

TRABAJOS ORIGINALES

Cuadro clínico y anatomopatológico de la "forma atípica" de la piroplasmosis

POR

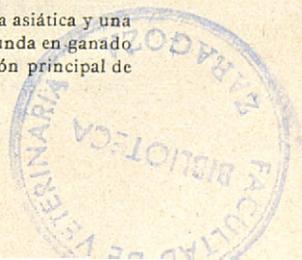
J. M. KOWALEWSKY

Director del matadero de Taschkent

(referido en alemán por E. PAUKUL)

En el departamento de observación del matadero de Taschkent (1) y en los meses de junio, julio, agosto y septiembre de 1906, advirtiéndose una forma especial, «atípica», de piroplasmosis, en los bóvidos procedentes de la comarca de Syr-Daria. El cuadro clínico era el siguiente: aspecto triste, inapetencia, lagrimeo, conjuntiva ictérica, inflamada y, á menudo, purulenta. Temperatura de 40-42° C.; de 80 á 120 pulsaciones por minuto, apenas perceptibles, por lo general; respiración acelerada — 25-35 inspiraciones por minuto — con frecuencia se observó también accesos de tos seca. Los enfermos movíanse perezosamente, dando traspiés, con movimientos de *manege* y con gran desasosiego; mas raras veces aparecieron parálisis y anestias de la cruz y de las extremidades abdominales. Algunos animales mostrábanse irritadísimos, lanzándose contra las personas y hasta persiguiéndolas. Durante la convalecencia notáronse, periódicamente, convulsiones de los músculos cervicales. Al principio de la enfermedad existía, por lo general, estreñimiento: las heces eran secas y estaban cubiertas de moco; pero pronto sobreveníá diarrea y, entonces, las deposiciones eran, primero, biliosas, y después alquitranadas y fétidas. La presión en las regiones renales producía dolor. La orina, en la mayoría de los casos, era clara y del color del vino blanco de

(1) Capital del Turquestan ruso, es la ciudad más importante de Rusia asiática y una de las más pobladas del imperio ruso. Es casi tan extensa como París. Abunda en ganado y en industrias derivadas de las pieles (curtidos, zapatería). Es la población principal de la comarca de Syr-Daria. — (Nota del Dr. P. F.)



Kakhetia (1). El curso predominante de la enfermedad era el agudo. La muerte sobrevinía, por lo común, á los dos días muy rara vez al cabo de uno. La mortalidad fué de 70 por 100.

La necropsia, practicada en unos 200 animales, reveló lo siguiente: La mucosa de las cavidades nasales estaba hiperemiada y, de vez en cuando, cubierta de masas mucopurulentas; los ojos emaciados, las conjuntivas hiperémicas, edematosas y con moco-pus en los fondos de saco. En la boca se notó la presencia de una saliva espesa y espumosa. En la mucosa del labio inferior — y, excepcionalmente, también en la del superior — se veía erosiones más ó menos profundas, del tamaño de un grano de mijo al de uno de cebada, rojas, con los bordes no irregulares y originándose de unos nódulos brillantes y superficiales. A veces, las erosiones estaban debajo de una especie de papilla blanco-amarillenta; en casos más raros, las mucosas de los labios y paladar, estaban cubiertas en todo ó en parte de una masa gris-amarillenta que se desprendía fácilmente, y debajo de la cual existían algunas erosiones. Un aspecto semejante á éste se advertía también en la mucosa del primer tercio del esófago. En las caras inferolaterales de la lengua se hallaban algunas erosiones dispersas y superficiales. La mucosa de la base de la lengua, solía presentarse con hiperemia difusa y recubierta de una gruesa capa blanco-amarillenta de moco-pus que, una vez quitada, descubría ciertas erosiones redondeadas ó alargadas y de color rojo vivo. El peritoneo y el epiplón estaban hemorrágicos. La mucosa gástrica del cuajar se hallaba fuertemente hiperemiada; la de la porción cardíaca tenía ulceraciones (mejor dicho, erosiones) hemorrágicas, rodeadas de un anillo obscuro. El intestino contenía sangre á menudo; su mucosa, las más de las veces, hallábase hiperemiada; los folículos solitarios y las placas de Peyer estaban hinchados y cubiertos de pus ó de sangre. El hígado encontrábase con degeneración grasosa, quebradizo, de color de ocre, y más raramente con hemorragias infracapsulares. La vejiga de la hiel se presentaba casi siempre muy dilatada; la bilis de color de ocre claro ú obscuro; no rara vez tenía la consistencia de una papilla espesa; la mu-

(1) Antigua provincia del reino de Georgia (Transcaucasia, Rusia meridional), célebre por la belleza de sus mujeres y por su vino. — (P. F.)

cosa de la vejiga biliar estaba sembrada de manchitas redondas, gris-amarillentas, en algunas de las cuales había erosiones. El bazo, en la mayoría, se hallaba infartado; su pulpa reblandecida y, en parte, fundida; mas raramente se veía hemorragias debajo de la cápsula esplénica. El tejido renal estaba hiperemiado y, menos á menudo, surcado por hemorragias. La vejiga urinaria estaba, en la generalidad de los casos, muy llena; la orina era clara, con menos frecuencia, sanguinolenta; la mucosa vesical se mostraba hiperemiada, en parte con hemorragias y, en casos excepcionales, con ulceraciones. Los pulmones presentábanse hiperemiados; á menudo edematosos y con extravasaciones redondeadas y estriadas por debajo de la pleura pulmonar. La musculatura cardíaca, por lo común, era frágil, se hallaba en degeneración grasienta y, rara vez, atravesada de pequeñas extravasaciones oscuras; en el endocardio se apreciaban hemorragias puntiformes. La sangre se veía semicoagulada ó casi del todo líquida y de color obscuro. El examen microscópico de la misma evidenciaba el diagnóstico de piroplasmosis. Las garrapatas (*Ixodes bovis*) también fueron encontradas, con frecuencia, en diversas regiones de las reses.

De los datos proporcionados por las autopsias, dedúcese que se trató de una complicación de piroplasmosis con peste bovina. Para el diagnóstico diferencial, conviene señalar los puntos siguientes:

1.º Las erosiones y nudosidades del epitelio del labio inferior, son más duras y no se dejan raspar tan fácilmente como en la peste bovina.

2.º Las nudosidades, en la piroplasmosis, son, además, blanco-amarillentas, están aisladas y no se hallan recubiertas de una masa caseosa, como se observa en la peste bovina.

3.º En la piroplasmosis adviértense casos, en los cuales no se presentan nódulos y sí únicamente numerosas erosiones pequeñas.

4.º El infarto y el reblandecimiento del bazo se ven, en la peste bovina, sólo en casos excepcionales.

5.º Las coloraciones de ocre del hígado son muy características.

6.º Procesos hemorrágicos en los riñones.

7.º En algunos casos, orina sanguinolenta.

(Traducción del Dr. P. F.)

TRABAJOS EXTRACTADOS

BACTERIOLOGÍA

ARLOING, S. **Variaciones morfológicas del bacilo de la tuberculosis del hombre y de los mamíferos, conseguidas artificialmente.** — En el organismo vivo y en los cultivos, el bacilo de la tuberculosis ofrece á veces amplias variaciones, de entre las que algunas se presentan en forma filamentosas, simple ó ramificada, de diámetro uniforme ó abultado en sus extremos. Muchos observadores han creído que estas formas excepcionales son, probablemente, patrimonio exclusivo del bacilo de la tuberculosis de las aves, por envejecer en sus cultivos ó por vegetar en una temperatura alta.

Pero Fischel y Bruns han observado formas parecidas en cultivos del bacilo de la tuberculosis de los mamíferos y en condiciones especiales de edad y de temperatura.

El profesor Dr. Arloing ha hecho algunas observaciones de igual naturaleza en un bacilo de tuberculosis humana y en otro de tuberculosis bovina, reconociendo asimismo que las formas gigantes, ramificadas y abultadas del bacilo de Koch, no son propias del bacilo de las aves ni patrimonio de cultivos viejos de bacilos de los mamíferos. Puede hallárseles en los cultivos de estos últimos que se renuevan con regularidad, bajo la influencia y aumento de temperatura de la estufa y del aumento de la presión á 2'5 atmósferas en el recinto que encierra los cultivos. En estas condiciones, los bacilos de los mamíferos tienen en su aspecto algún parecido con los bacilos aviarios y los de los animales de sangre fría. Por lo tanto, esta observación contribuye á rebajar la valla levantada por algunos bacteriólogos entre los bacilos que afectan á los tres grupos principales de vertebrados. (Acad. des Sciences, sesión del 20 enero de 1908). — J. F.

ARLOING, S. **Variabilidad de los caracteres vegetativos y patógenos del bacilo de la tuberculosis.** — La variabilidad de la virulencia establecida desde 1884 por nuestros trabajos, referente á la tuberculosis humana, fué más ó menos combatida hasta 1902; mas de pronto los bacteriólogos estuvieron unánimes acerca de la cuestión de principio. Únicamente difieren de opinión, acerca de los límites de la variabilidad, más allá de los cuales hay que colocar los bacilos en grupos diferentes. ¿Hay, por ejemplo, un tipo humano y un tipo bovino rigurosamente definidos entre los bacilos de los mamíferos? ¿Existe un tipo aviar y un tipo pisciario imposibles de emparentar entre sí y con los tipos preceden-

tes? Cuanto más observo más convencido estoy de que el bacilo de la tuberculosis es *uno* y de que los tipos reconocidos y defendidos por algunos observadores, no son más que razas ó variedades temporales cuya aparente fijeza dura lo que las condiciones de los medios que han precedido á su formación.

Los hechos agrupados en esta Memoria demuestran, en efecto, la mayor ó menor facilidad con que se modifican los tipos admitidos por muchos autores, bajo todos sus aspectos y hasta qué punto llegan á parecerse por muchos lados, merced á la influencia de los medios modificadores naturales ó experimentales. Hay que admitir, por tanto: 1.º Que los tipos raras veces se realizan de un modo perfecto. 2.º Que están englobados en una serie casi indefinida de individuos que, por su vegetación, su forma y su virulencia, permiten pasar gradualmente de uno á otro. 3.º Que la variabilidad basta para explicar los caracteres habituales de la virulencia de los bacilos en los mamíferos y en las aves. 4.º Que habría un peligro real, desde el punto de vista médico é higiénico, en basarnos sobre las diferencias esencialmente móviles de los principios aplicables á la profilaxia de la tuberculosis. (Sociedad de Ciencias Veterinarias de Lyon, sesión de 1.º de febrero de 1908). — J. F.

LEVADITI, C. **Técnica de la investigación del treponema pallidum en los productos sifilíticos.** — El agente causal de la sífilis puede hallarse en frotis de chancro, de pápulas ó de ganglios linfáticos en la sangre y en los tejidos sifilíticos. Schaudinn lo descubrió, sin fijarlo ni colorearlo, en el vendado de un chancro. Pero, para verlo, hace falta mucha costumbre y mucha luz. El ultramicroscopio ha facilitado el hallazgo de los espirocetos vivos. Es el

Procedimiento de Lansdteiner y Mucha. — Luz de un arco voltaico de 20 amperios, condensador especial fabricado por Reichert, de Viena, objetivo seco n.º 5 y ocular compensador n.º 18. Una gota de jugo de tejido disuelta, si es muy turbia, en solución salada fisiológica, se coloca entre los porta y cubreobjetivos y se mira. Así se ven vivos. Pero pueden colorearse. De aquí los procedimientos que siguen á continuación.

Procedimiento de Giemsa. — Se utiliza una mezcla compuesta de azul azur, eosina, glicerina y alcohol metílico, preparada por Grubler. En 15 gotas de ella, disueltas en 10 cm.³ de agua destilada, se sumergen durante algunas horas las preparaciones que se quiere teñir; luego se las lava con agua y se secan y montan al bálsamo. Para que salgan bien conviene fijar antes los *frotis* introduciéndolos media hora en un cristizador con alcohol metílico. Los procedimientos que siguen son más rápidos. Los dos primeramente descritos á continuación, son los llamados rápidos de Giemsa.

