número de ellos sucumben poco después del nacimiento.

Las gallinas pueden también infectarse con los cerdos atacados de tuberculosis causada por tipo aviar, que en algunas regiones engendra hasta un 65 por 100 de casos de tuberculosis porcina. Esta infección tiene lugar por el hecho de que las gallinas picotean las materias fecales de los cerdos o los órganos de éstos, que se les da como alimento.

En lo que se refiere a los huevos de las aves tuberculosas, se ha visto que el 1 por 100 de éstos, puestos por las gallinas que reaccionan a la tuberculina aviar, contienen el bacilo de la tuberculosis. Por otra parte, muchos autores han logrado infectar los huevos por vía experimental con el bacilo tuberculoso y obtener polluelos atacados de tuberculosis. Se concibe también el peligro que estos huevos pueden presentar para la salud pública si se consumen crudos o insuficientemente cocidos.

Pero la infección más frecuente tiene lugar en la primera edad o en los adultos por la ingestión del agua y de los alimentos sucios de materias fecales de las aves tuberculosas. Los microbios llegados al intestino, pasan a las vías linfáticas y después se localizan en varios tejidos donde producen lesiones específicas.

Después de un período de incubación que no está bien determinado, pueden pasar muchos meses y no morir ningún ave. La evolución de la enfermedad depende también de la manera como están alojadas las aves; si están obligadas a vivir en espacios limitados y mal acondicionados, la enfermedad aparece con más rapidez y evoluciona de una manera más grave.

Como síntomas se observa la pérdida de vivacidad y somnolencia. El apetito disminuye, de lo que resulta una pronunciada delgadez seguida de una atrofia de los músculos. La cresta se pone pálida, luego aparece una diarrea persistente. En esta fase, las materias diarreicas contienen numerosos bacilos. En muchos casos se observa que los animales se mueven difícilmente, presentando dolores óseos o articulares, ocasionados por los procesos tuberculosos localizados en la médula ósea.

Con la anemia se observa también una leucocitosis polinuclear. La muerte sobreviene a causa de la caquexia pronunciada o por la ruptura del hígado.

La enfermedad evoluciona crónicamente puesto que a veces pasan algunos meses desde la aparición de los primeros síntomas hasta la muerte; la enfermedad evoluciona con mayor rapidez cuando las aves están criadas en locales estrechos y en condiciones no higiénicas, lo cual les da ocasión de reinfectarse.

En la autopsia de un ave tuberculosa lo que primero se advierte es la delgadez. De los órganos internos, el hígado, el bazo y el intestino, son los más atacados; luego viene la médula que muestra una predisposición especial. Según Ebe, el hígado es atacado en un 96 por 100, el bazo en un 81 por 100, la médula de los huesos en un 90 por 100, el intestino en un 72 por 100 y el pulmón en un 41 por 100 de los casos.

En el hígado y en el bazo se observan focos de un tamaño variable, desde el de la cabeza de un alfiler hasta el de una nuez, de un color blanquecino y con diferentes formas, produciendo la hipertrofia de los órganos. Algunas veces el bazo no es más que un conglomerado de tubérculos que forman una gran masa blanco-amarillenta, caseosa y muy friable o fibrosa y dura. Otras veces el hígado está hipertrofiado y lleno en toda su masa de granulaciones opacas muy pequeñas. En los intestinos se observan con frecuencia algunas úlceras y tubérculos espesos que salen al exterior en el peritoneo, pero que, a veces, pueden confluir por la mucosa hacia la luz del intestino.

Los pulmones, los riñones y los ovarios, rara vez están atacados o están llenos de pequeños focos granulados. Los ganglios abdominales presentan algunos nódulos que pueden llegar a grandes dimensiones. Los ganglios periféricos y sobre todo los cerebrales, se hipertrofian y se hacen visibles bajo la piel. También se pueden observar lesiones en las articulaciones que pueden conducir a las anquilosis, lo cual se observa sobre todo en la articulación femoro-tibio rotuliana. La médula de los huesos es casi constantemente el sitio de focos activos,

sobre todo en el fémur y en la tibia, donde pueden llegar a dimensiones apreciables. Se pueden observar úlceras en la piel y en el buche y nódulos en la conjuntiva.

En los patos las lesiones son casi idénticas a las de las gallinas, pero parece que en el pato el pulmón es el más atacado. Los loros pueden infectarse igualmente con el tipo aviar y con el tipo humano; las lesiones de la piel son muy frecuentes; van siempre acompañadas de las lesiones características de los órganos internos.

El diagnóstico clínico de la infección tuberculosa en las aves no es tan fácil al principio. Es por lo que, únicamente el sacrificio y la autopsia de un animal son los que pueden ponernos en las huellas de la enfermedad.

Las lesiones específicas del hígado y del bazo raramente dejan dudas. Pero la puesta en evidencia de los bacilos ácido-resistentes, muy numerosos, quita toda duda posible.

Desde el año 1904, se dispone de un medio muy práctico para descubrir con mucha certeza las gallinas atacadas de tuberculosis.

Efectivamente, Van Es y Schalk han demostrado que la tuberculina aviar inyectada por vía intradérmica en la barbilla de la gallina, puede dar una reacción específica capaz de descubrir la infección tuberculosa de las gallinas.

La inyección de la tuberculina se hace en la barbilla directamente, bajo la epidermis, para que la tuberculina no penetre bajo la piel. La tuberculina aviar se diluye a 50 por 100 con dicho fin, pero nosotros preferimos la tuberculina concentrada no diluida. Se inyecta una décima de centímetro cúbico, teniendo cuidado de provocar la formación bajo la epidermis de una pequeña tumefacción blanquecina, como un grano de guisante. La introducción de la tuberculina no tiene lugar en el dermis más que en el caso en que se encuentra una resistencia apreciable para la inyección. Si la tuberculina se inyecta con facilidad, ésta penetra bajo la piel y la reacción no aparece más. El sitio más favorable para la inyección es la parte interna de la barbilla, donde el dermis es más fino y más elástico. Algunas horas después de la inyección, las gallinas presentan un edema ligero de la región inyectada, que no tiene ninguna significación. Solamente a las veinte o veinticuatro horas comienza a producirse la reacción específica en las gallinas tuberculosas: ésta consiste en un edema situado en el sitio de la inyección, edema rojo y difuso, que puede doblar e incluso triplicar el espesor de la barbilla. Si pueden hacerse dos controles de la reacción, uno de ellos tendrá lugar a las veinticuatro horas y el otro a las cuarenta y ocho horas después de la inyección, pero si se hace un solo control es necesario practicarle al cabo de cuarenta y ocho horas. La tumefacción, por pequeña que sea, después de este intervalo de tiempo, indica una reacción y la barbilla inyectada puede compararse con la otra para deducir los caracteres del edema. En general, la reacción intradérmica con tuberculina puede servir con éxito para descubrir las gallinas infectadas si se tiene en cuenta que las gallinas que no se encuentran en un estado avanzado de la enfermedad, reaccionan casi siempre de una manera positiva, mientras que las gallinas atacadas de tuberculosis generalizada, con caquexia, no dan reacción utilizable.

Stubs, al asociar la reacción intradérmica con la eliminación de las aves enfermas y las medidas severas de higiene y de desinfección, ha podido combatir con éxito la tuberculosis dejando a las aves en los mismos locales. Pero Schalk, por los mismos procedimientos, no ha podido siempre tener éxito. En las crías fuertemente infectadas que poseen más de un 15 por 100 de sujetos reaccionantes, Iwanoff no ha podido obtener más que un debilitamiento en la evolución de la enfermedad, pero no su desaparición. Entonces no queda más

que sacrificar el efectivo entero y reconstruir el gallinero con las aves indemnes y esto únicamente después de haber lavado y desinfectado el gallinero varias veces, como proponía Klimmer, antes del descubrimiento de la reacción intradérmica con tuberculina en las gallinas.

En general, las gallinas tuberculosas son extremadamente poco sensibles a la tuberculina aviar. Para matarlas en dos o tres horas es necesario inyectarles fuertes dosis, de dos a tres centímetros cúbicos de tuberculina bruta. Además hay, sin duda, una infección tuberculosa latente en las gallinas, sin signos clínicos o anatómicos (Beller), y esta infección silenciosa permite explicar, en parte, los resultados erróneos de la intradérmorreacción con la tuberculina. Por otra parte, la penetración del microbio de la tuberculosis aviar en el organismo de la gallina no va siempre seguido de una sensibilización del organismo, de ahí la ausencia del estado alérgico en algunos casos. De esta forma se obtiene la explicación, de otra parte, de los fracasos de la reacción.

Pero las observaciones han demostrado que la enfermedad aparece casi exclusivamente en los gallineros mal conservados desde el punto de vista higiénico. En los bien mantenidos, limpios y desinfectados, continua y completamente, la enfermedad no puede penetrar ni hacer progresos. Una vez establecida la enfermedad y diagnosticada de una manera precisa, hay que aplicar las siguientes medidas:

- a) El atento examen de cada individuo separadamente, para eliminar, destruyéndoles con fuego, todas las aves enfermas. Si éstas son numerosas y si su número total no es muy elevado, es mejor sacrificar todo el efectivo del gallinero.
- b) Las aves, aparentemente sanas, deben ser tuberculinizadas. Todas las que reaccionen serán sacrificadas. A los sesenta u ochenta días, se repetirá la prueba en las aves restantes y las que reaccionen de nuevo serán sacrificadas. A los tres meses se hará de nuevo una tuberculinización, seguida de un nuevo sacrificio de los reaccionantes. Los años siguientes se repetirá la misma operación dos veces por año, en octubre y en abril.
- c) Se limpiarán y desinfectarán lo más cuidadosamente posible los gallineros, los parques y los utensilios.
- d) Se recogerán y matarán en seguida las aves atacadas de cualquier enfermedad.
- e) Puesto que las materias fecales sirven para la propagación del contagio, se quitarán con la mayor frecuencia posible y se les destruirá por medio del fuego u otro medio. Es preciso echar el agua y el alimento en los aparatos de forma que las aves no puedan ensuciarlas ni con las patas ni con las heces.
- f) No se introducirán más que las aves nuevas que hayan tenido una reacción negativa a la tuberculina.
- g) No se albergarán juntos las aves y los cerdos, puesto que estos últimos son muy sensibles a la tuberculosis aviar, así como los conejos.
- h) No se darán a las aves más que productos animales bien cocidos, puesto que los órganos o la harina de los órganos del cerdo, pueden contener el bacilo de la tuberculosis de las aves.

Hace tiempo se ha intentado obtener en las aves una inmunización activa contra la tuberculosis.

Friedman ha preparado una vacuna a partir del bacilo tuberculoso de la tortuga, que ha lanzado al comercio como un medio curativo y preventivo. Las investigaciones de De Blieck, Schmidt-Hoensdorf, Beller, Eber, etc., han demostrado que la vacuna de Friedmann no tiene ni valor curativo, ni valor pre-

ventivo. Schreiber ha lanzado al comercio una vacuna análoga llamada Katebin, preparada con los bacilos tuberculosos de los animales de sangre fría, pero con este medio los resultados no han sido más afortunados (V. Heelsbergen, Beller, etc.)

Haarnach ha tratado inmunizar los pollos y las gallinas adultas con bacilos tuberculosos aviares, atenuados según el método de Calmette y Guérin, y dado a conocer que ha obtenido buenos resultados, pero las investigaciones de control hechas por Beller no nos han demostrado una diferencia apreciable en la evolución de la enfermedad en los vacunados y en los testigos, etc.

Se ve también que únicamente bajo las medidas de policía sanitaria y de higiene se puede combatir de una manera eficaz la enfermedad, tanto más cuanto que recientemente, las investigaciones de Beller y Henninger y luego de Beller, han demostrado que, en condiciones naturales, en estado de receptividad de la gallina para la tuberculosis es bastante reducido, puesto que, para obtener lesiones anatómicas por vía digestiva, son necesarias grandes dosis, inusitadas en la naturaleza o pequeñas dosis, a veces repetidas, que originan en las gallinas infectadas, una disposición especial, propia para cambiar una infección latente en una infección aguda.

Para operar este cambio, es necesario, en las condiciones de las explotaciones modernas una larga duración, aproximadamente de dos años. Por esta razón, la limitación de la posibilidad de una infección, constituye por sí misma un poderoso medio de lucha contra la tuberculosis aviar; explica la opinión de Luttschwager, Schurmann, etc., según la cual las explotaciones modernas raramente están dañadas por la tuberculosis aviar, mientras que la enfermedad hace estragos en las pequeñas explotaciones de los campesinos sobre todo.

Basándose en estas condiciones, Beller propone, junto con otras medidas ya citadas, las siguientes:

- a) Acortar la duración de la explotación de las gallinas.
- b) Controlar la producción y sacrificar pronto las gallinas ponedoras con aptitudes insuficientes y que tengan una salud que deje que desear.
- c) Construir gallineros limpios y aireados donde el sol pueda penetrar directa y abundantemente.

Cuando se cumplan las tres condiciones antes mencionadas, la tuberculosis aviar irá perdiendo terreno, pues donde ataca esta enfermedad es indicio de que se funciona en condiciones primitivas o atrasadas.

* * *

VII. *La leucemia infecciosa* de las gallinas es una enfermedad de la sangre causada por un virus filtrable. Aparece de una manera enzoótica y se observa en casi todos los países del mundo. En Rumania, la enfermedad hizo su aparición hace algunos años, puesto que se pudo poner en evidencia en 1930 en los gallineros de Bessarabia, que habían importado mucho material aviar de Alemania. También pudo obtenerse de los pavos.

La leucemia es una enfermedad de la sangre y de los órganos hematopoiéticos, caracterizada por un aumento considerable del número de leucocitos y una disminución del de glóbulos rojos.

Desde el punto de vista clínico se observa una forma mieloide o leucémica, caracterizada por una leucocitosis muy pronunciada, con anemia y tumefacción del hígado y del bazo; una forma linfática o aleucémica en la cual la sangre es normal, puesto que el proceso patológico es extravascular, pero se observa una tumefacción del hígado, del bazo y del riñón, los cua-

les presentan manchas blanquecinas. Hay también una forma linfoide extravascular o anémica, caracterizada por la abundancia de eritroblastos y otros elementos linfoides en la red de los capilares del bazo, del hígado, los riñones y la medula ósea, pero sin hiperplasia. En realidad se trata de una eritroleucosis.

La transmisión experimental de la enfermedad llega a un 40 por 100 de casos de infección por vía intravenosa, menos intensamente por vía intraperitoneal, pero se conoce exactamente la vía por la que se efectúa la infección natural. La incubación de la enfermedad experimental es de ocho a catorce días y a veces de varios meses.

Ellermann ha demostrado que con el mismo virus se pueden obtener varios tipos de enfermedad: linfático, mieloides y otros.

La leucemia infecciosa de las gallinas no se transmite a las demás aves, excepto a las gallináceas.

El periodo de incubación de la enfermedad natural es de uno o dos meses por lo menos. La evolución de la enfermedad es crónica la mayoría de las veces. El ave adelgaza cada vez más, como si estuviese atacada de tuberculosis. El síntoma más evidente es la anemia. En la leucemia linfática, las gallinas no presentan generalmente síntomas de enfermedad y la cresta y las barbillas están rojas, pero las gallinas sucumben a veces inopinadamente a causa de la hemorragia producida por la rotura de un vaso del hígado o del ovario. En las otras formas hay anemia, la cresta está pálida, con el aspecto del mármol, y con grandes manchas blanquecinas que pueden incluso transformarse en una especie de tumor. El intestino tiene también crecimientos parecidos en los ganglios linfáticos. La medula está gris y presenta algunos focos. El diagnóstico clínico de la enfermedad va ayudado con la comprobación de una anemia, con adelgazamiento rápido y palidez de la cresta, lo que podría hacer confundir esta enfermedad con la tuberculosis, pero la autopsia demuestra la hipertrofia del bazo y del hígado. Un examen microscópico de la sangre, practicado al mismo tiempo, muestra una leucocitosis muy pronunciada con mononucleares 70 por 100, linfocitos 20 por 100, eosinófilos 6 por 100 y polinucleares 4 por 100.

No existe tratamiento específico, pero los ensayos de tratamiento de la anemia con el hierro (Gohre) y el arsénico (Ellermann), parecen haber tenido algún éxito. Sin embargo, hay también casos de curación espontánea.

A pesar de todo, como la enfermedad es más bien esporádica, se recomienda el aislamiento de los enfermos, la destrucción de los cadáveres y la desinfección de los locales.

*
* *

VII. *La parálisis infecciosa o neurolinfomatosis de las gallinas* es una enfermedad señalada por primera vez por Marek (1907), que no ataca más que a las gallinas y gallos jóvenes entre dos y diecinueve meses (Lerche y Friezche). La causa de la enfermedad es un virus filtrable (Van der Walle y Winkler-Junius, Pappemheimer, Dunn y Cone), que puede transmitirse en un 25 por 100 de casos aproximadamente por vía bucal, intravenosa, subdural e intramuscular, después de una incubación de dos o tres meses.

