

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Publicación mensual ilustrada, fundada en 1906, por don José Ferreras.
Medalla de Oro en la Exposición Hispanofrancesa de 1908.

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN EN ESPAÑA, AMERICA Y PORTUGAL,
10 pesetas al año. OTROS PAISES 15 pesetas.

*Las suscripciones se cuentan siempre de enero a diciembre de cada año,
y se consideran renovadas anualmente mientras el suscriptor no ordene lo contrario.*

Gerente

PEDRO FARRERAS
Médico militar y Veterinario

Administrador

FRANCISCO FARRERAS
Abogado

Redactores

C. R. DANÉS CASABOSCH
Veterinario municipal de Barcelona

ANDRÉS HUERTA
Veterinario militar

C. SANZ EGAÑA
Director del Matadero de Madrid

J. GARGALLO
Veterinario militar

Colaboradores

Todos los miembros de la «Asociación de Veterinarios Municipales de Barcelona»,
a la que sirve esta Revista de portavoz

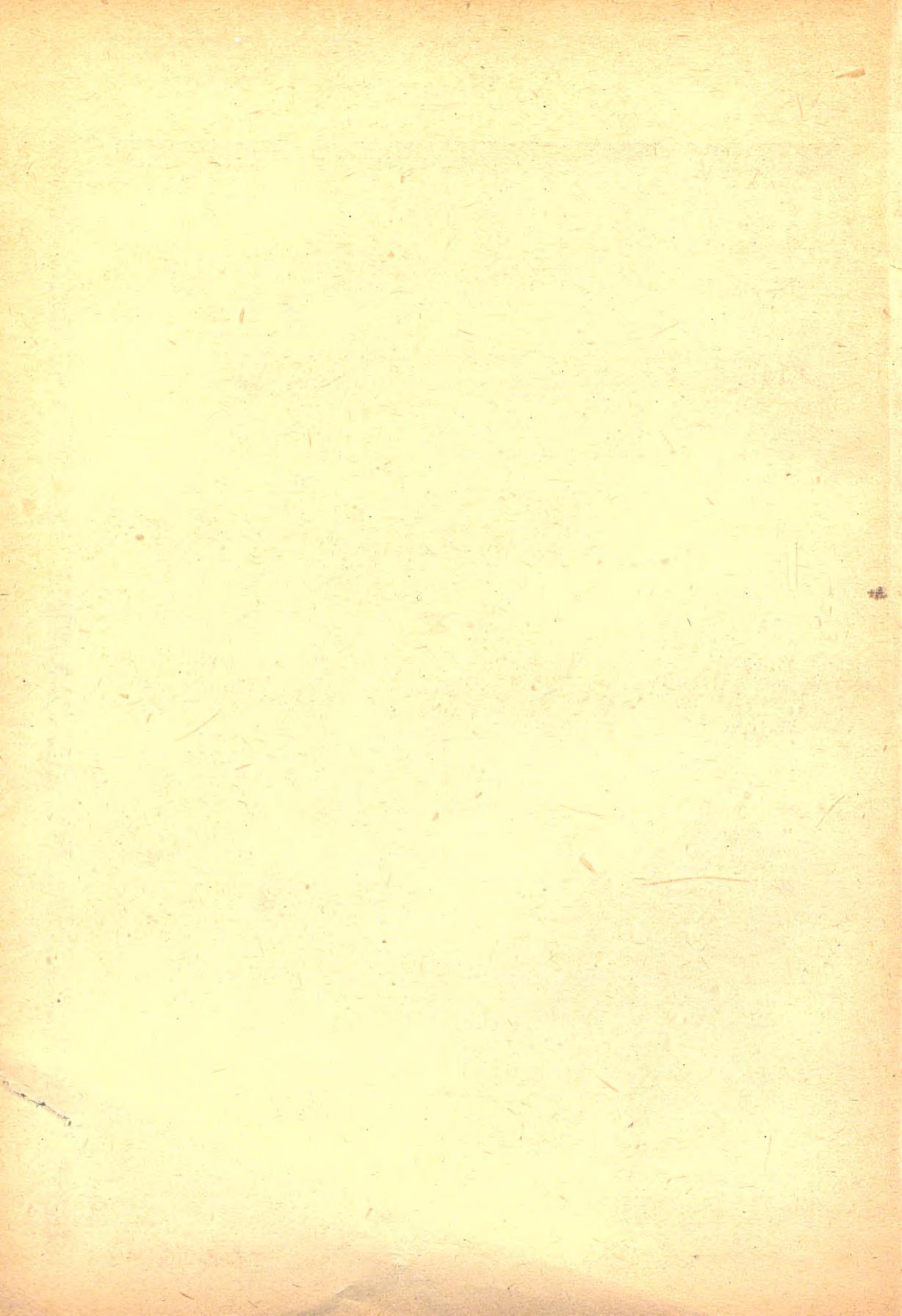
OBSEQUIO A NUESTROS SUSCRITORES

Todos los suscriptores que nos envíen por Giro Postal las 10 pesetas de su suscripción correspondiente al presente año, recibirán gratuitamente a vuelta de correo en paquete certificado un ejemplar del libro *Sueros y Vacunas en Medicina Veterinaria*, que consta de 272 páginas ilustradas con 37 grabados.

Los suscriptores que prefieran abonar su suscripción contra reembolso pueden solicitarlo mediante la hoja de pedido que hallarán en otro lugar de este número, y a vuelta de correo recibirán también el indicado libro.

La correspondencia y los giros dirijanse siempre así:

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA - Apartado 463 - BARCELONA



SUMARIO DE ESTE NÚMERO

P. Farreras, Roberto Koch.—*Dr. K. Kleine*. Conmemoración del descubrimiento del bacilo tuberculígeno.—*Salvador Riera*. La curación de la perineumonía contagiosa bovina, con neosalvarsán.—*Vicente Tarragó*. Aclaración al artículo precedente.—*Luis Salvans*. Tratamiento del carcinoma del pie del caballo.—*F. Ligeois*. La luz en patología y en terapéutica. Fotopatología y fototerapia.—*Teodomiro V. Lajos*. Estudio biológico de la leche.

CURIOSO Y PRACTICO. — EXTRAC-TOS.—**BACTERIOLOGÍA.**—*J. Neri* y *J. Simonetti*. Acerca del poder microbicida de la leche de vaca y de cabra.—**PATOLOGÍA.**—*Boyd, Delez* y *Fitch*. Presencia del bacilo de Bang en el ligrama carpiano de un bóvido.—*Emel* y *Hudleson*. La enfermedad de Bang en las gallinas.—*E. Mascheroni*. El hipoderma bovis (estro bovino).—*Gerry*. Algunas observaciones sobre gatos sanos y enfermos.—*A. Aleyren*. Sobre la poliomi-
sitis o parálisis faríngea del caballo.—*Ka-bitz*. Sobre queratitis de las terneras.—*Porcher*. La infección latente de las mamas y su exaltación.—*Maignon*. Las enfermedades por carencia.—*Muller*. Observaciones hechas en el tratamiento de las enfermedades del cerdo. — **TERAPÉUTICA.** — *Ivanoff*. Un nuevo método de combatir las sanguijuelas

que penetran en la faringe de los animales.—*A. Krupski*. Tratamiento de la anemia del caballo con hígado.—*Apostoleanu* y *Vladutin*. La acción d los diferentes factores terapéuticos en la biopatología y cicatrización de las heridas.—*E. Apostoleanu*. Acerca de una nueva orientación en la terapéutica quirúrgica.—*Aubian*. La pilocarpina en el tratamiento de la indigestión estomacal del cerdo.—*E. de Muro*. El éter en el tratamiento de la coriza contagiosa de las gallinas y conejos.—*Biberstein* y *Susenbach*. Tratamiento de las verrugas de los bóvidos.—**FILANTÍA.**—*Paul Rossi*. Antivirus-terapia.—**OBSTETRICIA.**—*Renzo Tassinari*. Tratamiento de la retención de la placenta mediante la torsión de las envolturas que cuelgan de la vulva.—**BROMATOSCOPIA.**—*Schoenberg*. Acerca de la putrefacción del pescado y de su diagnóstico.—*Junack*. Coloración verdosa del ligamento cervical del buey. — **VETERINARIA LEGAL.**—*Anibal Giurazza*. El veneno de las abejas y la responsabilidad del dueño del colmenar.—**POLICÍA SANITARIA.**—*V. Fagot*. Lucha contra la tuberculosis bovina.

INFORMACION OFICIAL.

VARIEDADES.—El veterinario Guillermo Eber y la dactiloscopia.



Universitat Autònoma de Barcelona

Servei de Biblioteca
Biblioteca de Veterinària

OBRA DE CONSULTA

Ya se ha puesto a la venta el tomo II de la **PATOLOGIA Y TERAPEUTICA ESPECIALES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS**, de los doctores Hutyra & Marek, en el que se estudian detalladamente las enfermedades de los aparatos digestivo, respiratorio y circulatorio. Un voluminoso tomo de 840 páginas, ilustrado con 167 grabados y tres láminas, encuadernado en tela, 30 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 26 pesetas.

A los suscriptores que ya poseían el fascículo primero de este tomo, les podemos servir, para completarlo, el fascículo segundo de dicho tomo, por sólo 13 pesetas. Si desean además, tapas para encuadernar ambos fascículos en un tomo, se las podemos servir por 1'40 pesetas. Los envíos contra reembolso sufren un aumento de 0'25 pesetas.

OBRAS NUEVAS

ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMESTICAS

Por el doctor J. LAHAYE

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica). Traducción considerablemente ampliada por P. Farreras.

Un tomo de 396 páginas, ilustrado con 150 figuras y encuadernado en tela, 14 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 11 pesetas.



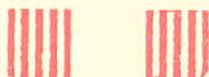
FARMACOLOGIA PARA VETERINARIOS

Por el doctor E. FRÖHNER

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Berlín.

Traducción de la 13.^a edición alemana por P. Farreras.

Un tomo de más de 500 páginas encuadernado en tela, 20 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 17 pesetas.



RAZAS BOVINAS, EQUINAS, PORCINAS, OVINAS Y CAPRINAS

Por el doctor F. FAELLI

Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Turín.