Procedimiento del carbonato sódico. — A 10 cm.³ de agua destilada se añaden 5 á 10 gotas de una solución al 0'1 por 100 de carbonato sódico y 10 gotas de la mezcla colorante de Giemsa. Los treponemas aparecen en color violeta rojizo y se distinguen fácilmente. Este método es preferible, cuando se desean ver detalles estructurales.

Procedimiento del calentamiento. — Extender sobre un porta un frotis lo más delgado posible; pasar tres veces por la llama de un mechero de Bunsen medio abierto ó por la de una lámpara de alcohol; echar unas gotas del color; calentar unos segundos, evitando la ebullición; escurrir y reemplazar el color por otras gotas del mismo; volver á calentar; volver á escurrir y á reemplazar el color; calentar durante 1 á 2 minutos; lavar con agua; secar con papel de filtro, poner bálsamo de Canadá y pegar el cubre.

Procedimiento de Marino. — Un decigramo de un azul en polvo especial, preparado por Marino, se disuelve en 20 cm.³ de alcohol metílico puro. Echar unas gotas de este color sobre la preparación *no fijada* y dejarla tres minutos en contacto y luego, sin escurrir, añadir otro tanto de solución de eosina al 0'05 por 1,000. Al cabo de dos minutos, lavar, secar y montar en bálsamo.

Procedimiento de Hoffmann y Halle. — En un vidrio de reloj se echan unos centímetros cúbicos de una solución de ácido ósmico al 1 por 100 adicionado con 10 gotas de ácido acético. Encima del vidrio de reloj así dispuesto, se ponen portaobjetos bien limpios y todo ello se introduce dentro de una caja de Petri. Al cabo de dos minutos de someter así los portaobjetos á los vapores de ácido ósmico, se vuelven á sacar, se extiende por ellos el material y se reintroducen otros dos minutos en la caja de Petri. Se secan al aire; se tratan por una solución muy diluída de permanganato potásico (rojo-claro) y se colorean con el método lento de Giemsa.

Procedimiento de Herxheimer. — Las preparaciones fijadas por el alcohol, se ponen quince minutos en contacto con una solución, saturada en caliente, de violeta de genciana. Se calientan ligeramente, se lavan en agua y se montan después en bálsamo.

Procedimiento de Borrel y Burnet. — Diluir los productos que se van á teñir en 3 ó 4 gotas de agua destilada y colocar sobre un portaobjetos limpio, una serie de gotitas de esta dilución. Desecar y fijar al calor y echar el mordiente de Löffler:

Tanino á 25 por 100	10 cm. ³
Solución saturada en frío de sulfato ferroso	5 »
Solución alcohólica saturada de fucsina	1 »

calentar hasta que se desprendan vapores, escurrir y repetir la operación dos ó tres veces. Colorear luego por la solución

de Ziel (fucsina fenicada), calentando ligeramente. Lavar en agua, desecar y montar en bálsamo.

Procedimiento de Proca y Vasilescu. — Fijar las preparaciones durante treinta minutos en alcohol absoluto, tratarlas durante diez con:

Acido fénico.	50 cm. ³
Tanino.	40 grs.
Agua	100 cm. ³
Fucsina (solución alcohólica al 2'5 gr. p. 100)	100 cm. ³

lavar en agua y colorear diez minutos con *violeta de genciana fenicado*.

Veamos los procedimientos para encontrarlo en los cortes. Por su tenuidad y por su difícil coloración, los métodos histológicos corrientes no son eficaces para descubrir el treponema en los tejidos sifilíticos. Hay que revelarlo y para ello se utiliza la plata.

Procedimiento primitivo de Volpino. — Volpino fué quien primero tuvo la idea de revelar los treponemas por medio de la plata. Cortes en parafina, puestos en portaobjetos y tratados por alcohol, xilol y agua destilada, se bañan 24 á 48 horas en:

Nitrato argéntico	0'5 grs.
Agua destilada	100 cm. ³

se lavan después en agua destilada y se introducen en el reductor de Van Ermengen:

Tanino.	3 grs.
Acido gálico.	5 »
Acetato sódico.	10 »
Agua destilada.	350 cm. ³

Al cabo de un cuarto de hora se vuelven las preparaciones á un nuevo baño argéntico hasta que los cortes se hagan morenuzcos, se lavan con agua, se deshidratan y se montan en bálsamo.

Procedimiento de Levaditi para colorear treponemas en órganos de los heredosifilíticos. — Los fragmentos de 2 á 3 milímetros de lado se fijan en formol al 10 por 100 durante 24 horas; se tratan por alcohol de 96° durante otras 24 horas y se lavan en agua destilada hasta que los fragmentos vayan al fondo del recipiente. Se sumergen luego en frascos de boca ancha herméticamente cerrados y conteniendo:

Nitrato de plata.	de	1'5 á 3 grs.
Agua destilada		100 cm. ³

donde pasan tres días á 38° y en la obscuridad. Después lavarlos con agua destilada y meterlos 24 horas en el reductor de Ramón y Cajal:

Acido pirogálico	4 grs.
Formol	5 cm. ³
Agua destilada.	95 »

Deshidratar, xilol, cortes en parafina, coloración doble al Giemsa, al azul de toluidina ó al rojo neutro, combinado con azul de metilo.

Procedimiento de Levaditi y Manouelian en los tejidos biopsiados. — Fragmentos fijados en formol, se sumergen 24 horas en alcohol de 96º, se sacan, se lavan en agua destilada, metiéndolos luego en

Piridina	10 cm. ³
Sol. de ácido argéntico al 1 p. 100 (en ag. dest.)	90 »

en frascos mantenidos á la temperatura de la estancia durante 2 ó 3 horas y á 45-50 grados durante 3-5 horas. Lavar en agua destilada y reducir algunas horas en:

Piridina	17 cm. ³
Acetona	10 »
Sol. de ácido pirogálico al 4 p. 100 (en ag. dest.)	90 »

Deshidratar, tratar por xilol é incluir en parafina.

Nuevo procedimiento de Bertarelli y Volpino. — Fragmentos fijados en alcohol se sumergen 4 días en:

Nitrato argéntico.	1'5	grs.
Agua destilada.	50	cm. ³
Alcohol de 96º.	50	»
Acido acético puro	4 á 5	gotas

Lavar en agua destilada, sumergir en el reductor de van Ermengen, deshidratar é incluir en parafina. (*Revue de Médecine*, 10 octubre de 1907). — P. F.

MOUSSU Y GOUPIL. **Acción del cloro sobre el bacilo de la tuberculosis.** — Auclair y Paris han demostrado que la ácido-resistencia, esta propiedad tan especial del bacilo de la tuberculosis, pertenece á todos los principios constitutivos del cuerpo bacteriano. En el transcurso de los experimentos hechos acerca de la acción de algunos agentes químicos contra el citado bacilo, los señores Moussu y Goupil han observado que el cloro destruye la ácido-resistencia. El microbio muere desde luego, emblanquece, fija el cloro dando lugar á la formación de ácido clorhídrico y su constitución se modifica profundamente. Tratado ulteriormente por los métodos colorantes de Erlich ó de Ziehl, se tiñe uniformemente, pero esta coloración no resiste á la acción de los ácidos diluídos.

Si se somete á la acción del cloro un cultivo fresco de bacilos de la tuberculosis humana y se agita en seguida en los tubos hasta que se obtengan emulsiones lo más homogéneas posible, se ve en las preparaciones que los elementos bacilares están disociados, granulosos y fragmentados, presentándose al examen bacteriológico, en forma de esferillas ó granulaciones de dimensiones variables, indiferentes á la acción de los colorantes.

Esta modificación en el aspecto, se debe á la formación de derivados bacilares clorados, dotados de propiedades especiales. (Acad. de Ciencias, sesión 9 diciembre 1907). — J. F.

PIORKOWSKI. **Un medio sencillo de cultivo para el gonococo.** — Añadir 5 cm.³ de ácido clorhídrico diluído (1 × 4) á 1 litro de leche fresca ó hervida; tenerla de 16 á 20 horas á 37° C., con el fin de que se precipite la caseína; separar ésta por filtración; neutralizar lo filtrado con solución de sosa al 10 por 100; cocerlo al vapor; volver á neutralizarlo y á filtrarlo; ponerlo en los tubos y matraces y, en fin, esterilizarlos á 100° C. durante una hora. Este medio de cultivo se puede mezclar con una parte de caldo, ó con dos de agar-agar al 3 por 100. Sirve no sólo para el gono, sino para el meningó y especialmente para el pneumococo. (*Munch. Med. Woch.*, 55 Jahrg., n.º 14; análisis pub. en el *Berl. tier. Woch.*, n.º 19 de 1908, por W.). — P. F.

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

ARLOING, S. Y THÉVENOT, L. **Caracteres de la infección tuberculosa en sus relaciones con el diagnóstico de la tuberculosis por los medios reveladores.** — La invasión puramente bacilar, realiza el verdadero tipo de la *infección latente*, la que podrá desaparecer sin producir lesiones *in situ* ó más lejos.

Las pequeñas masas tuberculosas adormecidas ó tal vez en vías de curación, no representan una tuberculosis latente sino una tuberculosis manifiesta. La infección se traduce también por simples alteraciones microscópicas que hay que buscar con la ayuda de medios apropiados. La limitación mayor ó menor de los signos anatómicos de la infección depende de la virulencia y de la dosis de bacilos así como de la inmunidad relativa del sujeto, ya sea natural, ya consecutiva á una vacunación.

Sea cual fuere el carácter que revista la infección tuberculosa, el sujeto da en algún momento una reacción positiva con los medios experimentales de diagnóstico, sea por la sue-roaglutinación sea por la tuberculina depositada debajo de la piel ó en la superficie de la conjuntiva.

Los variados caracteres de la infección experimental pueden hallarse de nuevo en la infección accidental, sabiendo que ésta tiene lugar con bacilos más ó menos virulentos á dosis desiguales y que se desarrolla en los seres dotados de mayor ó menor receptividad.

Los medios experimentales de diagnóstico más bien evidencian la infección bacilar que no las lesiones tuberculosas palpables.

Es de prever, por lo mismo, los desacuerdos más aparentes que reales, entre el diagnóstico experimental y el diagnóstico *post-mortem*. Esos desacuerdos serán menores si al hacer la autopsia se buscan las alteraciones histológicas y en rigor la presencia de los bacilos.

Por razón de la sutileza del diagnóstico experimental, las lesiones que revela pueden curar ó desaparecer sin dejar vestigios. Para conocer el porvenir de una infección tuberculosa, sería muy importante añadir á los medios de diagnóstico, los de pronóstico. (Acad. de Ciencias, sesión del 16 de marzo de 1908). — J. F.

DEVE. La pseudotuberculosis hidatídica del peritoneo.

— Con este nombre describe el señor Dévé una lesión nodular de origen hidatídico, la cual, por su distribución, sus caracteres objetivos y trazas de su constitución histológica, recuerda el aspecto y estructura de las granulaciones tuberculosas verdaderas.

En el hombre ha sido observada muchas veces y el señor Pécard la ha hallado en una perra. Ofrece las mismas modalidades que la equinocosis secundaria, pero la forma serosa es la más frecuente y la localización peritoneal es la que más á menudo se ha observado. La pseudotuberculosis hidatídica del peritoneo va unida á la diseminación de los gérmenes sobre la serosa, gérmenes contenidos en un quiste hidatídico primitivo de una víscera que de ordinario suele ser el hígado.