Los síntomas de la enfermedad consisten en una parálisis parcial y progresiva. El primer síntoma es la marcha anormal. Aunque las gallinas parecen estar en muy buen estado general, llaman la atención por un andar atáxico, pues levantan las patas de una manera anormal sacudiéndolas hacia delante. El andar es inseguro, dando la impresión de que los animales no dominan sus patas. Durante el reposo el miembro atacado no es apoyado. Con el tiempo la paráli-

sis progresa y el animal se desplaza con los dedos encogidos y, más tarde, no quita la pata del suelo.

No se observan dolores. Si la parálisis ataca las dos patas, los animales parecen ser más pequeños y mantienen el cuerpo tieso y levantado como el pato o el pinguino. Otras veces la enfermedad termina con una parálisis de las alas. Al principio el estado general es bueno, pero con el tiempo comienza a empeorar. La sensibilidad no está atacada en la mayoría de los animales, pero de vez en cuando se observan también algunos síntomas del sistema nervioso central, por ejemplo, movimientos en círculo o de rotación de la cabeza, etc. Algunas veces se observa la decoloración del iris y ceguera. Sin embargo, conservan el apetito.

Las lesiones importantes se encuentran en el sistema nervioso y consisten para los nervios periféricos, en una gran infiltración de células plasmáticas y linfoides y grandes leucocitos mononucleares, seguida de degeneración cuando los nervios engruesan fuertemente y toman un aspecto amarillento con un tono gris o gris violeta. Estas lesiones de infiltración y de degeneración se encuentran también en la médula y en el cerebro, pero los plexus lumbar y sacro, de donde salen los nervios respectivos muy engrosados, son los más atacados. Hay que perseguir estos nervios hasta la articulación de la rodilla o hasta la tibiotarsiana para observar las lesiones antes mencionadas.

La enfermedad ataca solamente a las gallinas y gallos jóvenes de dos a diez y ocho meses y se introduce en el gallinero por medio de los polluelos de un día o por las pollas compradas para la reproducción (Lerche y Fritzche) y que proceden de crías infectadas. Se ha podido comprobar una transmisión generativa por el huevo, puesto que los polluelos de un día nacen infectados.

Para prevenir la enfermedad, no se puede hacer en la actualidad otra cosa que evitar la introducción de huevos y de aves jóvenes procedentes de crías con un estado sanitario inseguro. Si se observa la enfermedad hay que sacrificar los animales atacados y luego desinfectar los locales, etc.

*
* *

IX. En lo que se refiere a las *paratifosis de las aves*, durante los últimos años se han descrito con bastante frecuencia algunos casos de infecciones en las aves, causadas por microbios del grupo de los paratíficos. Este hecho presenta una importancia excepcional, porque estos agentes son patógenos para el hombre y porque la carne de las aves atacadas de la infección aguda o latente, puede ser nociva para él. Hubner, Dupuis, etc., han dado a conocer, hace más tiempo todavía, numerosos casos de intoxicaciones en masa en el hombre por la ingestión de carnes de aves enfermas.

La enfermedad ha sido descrita en las gallinas adultas, por muchos autores, como Pfeiler y Rhese, Lutje; en los pavos, por Pfaff; en las ocas, por Pfeiler, Weisgerber y Müller; en los patos, por Spiegel y Lerche, Manninger; en los loros, por Nocard, etc.

Los gérmenes penetran en el cuerpo de las aves por vía digestiva con el alimento y el agua y la infección tiene lugar de uno a seis días después de la incubación. Igualmente se ha probado la transmisión por el huevo cuando los polluelos nacen infectados.

Los síntomas consisten en la falta de apetito, una diarrea rebelde, debilidad y apatía. La muerte sobreviene a los dos o cuatro días si la enfermedad evoluciona de manera aguda, o a los cinco o quince si evoluciona de una manera subaguda o crónica.

En las gallinas las lesiones más importantes se observan en los intestinos,

cuya mucosa presenta vasos inyectados cuando está inflamada y algunas veces también úlceras.

Los órganos internos como el hígado, el bazo y los riñones, están tumefactos y algunas veces presentan focos necróticos. En el pericardio se encuentra, a veces, un líquido sero-fibrinoso.

En los patos y las ocas se observan las lesiones antes mencionadas, así como también conjuntivitis.

La enfermedad está ocasionada con frecuencia por el tipo Breslau o Aertrycke (Spiegel y Lerche) y con menos frecuencia por el tipo Gärtner.

El microbio descrito por Nocard como agente de la psitacosis y que se transmite al hombre es idéntico al tipo Aertrycke o Breslau.

La enfermedad es bastante rara en los animales adultos, pero constituye un peligro mucho mayor para los animales recién nacidos o los jóvenes, los cuales son mucho más sensibles como ya hemos demostrado.

La enfermedad puede combatirse aislando y sacrificando los enfermos, eliminando los portadores de gérmenes que se hayan descubierto por medio del análisis de sangre y con la desinfección de la cría.

La acción de las vacunas se muestra a veces muy útil en las paratífosis de las aves.

La paratífosis de la paloma merece una mayor atención, puesto que esta enfermedad presenta una importancia excepcional para la cría de la paloma, debido a que solamente ataca a los jóvenes y recién nacidos, haciendo por tanto imposible su cría. La enfermedad está ocasionada por el tipo Breslau o Aertrycke (Baudette, Lahaye y Willems, Tesbournes y Verge, Cernaianu y Popovici, etcétera) y rara vez por el tipo Schottmülle (Brunett, Emmel).

Nuestras investigaciones nos han demostrado que la mortalidad es muy elevada (61 por 100 en los pichones hasta la edad de quince a veinte días, 36 por 100 en los de veinte a ciento veinte días, 15 por 100 en los de cuatro meses a dos años y 7 por 100 en los de más de dos años). En los pichones muy pequeños la infección evoluciona bajo la forma septicémica: tristeza, respiración anhelante, cabeza caída y, sobre todo, diarrea rebelde. La muerte sobreviene a los dos días y a veces antes.

Cuanto más edad van teniendo los pichones más carácter toma la enfermedad de aguda o crónica. Aunque conserven el apetito, los pichones mueren de un día a otro, presentando una diarrea rebelde y fétida. Pero incluso los que resisten a la enfermedad durante su edad temprana pueden presentar más tarde los síntomas con generalización del germen, si durante su vida intervienen circunstancias patológicas como la difteria, los enfriamientos, etc. A veces los pichones que han vencido la infección en su primera edad, son atacados de diarrea hacia la edad de un año y sucumben por consunción y caquexia. En otros aparece una inflamación de la articulación del ala o de una pata, con sinovitis, etcétera.

Los pichones que se restablecen pueden tomar un aspecto normal, pero quedan portadores de gérmenes. Aunque parecen más tarde estar en perfecto estado de salud, la enfermedad hace su aparición en sus polladas y las crías sucumben casi siempre en los primeros días de su vida.

Las lesiones que se observan en los pequeños pichones son: enteritis séptica, hígado y bazo hipertrofiados. El pulmón presenta a veces pequeños focos de inflamación. Luego la enfermedad evoluciona crónicamente en los mayores; después se observan inflamaciones y necrosis en los órganos antes mencionados. En los casos crónicos, que se descubren más bien en los adultos, se comprueba una gran enteritis con ulceraciones transversales, sinovitis sero-fibrinosas, etc.

El diagnóstico de la paratífosis de la paloma no es difícil, sobre todo si se observan simultáneamente el mal del ala y los casos de diarrea crónica.

Pero únicamente el examen bacteriológico es el que puede dar la certeza y la médula de los huesos da siempre un cultivo puro en el medio de Gassner que vira al amarillo. La identificación del germen nos mostrará que pertenece al grupo de los paratíficos.

En lo que se refiere a la lucha contra la enfermedad, hay que tener en cuenta su modo de propagación. Las palomas sanas o únicamente infectadas de una manera latente, no sólo llevan el germen en el intestino, sino también en el hígado, el bazo, los riñones, etc. La eliminación de microbios se produce, sobre todo, por vía intestinal, y las heces contienen muchos gérmenes, que al infectar el agua y los alimentos infectan también las otras palomas.

Se han logrado también pruebas seguras de que los huevos de las palomas infectadas contienen, con bastante frecuencia, los gérmenes de la enfermedad y que sería posible una infección por su intermedio. En efecto, la pareja infectada que haya producido una vez una descendencia paratífica, no logrará nunca criar sus pequeños hasta la edad adulta. Quizás este hecho se explicaría mejor por la vida de los pequeños en el nido de los padres o que éstos les alimenten con una substancia especial segregada de las paredes del buche, y también porque más tarde los padres mastican para sus pequeños los alimentos demasiado duros con objeto de reblandecerlos. Esta vida común en el nido de los padres y el empleo durante el principio de la vida de los alimentos preparados por los padres, juega, según nosotros, un importante papel en la infección de los pequeños y creemos que la mayoría de ellos vienen al mundo indemnes de infección y no se infectan más que después de su nacimiento para sucumbir a los diez o quince primeros días de su vida. Para obtener pequeños sin posibilidad de infección, habría, pues, que eliminar las palomas portadoras de gérmenes del palomar, y, con este fin, la reacción de aglutinación puede rendir buenos servicios. Nuestras investigaciones nos han demostrado que una aglutinación al 1/50 debe considerarse como positiva, pero, generalmente, se observan aglutinaciones de 1/100 a 1/300 y más. Las palomas que presenten síntomas de enfermedad crónica, aglutinan incluso hasta 1/1.000 y más.

Todos los portadores latentes de gérmenes y todos los enfermos deben ser sacrificados y sus cadáveres destruidos por el fuego, puesto que su carne es muy peligrosa para el alimento del hombre y puede ocasionar graves intoxicaciones alimenticias, lo cual puede ocurrir también a los consumidores de huevos producidos por estas palomas. Por tanto, se impone una desinfección del palomar y de los instrumentos.

Pero muchos criadores aficionados rara vez consienten en sacrificar los animales infectados, e incluso tampoco aceptan el sangrar sus animales para la recolección de sangre. En este caso también nuestras primeras investigaciones realizadas con Popovici y luego este autor solo, nos han demostrado que se puede obtener una inmunidad activa en las palomas contra el agente de su paratífosis con el empleo de una auto-vacuna, incluso en los palomares ya infectados. Los ensayos en masa, realizados en una gran cría, nos han demostrado que, incluso en las muy infectadas, sin eliminación previa de los infectados latentes, la vacunación, sobre todo con la ayuda de las auto-vacunas, da resultados muy satisfactorios. Todos los animales que sobreviven a la vacunación ponen y crían de una manera normal sus pequeños.

X. *La pseudotuberculosis aviar.*—En los últimos diez años se ha llamado la atención sobre una infección que ataca, sobre todo, al pavo, luego a los canarios y a las palomas. Se trata de la pseudotuberculosis aviar.

Aunque la enfermedad ha sido señalada hace mucho en la gallina (Nocard, 1896; Woronoff y Sineff, 1886), es bastante rara en esta especie, puesto que solo se conocen los casos de Christensen (1926) y de Truche y Bauche (1933).

Mucho más frecuente en los pavos, esta enfermedad ha sido descrita en esta especie por Beck y Huck, luego por Lerche, Haupt y otros en Alemania, y por Truche y Bauche en Francia. Dolfen ha descrito una pseudotuberculosis en la paloma y Wasielewshi y Hoffmann, Miessner y Schern, Zwick, van Heelsbergen, Truche, Lesbouries, etc., en los canarios que están muy diezmados.

El agente de la enfermedad, el *Bac. pseudotuberculosis* es un microbio que se parece mucho por su morfología al *Bac. avisepticus* y los primeros autores han llamado a esta infección el paracólera de los pavos, canarios, etc.

Este germen es de todo punto idéntico al microbio de la pseudotuberculosis de los roedores, de los ovinos e incluso del hombre (Malassez y Vignal). Por otra parte, este microbio tiene muchos caracteres comunes con el *Bac. pestoso*, del que está muy cerca también como antígeno.

Generalmente, la pseudotuberculosis de las aves ataca sobre todo en las crías mal cuidadas y durante los tiempos fríos y húmedos, sobre todo en otoño.

En el pavo se observa, sobre todo al principio, y también más tarde, una cojera, tristeza, adelgazamiento, y el animal se arrastra tras la pira y no puede subir ni mantenerse en los gallineros. Como desaparece el apetito, el adelgazamiento progresa asociándose a una diarrea amarillo-verdosa.

La infección tiene lugar por vía digestiva. La incubación es larga y difícil de determinar, pero la enfermedad declarada, dura por lo menos tres o cuatro días, generalmente una o dos semanas. La mortalidad según Truche es de un 14 por 100.

En la autopsia se observa una duodenitis catarral intensa; el hígado hipertrofiado y relativamente compacto está lleno de pequeños nódulos miliares, de un color gris blanquecino (Truche y Bauche). El bazo está también hipertrofiado y presenta las mismas alteraciones, que se encuentran también en los riñones.

El diagnóstico clínico es fácil en el pavo cuando la mortalidad de un corral está limitada a los pavos y sobre todo a los jóvenes y cuando la enfermedad empieza por cojera, andar pesado, tristeza, etc.

La duración de la enfermedad es la diferencia a veces del cólera, pero no de la tifosis. Las lesiones del hígado pueden prestarse a veces a confusiones con el cólera.

Las siembras con sangre del corazón, de la medula ósea y del hígado pueden dar a veces cultivos positivos, pero no siempre. Para tener la mayor probabilidad de éxito, hay que buscar el germen en el interior del tubérculo y con este fin se aplasta un tubérculo entre dos láminas estériles y la substancia obtenida se siembra en los medios de cultivo. De los grandes tubérculos se puede recoger el material necesario con la ayuda de la pipeta. Es bueno siempre hacer un frotis coloreado al Ziehl para tener la certeza de que no se trata del bacilo de Koch.

El *Bac. pseudotuberculosis* no ataca la lactosa, sacarosa, dulcita y sorbita, pero fermenta sin gas las arabinosa, ramnosa, glucosa, levulosa, galactosa, manita, adonita y salicina. Estas dos últimas substancias, es decir, la adonita y la salicina no estando nunca atacadas por el *Bac. avisepticus*, *Bac. gallinarum* y *Bac. pullorum*, constituyen unos reactivos bastante seguros de diferenciación del *Bac. pseudotuberculosis*.

El tratamiento de los animales enfermos no tiene ninguna probabilidad de éxito. Para combatir la enfermedad, se debe recurrir a las medidas severas de

higiene: limpieza desinfección de los locales y aislamiento de los enfermos. Puesto que la enfermedad es frecuente sobre todo en tiempo frío y húmedo, se recomienda calentar los locales, sobre todo para los jóvenes.

Lerche, en Alemania, y Truche y Bauche, en Francia, han obtenido buenos resultados en los pavos con las autovacunas.

*
* *

Una de las enfermedades que no es propiamente hablando infecciosa, pero que por lo menos en Rumania juega un papel importante en la cría de las aves, es la *espiroquetosis aviar*.

Esta enfermedad es un proceso septicémico, extendido en los países tropicales, subtropicales y templados, transmitida por una garrapata del género *Argas* y causada por un flagelado del género *Spiroqueta*. Se ha descrito el *Sp. gallinarum* en las gallinas y otras variedades como el *Sp. ansarina* en las ocas, etc.

La enfermedad se observa en primer lugar en las gallinas, luego en las ocas y un poco menos en los patos. Las investigaciones realizadas en diferentes países han mostrado que, desde el punto de vista morfológico e incluso de inmunidad, estas espiroquetas no pueden ser firmemente diferenciadas una de otra.

En lo que se refiere a Rumania, nuestras investigaciones de estos dos últimos años, todavía inéditas, nos han demostrado que la espiroquetosis de las gallinas, de las ocas y de los patos está causada en nuestro país por un solo agente, el *Spiroqueta avium*. Como casi todas las enfermedades de la sangre causadas por protozoarios, la espiroquetosis aviar es transmitida por las garrapatas, a saber, por las del género *Argas*, como *Argas persicus*, *Argas reflexus*, *Argas miniatus*, que pican a las gallinas durante la noche, mientras que durante el día se refugian en las grietas de las paredes de los techos y de los suelos, y en estiércol seco de los gallineros. En Rumania, la enfermedad es casi siempre transmitida por el *Argas persicus*, que hemos podido poner en evidencia en muchos focos y con el cual hemos podido realizar la transmisión por vía experimental. Los ensayos de transmisión por el *Menopon pallidum* y *Dermanyssus avium* han fracasado por completo.

Las garrapatas que se han infectado al succionar la sangre de un ave atacada permanecen infectadas durante meses enteros y pueden infectar varias veces, las aves receptivas, puesto que, en los Argosidos no existe la autoesterilización. Las garrapatas infectadas transmiten la enfermedad a su descendencia, la cual se hace también capaz de infectar las aves. Pero, esta descendencia puede aun infectarse en todas las fases de su desarrollo y transmitir la enfermedad al primer succionamiento de sangre. La enfermedad puede transmitirse también por vía experimental en dieciocho a veinticuatro horas en las gallinas, las ocas, los patos, los pavos, las ratas, los canarios, los pájaros de jaula, etc., con la inyección de sangre o de órganos. La infección experimental puede realizarse igualmente por vía digestiva con el material precedente e igualmente con las heces de los animales enfermos, que contienen numerosas espiroquetas.