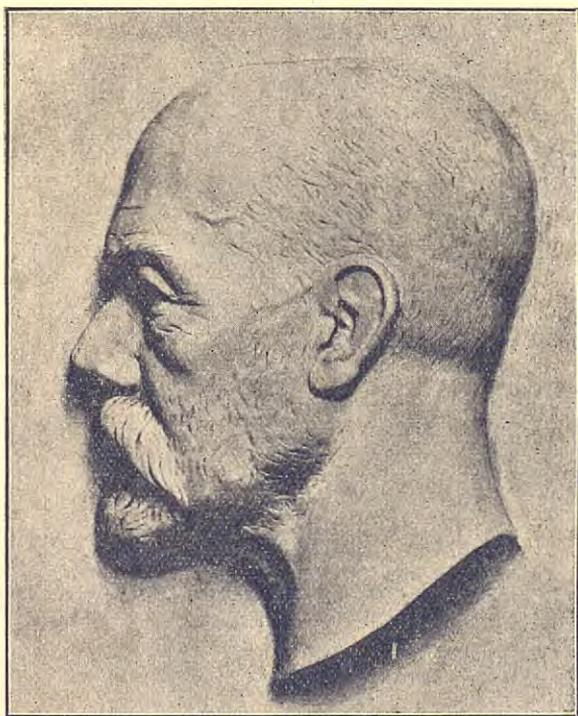
Traducción de la 3.^a edición italiana, por Tomás de la Fuente.

Un tomo de 420 páginas, ilustrado con 210 grabados y encuadernado en tela, 15 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 12 pesetas.

Roberto Koch (1)

Hijo de un consejero de minas, Roberto Koch nació en Klaustal en 11 de diciembre de 1843. De niño mostró gran afición a estudiar plantas, insectos y mi-

la Bacteriología y sin duda contribuyó a determinar la orientación de Koch. Este, después de breve práctica en el hospital general de Hamburgo, ejerció



ROBERTO KOCH. * 11 diciembre 1843. † 27 mayo 1910

nerales. En 1862-66 cursó medicina en Gotinga, donde tuvo por maestro a Henle, quien creía con ardor de profeta en

(1) Con motivo de cumplirse ahora el cincuentenario del descubrimiento del bacilo de Koch, publicamos esta biografía del insigne bacteriólogo y un artículo de su discípulo y colaborador doctor F. K. Kleine (N. de la R.).

en Langenhagen (Hannover), Niemegek (Brandenburgo) y Rakwitz (Posen). Voluntariamente, tomó parte como médico en la guerra franco prusiana (1870-71).

Nombrado, en 1871, titular de Wollstein (Posen), se posesionó del cargo en

1872. En Wollstein había carbunco; lo estudió, descubrió los esporos de la bacteridia de Brauell Davaine y Pollender y, en 1876, asombró al mundo sabio con un trabajo sobre la etiología del carbunco bacteridiano. En seguida investigó en animales las infecciones de las heridas y, en 1878, publicó sus descubrimientos, que, con los epocales de Semmelweiss, Pasteur y Lister, contribuyeron a desterrar la gangrena y la muerte de las clínicas operatorias.

Por aquel tiempo, perfeccionó de tal manera la técnica bacteriológica, que puso de manifiesto, por primera vez, los cirros o pestañas de los microbios y a éstos en el seno de los tejidos. Y era tanta su fama en 1880 que fué llamado a formar parte del Negociado Imperial de Sanidad. En Berlín inventó los medios de cultivo sólidos o solidificables, que fueron un progreso colosal, pues permitieron aislar las colonias microbianas y facilitaron los cultivos puros. Entonces pudo consagrarse casi exclusivamente a las tareas de laboratorio. Dejó a sus compañeros Gaffky y Loeffler el estudio del tífus y de la difteria y él emprendió el de la tuberculosis. Y en la sesión del 24 de marzo de 1882 comunicó a la Sociedad de Fisiología de Berlín que había encontrado el bacilo tisiógeno, hallazgo de gran mérito, por lo difícil y extraño de la coloración de dicho germen. Este descubrimiento le valió el premio Nobel en 1905.

En 1883, Europa temía la invasión del cólera, y Alemania envió a Koch, Gaffky y Fischer, primero, a Egipto y, después, a la India. Koch descubrió entonces el bacilo causante del cólera, y al regresar a su patria, en 1884, recibió del Estado 100.000 marcos y del emperador Guillermo I, en persona, la orden de la corona de segunda clase, con banda negra y estrella, distinción rarísima, que Koch estimaba sobremanera. En Egipto halló el germen llamado bacilo de Koch-Week, productor de una conjuntivitis purulenta, y, en unión de Kartulis, un amibo responsable de cierta disentería.

En 1885 fué nombrado profesor ordinario de Higiene de la Facultad de Medicina de Berlín y Director del Instituto de Higiene recién fundado, después de declinar de Leipzig ofrecimiento análogo. A dicha cátedra, y sobre todo al laboratorio del Instituto, afluyeron médicos de todo el mundo, deseosos de aprender la bacteriología. Koch hizo entonces notables investigaciones acerca de la desinfección.

En la sesión inaugural del Congreso internacional de medicina de 1890, comunicó que había obtenido un remedio capaz de curar la tuberculosis incipiente. Cegó el entusiasmo al sabio y al auditorio, y la tuberculina empezó por fracasar estrepitosamente, por no haberse usado en los casos apropiados, en las dosis debidas y con la prudencia necesaria. Mas no tardó en rehabilitarse como valiosísimo medio diagnóstico de las tuberculosis bovina y humana y hasta como específico de la segunda.

En 1891 dejó la cátedra de higiene, para no perder un tiempo que quería consagrar a la investigación, y sólo aceptó la dirección del Instituto prusiano para el estudio de las enfermedades infecciosas, fundado a sus instancias y al frente del cual siguió hasta 1904.

En 1896 fué llamado por el Gobierno inglés para estudiar, en el Africa del Sud, la peste bovina, que hacía estragos en el ganado. Gracias a su método inmunizador, acabó con ella en pocos meses. De allí pasó a Bombay para investigar, bajo la dirección de Gaffky, la peste bubónica, de la que descubrió luego en Africa, en Kisiba, un foco permanente. Aquí vió también que las ratas eran las propagadoras de la plaga. Al propio tiempo iluminaba la naturaleza de la surra y de la fiebre de Texas y evidenciaba que las garrapatas eran transmisoras de los gérmenes de dichas zoonosis.

En los años inmediatos posteriores estudió el paludismo en Italia, Este de Africa y Nueva Guinea. Descubrió entonces que la llamada "fiebre del agua

negra" era una intoxicación producida por la quinina y fué quien primero expuso la posibilidad de luchar eficazmente contra la difusión de la malaria, empleando concienzudamente la quinina. Enseñó también que los hematozoarios de Laverán son particularmente frecuentes en la sangre de los niños, e ideó su método de fijación del índice palúdico de una comarca por el examen de la sangre de los mismos. El y sus discípulos enseñaron a combatir el paludismo, tratando principalmente a las personas portadoras de parásitos. Independientemente de Ross, descubrió que los mosquitos transportaban e inoculaban los hematozoarios (Loeffler).

Preparó una nueva tuberculina; estudió la lepra del Este de Prusia; descubrió la eliminación del agente leprógeno por la mucosa nasal, y, tras experimentos de inoculación de la tuberculosis del hombre al ganado bovino, sostuvo, en 1901, en la Conferencia de tuberculosis celebrada en Londres, que los bacilos tisiógenos bovinos, prácticamente, son inofensivos para nosotros. Este punto ha sido y es objeto de grandes discusiones, pero lo cierto es que, desde 1901, los bacilos de los bóvidos perdieron importancia en la etiología de la tisis humana.

Desde 1902 consagró a combatir el tifus abdominal del Sudoeste de Prusia, estableciendo, de buenas a primeras, once laboratorios, que se dedicaban, singularmente, al estudio de los *portadores de bacilos tíficos*. Esta idea, fructífera, fecundísima, constituye hoy la principal profilaxis contra la fiebre tifoidea, y se puede aseverar que, considerando a los portadores de bacilos como focos de infección, se acabará con el tifus para siempre, sin tener que recurrir a la vacunación antitífica, por lo menos en los países bien urbanizados y cultos.

En 1903, también a petición del Gobierno inglés, marchó a Rhodesia, para luchar contra la más terrible de las piroplasmosis, la de la *costa oriental*, que mata el 95 por 100 de los bóvidos atacados. En 1905 estudió, en el Africa

Oriental alemana, esta misma piroplasmosis, las fiebres recurrente y de Texas y las tripanosomiasis. Por último, en 1906 y 1907, junto con el médico militar Kleine y el consejero Beck, investigó la enfermedad del sueño e inició los experimentos por los cuales Kleine demostró, definitivamente, la intervención de la mosca tsé-tsé como vectora de los tripanosomas productores de dicha enfermedad. Contra ésta recomendó los campos de aislamiento, medida que, por su eficacia, se ha generalizado.

Fué maestro de bacteriólogos tan gloriosos como Löffler, descubridor del microbio de la difteria; Gaffky, descubridor, con Eberth, del de la fiebre tifoidea; R. Pfeiffer, descubridor del de la gripe; Kitasato y Behring, descubridores, el primero, del bacilo de la peste y, ambos, de los sueros contra la difteria y contra el tétanos; H. Kossel, Wasserman, Kleine, etc., etc. No era orador, pero sus frases eran diáfanas, vigorosas y sugestivas. Odiaba las teorías y se complacía con los problemas científicos, filosóficos y aun astronómicos. Siempre tuvo entusiasmo por las ciencias naturales y coleccionó minerales, animales y plantas. Estaba dotado de mucho espíritu de observación y de gran memoria, y era muy perseverante y comprensivo. Según Paul Ehrlich, el genio de Koch era la sana razón elevada al cuadrado.

Por una ironía del destino, desde hacía mucho tiempo, era tuberculoso, y esto le hacía preferir los climas cálidos de Africa, en los que, sin embargo, exponía su vida sin cesar. El 9 de abril de 1910 tuvo señales evidentes de insuficiencia cardíaca. En 20 de mayo salía en busca de alivio para Baden-Baden, donde falleció de un ataque de angina de pecho el día 27, a las siete de la tarde. Y a las cuatro de la del 30 fué incinerado su cadáver en el cementerio de Baden-Baden, por haberlo dispuesto así en su testamento. ¡Digna última voluntad de uno de los higienistas más grandes de la historia!—P. FARRERAS.

Commemoración del descubrimiento del bacilo tuberculígeno

Por el Prof. Dr. F. K. KLEINE

El 24 de marzo de 1882—hace ahora, por lo tanto, cincuenta años—comunicó Roberto Koch a la Sociedad Fisiológica de Berlín el descubrimiento del bacilo tuberculígeno. Aunque, por los experimentos de Villemin, Cohnheim y Salomonsen, la mayoría de los investigadores tenían por indudable la infecciosidad de la tuberculosis, la naturaleza de la materia infecciosa permanecía, sin embargo, hasta entonces, completamente desconocida. El descubrimiento de Koch produjo en todo el mundo enorme sensación y por vez primera puso claramente ante los ojos del gran público de modo convincente la utilidad práctica de los nuevos métodos de investigación bacteriológica.