Dicha diseminación tiene lugar á consecuencia de la ruptura espontánea del quiste, ó bien de la punción del mismo. La enfermedad, en sí, no tiene expresión clínica; las lesiones se presentan con aspecto algo variado, hay derrame peritoneal que contiene residuos de membranas ó vesículas hidatídicas y hasta de vesículas enteras, el peritoneo es más recio, más rugoso y tapizado por una membrana de variable espesor. Las vísceras y el peritoneo parietal, están sembrados de granulaciones bien destacadas, claras ó confluentes, distribuídas uniformemente en toda la serosa ó bien circunscritas á una región, de consistencia elástica por lo general, aunque algunas veces se convierten en rugosas, duras é infiltradas de sales calcáreas. El tamaño de estas granulaciones varía entre el de un grano de adormidera, y aun menos, al de un cañamón ó guisante pequeño; por término medio, su volumen es el de un grano de mijo.

Son grisáceas, traslúcidas ó transparentes, ó bien opacas, blanquecinas, amarillentas y á veces morenas. La lesión se halla muy á menudo asociada á quistes múltiples del peritoneo, cosa que aclara la naturaleza de los mismos, pero hay casos en los que las granulaciones pseudotuberculosas se encuentran en estado de pureza.

El estudio histológico de estas granulaciones ha enseñado que esta lesión puede presentarse bajo tres aspectos diferentes: 1.º Bajo el aspecto de tubérculo por cuerpo extraño con restos de membrana hidatídica foliácea rodeada de células epitelioides entremezcladas de células gigantes, alrededor de una zona conjuntiva. 2.º Los elementos característicos de los *escolex* desaparecen y sólo queda un nodulito conjuntivo fibroide. 3.º La granulación pseudotuberculosa está formada por una *vesícula hidatídica* pequeña, en actividad, con una zona de células epitelioides y gigantes á su alrededor, que no tardan en organizarse en tejido fibroso laminar, resultando en este caso, un quiste hidatídico en miniatura, capaz de continuar más ó menos tarde su evolución ulterior.

La pseudotuberculosis hidatídica del peritoneo, se presenta, pues, como una reacción defensiva del organismo contra los elementos equinocócicos vivos ó inertes, diseminados en la serosa.

Empero, la granulación formada por una vesícula viva en los primeros estados de su desarrollo, tiene una importancia mucho mayor, puesto que es el punto de partida de un nuevo quiste hidatídico. (Arch. de méd. exper. y de anat. patol., junio 1907. *Revue Veterinaire*, n.º 6, 1908). — J. F.

GRUBE, K. **Un método práctico para la investigación cuantitativa del azúcar de la orina.** — Disponer de tres pipetas: una para la orina, otra para la solución de sulfato de cobre (34'65 gramos en 1 litro de agua destilada) y otra para la solución de 173 gramos de sal de Seignette, 450 gramos de potasa cáustica y 1 litro de agua destilada.

Mezclar en un tubo de ensayo 2 cm.³ de cada solución. Tomar orina con la otra pipeta y dejarla caer gota á gota en el tubo de ensayo hasta que se verifique la reacción. Los 4 cm.³ de las dos soluciones del tubo de ensayo corresponden á 1 gramo de azúcar. (*Munch. med. Woch.*, núms. 22 y 28 mayo 1907; anal. en *La Riforma medica*, 1907, n.º 27). — P. F.

KRUGER. **La diabetes en el caballo.** — Después de las maniobras del ejército alemán en 1905, este ilustrado profesor tuvo ocasión de observarla en un caballo de 11 años, que no se reponía de las fatigas pasadas. El pelo de los miembros estaba como erizado y se desprendía con facilidad. Pasó el verano y el animal continuaba en el mismo estado, después de haberle curado un catarro de las vías respiratorias extratorácicas. En enero de 1907 pronuncióse el enflaquecimiento; señalósele un deseo inmoderado en la bebida: 52 litros diarios de agua con expulsión de 25 litros de orina en 24 horas. El peso específico de la parte acuosa de la orina varía entre 1'017 y 1'051; la reacción es neutra. No hay albúmina ni pigmento biliar, pero la investigación de gluco-

sa da resultados positivos: 5'2 por 100. Los síntomas son afirmativos y se diagnostica la diabetes sacarina.

En el curso de la enfermedad se observan forúnculos en la piel. Ultimamente, aparece un forúnculo del tamaño de un garbanzo sobre los dos párpados inferiores y otros de la dimensión de una nuez en la región superior del riñón derecho, sobre los lados de la grupa y en los carrillos. El animal está débil y no se puede tener, muriendo de coma diabético.

El tratamiento por el bicarbonato de sosa, el clorato de sodio, el opio y el arsénico no mejoraron en lo más mínimo el estado del enfermo ni disminuyeron las cantidades de azúcar en la orina. (*Zeitschrift. f. Veterinark.*, 1907, página 488). — J. B.

LEVADITI, C. Y YAMANOUCHI, T. **La transmisión de la sífilis al gato.** — Sabido es que Metchnikoff y Roux lograron transmitir la sífilis á los *monos antropoides* y á los *catirrinos inferiores*; que Bertarelli la hizo prender en el conejo, en el cobayo y en la oveja, y que Hoffmann y Brüning, la transmitieron al perro. En la mayoría de estos casos, trátase de queratitis parenquimatosas inoculables en serie y ricas en treponemas pálidos.

Con un virus procedente del laboratorio de Bertarelli, conservado cerca de dos años mediante sucesivas inoculaciones en la cámara anterior del ojo de conejos, Levaditi y Yamanoouchi, inocularon, en la cámara anterior, á tres *gatos de teta*. Tras 40 días de incubación, la córnea de los gatos púsose opaca y vascularizada. El microscopio descubrió en ella numerosos grumos de linfocitos y algunos polinucleares, y, al propio tiempo, abundantes treponemas, no sólo en la parte opaca de la córnea, sino en lo restante de ella, en apariencia, indemne.

El gato es, pues, inoculable por el treponema pálido y contrae, á consecuencia de la inoculación, una queratitis específica, rica en dicho germen. Esto hace verosímil el viejo experimento de Auzias-Turenne, quien inoculó con sífilis la oreja de un gato, el cual, á los dos meses, tuvo sífilides cutáneas y mucosas, induraciones ganglionares y gomas en la piel. (*C. R. de l'Ac. des Scien.*, 25 mayo 1908). — P. F.

LIGNIERES, J. **La cutirreacción á la tuberculina.** — La fina piel de la cara interna del antebrazo se jabona, se afeita cuidadosamente y se frota con 4 á 6 gotas de tuberculina. Si el sujeto está sano, nada ocurre. Si es tuberculoso, á las 24 horas aparecen varias pápulas é hinchazones en el punto afeitado y frotado. La cutirreacción no es peligrosa, como la oftalmorreacción, y esto es una ventaja. (*Centralb. f. Bakt.*, t. 46, cuaderno 4.º). — P. F.

SECCIÓN PROFESIONAL

Memorándum de enfermedades infecciosas

Cólera de las gallinas

IDEA GENERAL DE ESTA ENFERMEDAD. — El cólera de las gallinas es una enfermedad contagiosa, virulenta, de evolución rápida por lo general, ocasionada por un germen específico perteneciente al género *pasteurela*. Puede asegurarse que es la enfermedad más mortífera para las aves.

BACTERIOLOGÍA. — El microbio productor del cólera de las gallinas ofrece el aspecto de un bacilo muy pequeño ó de cocobacilo, de 0'5 á 1'25 μ de largo y de 0'25 á 0'40 μ de ancho. Es preferentemente aerobio, y en los cultivos privados de aire su desarrollo es exiguo. No se colorea por el método de Gram y 'sí con las soluciones colorantes ordinarias, siendo sus colorantes de elección, el azul fénicado de Kühne y la thionina fénicada. No posee movimientos de traslación, está desprovisto de pestañas, no produce esporos y puede cultivarse en caldo, agar-agar, suero coagulado, gelatina, leche y en caldo-súero. En el caldo de gallina, el cultivo se hace con rapidez si se coloca á la temperatura de 35 á 39°, observándose que entre diez á doce horas aparece un enturbiamiento ligero que va aumentando, hasta que, aclarándose el líquido, forma un sedimento no muy abundante.

Entre diez y ocho á veinticuatro horas, el cultivo ofrece el máximo de virulencia, y el crecimiento del mismo cesa de los cuatro á los ocho días. El cultivo en agar-agar es rápido á 37°, produce una estría fina, brillante. En la superficie del agar sembrado con una gota de sangre, se forman colonias separadas, transparentes primero, azuladas después y semiopacas más tarde. En el suero coagulado, los cultivos ofrecen igual aspecto que en el agar; en la gelatina el desarrollo es lento, no se licúa, y en la leche el cultivo crece sin coagularla. Si se examina con el microscopio, el microbio recogido de la sangre ó pulpa de otros órganos, se le ve en su forma característica ovoide, coloreado intensamente en sus extremos y presentando en el centro un espacio claro sin colorear. El microbio productor del cólera de las gallinas es de los gérmenes poco resistentes, pues muere por desecación, por la acción de la mayoría de los anti-sépticos y por el agua hirviente. Sometido á una temperatura de 45 á 50° por espacio de tres cuartos de hora, muere.

ESPECIES QUE ATACA. — Todas las aves domésticas pueden padecer la enfermedad. Las gallinas, ocas, patos, pavos, faisanes, papayos, canarios y pintadas, son las especies en quienes, de ordinario, se ceba la enfermedad.

El conejo está expuesto á contagiarse accidentalmente, es muy receptivo al cólera de las aves, y muere con gran rapidez antes de que se presente la diarrea. Esto explica por qué entre los conejos son raras las epizootias de cólera, sabiendo ciertamente que los excrementos son vehículo de contagio entre los animales receptivos. (Besson). También son sensibles á la enfermedad la rata y el ratón; el cobayo es bastante refractario y lo son también el perro y el gato.

SÍNTOMAS. — Los síntomas del cólera de las aves varían, según la enfermedad afecte la forma *fulminante*, *aguda* ó *crónica*. En el primer caso la muerte es súbita, las aves caen de la percha como heridas por el rayo. En algunas horas los gallineros están sembrados de cadáveres. Es la forma septicémica de la enfermedad. Mas antes de que esto ocurra, los animales están tristes, abatidos, con las

plumas erizadas, la cresta violácea, flácida, las alas caídas, la cabeza debajo de ellas y los ojos casi cerrados; de la boca sale un líquido mucoso, mezclado con partículas alimenticias, y la temperatura llega hasta 43 y 43'5°.

La respiración se acelera y la muerte ocurre, después de algunas convulsiones, entre cinco á doce horas.

La forma aguda del cólera de las aves ofrece como síntoma más saliente la aparición de la diarrea. Esta, que al principio es de color grisáceo, se convierte en sanguinolenta, espumosa, mezclada á una substancia blanca que recuerda la clara de huevo coagulada.

Los atacados pierden las fuerzas, la cresta adquiere un color violáceo, y en la piel aparecen manchas cianósicas. La marcha es vacilante, las extremidades se enfrían, y, tras un periodo de agonía, los enfermos sucumben entre doce á sesenta horas. En algunas ocasiones los síntomas se atenúan, y la enfermedad dura una ó dos semanas, continuando la diarrea.

Si los animales consiguen resistir la enfermedad, defendiéndose de la forma aguda merced á sus defensas orgánicas, entonces la enfermedad adquiere el tipo crónico, caracterizado por decoloración de las mucosas y de la cresta, por debilidad marcada, y, más que por nada, por las alteraciones articulares, que suelen tener asiento en las femorotibiales ó en las tarsianas. No obstante, también se hemos visto en los dedos. Estas tumefacciones articulares son muy dolorosas y llegan á indurarse, determinando una verdadera perturbación en su funcionamiento, consecuencia de la anquilosis. La diarrea es intermitente, y las lesiones articulares llegan, á veces, á supurar.