En nuestro país, la enfermedad aparece cada año a primeros del mes de mayo y dura hasta el de noviembre; generalmente se observa en las crías que disponen de poco espacio y donde se junta demasiado estiércol, puesto que éste cuando está seco constituye un medio muy favorable para la incubación de los huevos de *Argas*.

El periodo de incubación en la enfermedad natural es de cuatro a seis días en la gallina, y siete a diez en la oca y el pato y los parásitos comienzan a

pulular en la sangre, donde aparecen más tarde en masas y pueden obstruir los capilares.

La sintomatología de la enfermedad difiere poco según las especies de animales atacados.

En la gallina, en la forma aguda, se observa tristeza, sed, una temperatura de 42° a 43° C, luego una somnolencia característica. Las gallinas se ponen en forma de bola, con los ojos cerrados, las plumas erizadas y parecen tener dificultad en desplazarse. La cresta puede ser violácea, rosa pálido o pálido. Pronto aparece una diarrea verdosa y fétida. La muerte sobreviene a los tres o seis días y a veces bruscamente, pero generalmente aparece lentamente después de una paresia general.

En la forma crónica se observan los mismos síntomas, menos pronunciados, pero la paresia y las parálisis que comienzan por las patas son mucho más evidentes, puesto que a veces los animales no pueden moverse. La diarrea existe constantemente y los animales mueren en seis o doce días en estado de caquexia. En las ocas y en los patos, la enfermedad evoluciona como en las gallinas, pero a veces se observa desde el principio una conjuntivitis con lagrimeo, acompañada a veces de pérdida de la vista y luego de parálisis persistente. Los jóvenes son mucho más sensibles que los adultos.

La mortalidad es muy elevada, 80 a 90 por 100 en la forma aguda y 60 por 100 en la forma crónica. En las ocas, la enfermedad evoluciona en nuestro país con mayor gravedad en las formas crónicas o en el momento en que el estado agudo pasa a causa de las complicaciones por infecciones secundarias, sobre todo digestivas, causadas por el colibacilo.

Las lesiones encontradas en la autopsia consisten en un adelgazamiento pronunciado, con intestino congestionado y hemorrágico algunas veces. Lo que llama la atención es la considerable hipertrofia del hígado y del bazo, que tienen un aspecto violáceo en los casos agudos y un color de arcilla en los casos crónicos, atacados como están de degeneración grasosa y de necrosis.

La pericarditis fibrinosa vá a veces asociada a una degeneración del miocardio.

El diagnóstico de la enfermedad no es fácil, sobre todo al principio y en la forma aguda, cuando, puede confundirse con la tifosis, la cual tiene casi la misma duración y casi los mismos síntomas, pero la diarrea, en la tifosis, es amarilla azafanada y no verde de hierba como ocurre en la espiroquetosis. El examen microscópico de sangre nos muestra, durante la vida, numerosas espiroquetas en la sangre, que se pueden poner en evidencia, incluso en los excrementos diarréicos por el método de la tinta China.

El pronóstico es grave si no se interviene a tiempo.

La profilaxis de la espiroquetosis aviar es muy importante en la actualidad, por lo menos en Rumania, donde la enfermedad está muy extendida y donde juega en las aves el papel que las piroplasmosis tienen en los grandes animales. En efecto, los gallos y las gallinas de raza fina, proporcionados con un fin de mejora, sucumben poco tiempo después de su introducción en ciertas explotaciones, al cabo de uno a dos días de su enfermedad de un ataque de espiroquetosis, mientras que en las aves autóctonas de las mismas, la enfermedad no se manifiesta o se manifiesta menos y con una evolución mucho más lenta.

La profilaxis consiste en la desinsectación de los gallineros y de las crías, la limpieza y destrucción del estiércol y la desinfección radical de los gallineros.

El tratamiento de las aves enfermas de espiroquetosis da muy buenos resultados, sobre todo si no se interviene en un estado muy avanzado.

El atoxil, inyectado por vía subcutánea o intra-muscular a la dosis de 0,3 a 0,5 grs. por kilogramo de peso vivo, tres días seguidos, cura incluso los casos avanzados. También por vía bucal a una dosis diaria de 0,1 gr. repetida durante dos días, el producto da buenos resultados.

El neosalvarsán nos ha dado resultados excelentes a la dosis de 0,0375 gramos por kilogramo de peso vivo. Una sola inyección intra-muscular es suficiente incluso para las aves muy infectadas. Ya dos horas después de la inyección de neosalvarsán, los parásitos son menos numerosos en la sangre y dos horas más tarde, raramente se observan en el examen microscópico; a las cinco horas las espiroquetas no pueden ponerse en evidencia.

Las aves tratadas en el primer estado de la enfermedad, en el momento en que tienen fiebre, indisposición y diarrea, se restablecen a las diez o doce horas. Las tratadas en un estado más avanzado (somnia acentuada, paresia de las patas o de las alas, diarrea verde abundante, etc.), se restablecen a las veinticuatro horas después del tratamiento y recobran el apetito. Los animales tratados en un estado de enfermedad más avanzado, pero no *in extremis*, se reponen a los dos o tres días, pasando de una manera inversa por todos los estados mencionados anteriormente. La dosis de 0,0375 grs. por kilogramo de peso vivo debe considerarse como una dosis mínima curativa, puesto que con la dosis de 0,021 gramos por kilogramo, no hemos podido salvar los animales tomados en un estado no muy avanzado. Por otra parte nuestras investigaciones nos han demostrado que, incluso la dosis de 0,15 grs. por kilogramo de peso vivo, es perfectamente tolerada.

El neosalvarsán a la misma dosis de 0,0375 grs. por kilogramo de peso vivo previene la infección en las aves expuestas al contagio durante más de dos meses.

A. Ionescu ha obtenido buenos resultados con el neotrepol (tartrobismutato de potasio y de sodio), a la dosis de 10 ctgs. por kilogramo de peso vivo o medio centímetro cúbico de la especialidad comercial.

Hace algunos años, la casa Bayer-Meister Lucius, lanzó al comercio un producto derivado del ácido fenil-arsénico que igualaba al Storvasol. Este producto llamado Spirocid (1) posee una estabilidad pronunciada al contacto con el oxígeno de aire y se administra fácilmente por la boca. Al emplear ampliamente el Spirocid en Bessarabia, hemos podido comprobar personalmente, así como otros colegas o avicultores, que este producto, administrado por vía bucal a la dosis de una píldora de 0,25 grs. por kilogramo de peso vivo, cura regularmente la espiroquetosis de las gallinas, las ocas y los patos, desapareciendo los parásitos de la sangre a las cinco o doce horas. Rara vez es necesario repetir el tratamiento a las ocho o doce horas y esto únicamente en los casos graves.

Una sola administración por la boca a la misma dosis, preserva a los animales durante la infección durante dos meses por lo menos. Como el spirocid es muy activo por vía bucal, el empleo de este producto constituye un gran progreso en la profilaxis de la espiroquetosis que se simplifica mucho, puesto que el mismo avicultor puede administrar el medicamento en su propiedad, luego que el diagnóstico ha sido establecido de una manera precisa.

Las ventajas de este método son las siguientes:

a) Se puede conservar el spirocid mucho tiempo activo bajo la forma de pastillas, siendo de esta forma posible tenerlo siempre a mano para cualquier caso que surja.

(1) Nosotros hemos empleado el Spirocid en la agalaxia contagiosa de la oveja, en la que se ha comportado como un tónico excelente. (N. del T.)

b) Se puede hacer administrar el spirocid por cualquier persona, de forma que la presencia del veterinario no es necesaria, lo cual simplifica mucho la cuestión y hace que la profilaxis de la enfermedad sea más económica.

c) La toxicidad de este producto es bastante reducida, así es que no hay temor de intoxicación con las dosis antes indicadas.

*
* *

Después de haber pasado revista a las enfermedades infecciosas más importantes de las aves y de haber insistido, sobre todo, en los métodos de diagnóstico y profilaxis, creemos necesario recordar que la epidemiología de estas enfermedades, aunque tenga un carácter distinto para cada una de ellas, presenta, sin embargo, grandes diferencias de un país a otro, y dentro de éstos de gallinero a gallinero, según las condiciones de entretenimiento y explotación.

Cuando la producción a que están sometidas las aves es muy intensa, cuando los alimentos que reciben no corresponden a todas las complejas necesidades de un organismo en perpetuo cambio a causa de esta misma intensa producción, se produce entonces en este paganismo un desequilibrio, del que ya hemos hablado al principio de este trabajo y que se traduce por un extraordinario estado de receptividad para los microbios, agentes de las enfermedades contagiosas. Si a estas causas se añade también la ausencia de medidas higiénicas en la explotación, se prepara el terreno más favorable al desarrollo de los agentes infecciosos. Cuando la enfermedad aparece en semejantes explotaciones, las medidas corrientes para combatirla no dan más que resultados insuficientes, aunque dichas medidas sean capaces de limitar rápidamente la misma infección aparecida en una explotación bien acondicionada. En semejantes crías, cuyos animales están agotados desde el punto de vista de su vida fisiológica, la inmunidad obtenida después de las vacunaciones es muy superficial o casi insignificante y pueden ser dominadas por cualquier ataque por insignificante que sea, por parte de los agentes patógenos respectivos, lo cual hay que tener siempre en cuenta.

Por otra parte, no hay que perder de vista que, en todas las circunstancias y, sobre todo, en los gallineros con animales muy fatigados por la producción o minados en su resistencia orgánica por otras causas, *las medidas de higiene individual y de higiene general constituyen a veces el único factor realmente eficaz en la lucha contra las enfermedades infecciosas*. Incluso interviniendo en el momento de su aparición, los resultados no serán siempre buenos y, a veces, en estos casos los estragos son considerables.

Ninguna rama de la animalicultura no está tan dominada por el factor salud como la que engloba el gallinero y la explotación industrial, de forma que la afirmación de Leclainche de que «el gallinero se confunde con la higiene, que domina a la propia genética» resume maravillosamente toda la situación, puesto que únicamente de las condiciones higiénicas depende todo el éxito de la explotación avícola.—C. R.

C. CERNAIANU

REVISTA DE REVISTAS

Fisiología e Higiene

HARRIS.—THE MODE OF ACTION OF VITAMIN D. THE «PARATHYROID THEORY»: CLINICAL HIPERVITAMINOSIS (EL MODO DE ACCIÓN DE LA VITAMINA D. «LA TEORÍA PARATIROIDE»: HIPERVITAMINOSIS CLÍNICA).—*Lancet*, 22, 1031-1038, seis figuras (58 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 4, 203-204, abril de 1933.

El mecanismo de acción de la vitamina D exprésase en dicho artículo, recapitulado como sigue:

1) Cualquiera que sea la fisiología intermedia de la vitamina D, hay que admitir el hecho característico de un aumento en la «absorción neta» del Ca o del P por el intestino, elevándose el nivel del primero o de los dos en la sangre; siendo la significación de aquélla el aumento en la cantidad absorbida por el intestino sobre la reexcretada a través de la pared intestinal. La mayor proporción del fosfato inorgánico trae automáticamente la de la deposición de la sal cálcica en los territorios en los que existe fosfatasa.

2) La hipervitaminosis D, por consiguiente, como es natural, contrasta con el raquitismo, que en el hombre es, por lo general, debido a deficiencia de la vitamina D. En él existe un decrecimiento de «absorción neta» del Ca y del fosfato y de aquí la hipocalcemia e hiperfosfatemia; existiendo en la hipervitaminosis, hipercalcemia e hiperfosfatemia potencial, con excesiva calcificación de los huesos localmente y en los tejidos blandos (tales como el riñón y la aorta), los que aparecen ricos en fosfatasa.

3) Esta teoría de la acción de la vitamina D facilita la explicación de las variaciones, entre las especies (esto es, comparada la rata con el perro o el hombre) y la etiología de la tetania experimental, comparada con el raquitismo dependiente de la baja proporción en fosfato e igualmente, la influencia de la relación Ca/P.

4) La hormona paratiroidea puede del mismo modo elevar el nivel de Ca sanguíneo, pero parece que es debido a la absorción de la materia mineral de la médula ósea más bien que afectada por la absorción neta por el intestino; de modo que la teoría de que la vitamina D actúa por simple estímulo de la paratiroide no es aceptable.

5) Debe encarecerse el empleo clínico indistinto de la parahormona en los casos en que se sospecha la deficiencia de Ca, sobre todo en los de tetania infantil, osteomalacia y raquitismo reciente; puede agravar, especialmente, el error metabólico fundamental (inadecuada retención mineral) y, aun después, depauperar los ya empobrecidos huesos. Por otra parte, el suministro de la vitamina D regulariza la hipocalcemia, asegurando la adecuada utilización del Ca alimenticio y del P.

6) Las complicaciones como efectos secundarios ocurren en la hipervitaminosis experimental cuando se llega a niveles máximos de toxicidad, pudiendo conducir esto a error. La pérdida del apetito y los trastornos de la función intestinal pueden reducir el contenido de Ca, mientras la excreción del mismo permanece alta; así que, en suma, la retención desciende completamente. Si la proporción del Ca no aumenta, para corresponder a la creciente de la D, aparecen cambios secundarios de resorción en los huesos, por cuanto éstos constituyen un manantial alternativo del Ca sanguíneo.

7) Los efectos patógenos de la hipervitaminosis en el hombre como en los animales

experimentalmente son los mismos. Para el primero la sobredosis tóxica del ergosterol no se diferencia en alto grado de la dosis óptima curativa.

HILL.—THE REVOLUTION IN MUSCLE PHYSIOLOGY (LA REVOLUCIÓN EN LA FISIOLÓGIA MUSCULAR).—*Physiol. Rev.*, XII, 56 67 (37 ref.); en *The Veterinary Bulletin*, Weydbridge, III, 215-216, abril de 1933.

De interés primario para los fisiólogos especializados y los bioquímicos, pueden ser señalados los hechos siguientes como de aplicación general:

1) El fosfageno, fosfato lábil, es una mezcla que por el estímulo del músculo de los mamíferos, se descompone en creatina y fosfato (o en arginina y fosfato, en el caso del músculo de los crustáceos). Tal separación tiene lugar en las condiciones en las que el O se encuentra libre y es el cambio primario, mediante el cual la energía muéstrase libre. Lo que va acompañado de un aumento en el poder de combinación ácida en los tejidos.

2) Durante la contracción y relajación y algunos minutos subsiguientes, queda libre el ácido láctico. La cuantía de los cambios térmicos en cada período depende, en parte, del pH existente, que varía según el músculo se encuentre en estado de reposo o de cansancio.

3) Durante la «fase de restablecimiento anaeróbico» el fosfageno se reconstruye por un proceso endotérmico, enmascarado por la producción exotérmica de ácido láctico. La energía liberada por la formación retrasada de éste, da lugar a la resíntesis del fosfageno; un proceso que no ocurre si la formación láctica no se puede efectuar, porque es el caso de un músculo exento de hidrato de carbono o uno intoxicado con ácido iodo-acético.

El «retardo en el calor anaeróbico», tan difícil de explicar en los primeros experimentos sobre los cambios energéticos del tejido muscular aislado, es la resultante de las reacciones exotérmicas de la formación de ácido láctico, de la no ionización de la proteína y de las reacciones endotérmicas de la resíntesis del fosfageno y de la ionización de la proteína.

4) En un músculo en medio oxigenado, tienen lugar los mismos fenómenos, acompañados, sin embargo, del restablecimiento del proceso de oxidación. Sólo parte del fosfageno descompuesto es reconstruido anaeróbicamente a expensas de la formación retardada de ácido láctico, siendo el resto normalizado antes de que la parte principal de este ácido intervenga. El «calor recuperado» representa el exceso de energía liberada por la oxidación, además del requerido para la resíntesis del fosfageno y el glicógeno.

5) Aunque la «llegada del fosfageno» ha revolucionado la perspectiva fundamental y eclipsado los primeros puntos de vista sobre la significación termodinámica del ácido láctico, no ha influido en lo más mínimo sobre los resultados de los experimentos relativos al trabajo mecánico del consumo de O. Sólo se ha afectado el modo de expresión—un hecho consolador para aquéllos cuyo principal interés se funda en las relaciones eficientes del músculo que trabaja.

Los veterinarios pueden hallar mayor interés en los últimos conocimientos, en vista de la posibilidad de que arrojen más luz sobre la fisio-patología de condiciones tales, como la llamada azoturia equina.

WHITNAH, RIDDELL, AND HODGSON.—THE EFFECT OF INCREASED BLOOD GLUCOSE ON MILK SUGAR (EL EFECTO DEL AUMENTO DE LA GLUCOSA EN LA SANGRE SOBRE EL AZÚCAR EN LA LECHE) con una gráfica y dos figuras.—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVI, 347-351, julio de 1933.

Hecho el trabajo experimental sobre dicho punto, lo resume así:

Practicado el ordeño de la leche al tiempo en el que aparecía el máximo de azúcar en la sangre, la concentración de la lactosa era más alta que la correspondiente a las leches de los días precedentes o subsiguientes, cuyo aumento era seguido de un decrecimiento hasta un valor subnormal.