El fundamento de estos métodos lo estableció Koch (1843-1910) ya en 1870, siendo joven médico de partido en la pequeña ciudad provinciana de Wollstein. Allí tuvo ocasión de observar con sus propios ojos el carbunco esplénico. Sabíase ciertamente por los trabajos de Pollender, Brauell y Davaine que se hallaban bacilos microscópicos en la sangre de los animales enfermos de bacera y que la enfermedad era transmisible a otros animales mediante la inoculación de sangre, pero no estaba resuelto el importante y oscuro problema del origen, al parecer espontáneo, del carbunco esplénico. Por lo mismo, muchos conceptuaban dichos bacilos como formas no organizadas, accidentales o que sólo se hallaban en relación accesoria con la causa de la enfermedad. Koch observó con el microscopio en preparados vivos la transformación de los bacilos en filamentos y la formación de los esporos. Inoculó ratas con material exento de bacilos, pero que contenía

esporos, y las vió morir siempre de bacera típica. Con el descubrimiento de los esporos, la etiología de la plaga quedó esclarecida en sus principales rasgos. En Wollstein demostró, además, Koch, mediante investigaciones en animales, el origen parasitario de las llamadas enfermedades por infección de las heridas. Con la inyección de líquidos pútridos logró producir seis distintos cuadros morbosos característicos. A cada enfermedad correspondía un microorganismo determinado, cuya ulterior inoculación a otros animales reproducía siempre la misma enfermedad en ellos. En cortes de órganos diversos demostró, mediante coloraciones con anilinas, las bacterias correspondientes, distribuidas de tal modo y en tal cantidad, que daban la explicación de todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad y hasta de la muerte. Después de llamado al Negociado Imperial de Sanidad de Berlín (1880), ideó Koch el método, tan genial como sencillo, de los cultivos puros con medios nutritivos sólidos o solidificables. Solamente los cultivos puros permitieron aislar de una mezcla de bacterias una especie determinada e investigar sus condiciones de vida.

Para poner de manifiesto la importancia de los descubrimientos de Koch, recordemos que, por aquel tiempo, la mayoría de los botánicos negaban la existencia de las especies bacterianas bien caracterizadas. Todavía en 1877, G. v. Naegeli, el conocidísimo botánico de Munich, escribía que la teoría de los gémenes morbosos específicos parecía casi fantásticamente simple a los entendimientos sanos y razonables y le hacía recordar las personificaciones con que los

pueblos primitivos explicaban los grandes acontecimientos de la naturaleza y de la vida. Los nuevos métodos de Koch fueron la clave de ulteriores progresos e investigaciones de los microorganismos. El, sus colaboradores y sus discípulos, difundidos por todo el mundo, hicieron, en adelante, importantes descubrimientos que les cayeron como frutos maduros llovidos del cielo. Entre los muchos efectuados por él mismo recordaremos únicamente aquí el bacilo del cólera

(1883), la tuberculina (1892) y la lucha eficaz contra la peste bovina (1897). Si la tuberculina no ha tenido el efecto terapéutico esperado, su valor diagnóstico es innegable. Tiene, además, interés teórico singularísimo, por haber sido la primera sustancia que provocó una reacción específica de hipersensibilidad. Por lo tanto, la demostración de la especificidad de los agentes patógenos guarda evidente relación con la obra espléndida de los descubrimientos de Koch.

La curación de la perineumonía contagiosa bovina, con neosalvarsán

Por SALVADOR RIERA

Veterinario municipal de Barcelona

El mayor azote para la ganadería bovina española es indudablemente la perineumonía contagiosa, y especialmente para la de los grandes núcleos ganaderos, donde se explota a estos animales en forma intensiva, lo que comporta su estabulación permanente. Mucho se ha escrito acerca de esta enfermedad, tanto sobre su etiología, como su sintomatología y pronóstico, lo que no es obstáculo, a pesar de las soberbias descripciones que en cualquier obra pueden hallarse, que muchas veces se la confunda con un simple empacho o con otra enfermedad cualquiera.

En cuanto al tratamiento, se han usado los más variados productos, recurriendo muchas veces a vacunas de dudosa eficacia o a fármacos de resultados nulos; han sido empleados desde el más sencillo medicamento, hasta la fórmula complicada en la que entran más cuerpos que en la famosa tríaca del antiguo Códex y todo ello en mezcla absurda, sin que lo informara un verdadero criterio científico.

El tratamiento preventivo, con sus inoculaciones de todos bien conocidas y su policía veterinaria más o menos rigo-

rista, ha sido un fracaso en los países latinos, que por su temperamento son refractarios al estricto cumplimiento de la legislación sanitaria. El tratamiento curativo, considerado por muchos prácticos como aleatorio debido a su escasa base científica, tampoco había gozado hasta la fecha de mucho favor.

En Alemania, el tratamiento curativo de la perineumonía no tiene interés alguno, debido, por una parte, a que la rigidez prusiana obliga, bajo sanciones severas que siempre se hacen efectivas, al sacrificio obligatorio de los bóvidos afectados conforme lo ordena su reglamento de policía veterinaria, y por otra a que indemnizando el Estado fuertemente a los ganaderos, éstos no tienen ningún interés en someter sus reses a un tratamiento que casi siempre sería antieconómico. Las medidas preventivas en ese país son cumplidas tan rigurosamente que las invasiones de esta enfermedad son muy raras, hasta el punto de transcurrir años enteros sin hacer su aparición.

Pero en España, donde por regla general, el Reglamento de Epizootias es letra muerta, donde no se declaran las en-

fermedades infecciosas por tener al excesivo burocratismo del funcionario sanitario y donde las inoculaciones preventivas no están muy en boga, debido a sus muchos fracasos, el tratamiento curativo ha de ser la tabla de salvación a la que forzosamente debe asirse el vaquero, para defender sus intereses, ya por sí bastante reducidos y a merced, por incumplimiento de una buena legislación, del temible agente de la perineumonía.

La curación de toda enfermedad infecciosa puede obtenerse, por productos biológicos específicos (sueros y vacunas) o por sustancias químicas de manifiesta acción bactericida. La perineumonía, contra la cual aun no se ha conseguido obtener un suero específico y por tanto curativo, debe ser atacada racionalmente por un cuerpo químico, parasitotropo en alto grado y con débil acción organotropa. Estas condiciones las reúnen especialmente el arsenobenzol y sus derivados, que forman la serie salvarsánica, y por lo tanto a ellos debemos dirigirnos en la búsqueda de medicamentos capaces de destruir el agente infeccioso de la enfermedad. Recomiendan también su empleo, los magníficos resultados obtenidos en el tratamiento de la pleuropulmonía infecciosa del caballo, enfermedad ésta que presenta muchos puntos de contacto con la perineumonía y las formas espirilares que a veces presenta el agente causal de esta última, formas en las cuales el arsénico es su específico.

Intentar tratarla, como aun es corriente en clínica, poniendo en práctica la terapéutica sintomática, es verdaderamente ignorar las bases sobre las que hoy día se asienta la terapéutica moderna; por lo tanto, deben ser proscritos de la práctica corriente, el petróleo, los revulsivos, los sueros guayacolados, etc.

De los salvarsanes, el más manejable y más práctico es el neosalvarsán, y por lo tanto el aconsejable en la lucha contra esta enfermedad. El tratamiento arsenical a base de este producto, ha sido empleado por los alemanes, nuestros

maestros en estas materias, los cuales han obtenido resultados contradictorios, pues mientras unos, como Witt, se muestran decididos partidarios de su empleo, otros como Francke y Profé, afirman su completa inutilidad como curativo, aduciendo — hay que advertirlo — razones de carácter simplemente doctrinal. Los franceses, sólo reconocen sus beneficiosos efectos en las complicaciones postvacunales, pero coinciden con el criterio del doctor Francke y le niegan, por lo tanto, toda virtud curativa.

En España, por causas que ignoro, su empleo no había entrado hasta hace poco en clínica bovina. Cierto, que, según mis notas, en Zaragoza, se viene aplicando por un profesional desde hace ya algún tiempo, pero sin que haya trascendido a los demás compañeros. En esta ciudad ha empezado a ensayarse el tratamiento por el neosalvarsán hará unos cinco o seis meses por mi compañero don Vicente Tarragó, al parecer, con éxito lisonjero, habiéndose creado alrededor de este hecho, una densa atmósfera de desconfianza y discusión. A averiguar lo que en ello haya de cierta desprovisto de toda clase de prejuicios doctrinales y apasionamiento es a lo que aspiro con estas cuartillas.

**

Antes de entrar en el estudio de los efectos terapéuticos del neosalvarsán sobre el pulmón perineumónico, han de serne permitidas unas ligeras consideraciones de orden puramente clínico.

De todos es conocido el lento poder difusivo de esta infección, la que se propaga de establo a establo gracias a la entrada de bóvidos con la enfermedad en incubación o por medio del aire, que la transmite a cortas distancias. Para que se infecte una cuadra vecina de otra perineumónica es necesario el transcurso de muchos días, a veces de meses enteros, y una vez dentro, su poder difusor es tan poco rápido que de una invasión a la siguiente, median días, semanas y hasta meses. El germen causal se introduce en los resquicios de puertas y ven-

tananas, grietas de los techos y anfractuosidades, y allí, con una tenacidad digna de mejor causa, queda en espera de una nueva víctima. Esta resistencia a los agentes físicos y también a los químicos (puesto que es necesario para destruirle soluciones concentradas de desinfectantes actuando bastante tiempo), hace que la enfermedad reine en los establos durante varios meses y que las invasiones, aunque lentas sean seguras, atacando paulatinamente a casi todos los bóvidos estabulados, pues sólo un pequeño porcentaje escapan a la infección.

El asterococo, agente causal de ésta, segrega toxinas de marcada afinidad para el tejido conjuntivo, en el que determinan lesiones de tipo francamente inflamatorio, y para los endotelios en los que provoca un abundante derrame seroso. Es por esta causa que sea atacado exclusivamente el ganado vacuno, debido a la especial textura de su pulmón, en que cada lobulillo está separado de sus inmediatos por una verdadera cavidad serosa, formada por tabiques conjuntivos y revestida de endotelio, en el que las toxinas provocan un proceso flemático agudo, cuyas características de hipertrofia del conjuntivo interlobulillar e infiltración serosa no son más que las consecuencias de un proceso tóxico de origen microbiano. Estas infiltraciones inflamatorias, consecuencia de la morbosidad hipersecreción endotelial, se hallan en los sitios de inoculación subcutánea del jugo pulmonar pneumónico, en las artritis de las terneras jóvenes atacadas de ese mal y en los enfermos avanzados en los que se presentan edemas en la papada y partes inferiores del tórax, que, más que a retardo en la circulación de retorno, deben ser atribuidos a la acción quimiotóxica de la toxina asterocócica.