LESIONES. — Como lesiones más importantes se observan las del tubo intestinal, corazón y pulmones. Al exterior, el intestino ofrece un color rojo, la mucosa del intestino delgado es rojo-obscura, uniforme ó plagada de manchas sanguinolentas, y no es raro observar en ella la presencia de ulceraciones foliculares. También es roja la mucosa del intestino grueso, del esófago y ventrículo suscuturiado. El contenido intestinal puede ser ora líquido en exceso, espumoso, ora purulento, de color amarillento ó de color de chocolate. El exudado que recubre la mucosa del tubo intestinal, es hemorrágico, sobre todo en el asa del duodeno. Los vasos mesentéricos están llenos de sangre, formando arborizaciones négruzcas. El hígado y el bazo se hallan congestionados, aunque este último, en ocasiones, se presente como en estado normal.

El corazón es equimótico y el pericardio contiene un líquido seroso. A veces se observan alteraciones determinadas por miocarditis y pericarditis.

El pulmón está congestionado, su coloración es rojo-obscura hepaticado con coágulos fibrinosos en algunas ocasiones, y no es raro observar un edema pulmonar. Es curioso observar, como lo hacen Friedberger y Fröhner, que estas lesiones del aparato respiratorio se ofrecen preferentemente en las aves terrestres; en cambio, las aves acuáticas padecen más á menudo alteraciones intestinales y cardíacas.

Los centros nerviosos se hallan inyectados, y la piel de los cadáveres presenta manchas de color azul oscuro. En la sangre y en todos los órganos pueden hallarse las bacterias causantes de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO. — Clínicamente, los síntomas, la marcha de la afección y el carácter contagioso de la enfermedad, bastarían para diagnosticar la afección. Pero el análisis bacteriológico de la sangre, pulpa de órganos (hígado, bazo) y contenido intestinal, aclara terminantemente las dudas que podrían ocurrir, y la siembra de una gota de sangre en los medios de cultivo indicados, acaba de cimentar incommoviblemente el diagnóstico. También la menor potencia difusiva de otras enfermedades contagiosas de las aves, hace que se

diferencia del cólera, que lo es mucho más que otra alguna. La coexistencia de lesiones intestinales y exudado pericardiaco, es una indicación precisa (Nocard y Leclainche). Las infecciones colibacilares de las aves, se distinguen del cólera por su marcha más lenta; de la difteria por la presencia de exudados en la boca y vías respiratorias. La peste aviaria se distingue del cólera por la intensidad de las lesiones del peritoneo y de la pleura.

Lo esencial consiste en el examen bacteriológico, que es el que revela la presencia ó no del agente productor del cólera de las aves, según lo padezcan ó no.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — Ya queda consignado que la bacteria ovoide es el agente causal de la enfermedad. Experimentalmente, se ve que todas las aves son sensibles al virus del cólera. Adquieren la enfermedad por inyección subcutánea, intraperitoneal, ó intravenosa del producto y también por ingestión, aunque este último es ya más difícil, excepto para el conejo. El cobayo resiste bastante, y la inoculación de cultivo virulento en el tejido subcutáneo produce un absceso. El perro y el gato son poco receptivos; el cerdo sucumbe por inyección intravenosa; el carnero es receptivo y muere pronto por inyección intravenosa de cultivo. Si el virus no es muy activo, muere al cabo de algunos días, ofreciendo artritis purulentas.

MATERIAS VIRULENTAS. — En las formas agudas del cólera, la sangre, exudados mucosos y serosos, son virulentos siempre.

RECEPTIVIDAD. — Queda dicho, al hablar del estudio experimental, cuanto hace referencia á este asunto.

MANERA DE PRODUCIRSE LA INFECCIÓN. — La comunidad en que viven las aves hace fácil la contagiosidad. Los alimentos se ensucian con las deyecciones virulentas, el suelo lo mismo, y por ingestión se establece el contagio. Basta que se lleve una gallina enferma de cólera á un gallinero indemne para que se propague la enfermedad en las otras gallinas.

Se supone que la bacteria ovoide vive en estado saprofito en el tubo digestivo, y que por ciertas circunstancias puede exaltar su virulencia, originando entonces el cólera. Probablemente, las asociaciones microbianas son las que determinan esta exaltación de la bacteria ovoide.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS. — Penetra por las vías digestivas, respiratorias y por las mucosas con extrema facilidad.

PATOGENIA. — Los productos que libera la bacteria ovoide obran sobre el organismo y determinan fenómenos de intoxicación, traducidos por los síntomas ya descritos. (Véase síntomas).

RESISTENCIA DEL VIRUS. — Es poco resistente; los cultivos expuestos á la acción del aire se atenúan rápidamente; los antisépticos más corrientes suelen destruirle. En agua destilada la virulencia dura ocho días, y treinta en el agua ordinaria. (Straus y Dubarry).

MODIFICACIONES DE LA VIRULENCIA. — Los pases por animales sensibles al virus, exaltan la virulencia del germen. Según Lignières, el peritoneo del cobayo es sitio de predilección para la bacteria ovoide, donde halla facilidad de aumentar su virulencia. La luz y el aire atenúan el virus rápidamente. Si los gérmenes se guardan al abrigo del aire, conservan por más tiempo la virulencia.

INMUNIZACIÓN. — Se consigue por inoculación del virus atenuado ó con suero de animales tratados. Para el primer método hay que comenzar empleando virus poco virulentos; de lo contrario nos exponemos á accidentes. La inoculación en la región pectoral produce un edema, secuestro ó necrosis muscular. Se comienza una primera inoculación con un virus atenuado, y al cabo de algunos días se inocular otro más virulento. La inmunidad conferida dura un

año. La sueroterapia es más incierta; de los experimentos hechos, resulta que, por lo inseguros que son sus efectos, se da preferencia al primer método.

TRATAMIENTO. — No suele ser eficaz. Se han recomendado los ácidos diluidos, agua con ácido fénico al 2 por 1,000, sin que pueda admitirse hoy la existencia de un tratamiento farmacológico.

PROFILAXIA. — Se consigue inmunizando á los animales y sirviéndonos de la aplicación de medidas sanitarias.

VACUNACIÓN. — Mediante una jeringa, se vacuna en dos veces; primero en un ala, al cabo de doce días en la otra, empleando cada vez $\frac{1}{8}$ de centímetro cúbico. Estas vacunas las suelen expender los grandes Institutos de Bacteriología.

MEDIDAS SANITARIAS. — Cuarentena para los animales que haya que introducir en los gallineros; sacrificio así que aparezca la enfermedad en algunas aves, de las que no están afectadas todavía, utilizando sus productos; desinfectar los gallineros; impedir que salgan las aves, en verano dos meses, cuatro en invierno, desde la observación de los últimos casos.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PESTE Y DIFTERIA AVIARIA. — La peste aviaria es una enfermedad epizootica que padecen las gallinas, especialmente en Alemania y en Italia. Se parece mucho al cólera de las gallinas, con la que se habia confundido. Ataca con preferencia á las gallinas. No está determinada la naturaleza del microbio productor de la enfermedad. A 65° se destruye el virus, y es probable que con las deyecciones se transmita la enfermedad. La peste aviar ofrece una forma *aguda* y otra *subaguda*. En la primera se observa tristeza, laxitud, aumento de temperatura 42 á 43°, respiración penosa y profunda, no hay diarrea hasta el fin de la enfermedad, cresta violácea ó de color obscuro. La temperatura baja y el animal muere en el coma, por término medio, á los dos días. Si la enfermedad adquiere carácter fulminante, la muerte acaece en algunas horas. En la forma subaguda, los sintomas son atenuados, y la muerte ocurre á los tres ó cinco días. A la autopsia se observa: infiltración del tejido conjuntivo subcutáneo, equimosis musculares, inflamación exudativa del peritoneo, pleuras y pericardio, alteración hepática amarillenta, congestión del bazo, pulmones y riñones. La peste aviar se diferencia del cólera: por la falta de diarrea y lesiones intestinales, inflamación de la pleura y pericardio, por el examen bacteriológico de la sangre, por inoculación de la sangre al conejo y á la gallina; si es cólera, mueren los dos; si es peste, el conejo no muere.

La difteria aviar es una enfermedad caracterizada por la presencia de pseudomembranas en las mucosas de las primeras vías respiratorias y digestivas. No tiene nada de común con la difteria humana, y es ocasionada por un cocobacilo del grupo de las pasteuras, puesto que no toman el Gram y ofrecen idénticos caracteres que las bacterias ovoides.

Pasteurelisis de los grandes y pequeños rumiantes

SINONIMIA Y DEFINICIÓN. — En los bóvidos es sinónimo de *pneumoenteritis*, *septicemia hemorrágica*, *pleuroneumonía séptica de los terneros*, *diarrea de los terneros*, *Whites cour*, *entequez*; en el búfalo, *Barbona*; en el carnero, *pneumoenteritis*; en la cabra, *pneumonia infecciosa*.

DEFINICIÓN. — Las pasteurelisis constituyen un grupo de enfermedades creado por Lignières y causadas por un microbio del género *pasteurella* cuyos caracteres son, para todos ellos, los siguientes: cocobacilos inmóviles que se colorean por sus polos, dejan un espacio central claro sin colorar, muy polimorfos, no esporulan, son, gene-

ralmente, aerobios, no se tiñen por el método de Gram, se cultivan en diferentes medios, menos en la patata ácida; los cultivos despiden un olor *sui generis*, no licúan la gelatina, no coagulan la leche, no dan indol en el caldo pancreático, ni viran la gelosa de Würtz.

BACTERIOLOGÍA. — Al abrigo del aire, las pasteurelas vegetan mal. Caracteres de los cultivos, métodos de coloración, etc., igual que la del cólera de las gallinas.

SÍNTOMAS EN LOS BÓVIDOS, ÓVIDOS Y CÁPRIDOS. — En los bóvidos, se admiten dos formas: 1.^a *edematosa*, 2.^a *pectoral*. En la 1.^a: fiebre (40 á 42°), escalofríos, inapetencia, pulso rápido, mucosas inyectadas, aparición de un tumor edematoso, doloroso, en la garganta, papada, espalda ó en un miembro; disnea, dificultad en la deglución. Signos de congestión pulmonar, meteorismo, cólicos, diarrea sanguinolenta, muerte en treinta y seis horas, 90 por 100 de los atacados. En la 2.^a: hipertermia, rumiación irregular, constipación, meteorismo, signos de congestión pulmonar. Agravación de los síntomas en doce ó veinticuatro horas, aparición de pneumonia, tos débil, excreción de líquido rosáceo ó incoloro por la nariz, signos de enteritis aguda en algunos atacados. Muerte por asfixia ó por agotamiento. Evolución de la enfermedad entre dos y cuatro días.

PLEURONEUMONÍA DE LOS TERNEROS. — Esta forma de pasteurelosis afecta á los terneros jóvenes, corderos, cabritos y cochinitillos. Afecta, 1.^o una forma *grave* y 2.^o otra *benigna*. En la 1.^a, aceleración de la respiración, congestión de las mucosas, á veces muerte fulminante, algunos viven algunas horas ó algunos días. Rigidez en los miembros, aparición de diarrea. En la 2.^a (que suele observarse en los animales de algunos meses ó en los adultos), signos de bronconeumonía, tos, expectoración escasa, las vacas preñadas suelen abortar.

DIARREA DE LOS TERNEROS. — Infección pasteurética de los recién nacidos caracterizada por diarrea que se complica á veces de bronconeumonía. *Enteques*. Lignières ha estudiado en la Argentina esta enfermedad, que ofrece dos formas: 1.^a *intestinal*, 2.^a *caquéctica*. La primera, se observa en verano, en animales de uno á dos años. Único síntoma es diarrea, los atacados van enflaqueciendo y mueren en el marasmo. El 5 por 100 de los atacados mueren. La forma *caquéctica*, comienza sola ó sigue á la forma intestinal; los atacados enflaquecen; á veces se presentan artritis deformantes. Aun cuando los enfermos se restablezcan persiste el enflaquecimiento.