El aumento de la lactosa en la leche no era proporcional al del azúcar en la sangre.

La cantidad promedio del azúcar fermentable en la leche calculada como glucosa, mostraba un significativo aumento, después del ocurrido en la sangre, durante veinticuatro horas aproximadamente.

Comprobóse que la concentración de la glucosa en la sangre no constituía un factor primario controlador de la concentración de la lactosa en la leche.

HILTON, HAUGE AND WILBUR.—MAINTAINING THE VITAMIN A VALUE OF BUTTER THROUGH WINTER FEEDING CONDITIONS (VALOR DEL MANTENIMIENTO DE LA VITAMINA A A TRAVÉS DE LAS CONDICIONES DE ALIMENTACIÓN DE INVIERNO) con tres gráficas.—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVI, 355-361, julio de 1933.

De los datos presentados en estos experimentos, resulta evidente que el valor de la vitamina A en la manteca, responde muy rápidamente a los cambios en el de la primera, contenida en las raciones, con que se alimenta a las vacas.—*M. C.*

Afecciones médicas y quirúrgicas

JOHNSON y BETTY V. CONNER.—BLOOD STUDIES OF FOWLS WITH VARIOUS FORMS OF LYMPHOMATOSIS (FOWL PARALYSIS) (ESTUDIOS DE LA SANGRE DE LAS AVES DE CORRAL CON VARIAS FORMAS DE LINFOMATOSIS (PARÁLISIS AVIAR) (con seis figuras y 19 tablas).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIII, 325-343, septiembre de 1933.

En 14 de las 31 aves estudiadas con síntomas de parálisis en las extremidades, no encontrándose, sin embargo, lesiones macroscópicas al hacer la autopsia, tuvo lugar la linfocitosis. En 10 de las 14, está bastante marcada, asociábase a la citada parálisis e hiperplasia linfática de los órganos viscerales. En tres solamente de las parálíticas con tumoraciones se encontraban al autopsiarlas nidos de linfocitos, como igualmente los había numerosos en tres de las 12 aves con iritis u ojos grises. La preparación de sangre de éstos reveló la existencia de vacuolas en el citoplasma de grandes leucocitos con linfocitosis.

En dos aves con hiperplasia linfática de los órganos viscerales, encontrábanse gránulos neutrófilos en el citoplasma de algunos de los grandes mononucleares.

Las secciones histológicas hechas en los nervios y órganos viscerales, demostraban una preponderancia de las pequeñas células linfocíticas, análogas a las descritas por Johnson en una reciente publicación.

Por los datos presentados en este trabajo, obsérvese que en todos los grupos estudiados de aves, los grandes mononucleares están en mayor número, comparándolos con los recuentos normales establecidos. Este aumento se nota también en las células cebadas. Los recuentos totales de leucocitos dan igualmente una cifra más elevada, pero los de los eritrocitos encuéntrase en la misma proporción que en las aves normales. El contenido de hemoglobina es bajo, comparado con el que se encuentra en las aves en estado fisiológico. La coagulación se halla retardada en la mayoría de los casos; de modo que el promedio del tiempo a que se coagula es dos veces el de las aves en estado de salud, aunque la variación en las que se suponen en tal condición es tan grande, que la importancia de esta diferencia habría de determinarse mediante el empleo de un gran número de las mismas.

La significación del aumento aparente en los grandes mononucleares y en las células cebadas, no ha sido determinada en las gallinas. El aumento en el número total de leucocitos asociado con la linfocitosis intensa, indicaría el acceso de leucemia linfática. El bajo porcen-

taje del contenido de hemoglobina así como el retardo en la coagulación, es indicador de esta enfermedad.

Háse sugerido por este estudio, la idea de que podría llevarse a cabo el control parcial de estas condiciones en cuanto a la causa y transmisión, mientras no se sepa más sobre el asunto, podría efectuarse haciendo un recuento sanguíneo total y diferencial en los primeros períodos de la afección. De tal manera, se descubrirían las aves afectadas y extirpadas del lote.—M, C.

DR. KAHANE.—GEHAUFTES AUFTRETEN VON SCHADIGUNGEN DES AUGES BEIM RINDE
(APARICIÓN ENZOÓTICA DE LESIONES OCULARES EN LOS BÓVIDOS).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 294-296, abril de 1933.

Dice el autor, que en el año 1931 llegó a su conocimiento la presentación en los terneros y en los animales en crecimiento, de un padecimiento ocular que no raramente era acompañado de cierta rigidez de los movimientos, tumefacción de la grupa, ataques epileptiformes y anemia.

En determinada localidad donde los animales son mal alimentados y escasea el agua y en las cuales, a causa del peligro de las garrapatas, la estabulación es casi permanente, muchos animales de 8-10 meses enferman de un tipo de ceguera enteramente semejante a la amaurosis. Algunos de estos animales padecen ataques epileptiformes antes de que se manifieste la ceguera. El apetito permanece intacto y el desarrollo es bueno, hasta el extremo de no diferenciarse, en este sentido, los animales enfermos de otros de la misma edad completamente sanos.

En febrero de 1932 enfermó un ternero de ocho días para morir en pocas horas, a consecuencia de un fuerte ataque epileptiforme. Todos los animales estaban algo anémicos y algunos mostraban una tumefacción en la grupa. Las vacas que procedentes de regiones ricas en alimentos verdes y frescos se compraron en 1930, permanecían completamente sanas. En años anteriores, en la finca de referencia (1), se habían mantenido animales del país en régimen de pasto, pero en la actualidad el ganado era una cruz de raza árabe y siria con sementales holandeses de capa berrendo en negro, explotados en régimen de estabulación.

En enero de 1932, un novillo que cubría por primera vez fué atacado inmediatamente después del salto de convulsiones epilépticas. El dueño no concedió importancia al hecho puesto que el animal había padecido estos ataques en varias ocasiones sin peligro para su salud ni para su vida. Sin embargo, en esta ocasión el animal, a los pocos días, estaba ciego.

El animal, en un estado mediano de carnes, mostraba en el lado derecho del cuerpo numerosas erosiones producidas en el último ataque. En la cabeza se observaban algunas costuras de erosiones cicatrizadas. Estaba completamente ciego, pero, sin embargo, encontraba el agua para beber después de algunos errores de orientación. A mis preguntas, respondió el dueño que el animal hacía tiempo que no veía bien. La pupila estaba muy dilatada, rígida; el ojo, muy prominente, parecía estar iluminado desde el interior con una luz verde. La exploración oftalmoscópica era negativa. La sangría, la auto-hemoterapia y la adición de heno, fueron medidas completamente ineficaces. Finalmente el animal fué sacrificado. Poco más tarde enfermó de la misma manera una novilla en el quinto mes de la gestación. El heno de trébol no influyó sobre el trastorno visual. Al tiempo conveniente, parió un ternero sano y volvió a quedar embarazada en la primera cubrición. Poco tiempo antes, pudo ver el autor el único producto que existía del mismo toro, cuyo producto era completamente normal. La alimentación de los animales citados estaba desprovista de plantas en verde, frescas.

En 1933, el número de enfermos fué más considerable, aunque nunca enfermó la totali-

(1) Proximidades de Jerusalén.

dad de un establo. Además de los animales jóvenes, estaban también afectadas las vacas adultas. Al lado de los síntomas de hemeralopia, algunos animales mostraban cierta dificultad en la marcha, atraso del desarrollo, inflamación de la grupa, temblores musculares y en un caso, también inapetencia. Nunca se comprobó la existencia de fiebre. Digno de mención especial era un caso que se puso en tratamiento en el mes de septiembre. Era una vaca de cuatro años con una gestación de cuatro meses, que empezó a tropezar con todos los objetos que encontraba a su paso, tenía una tumefacción del tercio posterior y bajo vientre, comía sin apetito, permanecía demasiado tiempo en el suelo y se resistía a ser levantada. En lugar de paja se le dió heno de trébol y el animal se restableció rápidamente.

En los casos en que la administración de heno de trébol tropezaba con dificultades, el autor suministraba unos puñados de hojas de morera en cada pienso, obteniéndose resultados excelentes.

En el Norte de Judea, es desde hace tiempo conocida la ceguera, de aparición enzoótica en las cabras y asnos, a la cual los curanderos tratan, según se dice, con éxito, mediante la separación de la punta de las orejas o la cauterización lineal en la proximidad del ángulo externo del ojo. Otros curanderos obtienen resultados favorables frotando una aguja candente por el borde de la córnea. Los *Fellach* atribuyen esta enfermedad a la alimentación.

El año 32, muy pobre en lluvias, ha sido particularmente abundante en casos de esta enfermedad que nos ocupa. Lo predominante ha sido siempre la afección ocular que en esta ocasión era una queratitis, como en los casos que se describen a continuación. Una ternera enferma en 7 de octubre. La córnea era difusamente turbia, lechosa, con una elevación central muy enrojecida. Ambos ojos segregaban gran cantidad de lágrimas, existía gran fotofobia y la temperatura era normal. La vaca vecina de esta ternera tenía fuerte tialismo, secreción nasal serosa, y no presentaba nada más digno de mención. Otra vaca padecía fuerte inflamación de la grupa, paso rígido, anorexia, temperatura de 40,6°, ptialismo, secreción nasal y color blanco porcelana de las mucosas. Los movimientos de la panza eran algo lentos, el animal estaba embarazado con el feto vivo y los ojos eran normales. Pocos días después se negaba a levantarse y costaba gran esfuerzo hacerlo forzadamente. Comía y bebía poco. La inflamación de los miembros cedió y entonces se levantó el animal y se restableció, pero unos días después volvió a enfermar. El autor encontró al animal en un estado lamentable. La vaca yacía estirada en el suelo de cemento, sobre el lado derecho, con las piernas extendidas. Súbitamente comenzó a golpear furiosamente el suelo con las extremidades para tranquilizarse en seguida y comenzar de nuevo a remover la cama. Con la ayuda necesaria fué puesto el animal en pie y acto seguido comenzó a buscar el pienso con los ojos cerrados y lagrimeando abundantemente. Se movía con dificultad y vacilando. En el lado derecho del cuerpo existían numerosas erosiones. Los párpados estaban inflamados y la córnea de ambos ojos muy turbia. Días más tarde el animal abortó y fué sacrificado, no encontrándose nada digno de mención en la necropsia.

En el mismo día, ya presentaban las demás terneras del establo una queratitis con iguales manifestaciones a las ya señaladas. Los síntomas que acompañaban a la queratitis eran también los ya reseñados sobre la secreción nasal, inflamación de la grupa, dificultad de los movimientos, temblores, etc..... En algunos animales había fiebre. En 5 de noviembre se comprobaron en todas las vacas la aparición en la córnea de puntos centrales blancos del tamaño de una cabeza de alfiler. Inmediatamente se suministró a todos los animales enfermos alimentos frescos en verde, con lo que todos los síntomas, tanto de los ojos como de otras porciones del cuerpo, desaparecieron.

Una vaca, dos meses y medio después del parto, se mantenía en pie con dificultad y se movía perezosamente. Fué tratada con inyecciones cloruro de calcio y continúa con tal tratamiento en el momento de que el autor publica su trabajo.

El tratamiento medicamentoso de las lesiones oculares se hizo con solución de Rivanol y a los animales febriles se les administró antifebrina.

En la vecindad de los casos citados enfermó de la misma manera una vaca que fué tra-

tada con la alimentación de hojas de morera, mejorando notablemente; pero seguramente esta alimentación fué abandonada prematuramente. El hecho fué que el animal recayó y fué sacrificado sin el conocimiento del autor.

Es digno de observar que en aquellos establos en que se alimentaba a los animales con alimentos de buena calidad (heno de trébol) nunca se observaron casos de la enfermedad descrita. Todos los que se presentaron procedían de establos en los cuales la alimentación se hacía a base substancias de composición carencial.

El autor supone a la enfermedad ocasionada por la carencia de vitamina A. La avitaminosis A en el hombre se caracteriza por la ceguera nocturna, xeroftalmia, keratomalacia y anemia. Aparece en los distritos en que los hombres pasan hambre o están sometidos a una alimentación insuficiente en cuanto a la cantidad o a la calidad de las substancias que se ingieren (Guerra Mundial, Hambre rusa de la post-guerra).

Schulz describe una oftalmia enzoótica de los bóvidos y óvidos que atribuye a la carencia de vitamina A de los piensos. Kabitz, habla de la xeroftalmia avitaminósica de los terneros. Otros autores describen queratitis de marcha y síntomas semejante a los encontrados por el autor y las atribuyen a la avitaminosis A. Aubel y sus colaboradores describen una avitaminosis caracterizada por la rigidez e incoordinación de los movimientos en vacas jóvenes. Los mismos autores describen en los cerdos alimentados con substancias carentes de vitamina A, un cuadro que consiste en trastornos e incoordinación de los movimientos, ceguera y convulsiones. En cambio, Scheunert no encontró trastornos de ninguna clase en cabras alimentadas durante mucho tiempo con substancias sin vitamina A. Los animales gestaban normalmente; pero lanzaban al mundo productos muertos o tan débiles que morían en poco tiempo.

En el Boletín anual del imperial Instituto de Veterinaria se describen numerosos casos de ceguera en los terneros recién nacidos. La causa de la enfermedad se atribuyó tanto a la alimentación como a determinados factores genéticos. Anderse se ocupa de casos de atrofia congénita del nervio óptico cuya causa cree que es infecciosa o tóxica y obra durante la vida intrauterina.

El autor, tras el estudio de sus casos y de la literatura referente a ellos, cree en la naturaleza avitaminósica de los mismos o, cuando menos, la causa es carencial, siquiera intervengan otros factores que sean propiamente vitaminas. No puede darse una opinión decisiva por la falta de suficiente experimentación. Hasta las llamadas enzootias de ceguera, atribuidas hasta aquí a la infección, debe considerárselas de naturaleza carencial.

Aunque la ceguera en los bóvidos no tiene la importancia económica que en los équidos, el práctico debe tener muy en cuenta los casos que se presenten de alteraciones oculares de la naturaleza de las descritas, puesto que tras la hemeralopia puede venir la queratitis, la ceguera, los trastornos de la marcha, la anemia, la disminución de la resistencia contra las enfermedades infecciosas y estas alteraciones son de un gran interés económico.

Quizás la excesiva abundancia de abortos, partos prematuros, productos endebles; etcétera, pueda ser causada por carencias alimenticias, sobre todo avitaminosis A. También apunta el autor que no debe olvidarse la carencia de los alimentos en determinadas sales. Por último, dice que en sus casos no pudo emplear el aceite de hígado de bacalao porque no existía en mercado accesible un aceite fresco que pudiera comprarse.

Nota del traductor.—El contenido de este artículo que traducimos, es en muchos puntos, corroborante de las observaciones y casos de avitaminosis descritos por el veterinario militar don Félix Sánchez, la lectura de cuyo trabajo recomendamos a nuestros lectores.—*Fernando Guijo.*

SCHLICHTING.—DAS AUFTRETEN DES GRASSTETANIA BEI STALLHALTUNG NACH VERFÜTTERUNG VON RIESELGRAS (LA APARICIÓN DE LA «TETANIA DE LA HIERBA» EN

ESTABULACIÓN Y TRAS LA ALIMENTACIÓN CON HIERBA MUY NUTRITIVA).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 411-413, 18 de junio de 1934.

Sobre la presentación de la *tetania por la hierba* en estabulación, tras la alimentación con hierba tierna y muy nutritiva, no se encuentran en la literatura sino muy escasas comunicaciones. Para algunos autores esta enfermedad no se presenta en los animales estabulados y alimentados con hierba fresca. Warringsholz cree más apropiado designar a la enfermedad como «tetania de los pastos», porque, casi sin excepción, la enfermedad se presenta en los animales que pastan al aire libre. En Berlín las condiciones de vida de las explotaciones lecheras, especialmente, son muy distintas que en el campo; durante todo el invierno los animales se alimentan en estabulación y sólo durante el verano se les administra la hierba que se recoge en los prados artificiales de los jardines de la ciudad y en los alrededores de ésta. Dichos campos son abundantemente regados con aguas que contienen gran cantidad de principios nitrogenados, razón por la cual la hierba crece lujurosamente. Esta hierba es cortada en el espacio de tiempo que media entre mayo y octubre de cuatro a cinco veces. Tras de cada corte el campo es regado abundantemente. La hierba se traslada en seguida y se administra fresca a los animales. Los animales la comen con gran avidez. Como complemento de esta alimentación se administra salvado, residuos de cervecería y secos. Durante los meses de verano no comen los animales o comen en escasa cantidad el heno y la paja.

El autor, en sus funciones de auxiliar de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín, ha visto en tres meses dieciocho casos de la «tetania por la hierba». En el mes de junio enfermaron nueve vacas, en julio seis, en agosto dos y en octubre una. La edad de las vacas oscilaba entre cinco a diez años. No pudo demostrarse la existencia de ninguna relación entre la aparición de la enfermedad y la gestación, el parto o la lactancia. La afección aparece irregularmente varias semanas o meses después del parto. A pesar de que la alimentación con la hierba comienza en el mes de mayo, la enfermedad no se presentó en los casos del autor hasta junio, en cuyo mes se amontonan para disminuir el número de casos progresivamente en los meses siguientes. El hecho de que la enfermedad solo aparezca un mes después de la administración de la hierba, parece depender de que en principio ésta se da en poca cantidad por ser aun muy corta, pero en el mes de junio ya se administra a cada animal a razón de treinta kilogramos por cabeza.