Así pues, un germen de tal índole, tan resistente a los medios naturales de destrucción y que provoca trastornos tan profundos, deberá forzosamente resistir en alto grado a toda sustancia que, *in vivo* intente inutilizarlo.

Entre el momento de aparición de los primeros síntomas de enfermedad, hasta la aparición de lesiones pulmonares, revelables por los medios clínicos ordinarios (examen estetoscópico y pleximétrico), media un lapso de tiempo bastante variable, pero que puede ser de 2 a 6 ó más días (prodromos, estado inicial). Por lo que antecede y en el terreno puramente teórico, podemos dividir los enfermos perineumónicos, en dos grandes grupos, división que en la práctica, como luego veremos, carece de valor, pero que nos facilitará las explicaciones sucesivas; un grupo de enfermos sin lesiones pulmonares y otro con lesiones pulmonares.

En el primer grupo, comprendemos los enfermos que teniendo una reacción febril más o menos variable y que algunas veces asciende hasta 41° y más, acompañada de desgana, rapidez de pulso y disminución de la leche, no presentan ni fatiga en el íjar ni señales de inflamación pulmonar revelable por macidez más o menos completa y ausencia a la auscultación del murmullo vesicular. Estos animales, en los cuales las vías de eliminación están intactas, llevan por regla general, de 2 a 4 días de enfermedad.

El segundo grupo comprende los bóvidos más profundamente afectados, en los cuales junto con fuerte temperatura, anorexia casi completa, escalofríos, y ausencia de secreción láctea, hay señales de macidez en zonas más o menos extensas de un sólo pulmón o de ambos. Son los enfermos en los que el íjar está alterado y el quejido típico de la pulmonía les acompaña.

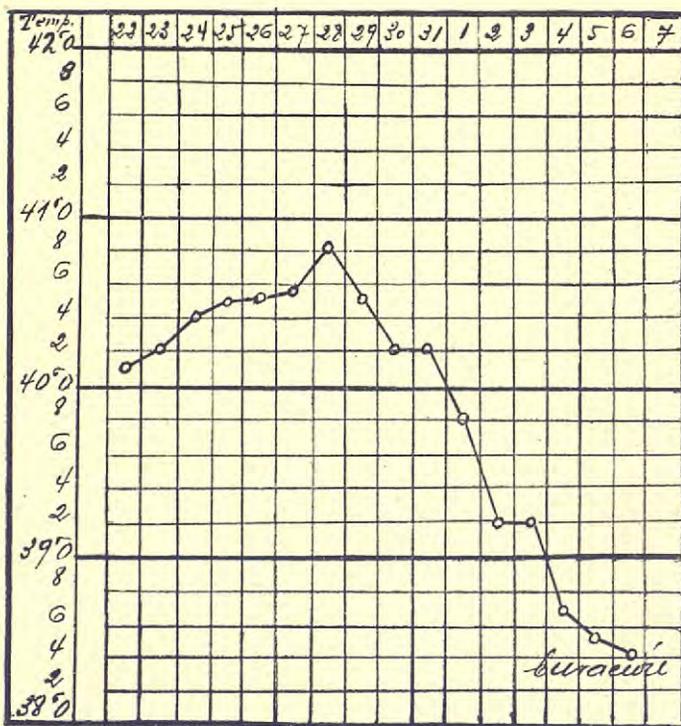
En los enfermos del primer grupo, en los que el conjuntivo interlobulillar no está aún engrosado y los lobulillos no presentan ninguna alteración, se comprende que los arsenicales puedan obrar con rapidez; pero en los del segundo grupo serán más tardíos sus efectos. El neosalvarsán, podrá obrar como esterilizador, efectuando una *terapia sterilisans magna*, matando el germen vivo,

pero no podrá obrar como antitóxico, anulando los desastrosos efectos de la toxina secretada. Por lo tanto, será condición indispensable tratar los enfermos antes de la aparición de localizaciones pulmonares. No obstante, la práctica enseña que pueden salvarse muchos casos con macicez.

plificar, el nombre y domicilio del dueño del animal enfermo. Ruego se me perdone esa falta, en gracia a su sinceridad.

FICHA N.º 13.

Vaca holandesa, lechera, joven y en buen estado de carnes, alojada en cuadra con perineumonía.



Gráfica de temperatura de la ficha núm. 13.

Gráfica típica de la vaca con lesiones pulmonares perineumónicas, curada por el neosalvarsán.

Dejando ya de lado la parte teórica, voy a entrar de lleno en la parte experimental o clínica, transcribiendo a continuación las más interesantes fichas de mi fichero particular. Indudablemente estas pecarán de falta de coordinación, su redacción forzosamente tiene que estar deslabazada, inconexa, puesto que constituyen mi impresión diaria, durante el curso de la enfermedad y tan sólo me he limitado a transcribirlas fielmente, sin ningún retoque ni adorno, suprimiendo solamente, por razones fáciles de ex-

22-3-1932.—La enferma presenta a un examen superficial, 40.1° de temperatura; escalofríos, desgana acentuada, ligera fatiga, disminución de la secreción láctea. Diagnóstico: perineumonía (período inicial). Recibe 2.70 gramos de neosalvarsán.

24-3-1932.—La vaca ha empeorado sensiblemente. Procedo a un examen a fondo. Temperatura 40.4°, alteración profunda del ijar, gemido y macicez absoluta, completa en ambos pulmones, más extensa, no obstante, en el pulmón derecho que ocupa su mitad inferior, mientras que en el izquierdo es tan solo de

su tercio inferior; ausencia absoluta del murmullo vesicular. Tiene bastante apetito, parece alegre y da la misma leche que en el primer día de la enfermedad. Recibe 2'70 grs. de neosalvarsán. Si esta vaca se curara me daría la impresión de la eficacia casi absoluta de este tratamiento.

26-3-1932.—Recibe 1'80 grs. de neosalvarsán. La vaca continua igual.

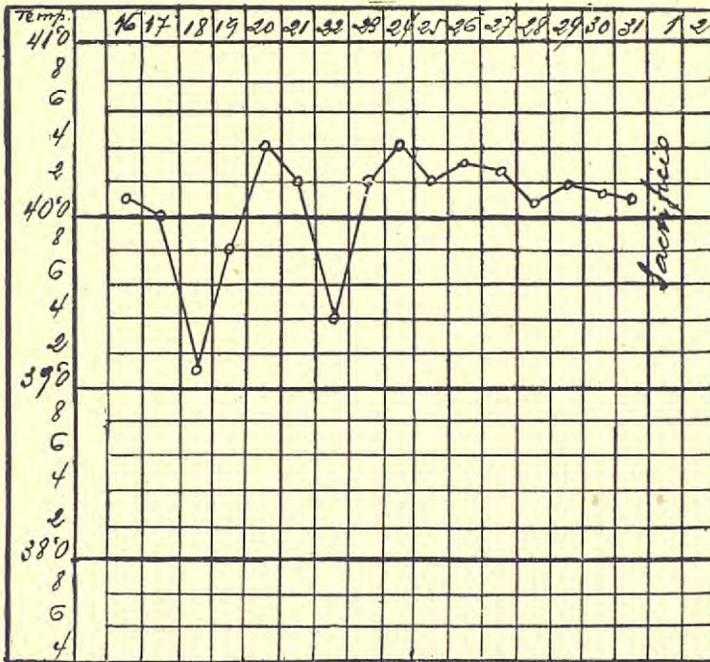
28-3-1932.—La enferma está mejor, aumen-

FICHA N.º 5.

Vaca holandesa, lechera. (De igual tipo que la anterior).

7-3-1932.—La enferma presenta desgana casi completa, tos, ligera fatiga. Temperatura de 40'1º, manifiesta disminución en la secreción láctea. Diagnóstico: Perineumonía. Recibe 2'70 gramos de neosalvarsán.

9-3-1932.—Temperatura 40'1º. Recibe 2'70 gramos de neosalvarsán.



Gráfica de temperatura de la ficha núm. 6.

Gráfica típica de res perineumónica, inútilmente tratada por el neosalvarsán

ta la leche y come y rumia muy bien; la temperatura es de 40'8º. Recibe 1'90 gramos de neosalvarsán.

30-3-1932.—Temperatura, 40'2º. Recibe 0'90 gramos de neosalvarsán.

2-4-1932.—La mejoría es evidente, aumenta la secreción láctea; temperatura 40'2º.

4-4-1932.—Temperatura 38'7º. La vaca puede considerarse curada, dando trece litros de leche, cantidad casi normal. Se aprecia submacidez en las partes enfermas. Por lo demás nadie diría que esta vaca haya sido atacada por infección tan peligrosa.

11-3-1932.—Temperatura 39'9º. Submacidez en la parte baja del pulmón derecho. Recibe 1'80 gramos de neosalvarsán.

14-3-1932.—Temperatura 39'5º. Algo más de leche y más apetito.

18-3-1932.—Temperatura 39'5º. Aunque mejora, lo hace muy lentamente.

20-3-1932.—Temperatura 39'4º. En vista de que la mejoría no se acentúa, recibe 0'90 gramos de sulfarsenol.

22-3-1932.—Temperatura 38'9º. Mejoría rápida.

24-3-1932.—Apirética. La vaca puede considerarse curada. Normalidad absoluta a la

percusión y auscultación, así como en el apetito y secreción láctea.

FICHA N.º 22.

Vaca suiza, lechera.

23-3-1932.—La enferma presenta temperatura de 40'1º, pérdida del apetito, tos y ninguna señal clara a la percusión. Está en los últimos días del embarazo. Diagnóstico: Perineumonía. Recibe 2'70 gramos de neosalvarsán.

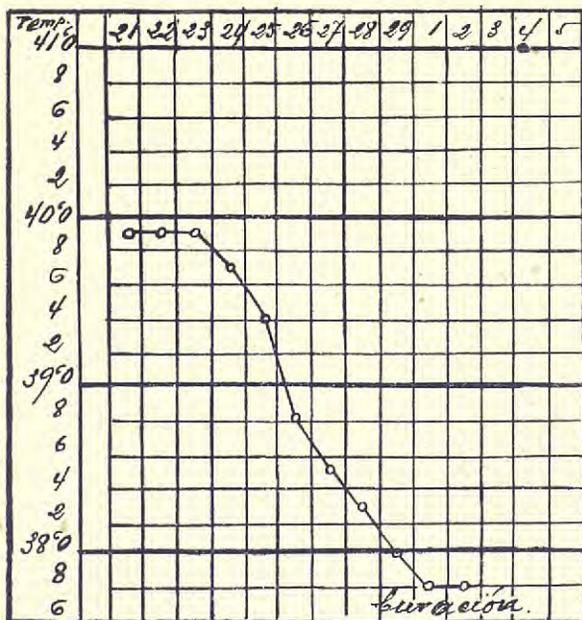
3-4-1932.—La vaca enferma se halla en período de franca curación.