BÁRBONA. — Esta pasteurelosis del búfalo se caracteriza por fiebre, salivación, aparición de un tumor doloroso, caliente, duro, en el cuello, garganta ó vientre. Disnea y muerte á las doce ó veinticuatro horas.

EN LOS ÓVIDOS. — La pasteurelosis es *aguda* ó *crónica*. En la 1.^a, soñolencia, inapetencia, disnea, excreción sanguinolenta por las narices, mucosas color rojo obscuro, placas rojas violáceas en la cara interna de los muslos, axilas, periné; temperatura 42°. A los dos días, aparición de enteritis diarreica, congestión pulmonar y bronconeumonía. La evolución suele ser rápida; la muerte puede ocurrir entre seis y doce horas. En la 2.^a, tos, sobresalto del ijar, flujo mucopurulento poco abundante por la nariz, que aparece al cabo de algunas semanas, enflaquecimiento, temperatura 39'8 á 41°. Aparición de diarrea, muerte de los cuatro á seis meses si el animal es joven, de los ocho á doce si es adulto.

CÁPRIDOS. — Tos, flujo mucoso, debilidad, inapetencia, temperatura 41°, signos de pneumonia, disnea. Por regla general no hay signos de enteritis, evoluciona en diez días por término medio; mueren las cuatro quintas partes de los atacados. En las pleuras se ven falsas membranas.

LESIONES. — En la forma intestinal de los bóvidos: peritoneo pálido, placas de Peyer turgescientes, ganglios hipertrofiados, aspecto

del hígado sano, riñones decolorados. En algunos casos lesiones pulmonares y pleurales. Forma *caquética*: emaciación completa, riñones, bazo, hígado escleroso, pulmones con tumores duros, diseminados, irregulares, alteraciones vasculares (arterioesclerosis generalizada en algunos enfermos).

En la *pleuroneumonía*: exudado líquido, amarillento en la pleura, que se coagula al contacto del aire, inflamación de la pleura, pulmón duro, voluminoso, ganglios brónquicos y del mediastino infiltrados, hígado congestionado, palidez muscular.

En la *diarrea de los terneros* las lesiones son: congestión intensa del intestino, placas de Peyer ulceradas, ganglios mesentéricos enormes; en las articulaciones: sinovía espesa, amarilla ó roja. *Ovidos*: las lesiones observadas en el carnero son: en la forma *aguda*, congestión de todos los tejidos; en la *crónica*, lesiones localizadas en el pulmón. *Cápridos*: lesiones parecidas á las precedentes.

DIAGNÓSTICO EN LOS ANIMALES VIVOS Y EN LOS CADÁVERES. — Para lo primero, recordar los síntomas. En un animal en quien se observen trastornos pulmonares y del intestino, es significativo y hace pensar en la enfermedad. Hágase el examen bacteriológico del moco bronquial, ó con el producto del raspado de los ganglios afectados. Sembrar los productos en medios de cultivo apropiados (todos menos la patata ácida). El diagnóstico en los cadáveres no es más que la aplicación de las lesiones descritas observadas en ellos.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL.—Las bacterias ovidas infectan á los animales. Se hallan en los terrenos húmedos. La virulencia se atenúa al primer paso por el buey.

MATERIAS VIRULENTAS. — Sangre, líquidos segregados y excretados en la forma aguda. En la crónica lo son las lesiones localizadas.

RECEPTIVIDAD. — *Bóvidos*: según las formas de la enfermedad y vías de inoculación (más segura por las venas, é inyección intra-traqueal). *Terneros*: los de cuatro ó cinco meses son muy receptivos. *Carnero*: ataca á los jóvenes preferentemente (son sensibles á la pasteurelosis ovina, el conejo, cobayo, rata blanca). *Cabra*: los jóvenes lo son más. Las condiciones individuales influyen acerca de la receptividad en todos los animales.

MANERA DE PRODUCIRSE LA INFECCIÓN. — Con los alimentos (forrajes) penetra la bacteria por las vías digestivas y respiratorias. La transmisión del contagio se hace por las materias virulentas excretadas.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS EN EL ORGANISMO. — Por vía subcutánea mata á la rata en cincuenta ó sesenta horas, por vía intravenosa el conejo muere en algunas horas ó en algunos días; la inoculación intraocular produce accidentes locales (Galtier).

PATOGENIA. — De las vías digestivas y respiratorias, las bacterias van á la sangre y se cultivan en los parénquimas, obrando sobre el organismo por los productos solubles que liberan.

MODIFICACIONES DE LA VIRULENCIA. — Los cultivos viejos la aumentan si se pasan por el conejo y cobayo. La virulencia es mayor ó menor según su procedencia de las bacterias.

TRATAMIENTO. — De eficacia dudosa; antieconómico.

PROFILAXIS. — Aislar, desinfectar, dar á los animales adultos los alimentos sospechosos de llevar pasteurelas. Aplicar las medidas ordenadas por el Reglamento de Policía sanitaria, evitar la infección umbilical de los terneros. En éstos un primer ataque confiere inmunidad.

DESTINO QUE DEBE DARSE Á LAS CARNES DE LOS ANIMALES AFECTOS DE ESTE MAL. — Nuestro Reglamento de Policía Sanitaria ordena el decomiso de las carnes de animales pasteuréllicos muertos, pero permite la venta cuando los enfermos han sido sacrificados al principio de la dolencia y las carnes no presentan señales de fiebre ó caquexia.

Pneumonia contagiosa del cerdo

DEFINICIÓN. — Es una enfermedad virulenta, septicémica, ocasionada por una pasteurela, y caracterizada por inflamaciones de tipo especial en los pulmones.

BACTERIOLOGÍA. — Forma de cocobacilo, inmóvil, no toma el Gram, se tiñe por las anilinas, se cultiva á 37-38°, enturbia los caldos neutros ó alcalinos á las veinticuatro horas, en el agar el desarrollo rápido, forma colonias aisladas; sembrado en el suero, da una capa transparente blanquecina.

SÍNTOMAS. — Varían según se trate de la forma supraaguda, aguda ó crónica: 1.º Síntomas generales graves, hipertermia 41-42°, sed ardiente, abatimiento, postración, los atacados se echan, piel caliente, tumefacta dolorosa en el cuello, respiración frecuente, vientre dolorido y retraído. A las doce horas, manchas de color rojo oscuro ó violado en diferentes regiones. A veces trastornos nerviosos, vértigo contracciones clónicas, movimientos incoordinados, muerte entre veinticuatro y sesenta horas. 2.º Hipertermia (42°), vómitos, tristeza, escalofríos, manchas cobrizas en la parte interna de los muslos, respiración corta, excrementos duros, recubiertos de moco, tos, desde los primeros periodos, á los seis días agravación de los síntomas, aparición de diarrea amarilla verdosa, sanguinolenta. 3.º Tos, enflaquecimiento, inapetencia.

LESIONES. — En las formas *agudas*: congestiones diseminadas, mucosa estomacal inflamada, placas de Peyer tumefactas, el peritoneo contiene serosidad de color rosado ó ambarino, ganglios, mesentéricos y sublumbares voluminosos, pleuras conteniendo exudado líquido y falsas membranas fibrinosas; lóbulos pulmonares hepaticizados. En la *forma crónica*: focos bronconeumónicos, exudado bronquial purulento, abscesos en el pulmón, neoformaciones membranosas en la pleura.

DIAGNÓSTICOS EN EL ANIMAL VIVO Y EN EL CADÁVER. — El carácter enzoótico de la enfermedad y los trastornos respiratorios, tos y estado general grave, dan á conocer las formas agudas, corrientes en los animales vivos. Las formas crónicas son más difíciles de reconocer.

En el cadáver: lesiones intensas de pneumonia hemorrágica, pericarditis, ganglios tumefactos.

DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO. — Tómese pulpa ganglionar, ó esplénica; colorear, con tionina fenicada ó azul de Kühne (no toma el Gram), y se ve la bacteria ovoide. También se facilita el diagnóstico con la inoculación al palomo, de una dilución de raspado esplénico ó ganglionar. En los frotis de bazo ó riñón del palomo muerto al cabo de algunos días se halla la bacteria ovoide.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — El palomo, el pato, la gallina, la rata blanca y la gris, mueren á la inoculación; el conejo y el cobayo son más resistentes. El buey y carnero toleran la inoculación subcutánea pero mueren por inyección intravenosa. Si al caballo y asno se les inyecta cultivo virulento en las venas, mueren.

RECEPTIVIDAD. — Edad joven, es condición que favorece la receptividad, el frío la favorece también (Lignières).

MODOS DE PRODUCIRSE LA INFECCIÓN. — De ordinario son los alimentos que llevan las bacterias, los que originan la enfermedad. Las bacterias se hallan en el suelo (Smith) y en el agua; pueden permanecer en las mucosas y no obrar hasta que se rompa el equilibrio defensivo del organismo.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS. — Por vía subcutánea se produce una tumefacción, local roja; por las vías digestivas los resultados no son siempre iguales. La inhalación de productos virulentos produce en el cerdo lesiones pneumónicas y lo mata. (Schuetz).

PATOGENIA. — Admitense *razas* de la bacteria productora de la pneumonía del cerdo, de virulencia distinta. Los animales que llevan parásitos en el intestino y pulmón son más favorables á la infección (Salmón). Las pasteurelas penetran por el intestino; no obstante no se conocen muy bien los procedimientos de infección por no ser muy estudiados. Los fenómenos de intoxicación deben atribuirse á las toxinas liberadas por las pasteurelas.

RESISTENCIA DEL VIRUS. — Resiste poco; los cultivos desecados se vuelven estériles; en el agua la virulencia se pierde en diez días, en el suelo persiste cuatro días; á la temperatura de 60°, mueren en algunos minutos.

INMUNIZACIÓN. — Hasta ahora nada eficaz se ha conseguido, no obstante el número de sueros que se hallan de venta en el comercio. No es muy útil su empleo, lo es más el suero fisiológico.

TRATAMIENTO. — No hay tratamiento.

PROFILAXIS. — Desinfectar las porquerizas, evacuar el ganado, lavar el suelo (que debe ser impermeable), muy á menudo.

UTILIZACIÓN DE LAS CARNES. — Si no hay complicaciones septicémicas ó lesiones febriles, puede darse al consumo. A pesar de esto la inocuidad es muy incierta.

LEGISLACIÓN. — Véanse los tratados de *Policia Sanitaria*.

Pneumoenteritis infecciosa del cerdo

DEFINICIÓN. — Enfermedad contagiosa, virulenta, que se localiza en el tubo intestinal y en el pulmón.

BACTERIOLOGÍA. — Los recientes experimentos de Dorset, Morton, Mac Brigde, Mac Clintock, Boxmeyer y Siffer, demuestran que la enfermedad es debida á un microbio ultramicroscópico (pasa la bujía Berkefeld). Los autores norteamericanos admiten la hipótesis de que el bacilo de la pneumoenteritis puede ser saprofito del cerdo, capaz de hacerse virulento en los invadidos por el microbio invisible. El microbio descrito hasta hoy como causante de la pneumoenteritis, es un germen bacilar, provisto de abundantes pestañas, tiene movimientos de traslación, se cultiva en el aire y en el vacío, no toma el Gram, se tiñe por las anilinas, se cultiva en los caldos (simple, peptonizado, glicerinado, con suero ó sin él), en agar-agar, patatas (en ambos á las veinticuatro horas ya ha germinado) y leche.

SÍNTOMAS. — La enfermedad afecta las formas *supraaguda*, *aguda* y *crónica*. En la 1.^a, fiebre, 41-42°, síntomas generales graves, manchas rojas en el vientre, muslos y cuello, disnea, vértigo y coma; muerte á los dos ó tres días.