Los síntomas de la enfermedad en los animales en estabulación son semejantes a los ya conocidos de esta afección cuando se presenta en los pastos y deben distinguirse un cuadro sintomatológico de curso lento y otro agudo.

Cuando el curso es lento los animales comienzan por permanecer mucho tiempo echados, rehusan el pienso y su secreción láctea disminuye. El sensorio es libre, la cabeza se presenta en extensión y la mirada es angustiosa. La rumiación es muy lenta e irregular. En dos o tres días los animales casi no pueden mantenerse en pie. La sensibilidad disminuye y los cuernos, orejas y dorso están fríos. El pelo carece de brillo y la mirada es torva. Hay paresia de la panza y meteorismo. Las heces son secas y sólidas. La vejiga de la orina puede llegar a contener hasta diez litros de orina y aun por el masaje rectal, en ocasiones, es difícil evacuarla. La temperatura se mantiene entre 37 y 38,5°. Las pulsaciones arteriales son débiles y débilmente aumentadas en su número. Sin tratamiento los animales mueren en unos cuatro días a causa de debilidad cardíaca.

En los casos de curso agudo los pacientes muestran en seguida trastornos crecientes del movimiento, oscilaciones, vértigos y gran excitabilidad. En cuatro de los casos del autor se presentaron ataques de furia. Los animales se lanzaban contra los objetos y contra los animales vecinos, rechinaban los dientes y presentaban en la boca abundante salivación. El estado de excitación en el cual se pueden presentar convulsiones puede durar varias horas. Todo el cuerpo de los pacientes tiembla e intentan convulsivamente lamer y morder. En este estado la temperatura se eleva hasta los 40° y el número de pulsaciones a ciento treinta, siendo la pulsación irregular. Tras los síntomas descritos se presentan otros paráliticos que

se localizan principalmente en el trigémino, hipogloso, glosa-faríngeo, motor-ocular, óptico, vago y simpático. A consecuencia de la vibración del paladar blando y de la parálisis de la laringe, la respiración de los animales, apáticamente tendidos en el suelo, es sibilante como sucede en muchos casos típicos de paresia puerperal.

La vejiga de la orina está fuertemente repleta y el recto contiene gran cantidad de heces fecales de color moreno oscuro muy endurecidas y secas.

Tras del tratamiento y cuando la mejoría comienza, las heces se van volviendo pastosas y muestran un olor muy acusado de putrefacción. Como la parálisis del esfínter perdura, la expulsión de las heces suele manchar la cola como en los casos de diarrea.

El cuadro de la enfermedad puede presentar múltiples variantes. Pueden predominar un grupo u otro de síntomas según la constitución del animal y el momento de la enfermedad en que sea observado.

En las necropsias realizadas no han podido encontrarse lesiones anatomo-patológicas especiales. Era sorprendente el color rojo oscuro de la sangre. En casi todos los casos existía un enrojecimiento de la mucosa intestinal, especialmente en el intestino delgado y degeneración de los órganos parenquimatosos. Además se encontraron hemorragias en las serosas y una intensa congestión de las meninges cerebrales.

La causa de esta enfermedad sólo puede atribuirse con [verosimilitud al exceso de albúmina en la hierba que se suministraba. El análisis de ésta da según Ruschmann:

Agua	82,37	hasta 87,8	0/0
Proteína	3 13	»	3,69 0/0
Grasa	0,8	»	1,3 0/0
Fibra bruta	2,7	»	4,24 0/0
Nitrógeno libre.....			
Materias extractivas	4,2	»	8,8 0/0
Cenizas.....	0,12	»	1,63 0/0

Sin embargo, la hierba que motivó los casos citados por el autor, llegaba a contener 21 por 100 y más de proteína bruta, esto es, alrededor del doble de un heno normal. La opinión de Warringsholz, según la cual, la enfermedad sería producida por influjos meteorológicos, no puede ser aceptada. En primera línea debe situarse a los complejos albuminosos insuficientemente transformados por la planta, los cuales actuarían sobre el sistema incretor y sobre el metabolismo del calcio y del magnesio de una manera desfavorable produciendo una verdadera intoxicación albuminosa. En favor de esta teoría habla, la presentación de los casos más numerosos durante el mes de junio y julio, en los cuales la hierba contiene la mayor cantidad de proteína. La proporción en el conjunto de la proteína, de amidas y de nitratos, en la hierba fresca y primer tiempo de su crecimiento, alcanza a menudo hasta 30-40 por 100, más tarde 15-20 por 100, para descender al final del verano al 5 por 100. Los nitratos contenidos en este alimento pueden transformarse en nitritos una vez llegados a la sangre, los cuales transformarían la oxihemoglobina en metahemoglobina, que actuaría tóxicamente desarrollando el cuadro de la enfermedad. Las influencias exteriores, tales como las variaciones de la temperatura, si acaso, favorecerían la aparición del mal. Como ya se ha mencionado, en general, los establos de Berlín son pequeños y mal aireados. Su atmósfera se recarga en ácido carbónico y en consecuencia también la sangre de los animales, de donde éstos se colocan en condiciones de menor resistencia. También podrían intervenir en la etiología de la enfermedad otras noxas que aumentarían la debilidad de los animales.

En principio se ha tratado a la enfermedad mediante la insuflación de aire, inyección de yohimbina-veratrina y grandes cantidades de tónicos cardíacos. Este tratamiento daba resultado especialmente en los animales que se encuentran en el estado de excitación de la enfermedad. En los animales con curso lento de la afección o que se encontraban en período de tetania o que la cifra de mortalidad alcanzaba 60 a 70 por 100. Las inyecciones de cloruro de calcio (36:300) produjeron sorprendentes y rápidas curaciones. Con tales inyecciones curaron dos animales en los cuales ya había fracasado la insuflación. En todos los casos se admi-

nistró abundante cantidad de caldiazol. Según la experiencia del autor, al cloruro de cal debe adicionarse cloruro de magnesia, aunque en este caso, durante la inyección, debe vigilarse la funcionalidad del corazón.

Como profilaxis de la enfermedad se recomienda la alimentación con paja y heno de trébol que se adjuntarán a la hierba supuesta causante de la enfermedad. Como el heno de trébol puede resultar muy caro será substituído por paja, al ser posible, de trigo.

STRUCK.—HERNIA VENTRALIS UTERI (EUTERBRUCH) BEI EINER KUH (HERNIA VENTRALIS UTERI—HERNIA MAMARIA—EN UNA VACA).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 237-239, abril de 1933.

Las hernias en diferentes partes del cuerpo se presentan en las especies animales con frecuencia, pero la hernia del útero, al menos por lo que se deduce de la escasa literatura, es muy rara. A causa de la falta de publicaciones de casos de hernia de esta clase, el autor considera interesante comunicar uno de su práctica.

Se dice que existe hernia uterina o histeroceles, cuando el contenido del saco herniario es el útero. Esta clase de hernia es más frecuente en las vacas que en las yeguas. Se acepta como causa principal de esta lesión, a los traumatismos. Se observan hernias de esta clase en el hidroamnios, gestación gemelar, constitución débil y edad muy avanzada de la madre. El diagnóstico no suele presentar dificultad. La forma del cuerpo está muy alterada, las mamas muy descendidas. Frecuentemente se percibe en el interior del saco herniario al feto o se notan sus movimientos. El pronóstico es muy dudoso. Generalmente no está amenazada la vida, pero es conveniente prevenir a los dueños sobre posibles consecuencias enojosas y dificultades en lo que se refiere al parto. La prensa abdominal, a causa de la rotura de los músculos, no puede entrar en funciones y en el momento de la expulsión del feto se requiere, comunmente, la ayuda del veterinario. La dificultad estriba unas veces en la falta de abertura del cuello del útero y en otras ocasiones en la situación profunda del feto contenido en el saco herniario, al cual le es difícil llegar al partero. En los casos difíciles es aconsejable la operación cesárea en el matadero, pues aun cuando se habla del éxito de algunos tratamientos, incluso operatorios de la hernia, los resultados de la práctica del autor no son alentadores.

Michalik publica un caso de hernia ventral espontánea en una yegua de doce años, que había parido numerosas veces. Después de un trabajo ligero, presentó el animal una pequeña tumoración al nivel de la mama. El estado general no estaba alterado. Al segundo día, la yegua no se podía levantar sin ayuda, había perdido el apetito y mostraba un fuerte ternismo vexical. Temperatura 37,8, pulso 80, respiraciones 30 al minuto. A ambos lados de la parte más anterior de la mama aparecía una tumoración grande, lisa, brillante, de color rojo-azulado, fría, blanda, que dejaba penetrar al dedo. Era sorprendente la debilidad del tercio posterior. Inmediatamente después de la exploración se levantó al animal, observándose entonces la existencia de una hendidura que se dirigía hacia adelante desde el pliegue situado entre las extremidades posteriores. A los esfuerzos del animal la abertura aumentó de tamaño rápidamente y se deslizaron en el suelo las vísceras y el útero en gestación. El dueño dispuso el sacrificio de la paciente y el comunicante encontró en la necropsia que la musculatura del abdomen estaba rota cerca del íleon derecho. En este lugar existía un tejido blando con coágulos de sangre, los vasos estaban trombosados y el autor admitió, ante las lesiones, que la rotura debió producirse el día anterior a la exploración del animal. En el lado contrario al de la lesión no existían trombosis en los vasos. La hemorragia había sido muy considerable.

Auer cita un caso semejante, pero en una vaca que había saltado sobre un hoyo. Las cubiertas del vientre estaban rotas al nivel de la mama. No fué aceptado por el dueño el sacrificio del animal y la hernia fué aumentando de tamaño. El parto no podía verificarse a pesar

de la ayuda del veterinario, porque éste no alcanzaba al feto. La necropsia demostró que el útero se había adherido a la piel del vientre en una gran extensión.

Kranzle estudia un caso de hernia uterina cuya causa era el hidroamnios. El comunicante fué llamado cuando la lesión hacía cierto tiempo que se había producido. El animal no podía levantarse y el apetito había desaparecido. Los fuertes dolores existentes hacían pensar en una estrangulación de las asas intestinales. Se sacrificó al animal. El útero estaba inmediatamente bajo la piel y encarcelaba al intestino, que mostraba lesiones gangrenosas.

Bress se ocupa de un caso interesante. Se presentó la hernia en la treinta y nueve semana de la gestación. El estado general y el apetito estaban poco alterados; pulso y frecuencia respiratoria exagerados en pequeño grado y la temperatura normal. El decúbito era muy prolongado y el levantamiento del animal muy difícil. Los únicos síntomas visibles eran la posición muy anterior y el continuado escarbar con las extremidades posteriores. A los ocho días de este estado, súbitamente se presentó una gran hernia en el lado derecho del vientre. Ocho días más tarde el animal parió sin ayuda. El autor hace consideraciones sobre el diagnóstico diferencial con la torsión del útero. La rotación del útero se puede diferenciar por la situación normal del cuello uterino y la carencia de dolores. A más de la rotura del abdomen, estaba igualmente rota la fascia mamaria. Con el animal en pie, la mama llegaba hasta dos dedos del suelo. En la necropsia se observaron roturas enormes en la pared abdominal.

Velasco describe un caso de hernia abdominal post-partum en una yegua. La paciente, de edad de ocho años y en su segundo parto, mostró algunos días después del parto grandes hernias abdominales en ambos lados, de tal tamaño, que por detrás la tumoración alcanzaba el tarso y por delante la región del cartilago xifoides. El estado general estaba tan poco alterado que el animal fué dedicado en seguida al trabajo de campo. Pero el gran tamaño que presentaba la hernia, dificultaba de tal manera los movimientos del animal, que al fin hubo de ser sacrificado.

Strebel, en su trabajo sobre la hernia del útero, se muestra por entero en armonía con las opiniones modernas sobre esta cuestión. Como observación especial, indica que la hernia en la yegua se dá al lado izquierdo de la línea alba, mientras que en la vaca se dá a la derecha, seguramente a causa de la distinta construcción anatómica. Para este autor, la hernia uterina de la yegua se presentaría poco antes del parto y la de la vaca poco después o durante el parto.

Meidinger fué requerido para asistir a una vaca a causa de *inflamación de la mama*. El dueño había hecho su diagnóstico y emprendido un tratamiento sin resultado, claro es, de la mama. El autor comprobó una tumoración que se extendía desde los órganos sexuales hasta el cartilago xifoides. La vaca parió a los pocos días después de la reducción de una torsión uterina existente. El tratamiento por medio de vendajes no dió resultado.

Wohner describe otro caso en una vaca. Ocho días antes del parto se formó un gran edema de la mama con gran tumoración en el lado derecho del bajo vientre. A causa de grandes dolores cólicos, el animal se sacrificó por consejo del autor poco después del parto. En el matadero se comprobó la rotura de la pared ventral inmediatamente por encima de la mama. En la cavidad ventral había cerca de 15 litros de sangre y las lesiones de una peritonitis. Todo el tejido mamario estaba infiltrado de sangre.

Schenkl tuvo ocasión de diagnosticar una hernia del útero en una cabra. En el curso de pocos días se formó por delante y por detrás de la mama una gran tumoración, tanto, que los pezones llegaban al suelo. La tumoración era tensa, dura e indolora. Las extremidades posteriores se mantenían separadas. No se alteró el estado general. Como contenido de la hernia se comprobó la existencia del útero. Unos días más tarde se verificaba el parto, obteniéndose un cabrito sano. Algunos días después la madre mostraba una secreción vaginal de mal olor. A la palpación se notaban por encima de la mama ciertas partes duras. Se extrajo un nuevo producto en plena descomposición. La metritis que se instauró terminó por la muerte.

A continuación, el autor de este trabajo describe los casos de su propia experiencia. En 5-VII del 32 fué llamado para asistir a una vaca de diez años que desde hacía unos días comía poco y según el dueño debía haber rebasado el tiempo normal de gestación en más de catorce días. El estado general no estaba alterado. Los ruidos y movimientos de la panza eran fisiológicos. La temperatura en el recto 38,2°. Pulso fuerte, 65 pulsaciones en el minuto. A la exploración vaginal se mostraba el canal cervical cerrado por un tapón mucoso; sin embargo, podía pasar un dedo hasta la segunda falange.

El feto tenía una presentación anterior y posición sobre el costado derecho, estaba vivo, como se comprobó por palpación rectal. No se apreciaba ninguna alteración de la forma ni del volumen del cuerpo de la madre. Se recetó dieta y un ruminatorio inofensivo, quedando el animal en observación.

Pocos días más tarde el animal pare y el veterinario es llamado para el alumbramiento. El apetito era aún menor y el cuerpo se había alterado notablemente, en cuanto a la forma. Dicha alteración se observó seis horas después del parto, que había sucedido en la noche anterior. Hasta el comienzo de los dolores, nada había notado el dueño. El ternero muy bien desarrollado, está sano. Se explora a la madre con el siguiente resultado: temperatura 38,7°, pulso 70, respiración 18. La vaca está echada casi todo el día y es difícil levantarla. Los movimientos no son muy difíciles, pero el animal anda con precaución. La rumiación es fisiológica. A la derecha y a la izquierda del vientre, por debajo del hueco del ijar se observa una tumoración de tamaño doble que la cabeza de un hombre. La palpación despierta considerable dolor. En los bordes de la tumoración, los tejidos están pastosos. Queda huella de la presión de los dedos. No se percibe solución de continuidad en la pared del abdomen. Por punción con una larga aguja, se extrae un líquido fluido, seroso, transparente. La mama cuelga hasta cerca del suelo y está edematosa, como es corriente después del parto. Al palpar la mama el animal no manifiesta dolor, aunque retrae la mama cerca del vientre. La leche, clínicamente, no presenta alteración. El ternero lacta normalmente.

En los días siguientes la tumoración aumenta de tamaño. La mama está más cerca del suelo. A la palpación del vientre, se percibe ya una solución de continuidad y las manifestaciones de dolor son muy claras. El aspecto de la mama y del estado general, es el mismo. A causa de los fuertes dolores el autor cree en la incarceration del intestino. Por palpación rectal se comprueba que la involución del útero está poco avanzada y el útero pende muy profundamente en la cavidad abdominal. Se afirma el diagnóstico de hernia uterina. Se aconseja al dueño el sacrificio que se verifica dos días más tarde.

A la necropsia se encuentra que los músculos del abdomen están rotos por delante del pubis, a la derecha de la línea alba, en la dirección de las fibras y en una extensión de unos 30 centímetros. Los bordes de la herida están infiltrados por la sangre. En su punto de inserción en la pelvis, los músculos están sanos. En el saco herniario se encuentra el útero no involucionado, más algunas asas intestinales que por su aspecto revelan que han sufrido la presión de los bordes de la rotura. La sintomatología descrita es la misma que otros autores han encontrado. Lo único especial es que la rotura, por el contrario de lo que sucede en la generalidad de los casos, no se había verificado en el punto de inserción en la pelvis sino en la dirección de las fibras y a una distancia de 15 centímetros del borde pubiano.