FICHA N.º 6.

Vaca holandesa, lechera.

16-3-1932.—Temperatura 40'1º. Poca leche, desgana, escalofríos, tos. Diagnóstico: Perineumonía. Le inyectó 2'70 gramos de neosalvarsán.

18-3-1932.—Temperatura: 39'10º. Recibe



Gráfica de temperatura de la ficha n.º 3

Gráfica típica de enferma, sin lesiones pulmonares, curada por el neosalvarsán.

25-3-1932.—La vaca ha parido normalmente la noche anterior. Temperatura, 40º, Desgana absoluta, macidez en la pared baja del pulmón derecho, claramente perceptible; presenta diarrea negruzca, de mal carácter, acompañada de pujos. Recibe 2'70 gramos de neosalvarsán.

27-3-1932.—Temperatura de 40º. Recibe 1'80 gramos de neosalvarsán.

29-3-1932.—Recibe 0'90 gramos de neosalvarsán.

31-3-1932.—Recibe 0'90 gramos de neosalvarsán. Las deposiciones son consistentes y de carácter normal, come más y aumenta la leche. Temperatura 40º. El gemido ha desaparecido, así como la macidez del pulmón.

2'70 gramos de neosalvarsán.

20-3-1932.—Temperatura, 40'4º. La vaca ha empeorado mucho, con pérdida absoluta del apetito y no secreta apenas leche. No obstante, a la percusión, ausencia absoluta de macidez o submacidez. Este retroceso puede interpretarse como un empeoramiento real o también como una hipersensibilidad a los arsenicales. Procuraré averiguarlo. Sin embargo, recibe 1'80 gramos de neosalvarsán.

22-3-1932.—Registro una temperatura de 39'4º. Recibe 0'90 gramos de sulfarsenol. Aun cuando la vaca continúa en la misma forma que anteaer, el fuerte descenso en la curva térmica hace suponer exista una mejoría no muy acusada.

24-3-1932.—Quedo sorprendido al comprobar que el termómetro marca otra vez los 40'4". La vaca sigue igual que los demás días, come poco y da leche en poca cantidad. Se aprecia macidez en la parte alta del pulmón derecho, acompañada de leve quejido. Indudablemente no se trata de un individuo sensible al radical As., sino de un curso atípico de la enfermedad y fracaso de la medicación empleada.

26-3-1932.—La vaca empeora. Se acentúa la macidez y el quejido.

31-3-1932.—La enferma está muy mal. La fatiga es muy grande, hasta el punto que temo una probable muerte por asfixia, y el quejido se oye a bastante distancia. Es destinada al matadero, donde se aprecia, además de las lesiones típicas en el pulmón, una intensa miocarditis.

FICHA N.º 3.

Vaca holandesa, lechera.

21-2-1922.—Vaca atacada de perineumonía, con temperatura de 39'9". Recibe 1'80 grs. de neosalvarsán.

25-2-1932.—Recibe 0'90 gramos de neosalvarsán. Temperatura de 39'4. Mejoría bastante acentuada.

27-2-1932.—El enfermo, muy mejorado, come y rumia perfectamente. Temperatura 38'5°.

2-3-1932.—La vaca presenta normalidad absoluta, habiendo desaparecido la tos, la fiebre y la fatiga. Come con mucho apetito y la leche casi llega a su cantidad normal. Debe considerarse como completamente curada.

Después de la lectura de estas fichas creo oportuno hacer unas pequeñas aclaraciones y unos ligeros comentarios. Llevo tratados solamente 23 casos, de los cuales 21 han terminado por curación completa, uno sacrificado y otro muerto por una rápida timpanización independiente en absoluto de la enfermedad que estaba en tratamiento. En todos estos enfermos he empleado el neosalvarsán en solución en 20 c. c. de agua bidestilada ligeramente tibia, sin que haya tenido que lamentar ningún accidente inmediato a su aplicación. Las dosis empleadas en las primeras fichas

han sido poco fuertes (2'70 gramos); no me atrevía a dosis masivas por miedo a una alteración tan profunda y rápida del protoplasma bacteriano, una verdadera lisis del germen causal, que provocara una liberación de endotoxinas en cantidad suficiente a provocar trastornos serios y hasta la muerte del paciente. Empleaba también dosis débiles por similitud con la especie humana, en la que éstas van siendo cada vez mayores, hasta llegar al maximum permitido.

Posteriormente he recurrido a dosis fuertes (hasta los 4'50 gramos o sea 1 centigramo por kilogramo de peso vivo) sin obtener ninguna reacción ni ningún fracaso imputable a esta técnica, que es la que debe aconsejarse (1).

En todas estas fichas (casos graves) podrá notarse la evolución lenta pero segura hacia la curación, del proceso morboso y la persistencia de la curva térmica, que no va hacia su fastigio, hasta después de transcurridos bastantes días. Es natural que así suceda, pues no podemos pretender hacer retroceder una alteración anatómica de por sí grave; ésta forzosamente debe seguir su curso, pasando por sus diferentes estadios, hasta que el de regresión devuelva al pulmón su permeabilidad perdida. Pero todo ello requiere días, pues en tal situación un curso abortivo, por lo avanzado de las lesiones, es imposible.

En último término diré que estas fichas, pertenecen a bóvidos estabulados en cuadras donde reinaba la perineumonía y de las cuales, pocos días antes, habían salido para ser destinados al matadero, algunos enfermos y allí compro-

(1) Hay que advertir que este fármaco aplicado por la endovena es eliminado con gran rapidez; a las 48 horas no quedan trazas de arsénico en el organismo, siendo sus principales órganos eliminatorios el hígado y el riñón. Por lo tanto, siendo preciso durante los primeros días de enfermedad, que actúe una dosis constante, ésta debe ser repetida cada 48 horas, a lo más 3 días, hasta apreciar una evidente mejoría o haber dado cantidad suficiente para suponer se haya efectuado una esterilización intraorgánica casi perfecta (no pasar de las tres dosis masivas).

bada la existencia de la enfermedad.

No ignoro que el número de sometidos a este tratamiento es relativamente exiguo para poder formar un concepto definitivo de esta cuestión, pero sí los bastantes para poder sentar las siguientes

CONCLUSIONES

1.^a Que todos los casos de perineumonía bovina no muy avanzados, deben

ser tratados por el neosalvarsán con la seguridad casi absoluta de obtener unos resultados inmejorables.

2.^a Que los efectos curativos del neosalvarsán, están en razón directa de la rapidez en la intervención, y

3.^a Que puede afirmarse sin ningún género de duda, que el neosalvarsán es tan específico de la perineumonía bovina como lo es de la sífilis humana.

Aclaración al artículo precedente

Por VICENTE TARRAGÓ

Veterinario municipal de Barcelona

El señor Riera ha tenido la atención de darme a leer el trabajo que antecede antes de publicarlo. Y, puesto que en él me alude, en justicia he de manifestar algo sobre este tratamiento; principalmente haciendo un poco de historia, la historia de su implantación; puedo afirmar lo siguiente:

En 1923, mi último curso en la Escuela Superior de Veterinaria de Zaragoza de interno en el Laboratorio de Bacteriología y Fisiología, tuve el honor de convivir unos meses con el malogrado profesor don José López Flores.

El fué quien, en la intimidad del Laboratorio, me indicó la posibilidad de la curación de la perineumonía bovina por el neosalvarsán.

Terminada ya la carrera, el mismo año lo ensayaba en dos casos, con resultado favorable en uno. Posteriormente, en 1925, en Arbucias (Gerona), localidad con censo de ganado bovino importante, volví nuevamente a su empleo y fueron algunos los casos curados. Casos de los cuales conservo fichero. En 1926 se publicó, traducido, un trabajo alemán, en la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA. Este trabajo pasó inadvertido; al menos en Barcelona, a pesar de reinar la perineumonía en forma enzoótica arruinando anualmente muchas fa-

milias. Aquel escrito vino a darme la razón.

En 1927 me trasladé a Barcelona para ingresar en el Cuerpo de Veterinaria municipal y en aquel mismo año ya empecé a emplear el neosalvarsán en esta ciudad y lo sigo empleando hasta la fecha. Los mismos vaqueros han sido los propagadores de los éxitos. Durante estos años he indicado a varios compañeros el valor clínico de este nuevo tratamiento de la perineumonía. Mis manifestaciones, no quiero exponer cómo fueron recibidas por no herir susceptibilidades. Cuando empezó hacerse—*vox populi*—sobre este asunto en los vaqueros y ganaderos, trascendió al ambiente profesional, y en este momento los ataques con las armas innobles del descrédito personal han tenido lugar, sin previo conocimiento de causa, ignorando, por lo tanto la base del tratamiento y sus resultados, desencadenándose sobre mí todas las furias. Censuraron acremente los efectos terapéuticos del medicamento por el solo espíritu de contradicción entre nosotros y no mostraron en su malhadado fin, el afán de someter a un severo control cuanto yo les decía.

Adujeron razones científicas, muy poderosas razones de orden legal, que nunca se cumplen; pero se olvidaron de añ-

dir las razones de mezquindad, que casi siempre obligan a no hacer justicia. Y en lugar de oponer a mis hechos reales, al número grande de enfermos curados, a las fichas que pongo a la disposición de todos, otros hechos, otros enfermos que no curaron, otras fichas con desenlace funesto, se limitan a despotricar contra un tratamiento cuyo resultado no conocen, por la poderosa razón de no haberlo empleado.

Y es que, hasta ahora, era tan cómodo para el veterinario cuando un cliente veía su establo invadido por la perineumonía, aconsejarle, si consejo puede llamarse, que vacunara y revacunara sus reses; que desinfectara su local y se cruzara de brazos esperando que la terrible infección, que con estos medios no podía detenerse, acabara con todo el ganado, que hacer lo contrario y defender hasta el máximo estos intereses, les parece poco menos que del diablo. Y todo esto es mi pecado. Oponerme con el neosalvarsán y la jeringa a esta ola de apatía, a esta falta de espíritu investigador, que, desgraciadamente tanto domina entre

muchos de nuestros comprofesores, únicamente mi amigo el señor Riera Planagumá, inteligente y leal en toda actuación, como es norma de su conducta, por sentimiento natural atendió a mis manifestaciones.

Tengo un fichero de cien curaciones. Algún día publicaré algo sobre este particular y daré a conocer detalladamente mis resultados. Los veterinarios clínicos deben familiarizarse con las inyecciones endovenosas de neosalvarsán, sirviéndoles de orientación el notable trabajo de don Salvador Riera.