La mortalidad es de 70 á 90 por 100.

En la 2.^a, tos, excreción mucopurulenta, inapetencia, sed, decúbito esternal, paresia del tercio posterior, mucosas congestionadas, temperatura 41-42°, manchas rojas en las orejas, axilas y muslos, ulceraciones en la mucosa bucal recubiertas de exudados diftéricos.

En la 3.^a, tos, excreción nasal, constipación, diarrea persistente,

conjuntiva cubierta por exudado mucopurulento, úlceras en la boca. Los enfermos mueren á los tres ó cuatro meses.

LESIONES. FORMAS AGUDAS. — Lesiones intestinales, placas de Peyer ulceradas, ganglios infiltrados, hemorragias musculares, nefritis parenquimatosa, equimosis del endocardio. *Forma crónica*: aumento de espesor de las paredes intestinales, ganglios caseosos amarillos, secos, focos de pneumonia difusa intersticial, adherencias pleurales.

DIAGNÓSTICO EN EL ANIMAL VIVO Y EN EL CADÁVER. — La observación de lesiones necróticas en las mucosas aparentes, es un buen dato, y el carácter epizootico de la enfermedad, la hace distinguir de la pasteurelosis con la cual podría confundirse á no ser por el predominio de las localizaciones torácicas de esta última y la mayor rapidez en su evolución.

En el *cadáver*: úlceras en la mucosa del intestino delgado y colon y caseificación de los ganglios abdominales.

Lo más importante para diagnosticar la enfermedad está en los cultivos, en caldo y en la patata.

Los cultivos de pneumoenteritis no huelen, los de la pasteurelosis poseen un olor *sui generis*. La aglutinación puede darnos luz acerca del diagnóstico. Inoculando á un palomo si es mal rojo, muere.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — La pneumoenteritis se distingue de la pneumonia contagiosa: 1.º Por su forma epizootica. 2.º Porque afecta á todos los cerdos sea cual fuere su edad y más á los cerditillos. 3.º Por su evolución más larga. 4.º Gravedad de los trastornos intestinales. Del *mal rojo*: En que no ataca á los cerditillos, por su rapidez, y no poca intensidad de las lesiones intestinales y pulmonares.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — Por inoculación subcutánea, intramuscular, intraperitoneal, intravenosa y por ingestión, se transmite la enfermedad al cobayo, conejo y rata. Los pases del bacilo por el conejo aumentan la virulencia.

MATERIAS VIRULENTAS. — En la forma aguda lo son: la sangre y todas las secreciones y excreciones (orina, excrementos).

RECEPTIVIDAD. — Lo son más los animales que tienen menos de un año; la raza no influye para nada.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS. — Por ingestión es la forma más cierta de infectar al cerdo y hacer que adquiera la enfermedad característica. La flora del intestino y las asociaciones microbianas favorecen la infección.

Por inyección intravenosa, se desarrollan pleuresias exudativas, pericarditis y hepatización pulmonar.

PATOGENIA. — En el intestino el germen de la pneumoenteritis produce una inflamación. Admítase que la bacteria ovoide (pasteurela) facilita la rapidez de la infección del germen de la pneumoenteritis. (Lignieres). Las toxinas liberadas por el microbio obran sobre los elementos anatómicos y las ulceraciones intestinales, son agravadas por las asociaciones (bacilo de la necrosis, Bang).

RESISTENCIA DEL VIRUS. — La desecación lo destruye (seis días á dos meses, Galtier y Salmon), en un medio húmedo (agua), viven hasta cuatro meses. El calor á 50 y 58º lo mata en diez ó cuarenta minutos. Los antisépticos también lo destruyen.

MODIFICACIONES DE LA VIRULENCIA. — Según sea ésta, el germen ora produce abscesos localizados, ora la enfermedad con todos sus desastres. A 43º se atenúa. La inoculación en serie en los cerditillos la exalta. Así se obtiene un virus que mata al palomo por inyección subcutánea en diez ó doce horas.

INMUNIZACIÓN. — Se consigue por el virus atenuado, por las toxinas ó por el suero.

TRATAMIENTO. — Poco eficaz. Tratar por el suero bivalente Schweinitz (que de todos es el que da algún resultado).

PROFILAXIS. — Aislar, utilizar el suero que reduce la mortalidad al 23, 16 por 100. La inmunización que se consigue con el suero es corta (cinco meses). Actualmente no se dispone de otra cosa. Desinfección de porquerizas, sacrificio de los curados á no tardar.

UTILIZACIÓN DE LAS CARNES. — Las carnes no febriles pueden utilizarse; deben destruirse las vísceras.

LEGISLACIÓN. — El actual Reglamento de Policía Sanitaria dispone lo siguiente:

Art. 139. Hecha la declaración de cualquiera de estas enfermedades (pneumoenteritis ó mal rojo), se consideran infectos los locales, porquerizas, corrales, dehesas, etc., donde residan los animales atacados y se procederá á su aislamiento riguroso. Art. 140. Se prohibirá la salida del término ó términos infectos á los animales de la especie porcina enfermos ó que hayan estado expuestos al contagio. Se exceptuarán solamente aquellos animales que puedan ser destinados al matadero pero su transporte se verificará precisamente en ferrocarril ó en carros. Art. 141. La carne de los animales atacados de cualquiera de estas enfermedades podrá ser destinada al consumo público siempre que se comprobara la absoluta carencia de lesiones febriles ó complicación septicémica. Art. 142. Los animales muertos de mal rojo ó de pneumoenteritis, serán conducidos en carros y de tal manera, que no se sientan las deyecciones. Art. 143. En los distritos donde reine alguna de estas enfermedades se prohibirá la celebración de mercados, ferias, etc. Art. 144. No se permitirá la importación y exportación de animales atacados de cualquiera de estas enfermedades y tampoco de los sospechosos. Art. 145. Se declarará la extinción de esta epizootia cuando transcurra un mes sin que se presente ningún nuevo caso de la enfermedad y se hubiere llevado á efecto con todo esmero la desinfección. Asimismo podrá ser declarada la extinción respecto del mal rojo cuando todos los animales de la especie porcina de la localidad ó localidades invadidas hubieran sido inoculados y transcurridos quince días no se observara ningún caso de nueva enfermedad.

Mal rojo del cerdo

DEFINICIÓN. — Enfermedad contagiosa, virulenta, propia del cerdo, ocasionada por un bacilo específico.

BACTERIOLOGÍA. — El bacilo del mal rojo es fino, inmóvil, de difícil ver si no se le tiñe, de 0'5 á 1'5 μ de longitud por 0'2 á 0'3 μ de ancho, aislado, unido con otro, ó formando cadena (sangre, púlpas de órganos ó cultivado en caldo). Se colorea bien por los colores básicos de anilina, por el Gram y por el Claudius. Es aerobio indiferente, pues germina en abundancia al abrigo del aire, se cultiva en caldo á 33-38°, apareciendo en este una ligera opalescencia, que se precipita en el fondo á los cuatro días; en la gelatina, en agar-agar, y en la patata (al abrigo del aire en ésta).

Vive muchos meses en los cultivos anaerobios, en los aerobios (en caldo) conservados en la estufa á 37-39°, se atenúa poco á poco su virulencia y á los veinte días el cultivo es inofensivo.

SÍNTOMAS. — Varian según ofrezca la forma *septicémica*, *cutánea* ó *crónica*. En la primera los síntomas son: fiebre intensa (más de 42°), postración, respiración acelerada, mucosas violáceas, párpados tumefactos; á los dos ó tres días aparición de manchas rojas primero, violáceas después alrededor de los ojos, orejas, axilas, vientre, cara interna de los muslos, aparición de coma y muerte en 48 ó 60 horas. A veces la muerte ocurre á las doce horas, antes de que aparezcan manchas en la piel.

2.º La forma *cutánea* se observa en los animales jóvenes, y los síntomas son: fiebre, inapetencia, placas cutáneas rojas en todo el cuerpo, ó localizadas en una región, edematosas, dolorosas. Algunos días después las manchas disminuyen y se produce una descamación epitelial.

La congestión del dermis puede terminar por necrosis.

3.º En la forma *crónica*: tos, edemas en los miembros, diarrea, inflamaciones sinoviales, endocarditis bacilar.

LESIONES. — En la forma *aguda*: hemorragias capilares, ganglios linfáticos hipertrofiados, mucosa estomacal y del intestino delgado congestionadas, bazo voluminoso, blando, hígado empapado de sangre, pulmones voluminosos, color rojo obscuro, bronquios llenos de líquido rosáceo espumoso.

FORMA CRÓNICA. — Lesiones de las válvulas (mitral aórticas), endocarditis verrugosa, pleura y peritoneo, contienen serosidad rosácea, á veces se observan artritis.

DIAGNÓSTICO EN EL ANIMAL VIVO Y EN EL CADÁVER. — Los síntomas alarmantes, evolución rápida, manchas en la piel é infartos ganglionares confirman el diagnóstico. La coexistencia de un periodo de fiebre inicial y los caracteres de la erupción nos harán diferenciar la forma cutánea del mal rojo de la pseudourticaria. El diagnóstico de la forma crónica es más difícil. Las lesiones articulares y las manchas rojas pueden aprovecharse como indicaciones útiles.

En el *cadáver*: recoger sangre, pulpa de órganos, bazo, ganglios, hacer el examen bacteriológico, coloreando por el Gram ó por los otros colorantes ya citados. (Véase *Bacteriología*, en esta lección) el bacilo aparece y el diagnóstico se formula con seguridad. Conviene también hacer siembras. En la forma crónica del mal rojo, hacer el examen bacteriológico, tomando por raspado material de las válvulas lesionadas.

DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL. — Tómese por raspado un poco de pulpa de hígado, bazo ó ganglios, triturarlo en un mortero y diluirlo en 5 centímetros cúbicos de agua hervida. Filtrese y llénese la jeringuilla. Inyectar en los pectorales de un palomo; inyectar también á un cobayo. Si es mal rojo, muere el palomo (3 á 5 días); si es pneumoenteritis, muere el cobayo y el palomo no. Si muere el palomo, examinar pulpa de su bazo ó riñón para ver, después de colorar doblemente por el Gram, si se ve ó no la bacteria ovoide. A veces el palomo muere de pasteurelisis, y esto podría conducirnos á diagnosticar equivocadamente el mal rojo. Las siembras y el análisis bacteriológico, nos sacarán de dudas.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — La orina, bilis y contenido intestinal, contienen el germen virulento; ellos son vehículos del contagio. El cerdo es difícil de infectar, resistiendo á veces dosis mortales de virus por inyección intravenosa. El bacilo pasado algunas veces por el conejo, exalta su virulencia para este animal y se atenúa para el cerdo. Si se hacen pases del bacilo por el palomo, la virulencia aumenta para todas las especies receptoras. La ingestión de órganos enfermos puede producir en el cerdo la enfermedad.

RECEPTIVIDAD. — Son receptivos: el cerdo, palomo, rata y conejo en grados diferentes; el cobayo es refractario, y la gallina también.

El cerdo está expuesto á contagio natural. De seis meses á dos años los cerdos son receptivos; más jóvenes son refractarios; las razas seleccionadas son más receptoras que las vulgares. La mortalidad es de 50 por 100.

MODOS DE PRODUCCIÓN DE LA INFECCIÓN. — Los alimentos ensuciados por excreciones virulentas abundantes (orina, excrementos diarreicos), pueden contagiar el mal. Las aguas infectadas

por deyecciones propagan la enfermedad. En años lluviosos se propaga mucho más por esta razón.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS. — Las vías digestivas constituyen un medio de penetración, y por ellas es por donde tiene lugar el contagio accidental. Haciendo ingerir el cadáver ó las visceras de un pichón muerto de mal rojo, se consigue infectar el cerdo. No es fácil el contagio accidental por las vías respiratorias porque el virus desecado pierde su virulencia.