El autor acompaña en su trabajo una fotografía en la cual se observa la deformación de la mama, que parece como si hubiera invadido la región esternal, mientras la glándula aparece demasiado cerca del suelo. El animal tiene la cabeza baja y los músculos del cuello contraídos. Tal contracción tiene por fin aligerar de trabajo a los músculos del vientre.

Al final de este trabajo se inserta una rica literatura sobre la materia.—*Guijo*

Cirugía y Obstetricia

Mc COY & Mc NUTT.—BULLA-OSTEOTOMY IN THE CAT (BULLA-OSTEOTOMÍA EN EL GATO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, Ill., LXXXII, 35, 4, 557-561, abril de 1933.

A pesar de la gran similitud entre la afección y tratamiento quirúrgico, cuyo enunciado se expresa en el título, existen, sin embargo, bastantes diferencias anatómicas, considerándolas en el gato con respecto del perro, siendo distinta la posición y algunos instrumentos diferentes.

Según los autores, por su práctica en la Clínica del Estado de Washington, las infeccio-

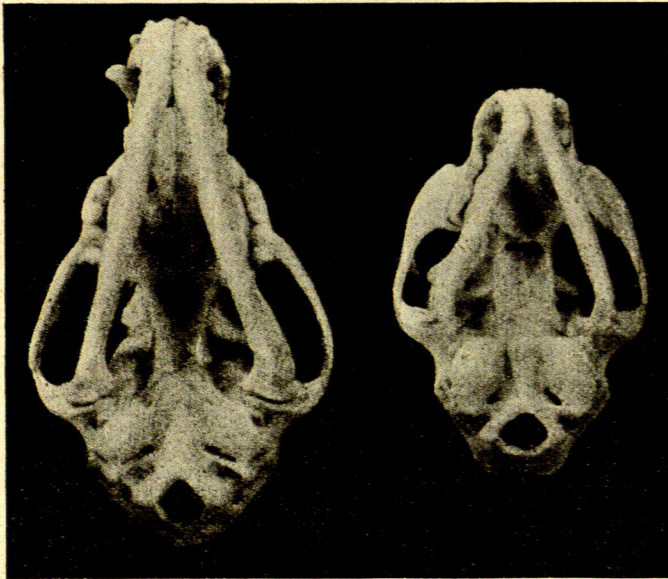


Fig. 1.—Prespectiva ventral de los cráneos de un gato y de un fox-terrier, pesando el de éste más que el primero unas tres veces. Nótese la brevedad de la cabeza, el poco espesor de la mandíbula y la gran anchura de la rama de ésta en el gato en relación con el perro, lo cual significa mejor campo de trabajo a pesar de ser más pequeño éste. La bulla ósea en el gato es, por otra parte, una mitad mayor que en el perro; facilidades a favor del gato, que aumenta mucho, cuando se trata de ciertas razas de perros vigorosos

nes en el oído medio, especialmente en los gatos viejos, reclaman la adopción del tratamiento quirúrgico (bulla-osteotomía).

Aunque la selección del instrumental varíe, según el operador lo conceptúe, los instrumentos indicados para la operación al perro son perfectamente adecuados: escalpelos, tijeras, pinzas hemostáticas, separadores romos, etc., utilizándose naturalmente el otoscopio especial para el gato; como igualmente da resultados satisfactorios el «retractor para la bulla osteotomía del gato», que permanece siempre abierto sea cualquiera la posición.

La preparación de la parte, la posición del paciente y la anestesia, lo mismo que para el perro.

Encuéntrense muchas diferencias anatómicas entre el perro y el gato. El cráneo de éste

es más ancho y más corto; la rama de la mandíbula en el gato no es tan profunda y más corta con relación a la longitud del cráneo y diverge en un ángulo mucho mayor. La fig. 1.^a muestra los cráneos de un perro y un gato. El del perro pesaba unas tres veces más que el del gato. Sin embargo, la anchura entre las ramas de la mandíbula es casi la misma, formando la proporción de 1 : 3; aumentando tal proporción cuando se la comparaba con los perros más grandes, llegando a 1 : 9. Habiendo una mayor extensión craneal en el gato, posterior a la rama de la mandíbula, existe un campo operatorio más amplio.

La bulla ósea es mucho mayor en el gato y su eje mayor es más bien el sagital.

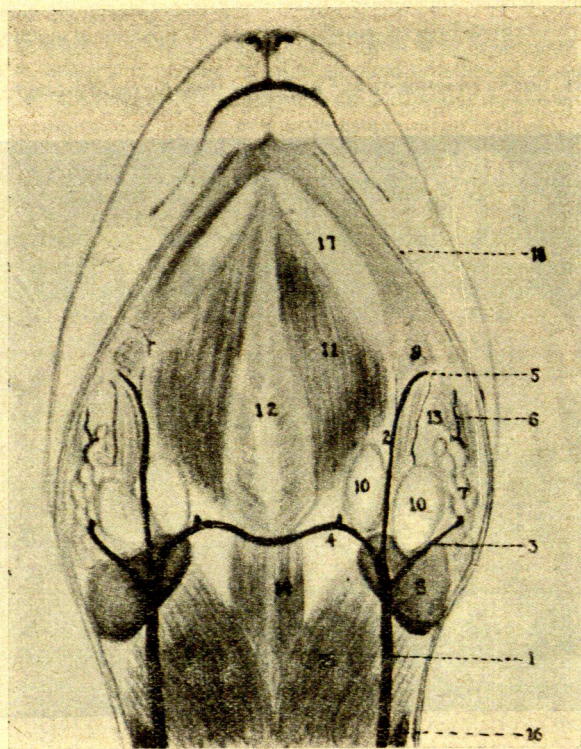


Fig. 2.^a.—Diseccción mostrando la cara ventral de la cabeza y la porción anterior del cuello del gato. Se han escindido la piel y la fascia. 1, Vena yugular externa; 2, Vena maxilar externa; 3, Vena maxilar interna; 4, Vena transversal; 5, Nervio bucal inferior; 6, Conducto salival de la parótida; 7, Glándula salival parótida; 8, Glándula salival maxilar; 9, Glándulas bucales; 10, Nódulos linfáticos maxilares; 11, Músculo occipito-maxilar; 12, Músculo milohioideo; 13, Músculo masétero; 14, Músculo esternohioideo; 15, Músculo esternecefálico; 16, Músculo braquiocefálico; 17, Rama del maxilar; 18, Límite del corte de la piel.

El hueso hioides no sirve como línea de referencia para localizar la bulla, como ocurre en el perro; no siendo la distancia de la piel a la anterior tan grande en el gato. Este hecho, juntamente con el del tamaño extremadamente mayor de la bulla, hace más fácil su palpación, antes o en cualquier momento de la operación.

La glándula maxilar se extiende posterior y medialmente en el gato, yendo acompañada por la vena yugular externa. Este detalle, unido al de que la vena maxilar interna en el gato se une a la externa para formar la yugular en un punto mucho más anteriormente que

en el perro, no hace aconsejable operar en el mismo sitio. La vena maxilar interna pasa en el gato sobre la parte anterolateral de la glándula maxilar (fig. 2.^a), en tanto en el perro se encuentra en el borde posterior de la misma, lo cual constituye un campo abierto para realizar la operación anteriormente en la vena maxilar interna en el perro, lo que no ocurre en el gato. Por lo que los autores han escogido como punto para hacer la incisión el equidis-

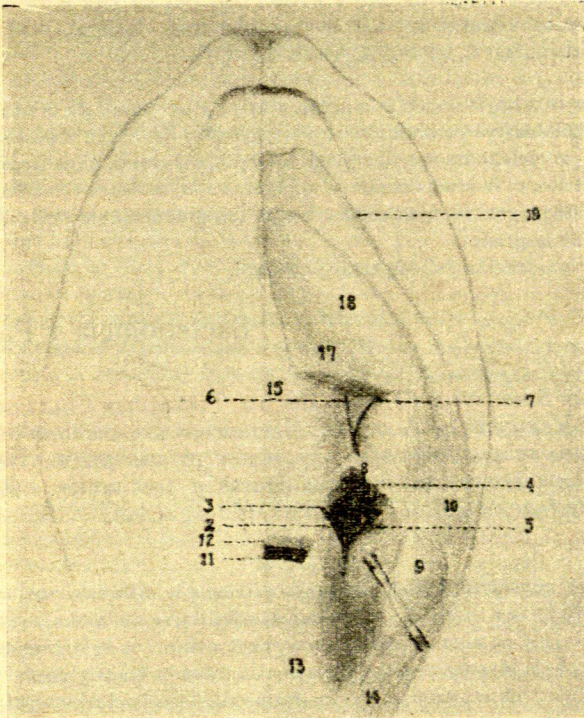


Fig. 3.ª —Desinsección más profunda de la cabeza representada en la fig. 2.ª. Ha sido separada una porción del músculo occipitomaxilar, apareciendo la parte posterior del mismo hacia atrás, para que puedan verse las estructuras más profundas. Solamente la porción anterior de la bula ósea se presenta como área negra en la figura, precisamente por detrás del número 16. Se ve la carótida externa cruzando la bula. 2, Nervio hipogloso; 3, Arteria lingual; 4, Vena maxilar externa; 5, Carótida externa; 6, Arteria sublingual; 7, Arteria facial; 8, Conducto de la glándula maxilar; 9, Glándula salivar maxilar; 10, Parótida; 11, Vena transversal; 12, Músculo estilohioideo; 13, Músculo externo; 14, Músculo esternocefálico; 15, Músculo milohioideo; 16, Músculo estilodigloso; 17, Músculo occipitomaxilar (se ha separado una porción del mismo hacia atrás para mostrar las estructuras profundas); 18, Rapa del maxilar; 19, Borde correspondiente al corte de la piel.

tante en la vena maxilar externa y anterior a la transversal (fig. 2.^a), el cual da acceso directo a la bula ósea. En tal posición, la abertura se hace lateral a la arteria lingual y al nervio hipogloso (fig. 3.^a). La arteria carótida externa pasa oblicuamente sobre la bula y cuyo vaso se fuerza hacia atrás para alejarlo del campo operatorio. El músculo occipitomaxilar se separa con facilidad lateralmente, no siendo preciso lesionarlo. Nosotros—dicen los autores—localizamos la bula en todos los momentos de la operación por palpación directa y no siguiendo la trayectoria del hueso hioideo, como en el perro.

Hácese la apertura y el drenado de la bula como en el perro.

Se ha notado que después de realizada la intervención, el trayecto superficial de la bula, en su superficie externa, tiene tendencia a permanecer por el drenaje abierto, mejor que la profunda abertura, cuando se trata del perro. De aquí que haya necesidad de reemplazar la gasa, en vez de a la semana o los diez días, a los cinco, seguido diariamente de irrigación, hasta que el exudado de la cavidad ósea haya desaparecido.

GRANT.—THE PIGMENTATION OF THE UTERINE MUCOSA IN THE EWE (LA PIGMENTACIÓN DE LA MUCOSA UTERINA EN LA OVEJA) con tres figuras.—*The Veterinary Journal*, London, 89, 6, 271-274, junio de 1933.

La pigmentación característica de la mucosa uterina y oviductos de la oveja, es debida a la presencia de melanoblastos verdaderos y no al pigmento de origen hematógeno como se creía hasta ahora. Los melanoblastos aparecen en el útero durante el desarrollo fetal y ni la presencia de pigmento, ni la intensidad de la pigmentación, muestra relación alguna con el ciclo reproductivo; de no ser los melanoblastos que son grandemente destruidos por el trofoblasto fetal durante la preñez.

No se atribuye significación fisiológica al pigmento.

Bacteriología y Parasitología

FELDMAN.—THE SENSITIVITY OF CHICKENS TO TUBERCULIN FOLLOWING EXPOSURE TO DIFFERENT VARIETIES OF ACID FAST BACILLI (LA SENSIBILIDAD DE LOS POLLOS A LA TUBERCULINA SUBSIGUIENTE A LA EXPOSICIÓN DE LAS DIFERENTES VARIEDADES DE BACILOS ÁCIDORESISTENTES) con tres figuras y tres tablas.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIII, 344, septiembre de 1933.

Aunque no se han considerado los pollos susceptibles a la infección por la forma bovina o humana del *Mycobacterium tuberculosis*, pueden sensibilizarse definitivamente por la tuberculina de los mamíferos y en algunos ejemplares por la aviar, subsiguientemente a la exposición a estas especies de *Mycobacterium*, cuya sensibilidad es transitoria.

Existe una finalidad de relación entre las formas de *Micobacterium* responsable de la tuberculosis en los animales de sangre caliente y la tuberculina preparada con bacilos de la tuberculosis de los mamíferos y de las aves.

Ocho razas distintas de bacterias ácido-resistentes distintas a las responsables de la tuberculosis de los bovinos, del hombre o de la aviar, no tenían significación en cuanto a la sensibilización de los pollos de la tuberculina de los mamíferos o aviar. Como requisito previo para el desarrollo de la sensibilidad para la tuberculina, parece esencial que se ponga en contacto el animal con una forma patógena del *Mycobacterium*.

VAN DER HOEDEN.—PATHOGENESIS OF BRUCELLOSIS BANG (PATOGÉNESIS DE LA BRUCELOSIS BANG) con ocho tablas.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI, 232-247, diciembre de 1933.

Según los resultados obtenidos por los investigadores daneses, llegaron a la conclusión, de que la infección tiene lugar en el sistema linfático. Los microorganismos se hallaron primeramente en los ganglios linfáticos regionales y después de algunos días de desarrollo, se produce una generalización mayor o menor, sólo en algunos casos, por su difusión en la sangre y órganos, a lo largo de los vasos linfáticos centrípetos. No se encontró la infección inicial de la sangre. Estos investigadores buscan, por lo tanto, la explicación de este proceso afirmando que la infección queda localizada al aparato linfático regional del tracto alimen-

ticio; pero que desarrollándose excesivamente, llega a generalizarse por último, escapándose por la linfa a la sangre. Están conclusiones no son en general compatibles con las que deben sacarse de las investigaciones del autor; aparte del hecho de que relativamente se han empleado menos virus y diferentes animales de ensayo

Repasando concisamente estas observaciones, hallamos lo que sigue: tres días después de la inyección conjuntival en una *cabra*, el cultivo de la sangre fué positivo. En un *caballo* infectado oralmente se cultivó también el *Brucella* de la sangre, después de tres días, no haciéndose antes cultivo alguno. En los *perros* los cultivos fueron positivos después de un día, no sólo de la sangre sino del bazo y en pequeñas cantidades también, de los ganglios linfáticos regionales (ganglios máxilo faríngeo positivos e intestinales negativos). Tres días después de la infección, el *Brucella* se encontró en los del bazo, hígado, médula ósea, mesenterio y ganglios de bifurcación (ausentes en los máxilo-faríngeos). Los cultivos de la sangre fueron positivos, la primera vez al día y la segunda diez y ocho días después de la infección. Luego eran repetidamente positivos.

En los *cobayos* muchas colonias de *Brucella* cultiváronse de los ganglios regionales («máxilo-faríngeos»), una hora después de la infección oral. Los microorganismos fueron hallados en el bazo después de un día y en el hígado después de tres, y ocho días después de la *post-infección*, el cultivo de la sangre resultó positivo. Los cultivos positivos de los ganglios mesentéricos se obtuvieron solamente cuando la infección de la sangre se había generalizado.

En los *perros* y *cobayos* parece que hay más bien un decrecimiento de microorganismos que una tendencia a la difusión. Después, sin embargo, como regla, tiene lugar la general difusión.

La gran resistencia de los riñones y suprarrenales es muy digna de notar en todos los casos de infección. Es posible destruir esta capacidad renal por el envenenamiento con el nitrato de uranio.

El hecho de que los *Brucella* encuéntrase regularmente y pronto (una hora) en grandes cantidades en los ganglios «máxilo-faríngeos» después de la infección oral o conjuntival, casi prueban una contaminación inmediata del aparato linfático regional.

Los cultivos positivos de la sangre (en el *perro* después de un día, en el *caballo* y *cabra* después de tres), del bazo (*perro* y *cobayo* después de un día), del hígado (*perro* y *cobayo* después de tres días) y de la médula ósea (*perro* después de tres días), pueden explicarse mejor, suponiendo que el virus se escapa de los ganglios máxilo-faríngeos a la corriente sanguínea por los capilares, infectando los citados órganos en su camino, que suponer que ingresen en la misma mediante un drenaje linfático a través del conducto de este nombre. Por regla general, el autor utilizó en sus experimentos pequeñas cantidades de cultivo del *Brucella*. No es probable que éstas puedan transportarse en tan corto tiempo, desde la garganta, por medio de los linfáticos, invadiendo de este modo la sangre y los órganos sin quedar retenidas en los ganglios linfáticos intermedios. El transporte desde los ganglios regionales es de menor importancia, porque la distribución del *Brucella* en el organismo está confirmada por el hecho de que estos bacilos no fueron nunca cultivados de material procedente de los ganglios cervicales, durante los primeros seis días después de la infección y muy rara vez después de dicho período (tabla VI).