Como punto final a este comentario, diré:

1.º Que este tratamiento es principalmente de oportunidad.

2.º Que las reses vacunadas—dos y tres veces—en el transcurso de un año, incluso en el mismo momento en que se ha manifestado la dolencia en la cuadra, son las reses que mejor responden.

3.º El número mínimo de dosis es de diez a doce, de 0'90 centigramos; y

4.º Que se observa alguna recidiva por tratamiento incompleto.

Tratamiento del carcinoma del pie del caballo

Por LUIS SALVANS

Veterinario municipal de Barcelona

Jamás hemos rehuído divulgar los conocimientos que en el ejercicio de nuestra carrera hemos adquirido, aunque, a veces hayan sido fruto de laborioso e ingrato trabajo.

La lectura del documentado artículo sobre el carcinoma en el pie del caballo, publicado por el ilustrado compañero señor González Marco en el número de enero de esta REVISTA nos ha inducido a dar conocer el tratamiento que, de una manera ya sistemática, nosotros empleamos desde hace cuatro años.

Al decir que hemos adoptado *sistemáticamente* un tratamiento determinado

contra esta tremenda enfermedad queremos significar que lo empleamos con éxito y, que cuando una enfermedad tiene demasiados tratamientos es que ninguno de ellos satisface las necesidades de la clínica.

Fieles a esta creencia, cuando en nuestra clínica empleamos un tratamiento con resultado satisfactorio una vez y otra y siempre, lo adoptamos de modo definitivo.

No describiremos ahora una enfermedad que acaba de sernos presentada en forma docta por un distinguido compañero; diremos solamente, y aun como

orientación práctica de nuestro trabajo, que el carcinoma del pie del caballo es, a nuestro juicio, una enfermedad esporádica y de naturaleza humoral.

Cuando se nos presenta un caballo con carcinoma, lo que primeramente tratamos de inquirir es el período de su proceso patológico.

Así distinguimos la enfermedad en dos períodos: agudo y crónico. En el primer período comprendemos la enfermedad desde que ofrece el aspecto de un rebelde recalentamiento de ranilla hasta la aparición de las vegetaciones características del carcinoma circunscritas en ella. En el período crónico comprendemos el carcinoma cuando ha invadido ya el tejido subpalmar o velloso.

Nuestra primera intervención es, pues, exploratoria. Nos limitamos a rebajar el casco y despojar el carcinoma de todas las capas y exudados que lo cubren; procurando no hacer una sola gota de sangre. No es que tengamos prejuicios, pero, para mayor visibilidad y conveniencia, procuramos siempre no provocar la más mínima herida cruenta.

Seguidamente procedemos a espolvorear las partes vivas con ácido pícrico y ácido salicílico en partes iguales; y, si el proceso es superficial, lo protegemos únicamente con un poco de trementina y pez derretida, y se hierra sin tapa protectora. Si nos hemos visto obligados a descubrir el tejido velloso, entonces lo protegemos con el herrado y una plancha o tapa, pero sin presionar demasiado las curas. La caballería se destina a su servicio ordinario, procurando solamente evitarle humedades en exceso.

Tres o cuatro días después, y procurando no tardar más, se descubre la base del pie levantando la herradura, y, quitando con precaución la capa protectora que le pusimos, se examina ópticamente toda la superficie cauterizada por los polvos pícrico-salicílicos que le pusimos el primer día.

Bien pronto nos será dado observar unas zonas resacas, como películas córneas, que ofrecen resistencia a la presión

y al raspado; y, otros puntos húmedos que ceden a la presión, hundiéndose en ellos la legra o la cucharilla al intentar rasparlas.

Estos puntos o zonas húmedas que encontramos siempre, en mayor o menor número, extensión y profundidad, son los focos activos del proceso del carcinoma.

La experiencia nos ha enseñado que el carcinoma cede aparentemente a todo tratamiento, cuando en realidad lo que hace en muchas ocasiones, es desviar el proceso de su acción hacia zonas no atormentadas por los cáusticos.

Así: muchas veces, juzgando por el aspecto que ofrece la superficie del pie, después de unas curas, pudiéramos creer que el mal cede al tratamiento, mientras que lo ocurrido es que el carcinoma se ha internado hacia tejidos más profundos.

Este hecho, repetidamente constatado, nos sugirió que debíamos aplicar los cáusticos en el sentido de delimitar la extensión del carcinoma, de *desviarlo* o *conducirlo*, aprovechando su susceptibilidad por los cáusticos, hacia la parte del pie que más nos convenga.

El lugar que nosotros procuramos conducir el carcinoma es la ranilla, porque es el lugar que mejor podemos delimitar, y seguramente porque es el más asequible.

Expuestas estas consideraciones de carácter general, en cuanto al tratamiento local se refiere, describiremos la manera como nosotros procedemos, repito, de un modo ya sistemático.

En los casos de carcinoma agudo—según nuestra clasificación—, rebajamos ampliamente los candados hasta dejarlos como una tenue película de tejido córneo, procurando no hacer sangre. De igual modo procedemos con la palma en su estadio medio y alveolar de la ranilla.

Una vez convencidos, por la integridad de los tejidos subyacentes, de que el carcinoma no ha invadido la palma, con la legra rebajamos toda la parte córnea que circunda la ranilla, hasta el vivo, pero sin hacer sangre.

Luego rebajamos toda la parte de la ranilla más próxima a la palma y a los candados, hasta que encontramos los focos activos del carcinoma, y precisamente aquellos que se encuentran más apartados de la laguna media, por ser los que primeramente hemos de atacar, en forma centrípeta, para destruirlos o para empujarlos hacia el centro, apartándolos así de las zonas comprometedoras del tejido veloso.

Dispuesto así el pie, y dispuestos los polvos cáusticos, tomamos la legra, bisturí y pinzas, y sin hacer ninguna operación cruenta desembarazamos los focos carcinomatosos de todo tejido mortificado y los taponamos con los mencionados polvos. Esta pequeña operación la ejecutamos en todos los focos que encontramos en las partes laterales de la ranilla. Los focos que están hacia el centro y parte media de la ranilla nos limitamos a limpiarlos al igual que los otros, pero los castigamos lo menos posible y los taponamos con algodón.

Protejemos las heridas simplemente con pez derretida mezclada con trementina, o con algodón y plancha, según su importancia. Disponemos que el caballo trabaje.

Tres o cuatro días después levantamos la herradura, poniendo al descubierto la parte afectada del pie. La primera impresión que nos ofrece el carcinoma no puede ser más halagüeña; reseco, resistente, no huele mal; en fin, parece curado. Solamente los focos del centro de la ranilla, que habíamos respetado, parece reviven aún.

Realmente, el carcinoma ha sufrido una fuerte regresión y tiende a recluirse en la zona media de la ranilla. Pero, es ahora cuando el optimismo no debe hacernos olvidar lo que hemos expuesto al principio de este trabajo; esto es, debemos apartar profundamente el carcinoma de los tejidos subpalmares y de los candados, y atacarlo y conducirlo a las zonas de la ranilla más asequibles y menos graves. Para ello, con la legra

hacemos un surco, tan profundo como nos lo permite una operación incruenta, a todo alrededor de la ranilla, pero al llegar a la punta, precisa gran cautela para asegurarse de que hemos delimitado no precisamente la ranilla, sino el carcinoma. Practicada esta ranura en toda la extensión y profundidad posibles, especialmente en ambos candados, la rellenamos de polvos cáusticos apretándolos con una pequeña espátula o simplemente con el mango del escalpelo, y, luego, introducimos pequeños trozos de algodón, los cuales en los candados toman la dirección de dos líneas que convergen en el fondo de la ranilla o almohadilla plantar. Protejemos esta cura con pez derretida, herramos el caballo, y ordenamos que vuelva a su trabajo ordinario.

Tres o cuatro días más tarde levantamos la cura y se nos ofrece el mal—casi siempre—localizado en la superficie de la ranilla, impelido por los efectos cáusticos de los polvos que atacaron el carcinoma por los lados y el fondo de la ranilla. Esta, presenta el aspecto de una seta. Repetimos el raspado de la ranura alrededor de la ranilla, procurando profundizarla en los candados, como si quisiéramos traspasarla por debajo, y repetimos la cura anterior.

Cuatro o cinco días después volvemos a curar y luego de repetir el ataque a fondo del carcinoma por la cara interna, exploramos la superficie de la ranilla y eliminamos cuantos focos hayan quedado activos en la cara superior y, si es preciso, cortamos la ranilla en el sentido que nos marcan ya los surcos colaterales. Después de la extirpación, colocamos una fuerte cantidad de polvos —píricico-salicílicos— y cubrimos la cura en forma que el animal pueda continuar su trabajo.

Una observación: en muchos casos, al extirpar la ranilla nos encontramos con focos que tienen un aspecto de chancro; su presencia y extirpación son un indicio de que llegamos al fin de la enfermedad.

Otra; en la generalidad de los casos no han bastado dos meses, que comprenden de seis a diez curas, para curar el carcinoma agudo de nuestra clasificación, sin que el caballo haya dejado de prestar un sólo día su servicio ordinario.

**

Con referencia al carcinoma crónico—de nuestra clasificación—, procedemos exactamente igual que en el caso anterior, solamente que, el surco delimitativo del carcinoma ha de ser más extenso, y ha de procederse con cautela para no dejar por curados focos que solamente están superficialmente cauterizados, mientras que el mal barrena en el fondo.

Como se comprenderá, el proceso del carcinoma crónico es más grave, y su tratamiento es más largo. En muchas ocasiones nos encontramos con pies tan atropellados que incluso están deformados. Estos carcinomas son los que ocasionan mayor destrucción de tejido y los que producen mayor proliferación de vegetaciones, en cuyo fondo o raíz hallamos como un tejido neoplásico de muy activa irrigación sanguínea.

En el primer día de tratamiento del carcinoma crónico, sobre todo cuando se trata de casos descuidados en los cuales existe gran cantidad de tejido mortificado y desprende fuerte mal olor, después de rebajar el casco, palma y raniella, nos limitamos a darle una pincelada de formaldehído puro, rellenando con algodón todos los focos más aseguibles, en los cuales echamos nuevamente un pequeño chorro de formol igualmente natural.

Con esto, el animal cojea ligeramente algunos días, pero es una medida preparatoria muy aconsejable en todos aquellos casos en los que el carcinoma tiene un aspecto repugnante y huele mal.

El tratamiento del carcinoma crónico, de nuestra clasificación, es más largo, pero las curas, después del primer mes

de tratamiento, tampoco exigen hacerse cada tres o cuatro días; nosotros las condicionamos según lo que comprendemos en cada cura; así disponemos que nos vuelvan al caballo a los cuatro días o a la semana siguiente. En estos casos, comprende el tratamiento veinte curas aproximadamente, durante un espacio de tiempo que oscila entre dos y cuatro meses.