RESISTENCIA DEL VIRUS. — La desecación, la luz, el aire, lo destruyen. En los terrenos húmedos y en las aguas, vive algún tiempo y se reproduce. En las substancias putrefactas y en los estercoleros la virulencia dura al menos doce horas. A 40 y 45° el virus se atenúa aprisa. Los antisépticos destruyen el germen del mal rojo.

MODIFICACIONES DE LA VIRULENCIA. — La acción del aire atenúa progresivamente la virulencia de los cultivos. El paso por el palomo la exalta; el paso por el conejo le exaltará para este animal atenuándola para el cerdo.

INMUNIZACIÓN. — Con los virus atenuados, las toxinas y los sueros antitóxicos.

TRATAMIENTO. — El tratamiento por los agentes farmacológicos es muy incierto; es más eficaz emplear el suero inmunizante, si se le usa lo más pronto posible, después de la invasión. Hasta en periodos avanzados de la enfermedad suele ser eficaz el suero.

PROFILAXIS. — El mal rojo se evita con la

VACUNACIÓN. — 1.º Por el método de Pasteur; se opera en dos veces: en la primera, inyectar $\frac{1}{8}$ de centímetro cúbico de la vacuna primera en el muslo derecho (cara interna). Al cabo de quince días, la segunda en la cara interna del muslo izquierdo. Después de la primera inoculación se observa ligera fiebre. 2.º Método Leclainche, que comprende: primero, tratamiento de los contagiados; segundo, vacunación preventiva. A los primeros se les inyecta por la vía subcutánea 10 cc. de suero, si los cerdos pesan menos de 50 kilos; de 10 á 20 para los que pesen más de 50 kg. La inmunización que confiere este suero dura unos quince días. La vacunación preventiva se hace en dos veces: la primera, con mezcla de suero y virus; la segunda con virus puro. Esta vacunación se hace en el intervalo de doce días; la cantidad de virus á emplear es de medio centímetro cúbico; la de suero, según el peso del animal (5 cm³. para los que pesan 50 kg. y menos; 10 cm³. para los de 100 kg. y más).

MEDIDAS SANITARIAS. — Evitar la propagación, destruir los focos, prohibir la introducción de atacados en otros establos, secuestrar, desinfectar las porquerizas y sobre todo vacunar.

UTILIZACIÓN DE LAS CARNES. — Puede darse al público siempre que no ofrezca lesiones febriles ni septicémicas.

LEGISLACIÓN. — Se aplican exactamente los mismos artículos que en los casos de pneumoenteritis infecciosa.

Programa para los ejercicios de las oposiciones á las plazas de Inspectores de Higiene pecuaria

Temas para el primer ejercicio

1. *Diagnóstico*: Medios de diagnóstico. — Elementos del diagnóstico. — Interrogatorio. — Examen. — Diagnóstico de los síntomas del enfermo y de la enfermedad. — Pronóstico. — Método que debe seguirse para formular el pronóstico.

2. *Inspección del tórax*: Percusión. — Métodos de percusión. Ruidos que revela y su valor clínico. — Topografía del tórax en sus relaciones con la percusión. — Auscultación del pulmón. — Métodos por los cuales puede efectuarse. — Clasificación de los ruidos pulmonares y su valor clínico. — Topografía del tórax desde el punto de vista de la auscultación. — *Pneumonia infecciosa de los solípedos*. Sinonimia y definición. — Bacteriología. — Síntomas de sus varias formas. — Lesiones. — Diagnóstico; diagnóstico en el animal vivo y en el cadáver. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de verificarse la infección. — Maneras de penetrar el virus en el organismo. — Patogenia. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento y profilaxis.

3. *Cólera de las gallinas*: Idea general de esta enfermedad. — Bacteriología. — Especies que ataca. — Síntomas. — Lesiones. — Diagnóstico. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Manera de producirse la infección. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Vacunación. — Medidas sanitarias. — Consideraciones acerca de la peste y de la difteria aviar.

4. *Pasteurellosis de los grandes y pequeños rumiantes*: Sinonimia y definición. — Bacteriología. — Síntomas en los bóvidos, óvidos y caprinos. — Lesiones. — Diagnóstico en los animales vivos y en los cadáveres. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de verificarse la infección. — Idem de penetración del virus en el organismo. — Patogenia. — Modificaciones de la virulencia. — Tratamiento. — Profilaxis. — Destino que debe darse á las carnes de los animales afectos de este mal.

5. *Pneumonia contagiosa del cerdo*: Definición. — Bacteriología. Síntomas. — Lesiones. — Diagnósticos en el animal vivo y en el cadáver. — Diagnóstico bacteriológico. — Etiología y estudio experimental. — Receptividad. — Modos de producirse la infección. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Utilización de la carne.

6. *Pneumoenteritis infecciosa del cerdo*: Definición. — Bacteriología. — Síntomas. — Lesiones. — Diagnóstico en el animal vivo y en el cadáver. — Diagnóstico diferencial. — Etiología y estudio diferencial. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Utilización de las carnes. — Legislación.

7. *Mal rojo del Cerdo*: Definición. — Bacteriología. — Síntomas. Lesiones. — Diagnóstico en el animal vivo y en el cadáver. — Diagnóstico experimental. — Etiología y estudio experimental. — Recep-

tividad. — Modos de producción de la infección. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Vacunación. — Medidas sanitarias. — Utilización de las carnes. — Legislación.

8. *Carbunco bacteridiano*: Definición. — Bacteriología. — Especies que lo padecen. — Síntomas en las diferentes especies. — Formas del carbunco. — Lesiones. — Diagnóstico en el animal vivo y en el cadáver; en los diversos animales. — Diagnóstico experimental. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de infección. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Vacunación. — Medidas sanitarias. — Destino de las carnes carbuncosas. — Legislación.

9. *Peripneumonia contagiosa del ganado vacuno*: Definición. — Bacteriología. — Especies á que ataca. — Síntomas. — Lesiones. — Diagnóstico en el animal vivo y en el cadáver. — Diagnóstico bacteriológico. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Inoculación preventiva. — Medidas sanitarias. — Destino de las carnes. — Legislación.

10. *Fiebre aftosa ó glosopeda*: Definición. — Bacteriología. — Especies animales que la padecen. — Síntomas en los distintos animales. — Lesiones. — Diagnóstico. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Medidas sanitarias. — Destino de las carnes glosopédicas. — Legislación.

11. *Viruela en los distintos animales domésticos*: Definición. — Bacteriología. — Vacuna y viruela. — Origen del *cow-pox* y del *horse-pox*. — Síntomas en los diversos animales que la padecen. — Lesiones. — Diagnóstico. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Variaciones de la virulencia. — Inmunización. — Producción de la vacuna animal. — Tratamiento. — Profilaxis. — Variolización. — Medidas sanitarias. — Legislación.

12. *Tuberculosis*: Definición. — Bacteriología. — Origen específico de la tuberculosis. — Unidad ó pluralidad de los tipos. — Especies que la padecen. — Síntomas en los distintos animales. — Lesiones. — Diagnósticos en vida del animal; diagnóstico clínico; diagnóstico experimental. — Diagnóstico en el cadáver. — Etiología. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Destino de las carnes tuberculosas. — Legislación.

13. *Muermo*: Definición. — Bacteriología. — Especies que lo padecen. — Síntomas. — Muermo agudo y muermo crónico. — Lesiones de una y otra forma. — Diagnóstico en el animal vivo; diagnóstico clínico; idem experimental. — Diagnóstico en el cadáver. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Legislación.

14. *Papera*: Definición. — Bacteriología. — Síntomas en las dos formas purulenta y septicémica. — Lesiones. — Diagnóstico. —

Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción de la infección. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis — Legislación.

15. *Mamitis estreptocócica de la vaca y mamitis gangrenosa de la oveja y de la cabra*: Definición. — Bacteriología. — Síntomas. — Lesiones. — Diagnóstico. — Etiología y estudio experimental. — Tratamiento. — Profilaxis.

16. *Aborto esporádico y contagioso*: Definición. — Naturaleza y formas de aborto contagioso. — Especies que lo padecen. — Síntomas — Etiología y estudio experimental. — Modos de infección. — Profilaxis.

17. *Rabia*: Definición. — Naturaleza de la enfermedad. — Bacteriología. — Especies que pueden contraerla. — Síntomas en los animales que la padecen, y especialmente en el perro. — Formas de la rabia. — Lesiones. — Diagnóstico clínico en el animal vivo y en el cadáver. — Diagnóstico histológico. — Diagnóstico experimental. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis: vacunación, medidas sanitarias. — Legislación.

18. *Tétanos*: Definición — Bacteriología. — Especies que padecen esta enfermedad. — Síntomas en los distintos animales. — Lesiones. — Diagnóstico. — Etiología y estudio clínico. — Materias virulentas — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Modificaciones de la virulencia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Legislación.

19. *Piroplasmosis*: Definición. — Especies que la padecen. — Formas de piroplasmosis en el buey, carnero, caballo y perro. — Parasitología. — Síntomas en estos animales. — Lesiones. — Diagnóstico en el animal vivo y en el cadáver. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de producción del contagio. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Resistencia del virus. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Medidas sanitarias.

20. *Tripanosomiasis*: Definición. — Tripanosomas en general. — Tripanosomas patógenos y clasificación de sus formas: surra, nagana, durina y mal de cadera. — Especies afectadas. — Parasitología. — Síntomas en los diversos animales que padecen estas enfermedades. — Lesiones. — Diagnóstico. — Etiología y estudio experimental. — Materias virulentas. — Receptividad. — Modos de infección. — Modos de penetración del virus. — Patogenia. — Inmunización. — Tratamiento. — Profilaxis. — Legislación concerniente a la durina.

21. *Acariasis en general*: Acariaris psóricas. — Morfología y biología de los acaros psóricos. — Géneros y especies. — Caracteres generales de los diversos acaros y animales domésticos en los que se observan. — Síntomas de la sarna en general. — Marcha. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Tratamiento y profilaxis de esta enfermedad. — Particularidades que ofrecen las sarnas en los solípedos, grandes y pequeños rumiantes y demás animales domésticos.

CURIOSIDADES

El secreto de algunos específicos

Merced al arte del anuncio, y merced, sobre todo, á la ignorancia de las gentes y más aún á la desidia y á la complicidad de los facultativos, numerosos productos vulgarísimos constituyen una explotación y un perjuicio para los enfermos. Es, pues, beneficioso, divulgar el secreto de su composición. Aquí, en España, la *Revista de higiene y de tuberculosis* es una de las que realizan, con más tenacidad, esta salútfiera labor. Como su ejemplo es digno de imitarse, voy á referir lo más interesante de cuanto he leído, recientemente, acerca del asunto.

* * *

El *jugo de carne* llamado « Puro », líquido siruposo que, según las etiquetas de los frasquitos que lo contienen, resulta de la « triple concentración del jugo de la carne magra, obtenido por presión », y cada uno de ellos « tiene la fuerza nutritiva de 5 libras de la mejor carne de buey », acaba de ser analizado, en Munich, por Horiuchi y por L. Geret.

Horiuchi ha publicado, en el número 17, del año corriente, del *Munch. Med. Woch.*, el resultado de someter á las reacciones precipitantes, diez y nueve preparados diversos de *específicos alimenticios*. La mayoría no dieron reacción con los sueros precipitantes del suero y de la carne de caballo, ni con los precipitantes de los albuminoides del huevo de gallina. Pero lo escandaloso es lo referente al « Puro » y al « Robur ».