Es posible que los microorganismos sean llevados directamente por los capilares sanguíneos desde el área de introducción, independientemente por completo del sistema linfático. Es más probable y lógico, según las investigaciones del autor, que en los microorganismos, muy poco después de la infección, son acarreados por la sangre venosa desde los ganglios regionales (*in casu* ganglios máxilo-faríngeos).

EDWARDS.—STUDIES ON BOPINE MASTITIS. IX.—A SELECTIVE MEDIUM FOR THE DIAGNOSIS OF STREPTOCOCCUS MASTITIS (ESTUDIOS SOBRE MASTITIS BOVINA. IX. UN MEDIO SELECTIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA MASTITIS ESTREPTOCÓCICA) con dos

figuras y una tabla.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI, 211-217, diciembre de 1933.

Después de varios ensayos, utilizóse finalmente el medio cuya composición es la que sigue:

Extracto de carne (Lemco), agar, con un pH = 7,4..	1.000	c. c.
Violeta cristal (B. D. H.), 0,1 %.....	2	c. c.
Sangre de buey desfibrinada.....	50	c. c.
Esculina.....	1,0	grs.

Cuando se han de examinar gran número de muestras de leche, será la práctica añadir los tres componentes últimos nombrados, a un frasco que contiene un litro de agar fundido conservado a una temperatura de 50° C. La esculina disuélvese en pequeña cantidad de agua hirviendo. El medio completo se extrae bajo presión del frasco en cantidades aproximadamente de 10 c. c., en placas que contienen disoluciones salinas del sedimento de la leche. Las anteriores se remueven bien, a fin de que la mezcla sea uniforme y se llevan a la estufa durante cuarenta y ochoras a 37° C., al cabo de las cuales se examinan.

Con la técnica expresada pueden ponerse en placas sin gran trabajo un gran número. Si las muestras se han tomado con las precauciones obligadas de esterilidad y las leches conservadas a una baja temperatura hasta que se practique la siembra, es cosa sencilla descubrir las muestras que contienen el estreptococo de la mastitis. La mayoría de los organismos contaminadores presentes en la leche, son inhibidos por el violeta cristal, mientras que los más comunes resistentes a la tinción, pueden distinguirse por la apariencia oscura de sus colonias. El estreptococo de la mastitis del grupo I, siendo a menudo beta hemolítico, puede reconocerse por la presencia de colonias redondas de zonas estrechas de hemólisis. Los estreptococos no hemolíticos pertenecientes a los números 1 y 2 aparecen en colonias tan uniformemente pequeñas, que no producen cambios en el medio circundante. Tales colonias deben identificarse resemebrando al caldo y ensayando su acción sobre leche conteniendo 1 : 20.000 de azul de metileno, manita y salicina.

El trabajo termina en el resumen que sigue:

Utilizando la ventaja del hecho de que los estreptococos son más resistentes a la acción bactericida del violeta cristal que la mayoría de los saprofitos de la leche, se ha aconsejado un medio de selección que dió resultados satisfactorios en la diagnosis cultural de la mastitis bovina. Los organismos que no son inhibidos por la tinción, pueden ser diferenciados en la sangre-agar del estreptococo de la mastitis, por la inclusión de la esculina, sobre la cual obran produciendo colonias negras.

HAMMER Y NELSON.—STUDIES ON THE BUTTER CULTURE ORGANISMS IN BUTTER (ESTUDIOS SOBRE LOS CULTIVOS DE LOS MICROORGANISMOS EN LA MANTECA) con tres tablas y una figura.—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVI, 275-285, julio de 1933.

En general, la manteca salada constituye a temperatura creciente y adecuada, un medio poco eficaz o nulo, para el desarrollo de los esteptococos. Uno de éstos fermentando en ácido cítrico, ha mostrado no desarrollarse sino débilmente, mucho menos en la salada que en la manteca no salada. Otros microbios que no fueran estreptococos, daban resultados inconsistentes; siendo probable que las diferencias dependiesen de la especie presente.

En manteca no salada, los microorganismos se desenvolvían bastante, siendo la temperatura favorable; lo que se evidenciaba por el recuerdo, el examen en placa y las largas cadenas de estreptococos, en particular.

El recuento microscópico en la manteca a 21° C, daba a la semana, menor número de

microorganismo que antes; habiendo más bien un mayor decrecimiento, si se la sometía durante largo tiempo a 20° C.

SHERMAN Y UPTON WING.—THE SIGNIFICANCE OF COLON BACTERIA IN MILK, WITH SPECIAL REFERENCE TO STANDARDS (LA SIGNIFICACIÓN DE LAS BACTERIAS COLI EN LA LECHE CON ESPECIAL REFERENCIA A LOS *standards*) con cinco tablas.—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, XVI, 165-173, marzo de 1933.

Al hablar de los «organismos colon»—dicen los autores—queremos significar que son, por lo general, las bacterias conocidas como del grupo «coli-aerógenas» o del *Escherichia-Aerobacter*, así llamadas porque sus dos principales especies son la *Bacterium coli* (*Escherichia coli*) y *Bacterium aerogenes* (*Aerobacter aerogenes*). Estas bacterias con especies patógenas tales como los organismos tifoide y disintérico. Si las bacterias colon en la leche por sí mismas no son peligrosas, desde el punto de vista de la salud, su existencia en número crecido es considerada por algunos como de importancia, en tal aspecto; creyéndose que su presencia en la leche es debida a contaminación de las materias fecales.

Después de describir los métodos seguidos en su investigación y de tratar los puntos referentes a la experiencia práctica con la prueba colon, al desarrollo de los microorganismos colon en la leche y el standard del mismo, en condiciones conocidas y la prueba acabada de enunciar, en las leches de buena calidad termina con la conclusión que sigue:

En vista de los resultados obtenidos parece indudable que la prueba de las bacterias del grupo colon en la leche, como se emplea y recomienda en algunas partes, no tiene valor especial como índice de las condiciones sanitarias circundantes, en las leches que usualmente en el mercado se estiman como de calidad. Esta conclusión tiene aplicación a todas las leches crudas, excepto aquellas en las que, gracias a su tratamiento, se ha prevenido el desarrollo microbiano.

En el caso de la leche calificada, cruda, que contenga menos de 10.000 bacterias en total por c. c., la prueba que nos ocupa puede ser un índice complementario de la calidad. Empleando en tales leches un standard de menos de 100 por c. c. parece bastante exacto.

Para leche certificada, el standard de menos de diez microorganismos colon por c. c., recomendado por la Asociación Americana de las Comisiones lecheras con aplicación a la Medicina, es razonablemente bastante exacto.

Si puede asegurarse que todas las leches lleguen pronto a los 45° F., y a mantenerse a esta temperatura, quedará demostrado que la prueba colon puede generalizarse.

MACKIE Y FILKELSTEIN (1932).—THE BACTERICIDIOUS OF NORMAL SERUM: THEIR CHARACTERS, OCCURRENCE IN VARIOUS ANIMALS AND THE SUSCEPTIBILITY OF DIFFERENT BACTERIA TO THEIR ACTION (LAS BACTERICIDINAS DEL SUERO NORMAL: SUS CARACTERES EN VARIADOS ANIMALES Y SUSCEPTIBILIDAD DE LAS DIFERENTES BACTERIAS A LA ACCIÓN POR DIFERENTES MEDIOS).—*J. Hyg.*, Cambridge, XXXII, 1-24. 11 tablas y 31 refs.; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 144-145, marzo de 1933.

Es una continuación del trabajo descrito en anterior artículo por los mismos autores. (Véase el Boletín 1.244). Se han demostrado dos tipos de bactericidinas naturales. Una es termolábil, da reacción específica de anticuerpo-complemento, es inactivada a 55° C. y destruída a 60-65° C. La otra es más termoestable; parece ser un agente único homogéneo (diferente del cuerpo específico termolábil, bien distinta), es activa a 55° C., destrúyese entre 57,5 y 60° C. y da una reacción en la que el complemento parece no tomar parte.

Estos dos componentes bacteriolíticos son notables, porque el cuerpo termolábil actúa solamente sobre los organismos Gram-negativos y el termoestable sólo sobre los Gram-positivos. Las pruebas de la absorción muestran que las dos reacciones son independientes.

por completo una de otra, no habiéndose confirmado la aseveración de Pettersson de que el cuerpo termoestable tiene una constitución dual, ni los experimentos de Fleming y Allison con la «lysozyme», indicativos de que es una distinta forma de la bacteridina termoestable. Este último cuerpo parece corresponder a la antigua «antracidina». Los dos tipos de bacteridina aparecen casi simultáneamente en el suero de los animales jóvenes.

Se ha estudiado el suero de cierto número de animales diferentes, siendo los efectos bactericidas en general encontrados con mayor frecuencia contra los organismos Gram-negativos. Las razas Gram-negativas son las comprendidas en el tipo de los vibriones y tifoide-paratifoide de la disenteria. La oveja y el buey suministran el mejor suero termolábil bactericida; el grupo intermedio está formado por el del hombre, caballo, rata blanca, cerdo y conejo, siendo el menos activo el del cobayo y pichón.

De los organismos Gram positivos estudiados, el bacilo del antrax atenuado, el del neumococo avirulento y el *Micrococcus lysodeikticus* son los más reactivos, dando el mejor suero la rata blanca y el peor el cobayo y la paloma, siendo la posición intermedia a este respecto el del hombre y otros animales próximos al anterior.

WILSDON, A. J. (1931).—OBSERVATIONS ON THE CLASSIFICATION OF *BACILLUS WELCHII* (OBSERVACIONES SOBRE LA CLASIFICACIÓN DEL *BACILLUS WELCHII*) con dos figuras, 11 tablas y 44 refs.—2.º *Pep. Direct. Inst. Anim. Path. Univ.*, Cambridge, 53-85; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 127-128, marzo de 1933.

Se ha estudiado el grupo de bacterias anaerobias, conocido con el nombre de *B. welchii* (*Clostridium welchii*), con el fin de encontrar una base satisfactoria para su clasificación. Señálase el hecho de que además de las formas modales hay otras del mismo, desde la cocoide hasta la de largos filamentos. Este pleomorfismo es más común en ciertos medios, tales como el suero gelatinizado, pudiendo formarse grandes esporos ovales también, en medios semejantes y del mismo modo en el huevo alcalino. Las formas móviles no se han observado nunca.

La cuestión de la proteólisis se discute, la cual aparece en veinticinco de treinta y siete razas, desarrollándose en suero gelatinizado de caballo, si bien el autor afirma que no hay base para separar la forma típica *Cl. welchii* del bacilo de la disenteria ovina por este hecho. Puede apuntarse semejantes juicios críticos, por lo que se refiere a los medios [huevo alcalino, la fermentación del glicerol, la formación de acroleína y la fermentación de la salicina.

Se prepararon once muestras para la aglutinación del suero, mostrando una serie de reacciones según las cuales había pocas probabilidades para formular una clasificación satisfactoria de los miembros del grupo sobre dicha base.

En relación con las toxinas y los sueros antitóxicos correspondientes, se hicieron experimentos, clasificando como resultado el autor las razas en cuatro tipos, con los nombres A, B, C y D.

La toxina del tipo A corresponde a la que en el principio se describía en relación con las razas del *Cl. welchii*, aisladas de casos humanos de gangrena gaseosa. En caldo peptonado el máximum de producción de aquélla, aparecía de las dieciocho a las veinticuatro horas, siendo termolábil y hemolítica. La antitoxina correspondiente neutralizaba la toxina A solamente.

La toxina B se mostraba idéntica con la producida por el bacilo de la disenteria ovina, termolábil y hemolítica. La antitoxina correspondiente neutralizaba las toxinas producidas por los tipos A, B, C y D.

El tipo C aparecía semejante al producido por el *Cl. paludis*, termolábil y hemolítica. Su antitoxina correspondiente neutralizaba los tipos A, B y C.

La toxina D era producida por las razas de origen animal y difería en que la concentración máxima no se presentaba hasta que el cultivo era del tercero al quinto día. Termoestable.

ble, no se destruía completamente por temperaturas de 100° C. durante una hora. Parecía ser ligeramente hemolítico. Su antitoxina correspondiente neutralizaba las toxinas producidas por los tipos A y D.

Este grupo de organismos es por esto clasificado por el autor en relación con su toxigenicidad, aunque los términos «serológico» y «antigénico» empleados en tales reacciones se prestan a la confusión. El recomienda la intermisión de términos tales como bacilo «L. D.», pudiéndose afirmar que *Cl. paludis* es innecesario y es fácil de confundir.

PRIESTLEY.—THE ABSENCE OF SEROLOGICAL RELATIONSHIP BETWEEN BRUCELLA AND PASTEURELLA ORGANISMS (LA RELACIÓN SEROLÓGICA ENTRE LOS ORGANISMOS BRUCELLA Y PASTEURELLA) con tres tablas.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI. 38-41, marzo de 1933.

Conclusiones.—1 En las condiciones determinadas en este trabajo, las Brucellas no son aglutinadas por el suero de las Pasteurellas.

2 En condiciones semejantes, las Pasteurellas no se aglutinan por el suero de las Brucellas.

3 No existe relación serológica entre los géneros Brucella y Pasteurella.

GIBBS, C. S. (1931).—SAPROPHYTIC AND SECONDARY MICROORGANISMS OCCURRING IN THE RESPIRATORY TRACTS OF DOMESTIC FOWLS AND CHICKENS IN HEALTH AND IN DISEASE (MICROORGANISMOS SAPROFÍTICOS Y QUE SECUNDARIAMENTE SE PRESENTAN EN LOS TRÁCTOS RESPIRATORIOS DE LAS GALLINAS Y POLLOS DOMÉSTICOS EN ESTADO DE SALUD Y DE ENFERMEDAD) con cuatro figuras y tres refs.—*J. Bact.*, XXI, 97-109; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 129-130, marzo de 1933.

El autor ha hecho investigaciones en la laringe, tráquea, bronquios y pulmones de 56 aves adultas y 14 pollos de seis semanas; 10 de éstos se encontraban sanos y 60 afectados como sigue: 42 de laringotraqueitis, seis de la enfermedad pullorosis, siete de laringitis crónica y cinco de parálisis aviar.

Fueron aislados organismos varios, incluyendo el espiroqueto, de enfermas con laringotraqueitis; pero ninguna patógena, no habiendo evidencia de ninguna otra causa primaria de enfermedad. (Es actualmente aceptado, por lo general, que la laringotraqueitis sea causada por un virus). La *Bact. pullorum* no se aisló del tracto respiratorio de las aves afectas con la enfermedad pullorum.

Aisláronse estafilococos en un 73 por 100 de las afectadas de laringotraqueitis y en un 57 por 100 de las afectadas con laringitis crónica y un 40 por 100 de los controles sanos.

Encontráronse los espiroquetos en una proporción de 50 por 100 de aves con laringotraqueitis, en un 100 por 100 de las afectas con laringitis crónica, en un 40 por 100 de las atacadas con parálisis aviar y en un 30 por 100, de los testigos, sanos.

En dos casos de laringotraqueitis se aislaron los estreptococos hemolíticos, del exudado inflamatorio de la laringe y tráquea.

Sueros y Vacunas

JUNGBLUT C. W.—THE EFFECT OF CONCENTRATION AND OF VARIOUS TISSUE CONSTITUENTS ON THE VIRULENCE OF THE POLIOMYELITIS VIRUS (EL EFECTO DE LA CONCENTRACIÓN Y DE LOS VARIOS CONSTITUYENTES TISULARES SOBRE LA VIRULENCIA DEL

VIRUS DE LA POLIOMIELITIS).—*J. Immunol.* 22, 99 10ñ, 3 tablas (8 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, p. 193, 1 de abril de 1933.

Las conclusiones del autor, según los resultados de sus experimentos, son éstas: 1) La titulación de las suspensiones de médula con virus de la poliomielitis de variados porcentajes, muestra que hay una particular concentración con la virulencia máxima, por debajo de la cual las diluciones van haciéndose progresivamente cada vez menos infectivas, disminuyendo igualmente cuando aquélla es mayor; 2) Los filtrados con el Berkefeld, de las suspensiones de médula con virus, son a veces más virulentas que las correspondientes a suspensiones no filtradas, aunque ocurren excepciones; 3) No parece afectar a la virulencia del virus, ni la médula de un mono normal, ni el cerebro del mismo, cuando se añaden *in vitro* filtrados de virus; siendo los resultados con la médula convaleciente demasiado irregulares para indicar claramente la presencia de un principio neutralizante en el tejido inmune; y 4) El testículo normal de un mono añadido a los virus del filtrado *in vitro*, frecuentemente produce una notable aminoración de virulencia del virus en el líquido que sobrenada. La proporción del efecto antagónico varía con los diferentes testículos de mono. El testículo normal del conejo, bajo análogas condiciones, parece que no acrecienta sino ligeramente la virulencia del virus.