Y bien; hemos dicho que consideramos el carcinoma del pie del caballo como una enfermedad de naturaleza humoral; por lo tanto, desconfiamos de la curación definitiva de un carcinoma—agudo o crónico—con el simple empleo de nuestro ni de ningún tratamiento local.

Efectivamente; en los primeros casos que habíamos tratado con medicación exclusivamente local nos encontramos, repetidas veces, que el carcinoma se reproducía precisamente cuando ya dábamos por descontada su curación. Más aún; en otros casos tratados con procedimiento mixto, esto es, con medicación interna y local, nos ha sucedido que al medio año el caballo se nos ha presentado con las ranillas húmedas o con bocio carcinomatoso.

Estos hechos clínicos en vez de desanimarnos reafirmaron nuestro criterio sobre la naturaleza de esta enfermedad.

Otras experiencias clínicas en el tratamiento de las erupciones de naturaleza esporádica en la piel de los caballos nos habían llevado a emplear depurativos de la sangre muy enérgicos, y encontramos que en el caso del carcinoma tenían su mayor indicación.

Nuestro tratamiento general o depurativo de la sangre, parecerá temerario y no obstante es muy sencillo y poco menos que inocuo.

Técnica

Quando el tratamiento local produce la impresión de que el carcinoma está casi curado, inyectamos intravenosamente—con precaución de que el líquido no

PURGANTE SUIZO

ESPECIAL PARA VACAS LECHERAS Y OTROS RUMIANTES

Compuesto de vegetales escogidos en las montañas alpinas
Prescrito por numerosos y eminentes Veterinarios, por su acción eficaz e inofensiva

*Venta en todas las Farmacias
y el*

Agente General, San Pedro Mártir, 44

Barcelona (Gracia)

Precio: 5 pesetas

El mejor estimulante de la secreción láctea, es

B R O M A T O S E

Pedidlo en droguerías y Farmacias, y al Agente General
para la venta

J. Bages, Londres, 195, 1.º, 1.ª

Barcelona Precio: 8 pesetas

El libro de Sanz Egaña más interesante y original

ENSAYOS SOBRE SOCIOLOGIA VETERINARIA

(Colección de artículos profesionales)

Un tomo de cerca de 500 páginas, 7 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 5 pesetas.

HOJA DE PEDIDO

D. residente
en provincia de
pagará las 10 ptas. de su suscripción a la Revista durante el
año 1932, más 50 céntimos por gastos de cobro (total 10'50 pe-
setas), al recibir a vuelta de correo contra reembolso un ejem-
plar del libro *Sueros y Vacunas en Medicina Veterinaria*.

Asimismo, y al precio especial de suscriptor desea un ejem-
plar de las obras señaladas en la lista siguiente con las letras
..... cuyo importe pagará contra reembolso.

..... de de 1932.

(Firma)

Pesetas

| | |
|--|------|
| a) Hutyra y Marek. <i>Patología y Terapéutica</i> (tomo II) | 26'— |
| b) Regenbogen. <i>Arte de Recetar</i> (2. ^a edición) | 5'— |
| c) Hinz. <i>Arte de aplicar vendajes</i> | 2'50 |
| d) Malkmus. <i>Diagnóstico de las enfermedades internas</i> . .. | 7'— |
| e) Moller. <i>Diagnóstico de las enfermedades externas</i> ... | 6'50 |
| f) Lahaye. <i>Enfermedades de las aves domésticas</i> | 11'— |
| g) Faelli. <i>Razas bovinas, equinas, porcinas, ovinas y caprinas</i> | 12'— |
| h) Sanz Egaña. <i>El matadero público</i> | 12'— |
| j) Sanz Egaña. <i>Sociología veterinaria</i> | 5'— |
| k) Fröhner-Eberlein. <i>Patología quirúrgica</i> | 13'— |
| l) Fröhner. <i>Manual de Terapéutica general</i> | 7'— |
| m) Fröhner. <i>Farmacología para veterinarios</i> | 17'— |

Nota.—Córtese esta hoja y remítase en sobre abierto, franquea-
do con un sello de 2 céntimos, a la Administración de la
Revista Veterinaria de España, Apartado 463.—Barcelona.

salga fuera de la vena—, de una sola vez:

10 gramos de cacodilato de sosa y 10 centímetros cúbicos de agua estéril o simplemente hervida.

Dos días después, inyectamos, también de una sola vez:

20 gramos de cacodilato de sosa con 20 c. c. de agua hervida o destilada-esterilizada.

Dos días después, inyectamos, también de una vez e intravenosamente:

30 gramos de cacodilato de sosa disueltos con 30 c. c. de agua hervida, y queda completado el tratamiento.

Claro está que en caballos pequeños puede y debe reducirse la dosis. (Durante el verano, estas inyecciones hacen andar a los caballos muy pesados por espacio de un par de días).

Este tratamiento general se repite, aunque en menores cantidades, si transcurrido medio año aparecen nuevas manifestaciones en las ranillas o síntomas de bocio carcinomatoso en el cuello o en otra región del caballo.

En algunas ocasiones hemos sustituido las inyecciones de cacodilato por papeles de ácido arsenioso *per os* hasta la saturación terapéutica, obteniendo, aunque más lentamente, resultados satisfactorios.

Este es nuestro tratamiento, el tratamiento que hemos adoptado en nuestra clínica y mediante el cual hemos curado definitiva y fácilmente un 90 por 100 de los carcinomas que hemos tratado y que sometemos a la consideración de nuestros compañeros clínicos.

La luz en patología y en terapéutica Fotopatología y fototerapia

Por F. LIGEOIS

En todo tiempo se atribuyó un papel importante a la luz en medicina: los egipcios hicieron del sol una divinidad; los griegos y los romanos practicaron la helioterapia. Después de caer en desuso en la Edad Media la luz, ha vuelto a ponerse en boga. Cuando se ha descubierto que la energía luminosa lleva consigo gamas de radiaciones que sobrepasan la capacidad de nuestros sentidos, después que se ha podido, disociando estas radiaciones, estudiarlas separadamente y establecer los efectos de algunas de ellas realmente sorprendentes, ha aumentado su aceptación pública hasta por el vulgo. Llevada por la imaginación de un público benévolo y fácilmente crédulo en materia médica ¿no va hacia la exageración, y quizás llegue al descrédito saltando las barreras de lo razonable?

En el momento en que los gabinetes

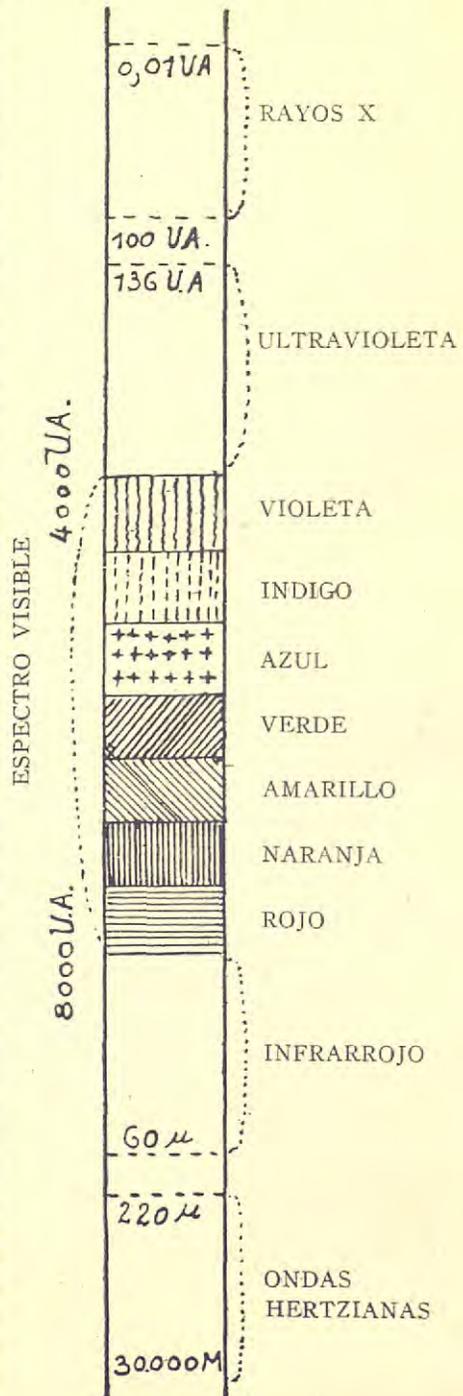
médicos, algunas clínicas veterinarias, jardines de la infancia, salas de gimnasia y salones de peluquería se iluminan con rayos infrarrojos (R. I. R.) o rayos ultravioletas (R. U. V.), nos ha parecido oportuno examinar la cuestión desde el punto de vista médico y mostrar el provecho que puede obtener el veterinario en la solución de algunos problemas patológicos o terapéuticos.

Para comprender la fotopatología y la fototerapia es indispensable recordar algunas nociones de física.

La energía solar está constituida por vibraciones del éter, es decir, movimientos en forma de ondas comparables a los círculos concéntricos producidos por la caída de una piedra en el agua. Estas ondas se diferencian por su longitud, es decir, por la distancia que separa los dos puntos extremos de una oscilación completa; la representación gráfica de la

longitud de onda es λ ; la unidad de medida es el micrón o μ ; para las ondas cortas se emplean la *unidad Angstrom* (U. A.) que vale una diezmilésima de micrón, es decir, una diezmillonésima de milímetro. Nuestra vista no es influida más que por las radiaciones de una clase de λ (o variedad de onda), de 4.000 a 8.000 U. A. aproximadamente, lo que no quiere decir que no haya nada más allá. De 4.000 a 8.000 U. A. existe toda la serie de radiaciones de λ diferentes, cuya superposición da la luz blanca; basta para darse cuenta de ello proyectar un haz luminoso blanco sobre un prisma y recoger la imagen sobre una pantalla blanca; se ve aparecer la serie de haces coloreados yuxtapuestos en el conjunto del arco iris, del rojo al violeta pasando por el anaranjado, amarillo, verde, azul y añil. Esta dispersión del haz primitivo resulta de las divensas radiaciones del haz blanco que atraviesa un cuerpo teniendo una diferente λ y por consecuencia con distinta velocidad.