Según Horiuchi, ni el « Puro » ni el « Robur » contienen indicio alguno de carne ni de órgano alguno de buey, ni el espectroscopio delata en ellos el más ínfimo indicio de hemoglobina. Y, según L. Geret, el « Puro » no contiene más de 11-14 por 100 de albúmina, ni más de 6.43 por 100 de nitrógeno, y no es jugo de carne de buey, obtenido por presión, sino una mezcla de albúmina del comercio (probablemente de huevo) con extracto de carne, y aun éste inferior y alterado.

* * *

El Dr. G., en el *Berl. Tierärztliche Woch.*, del 14 de mayo próximo pasado, publica la composición de algunos de los medicamentos secretos más en boga hoy. He aquí, transcrita, la de los más corrientes entre nosotros.

Polvo uterino de Roux (del veterinario Roux, de Grenoble). — Polvo de artemisa y polvo de ruda, aa. 60 gramos; enula campana, 20, y alcanfor y sal común, aa. 10.

Bovino. — Algarrobas, mijo, maíz, lentejas, arroz, algunas cortezas y almidón, triturados.

Grape-Nuts. — Trigo y cebada tostados, y previa y ligeramente malteados.

Naphtalan. — Disolución *homeopática* de jabón, formada por 95 por 100 de nafta y 5 por 100 de jabón neutro.

Insecticide liquide. — Solución de jabón y nicotina, aromatizada con esencia de melisa.

Bálsamo de San Jacobo. — Aceite de cacao, 27; id. de sésamo, 60; fenol, 3, y óxido de zinc, 10.

Bálsamo de Jerusalén. — Tintura de benjui.

Euthymol. — Eucaliptus, menta, tomillo, pervinca, ácido bórico y alcohol.

* * *

Puesto á propalar, diré que, según la *Gaceta Médica Catalana*, las *Pildoras Pink* se componen de: Oxalato de hierro, 10 gramos; colombo, 5, y extracto de genciana, c. s. para 100 pildoras; que según la *Revista de higiene y tuberculosis*, las pastillas de *Antikamnia* están compuestas de bicarbonato sódico, cafeína y antifebrina; que, según la misma Revista, las *Pildoras* y el *Ungüento de Holloway* tienen prohibida la entrada en España por Real orden de 12 de abril de 1865, y, finalmente, que, según Variot y otros higienistas y pediatras, las harinas lacteadas más bien producen que evitan el raquitismo, y las de cacao perjudican, en alto grado, á los niños.

DR. P. FARRERAS.

NOTICIAS

A nuestros lectores. — Como verán nuestros lectores á continuación, la *Gaceta* ha publicado ya la convocatoria de las oposiciones á las plazas de Inspectores de Higiene Pecuaria; y aunque no con toda seguridad, por lo menos con bastante fundamento, podemos afirmar que es muy probable que dichas oposiciones se celebren en el próximo mes de Octubre. Por lo tanto, teniendo en cuenta que no hay tiempo material para poder publicar en la Revista, todas las contestaciones á los 261 temas de que consta el Cuestionario, como era nuestro propósito, ante el temor de que nuestros suscriptores recibieran aquéllas inoportunamente, hemos preferido publicar, para que sirva de complemento á lo que conozcan por las obras y resúmenes que han aparecido, las notas más importantes de las enfermedades contagiosas y de ellas lo más reciente, que no han de hallar, por lo mismo, en todas las obras españolas.

Procuraremos dar toda la extensión debida á la Bacteriología, porque estamos convencidos de que ésta ha de constituir el principal fundamento para el brillante desempeño del cargo de Inspector de Higiene Pecuaria.

Oposiciones á las plazas de Inspector de Higiene pecuaria.

Convocatoria publicada en la Gaceta de Madrid del 13 de junio actual. — DIRECCIÓN GENERAL DE AGRICULTURA, INDUSTRIA Y COMERCIO. En cumplimiento de lo que dispone el apartado 1.º de la Real orden de 7 de mayo último, emanada de este Ministerio, se convoca á oposiciones para proveer en propiedad 64 plazas de Inspectores de Higiene y Policía sanitaria pecuarias provinciales de puertos y de fronteras, dotadas con el sueldo anual de 2,500 pesetas en las capitales de tercera clase, 3,000 en las de segunda y 3,500 en las de primera, mejorando el haber en 500 pesetas por cada quinquenio de servicio, hasta llegar al límite máximo de 4,000, 5,000 y 6,000, pesetas, según la categoría de la capital donde el Inspector preste sus servicios. Además disfrutarán dichos funcionarios de dietas de salida. Los aspirantes que obtengan plaza y sean destinados á prestar servicio en las fronteras ó en algún puerto que no sea capital de provincia, serán equiparados á los de las capitales de tercer orden.

Para tomar parte en estas oposiciones es imprescindible que los aspirantes acrediten hallarse en posesión de las circunstancias siguientes: ser español ó naturalizado en España; haber cumplido veintiún años de edad antes de que finalice el plazo hábil de presentación de solicitudes; no hallarse incapacitado para ejercer cargos públicos y poseer el Título de Veterinario que exige la legislación vigente ó el certificado de tener aprobados los ejercicios de reválida.

La primera y la segunda circunstancia se acreditarán mediante la fe de bautismo ó partida de nacimiento del Registro civil ó de naturalización, según los casos, debidamente legalizados y acompañada de la cédula personal: la tercera con certificación de la Dirección de Penales y otra certificación de buena conducta expedida por la Autoridad municipal del pueblo de residencia del aspirante, legalizada en debida forma; y la cuarta, con el Título de Veterinario ó copia literal legalizada del mismo, ó con la certificación de tener aprobados los ejercicios de reválida. Los aspirantes que sirvan en el Ejercicio ó en cualquier otra dependencia del Estado justificarán la tercera circunstancia con certificación expedida por sus Jefes superiores.

Las instancias solicitando tomar parte en las oposiciones, serán escritas de puño y letra de los interesados y dirigidas al ilustrísimo Sr. Director general de Agricultura, Industria y Comercio.

Los aspirantes remitirán dichas solicitudes á la Dirección general, ó las entregarán en las jefaturas provinciales de Fomento, según los casos previstos en el artículo 3.º del Reglamento, acompañadas de los documentos justificativos de las condiciones señaladas anteriormente, en el improrrogable plazo de tres meses, á contar desde el día en que este anuncio-convocatoria aparezca en la *Gaceta de Madrid*.

Estas oposiciones serán públicas, se verificarán en Madrid, con sujeción á lo que previene el Reglamento y el Programa que para la celebración de las mismas se publicó en la *Gaceta* del 14 de mayo próximo pasado, y se hará el correspondiente llamamiento por el

Presidente del Tribunal, de acuerdo con el Ministro de Fomento, con quince días de antelación al en que hayan de dar comienzo los ejercicios.

Este anuncio-convocatoria se publicará en los *Boletines Oficiales* de las provincias, lo cual se advierte para que las Autoridades dispongan que así se verifique sin más aviso.

Madrid 12 de junio de 1908. — *El Director general, Eza.*

XI Congreso agropecuario y Concurso de ganado de la Federación Agrícola Catalana-Balear, en Vich. — Uno y otro podemos calificarlos de éxito para nuestra clase.

Durante la discusión de los temas sucintamente desarrollados por los ponentes, fueron los veterinarios quienes llevaron el peso de la discusión, y quienes aportaron ideas originales que han de redundar en beneficio de la Ganadería, perfeccionándola en el sentido de fijar de una vez para siempre los caracteres étnicos de una raza dada en consonancia con las necesidades y condiciones de la comarca, y evitar la reducción numérica de la población zootécnica, con reglas preservadoras de eficacia científica é indubitable.

En tal concepto hablaron y laboraron los prestigiosos veterinarios, cuya presencia fué honra para el Congreso, los Sres. Girard, de Toulouse; Galán, de Zaragoza; nuestro compañero de Redacción, Arderius, de Figueras, y nuestro Director, el Dr. Turró, quien manifestó con datos, la conveniencia de pedir la creación de laboratorios comarcales ó regionales para la elaboración fiel de sueros y vacunas, á fin de no tropezar con los actuales obstáculos que se originan por la insuficiencia y distancia de centros bacteriológicos al servicio del público, cuya deficiencia, en la mayoría de las veces, acusa la labor profiláctica. Esta importante proposición fué recogida por el señor Director general de Agricultura, que presidió las primeras sesiones, y aprobada con entusiasmo por la Asamblea.

Intervinieron en los debates y presentaron comunicaciones relacionadas con los temas, los compañeros Barceló, de Sarriá; Farre-ras, de Masnou; Martí, de Tarragona; Rossell, de Olot; Ibars y Sabatés, de Barcelona; aparte de los ponentes Sres. Sala, de Vich, y Thos, de Tona, todos con éxito en sus tareas.

En el Concurso de Ganados se ofrecieron ejemplares verdaderamente magníficos, de un modo singular en las especies caballar, asnal y porcina; correspondiendo á un ejemplar de la segunda, el premio de S. M. el Rey. M. Girard redactó un dictamen á propósito de este ejemplar, digno de su vasta ilustración y de las cualidades que adornaban al individuo laureado.

La concurrencia animal fué grande, pues ascendieron á 299 los lotes concursantes, dando un promedio total de 700 á 800 individuos.

El Jurado se triplicó en secciones especiales dirigidas y asesoradas por veterinarios, siendo el Sr. Arderius para el ganado bovino y el porcino; el Sr. Más, para el vacuno, y los Sres. Girard y Galán para los solipedos.

El fallo fué bien acogido, y la síntesis de ambos actos significa un galardón para la ciencia zootécnica, que va evolucionando en sentido progresivo á medida que varía el concepto social de nuestra profesión.

A. S. y M.

Al entrar en máquina este número hemos recibido algunas páginas del libro *Los Inspectores de Higiene Pecuaria*, publicado por los Sres. Baselga, Berbiela, y Arán. Por esta razón nada de él podemos decir hasta el próximo número.

Damos las gracias más expresivas á la *Gaceta de Medicina Zoológica*, y á *La Veterinaria Toledana*, por los elogios que han dedicado al Dr. P. Farreras por su publicación «El Rayo y el Agua subterránea». También agradecemos á la *Revista de Especialidades médicas*, la reproducción del hermoso trabajo de nuestro insigne colaborador Dr. A. Calmette, titulado «Las ratas como propagadoras de enfermedades infecciosas».

Nuevo académico. — Para llenar la vacante que dejó al morir el Sr. Novalbos, la Real Academia de Medicina de Madrid designó al Sr. García Izcara, Catedrático de Cirugía de la Escuela de Veterinaria de dicha capital.

El discurso de ingreso en dicha Corporación versó sobre «La rabia y su profilaxis». Aparte de lo conocidas que son desde hace tiempo las teorías expuestas por el Sr. Izcara en su discurso, éste lleva no obstante labor experimental original, que es lo que avalora y da mérito al trabajo del nuevo Académico.

Reciba tan distinguido profesor nuestra entusiasta enhorabuena.

Senadores biólogos. — Entre los nuevos senadores que acaba de nombrar el Rey de Italia, figuran: el profesor Pio Foa, conocido por sus trabajos acerca de la pneumonía, el cáncer, las toxinas, las enfermedades del hígado, de la sangre etc.; G. B. Grassi, cuyos descubrimientos acerca de la etiología de la malaria le han dado fama universal; E. F. Novaró, catedrático de Clínica quirúrgica en Génova, operador, filántropo, y, por último, Giovanni Paladino, ilustre fisiólogo, profesor de la Universidad de Nápoles.

NECROLOGIA

D. Alberto Civera. — Veterinario segundo del Regimiento de Numancia, falleció el 19 del actual, á los 41 años de edad.

Era un profesor ilustradísimo de quien se hubiera podido esperar mucho si la enfermedad crónica que padecía no hubiera destruido sus energías. Fué colaborador de nuestra Revista.

A su familia enviamos la expresión de nuestro hondo sentimiento.

VETERINARIOS EMINENTES

E. PERRONCITO



E. Perroncito