La mayor parte de los investigadores comprueban que los filtrados Berkefeld son menos activos que las emulsiones virulentas de las cuales se preparan. El autor confirma esta observación en dos de cinco casos.

La variación en el período de incubación, aparentemente mostrada por los monos inoculados con diferentes emulsiones o filtrados, se ha comprobado fácilmente en un experimento en el cual fué inoculado el mismo número de monos, con la misma dosis de una emulsión virulenta, especialmente si la raza del virus no era particularmente virulenta. Fijándose uno en la tabla III, puede verse forzado a sentar la conclusión de que si, como el autor afirma, el testículo normal del conejo parece aumentar la virulencia del virus, la médula normal del mono, su cerebro y su ovario producirán efectos semejantes.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

FINDLAY.—PACHECO'S PARROT DISEASE (LA ENFERMEDAD DE PACHECO EN LOS PAPAGALLOS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIX, 12, enero de 1933.

Tratando de evidenciar la presencia de la psitacosis en el Brasil, Pacheco, Bier y Meyer (1930), descubrieron un proceso morboso en los papagayos debido a un virus filtrable que produce cambios nucleares en las células del huésped afectado.

Rivers y Schwentker (1932) confirman estos resultados y muestran que los virus pasan a través de las bujías Berkefeld V y N, limitándose la infectividad a la familia de los papagayos; aunque los pollos de uno o dos días de edad son parcialmente susceptibles, en tanto los embriones de pollo son huéspedes apropiados para el paso en serie del virus. El hombre no es susceptible, no considerándose el virus como el de la psitacosis, si bien los síntomas clínicos en el papagayo sean semejantes. En el hígado hay degeneración grasosa con áreas de necrosis, en tanto muchas de las células afectadas, particularmente en el anterior, contienen inclusiones intranucleares acidófilas.

DUDLEY A. GILL.—THE EFFECT OF BRUCELLA ABORTUS INFECTION ON THE NORMAL UDDER OF A HEALTHY COW (EL EFECTO DE LAS INFECCIONES POR EL *Brucella*

abortus EN LA UBRE DE UNA VACA NORMAL).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIX, 159-165, abril de 1933.

1. Una vaca con una intensa reacción positiva en el suero, y conteniendo el *Br. abortus* en los 4 cuartos, no puede, sin embargo, mostrar aglutininas en aquel.
2. El *Br. abortus* puede causar una mamitis poco intensa, la cual posiblemente continuará algunos meses.
3. Subsiguientemente, puede la ubre dejar de reaccionar, y aminorarse por completo la inflamación; y a pesar de todo esto, permanecer el *Br. abortus* en la leche.
4. Es posible que siguiendo la ubre la fase anterior la flora normal no haya cambiado materialmente durante el curso de ella.
5. Es muy fácil que la infección por el *Br. abortus* sea uno entre otros muchos factores posibles capaces de preparar el terreno a la mamitis estreptocócica.

CLAREMBURG Y HEELSBERGEN.—NEKROBACILLOSE BEIM PFERD (NECROBACILLOSIS EN EL CABALLO).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 321-323, mayo de 1933.

Procesos necróticos causados por el bacilo de la necrosis, Gram negativo y anaerobio, se observan con mucha frecuencia en las diferentes especies de animales domésticos. En general se trata de focos necróticos superficiales, pequeños y muy limitados, aunque es cierto que en los bóvidos no es raro que tales procesos se presenten también en los órganos internos, como el hígado pulmón y otros. Las necrosis múltiples del hígado producidas por la mencionada bacteria, no son sino una variante de las ya conocidas por los inspectores de carnes. Estos procesos necróticos se reconocen macroscópicamente por la exacta limitación con el tejido sano que las circunda. Microscópicamente están constituidos por una masa homogénea que no toma las colorantes nucleares. En el límite de la zona necrotizada con la sana, pueden verse numerosos bacilos de la necrosis, cuyo número, por el contrario, es muy pequeño en la parte central del foco. En el tejido sano de los alrededores, los bacilos faltan completamente. En el hombre no está bien comprobada la acción patógena del bacilo de la necrosis, aunque se ha comprobado su presencia en diversas ocasiones.

En el caballo el bacilo de la necrosis es causa frecuente de fistulas del cartílago del pie y de arestin gangrenoso. Sobre todo esta infección de la piel tiene un marcado carácter contagioso. Bang encontró bacilos de la necrosis en los procesos diftéricos del intestino grueso; Streitt menciona una inflamación necrosante de la articulación occipito-atloidea, producida por el agente bacteriano que nos ocupa.

Es muy rara la mención en la literatura de procesos necróticos de los órganos internos del caballo. Ciertamente que existen algunos, corrientemente en la forma de metástasis a partir de procesos necróticos en la piel.

Hamilton describe un caso de necrosis múltiple del hígado en un asno pero probablemente la bacteria causal era un ceco. Van der Schroeff halló en la necropsia de un caballo numerosos focos necróticos en el miocardio. Bull menciona el caso de un caballo que presentaba numerosos focos necróticos en el bazo. Todos los autores están conformes con la frecuencia de la necrosis en los bóvidos. En ciertos casos, al lado de los bacilos de la necrosis se encuentran diversas clases de estreptococos. Se presume que la infección, en los casos de necrosis internas, procede del intestino, donde el bacilo se encuentra corrientemente en vida saprofítica. Liljefors, cita un caso de infección aerógena primaria que ocasionó una bronconeumonía en un caballo.

Experiencia del autor.—Se explora un trozo del hígado y del pulmón de un caballo muerto por afección desconocida. Tales órganos no presentaban a la vista ninguna alteración. El

remite del producto sospechaba, sin ninguna seguridad, que la causa de la muerte podría ser el muermo.

Estudio macroscópico.—Hígado.—Irregularmente ensanchado, presenta numerosos focos gris-blancuecinos, bien limitados al tejido próximo. Superficialmente, tales focos, llegan a sobresalir de la cápsula de Glisson, aunque no la perforan, sino que sencillamente la levantan. Tienen una consistencia considerable. La forma de la mayoría es redondeada, pero otros la tienen irregular a causa de la influencia de focos distintos. En los focos más grandes se observa un reblandecimiento purulento, mientras que los focos más pequeños están rodeados de una zona hemorrágica. A causa de la repleción de sangre, todo el hígado es de color muy oscuro y se aprecia un aumento de la cantidad de tejido conjuntivo. Muchos vasos contienen coágulos blancos y blanco-rojizos.

En el pulmón existen igualmente muchos focos de necrosis que sobresalen un poco de la superficie del corte. El aspecto macroscópico de estos focos es igual al descrito para el hígado. También aquí existen reblandecimientos purulentos centrales y en los focos pequeños, zona hemorrágica circundante, no se encontraron microorganismos distintos del bacilo de la necrosis. Era sorprendente la gran cantidad de coágulos sanguíneos blancos (¿larga agonía?).

Exploración bacteriológica.—Se encontraron en los focos numerosos bacilos de la necrosis. En general estos bacilos son largos y en forma de hilo. Sin embargo, se ven también formas cortas. Los bacilos son más abundantes en la zona limitante del foco necrótico. No se encontraron otros microorganismos.

Exploración histológica.—Los focos consisten en una substancia fundamental sin estructura que en la coloración hemateína-eosina aparece coloreada débilmente en rosa. Alrededor de esta substancia se disponen en masa grupos de células que toman bien los colorantes del núcleo. Estas células consisten en leucocitos polinucleares, linfocitos, células destruidas y restos de núcleos celulares. Alrededor de esta zona de infiltración celular, existe otra de coagulación-necrosis, que afecta al tejido hepático. En esta zona abundan los leucocitos polinucleares. La porción resblandecida de los focos más grandes, está constituida por un detritus homogéneo, en el que al lado de restos celulares, se encuentran muchos leucocitos y escasos bacilos. En la periferia de los focos, abundan las bacterias específicas de la lesión. Forman un verdadero tejido. En el centro de la lesión son pocos, como se ha dicho, pero se ven junto a las formas largas características, otras formas cortas.

En el tejido sano no se observan microorganismos. El proceso inflamatorio es irregular, pero bastante bien limitado del tejido sano. Son de notar las extensas trombosis de los vasos, que afectan no sólo a las ramas de la porta, sino también de las venas hepáticas. La íntima del vaso ha desaparecido en totalidad o sólo en parte. En los alrededores de las venas trombosadas se observan pequeñas infiltraciones celulares. Es digno de señalarse que, en general, el proceso necrótico tiene como centro una vena trombosada, avanzando la lesión desde este punto hacia las células o acinis hepáticos. En los vasos trombosados se encuentran gran cantidad de bacilos. En el resto del tejido hepático, los capilares se encuentran muy dilatados, las células hepáticas muestran un proceso de degeneración o han desaparecido completamente en ciertos puntos. En muchos sitios y frecuentemente en la inmediata proximidad de los focos, hay hemorragias. En general, tanto el tejido conjuntivo intralobular como el periportal, está aumentado. A veces, el tejido conjuntivo periportal se halla infiltrado de células inflamatorias y leucocitos.

Pulmón.—Los focos no presentan diferencias notables con la ya descrita. El tejido pulmonar circundante padece lesiones catarrales. Los capilares interalveolares se encuentran muy repletos de sangre. También existe un gran número de vasos trombosados. Muchos están repletos de una masa de leucocitos y células destruidas. La pared de los vasos trombosados está infiltrada de células inflamatorias y asimismo se observan focos de infiltración celular peri-vascular. El hallazgo de bacilos sigue las características ya señaladas.

Las lesiones son semejantes a las que se encuentran en los casos de necrosis de los bó-

vidos, pero existe la diferencia de que el centro de los focos contiene más restos celulares (en los bóvidos consiste solamente en una substancia homogénea).

En cuanto a la patogénesis de esta afección, debe pensarse en una infección de punto de partida intestinal. En algunos casos se encuentra simultáneamente con las lesiones necróticas de los órganos, una inflamación diftérica del intestino, aunque este caso es excepcional. En los casos estudiados por los autores, las abundantes trombosis en la vena porta, afirman el punto de partida intestinal. El pulmón se habría infectado por vía hematógena. Se recomienda en los casos de procesos necróticos de los órganos internos, estudiar bien el estado de la pared intestinal.—*Guijo*.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

M. STEPHENSON.—BACTERIAL METABOLISM (METABOLISMO BACTERIANO).—*Un volumen en 8.º de la colección «Monographs on Biochemistry» de IX-320 páginas y 34 figuras en el texto. Editor Longmans, Green & Co., Londres, 1930. Precio: 18 sh.*

En este libro trata el autor la fisiología bacteriana, dedicando especial atención al estudio de los fenómenos energéticos y fermentaciones, respiración, crecimiento y nutrición, desintegración de los hidratos de carbono, síntesis de los polisacáridos (fermentación viscosa), desintegración de las proteínas, fijación del nitrógeno, bacterias autotropas. Enriquece el libro una abundante bibliografía.

Tiende todo él a exponer las ideas que rigen sobre los procesos químicos fundamentales que se desarrollan durante la vida de los microbios.

A. J. KUYVER.—THE CHEMICAL ACTIVITIES OF MICRO-ORGANISMS (LAS ACTIVIDADES QUÍMICAS DE LOS MICROORGANISMOS).—*Un volumen en 8.º de 109 páginas, con diagramas en el texto. The University of London Press. Londres, 1931. Precio: 6 sh.*

Contiene tres conferencias pronunciadas por el autor sobre el metabolismo de las bacterias. Son de extraordinaria amenidad.

Información bibliográfica

KRAUSE CURT.—LEHRBUCH DER SEKTION DER HAUSTIERE (LA NECROPSIA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Un volumen de 275 páginas y 57 figuras. Editor: Urban & Schwarzenberg, Viena y Berlin. Precio: 10,50 R. M.*

DAVID WIRTH.—EINFÜHRUNG IN DIE KLINISCHE DIAGNOSTIK DER INNEREN ERKRANKUNGEN UND HAUPTKRANKHEITEN DER HAUSTIERE (INTRODUCCIÓN EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS AFECCIONES INTERNAS Y ENFERMEDADES DE LA PIEL DE LOS ANIMALES

DOMÉSTICOS).—*Un volumen de 180 páginas. Editor: Urban & Schwarzenberg, Berlin y Viena, 1934. Precio: 5 R. M.*

B. LE BOURDELLÈS ET P. SEDALLIAM.—PRÉCIS D'IMMUNOLOGIE (TRATADO DE INMUNOLOGÍA).—*Un volumen en 8.º de XXII-927 páginas, con 20 figuras en el texto y cuatro láminas en colores fuera del texto. Editor: G. Doin & Cie. París, 1930. Precio: 95 fr.*

A. BESREDKA.—LE CHOC ANAPHYLACTIQUE ET LE PRINCIPE DE LA DÉSENSIBILISATION (EL CHOQUE ANAFILÁCTICO Y EL PRINCIPIO DE DESENSIBILIZACIÓN).—*Un volumen en 8.º de 276 páginas. Editor: Masson & Cie. París, 1930. Precio: 30 fr.*

F. RAPPAPORT.—MICROCHEMIE DES BLUTES (MICROQUIMIA DE LA SANGRE).—*Un volumen de 206 páginas, 51 figuras y numerosos cuadros. Editor: Eniel Haim u. Co. Viena y Leipzig, 1935. Precio: 16,80 R. M.*

A. TZANEK.—INMUNITÉ-INTOLERANCE-BIOPHYLAXIE (INMUNIDAD INTOLERANCIA-BIOFILAXIA).—*Un volumen en 8.º, de 268 páginas. Editor: Masson & Cie. París, 1932. Precio: 35 fr.*

M. MARTINY, H. PRÉTET, A. BERNÉ.—LA SPÉCIFICITÉ BIOLOGIQUE (ANAPHYLAXIE-INMUNITÉ-HEREDITÉ) (LA ESPECIFICIDAD BIOLÓGICA. ANAFILAXIA-INMUNIDAD-HERENCIA).—*Un volumen en 8.º de VI-209 páginas. Masson & Cie. París, 1932. Precio: 35 fr.*

Instituto Veterinario Nacional, S. A.



MADRID

DESPACHO: Alcántara, 65
Dirección telegráfica y telefónica:
INSTITUTO
Teléfono 58074

BARCELONA

DESPACHO: Vía Layetana, 13, 1.º
Dirección telegráfica y telefónica:
INSTITUTO
Teléfono 18663

CACERES

DESPACHO: Avenida A. Lerroux
Dirección telegráfica y telefónica:
INSTITUTO
Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

<i>Vacunas</i>	Ptas.		Ptas.
Vacuna antcarbuncosa 1. ^a y 2. ^a , 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna contra la perineumonía, 10 dosis.....	5,00
Vacuna antcarbuncosa única, 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis preventiva.....	5,00
Vacuna antcarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis curativa.....	10,00
Suero-vacuna antcarbuncosa, 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.....	10,00	<i>Sueros</i>	
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo, frasco de 100 c. c.....	16,00
Vacuna Pasteur mal rojo, 1. ^a y 2. ^a , 40 dosis.....	8,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	Suero corriente, sin virus, 50 c. c.....	7,50
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo 15 a 30 animales.....	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c.....	1,60
Vacuna polivalente mixta (suisepitiscus, suipestifer), 50 c. c.....	10,00	Suero antiestreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.....	8,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero antcarbuncoso, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra la viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	Suero contra el moquillo, frasco de 25 c. c.....	4,00
Vacuna contra papera e influenza (estafilo, estrepto), 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 10 c. c.....	2,50
Vacuna contra la mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Tuberculina y maleína, una dosis....	2,90
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamitis.....	5,00	<i>Jeringuillas</i>	
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis { vacas.....	6,00	De 50 c. c. con montura y estuche metálicos.....	35,00
{ cabras.....	3,00	De 20 c. c.....	28,00
		De 10 c. c.....	20,00
		De 5 c. c.....	17,00
		De 2 c. c.....	15,00
		De 1 c. c. en 20 partes.....	12,00
		De 1 c. c. en 8 partes.....	12,00

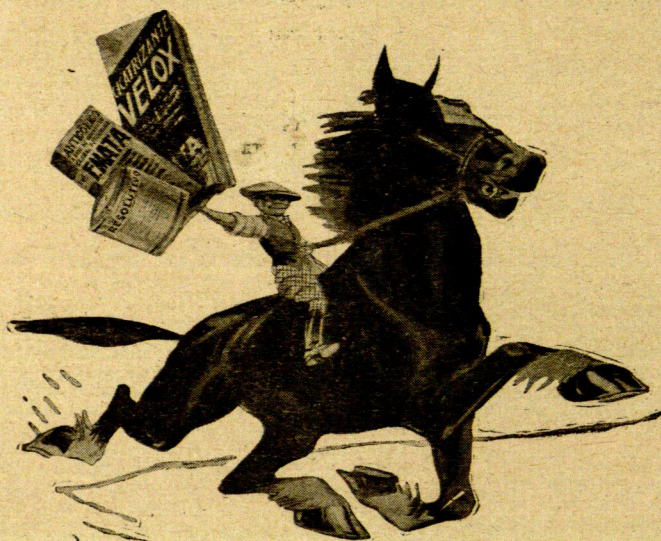
Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

¡¡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)