Las radiaciones solares llevan consigo más que el espectro visible; si se coloca un termómetro más allá del rojo se nota aumento de temperatura. El límite superior del espectro visible, parte roja, hacia 8.000 U. A., no es pues el límite del espectro solar; hay, más allá de las radiaciones visibles del rojo, otras invisibles que tienen la propiedad de calentar los cuerpos: son las radiaciones *infrarrojas* o caloríficas, que se extienden desde el rojo hasta las 600.000 U. A.; hacia las últimas λ , las radiaciones luminosas reúnen las ondas electromagnéticas u *ondas hertzianas*, que miden de 220 micras (1/4 m. m.) a 30.000 M. Al otro extremo del espectro visible, del lado del violeta, hacia las 3.900 U. A., no corresponde la visibilidad al límite de las radiaciones solares. En efecto, si se coloca una placa fotográfica más allá del violeta visible, es decir, en la región ultravioleta es impresionada, se reducen las sales de plata, lo que demuestra la presencia de los rayos químicos o *ultravioletas* (R. U. V.) extendiéndose del



violeta visible, desde 3.900 U. A., hasta 1.850 U. A.; sin embargo, se ha podido poner en evidencia la existencia de R. U. V. de más cortas λ llegando a 136 U. A. Por debajo de este límite, se encuentran formas de energía electromagnética caracterizadas por λ cada vez más cortas: es la gama de los R. X., cuyos R. están comprendidos entre 10 y aún 100 U. A., hasta 1 U. A.; los de radiodiagnóstico de 0,2 a 0,3 U. A. y los de radioterapia desde 0,1 a 0,06 U. A.; las radiaciones de las sustancias radioactivas se superponen en parte a las precedentes, puesto que su λ va de 2,5 U. A., hasta una centésima de U. A., para los rayos penetrantes del radium.

Vemos, así, que la serie de radiaciones luminosas, comprendiendo los rayos infrarrojos y los rayos ultravioletas, entran en el concierto de la energía electromagnética; si existen aún algunas soluciones de continuidad, parece que esta energía adopta formas que se suceden sin transición brusca desde las ondas hertzianas hasta los rayos X., pasando por las radiaciones luminosas. Las aplicaciones tan numerosas como variadas de las primeras y de las segundas permiten suponer que las radiaciones intermedias o luminosas no carecen de interés desde el punto de vista terapéutico.

Las propiedades de las radiaciones luminosas, caloríficas para las grandes longitudes de ondas y químicas para las cortas longitudes, no se limitan a las partes invisibles del espectro: se asocian, atenuándose, a las radiaciones visibles, lo que significa que no están desprovistas de propiedades caloríficas en las partes altas del espectro ni de químicas en las bajas.

Se puede elegir las radiaciones, eliminar algunas por medio de pantallas o filtros y retener las que se quiera utilizar. En principio, el color de un objeto atravesado por la luz es el que resulta de la superposición de las radiaciones no absorbidas por él; un vidrio rojo pare-

ce encarnado porque deja pasar las radiaciones rojas y absorbe los colores complementarios. Hay sustancias que tienen un poder selectivo de absorción: así el vidrio ordinario de 1 milímetro de espesor, detiene las radiaciones por debajo de 3.300 U. A., o sea, los rayos ultravioletas; el cuarzo transparente los deja pasar hasta 2.000 U. A., aproximadamente. El aire es diatermano, o sea, permeable a los rayos infrarrojos, mientras que absorbe los ultravioletas inferiores a 2.900 U. A.; éstos forman ozono, que los absorbe; este poder de absorción de los rayos ultravioleta por el aire, varía según la pureza, la condensación del agua, los gases extraños, los polvos en suspensión en la atmósfera; por consiguiente la cantidad de rayos ultravioleta lanzada por el sol a la superficie de la tierra es variable según el lugar y el momento de la exposición (variaciones topográficas, cotidianas, climatológicas y de estaciones).

Prácticamente se utiliza los infrarrojos o rayos caloríficos sin que sea necesario recurrir a aparatos costosos, sirviéndose para obtenerlos, de toda clase de generadores de calor (la vulgar cataplasma).

A causa de las grandes variaciones en el reparto de los rayos ultravioleta solares se ha procurado la producción artificial de los mismos, utilizando aparatos generadores; los más empleados son: la lámpara de arco con carbón metálico y la de cuarzo con vapores de mercurio. La primera se hace como una lámpara ordinaria de arco, agregando metal al carbón para reforzar la producción de rayos ultravioletas; en la segunda el arco (salto de chispa) surge en el vapor de mercurio contenido en un tubo de cuarzo transparente, muy permeable a dichos rayos.

Estos aparatos tienen la ventaja sobre el sol de suministrar radiaciones en condiciones de intensidad independiente del lugar y del momento de la irradiación.

EFFECTOS DE LAS RADIACIONES
LUMINOSAS

Los efectos de las radiaciones luminosas se hacen sentir en todas partes. Para dar una idea de su importancia y de su complejidad citaremos algunos.

EFFECTOS ELÉCTRICOS.—Los rayos ultravioleta gozan de propiedades fotoeléctricas, pues se sabe que los cuerpos electrizados negativamente se descargan bajo su influencia.

EFFECTOS QUÍMICOS.—Los efectos químicos de la luz son múltiples; desencadena reacciones de polimerización (formación de ozono bajo la acción de los rayos ultravioleta, de catálisis (descomposición del ozono en presencia de Cl. y de luz); da lugar a procesos químicos que no se producen en la obscuridad (oxidación y decoloración de algunas tinturas por la luz), acelera algunas reacciones que se desenvuelven lentamente en la obscuridad (oxidación de la quinina en presencia de ácido crómico).

Posiblemente, debido a estas propiedades químicas de la luz y la presencia del catalizador clorofiliano ocurren las reacciones de síntesis que en las plantas transforman los cuerpos simples en complejos (formaldehído, hidratos de carbono).

EFFECTOS BACTERICIDAS.—La luz posee una acción bactericida que ha sido aprovechada para la esterilización de agua y la preparación de vacunas. El estafilococo es muy sensible a los rayos ultravioleta. Su estudio sobre el bacilo de Koch ha permitido a Mille, Cernavodeanu y Henri observar la atenuación; sin embargo Klingmuller y Halbstoedter han demostrado su resistencia (citado por De Keyser). La tuberculina irradiada pierde su poder tóxico y, según los primeros autores, no da ninguna reacción en el conejillo tuberculoso (citado por Dufestel).

EFFECTOS BIOLÓGICOS.—La luz produce en el hombre y los animales efectos que están subordinados a su poder de penetración en los tejidos. Por esto, an-

tes de empezar este estudio es indispensable conocer el poder de penetración de cada uno de los grupos de radiaciones en los tejidos vivos.

Una noción fundamental que permite una idea del poder de penetración de las radiaciones luminosas en los tejidos es la siguiente: yendo de los rayos infrarrojos a los ultravioleta decrece este poder con la longitud de onda.

Los infrarrojos atraviesan la piel y grandes espesores de tejidos, puesto que sometiendo una región del cuerpo a ellos, se puede, en ciertas condiciones, notar una elevación de temperatura en la región opuesta.

La penetración de la luz visible alcanza cierta profundidad; se puede uno dar cuenta de ello interponiendo un dedo entre el ojo y un foco luminoso.

Los rayos ultravioletas son los menos penetrantes; según De Gennes la interposición de una porción de piel, provista de su pánículo adiposo, entre una lámpara de cuarzo con vapores de mercurio y una placa fotográfica impide impresionar ésta, pero si la piel es reducida a la capa epidérmica es impresionada, (citado por R. Lecoq). Según Nogier la piel humana bajo un espesor de 0'6 milímetros se deja atravesar por todo el espectro visible, pero no deja pasar ningún rayo ultravioleta (citado por Dufestel); según el mismo, el revestimiento cutáneo no deja pasar más que los rayos superiores a 4.358 U. A. si tiene un espesor de 2 mm. Según Hasselbach, si el grueso es de 0,5 mm., no permite el paso de ningún rayo inferior a 3.130 U. A., y esta impermeabilidad crece con el espesor de la piel.

El campo de acción de los rayos ultravioletas parece, pues, estar limitado a la piel; para ciertos autores (Guillaume) parece ser más restringido este campo y limitarse al cuerpo de Malpighio.

En su defensa contra las radiaciones, puede el organismo, prescindiendo de los medios artificiales, usados sobre todo por el hombre, utilizar mecanismos variables.

Contra los rayos infrarrojos o de efectos caloríficos se defiende, el organismo, por vasodilatación periférica, la sudoración y la ventilación pulmonar.

Contra los ultravioleta se organiza la defensa por medios que no son de una eficacia universalmente reconocida. Entre ellos, los que parecen de eficacia cierta son los siguientes: la capa córnea de la epidemis; así lo prueban las experiencias de Guillaume, lo mismo que el paralelismo entre la actinorresistencia y la hiperqueratosis; el pelo obra lo mismo, puesto que depende del tejido córneo, en relación con su color, y su resistencia es mayor, en los individuos de capa oscura. En éstos la actinoterapia debe ser usada con ciertas reservas. El pigmento intraepidérmico es otro elemento de gran valor protector contra los rayos ultravioleta; para comprender el papel que puede desempeñar, nos fijaremos más adelante en el mecanismo de acción de dichos rayos.

Como que determinan fácilmente accidentes locales, a veces es útil proteger algunas regiones como los ojos, muy sensibles a las radiaciones luminosas (oftalmía de las nieves) y más particularmente a los rayos ultravioleta; estos provocan rápidamente una oftalmía grave (oftalmía actínica con conjuntivitis y descamación epitelial de la córnea); son lesiones superficiales rápidamente absorbidas por los medios del ojo, pero que deben evitarse usando gafas de cristales con poder de absorción intensa (vidrios que detengan las radiaciones por debajo de 5.400 U. A.); las pomadas de alunbre, tanino, vestidos (menos los de seda artificial) tienen el mismo poder protector.

EFFECTOS CUTÁNEOS.—La acción de las radiaciones luminosas se exterioriza más rápidamente y con más claridad sobre la piel. Algunos efectos son inmediatos.

Los rayos infrarrojos producen un eritema inmediato que desaparece rápidamente y que se acompaña de turgescencia; estas modificaciones son resul-

tado de vasodilatación y pueden interesar tejidos profundos en relación con el poder penetrante de las radiaciones de onda larga.

Las radiaciones visibles no tienen acción eritematosa, al menos en las condiciones ordinarias de exposición.

No ocurre lo mismo con los ultravioletas; el eritema debido a ellos (eritema actínico), es tardío, no aparece sino algunas horas después de la irradiación, entre la cuarta y sexta horas; va acentuándose y llega al máximo a las 12 horas, según la duración de la irradiación, con forma edematosa. Dura varios días y al cabo de una semana disminuye el enrojecimiento, pasando por tintes intermedios, hasta el moreno; esta pigmentación persiste mucho tiempo, a veces meses. Paralelamente a estas modificaciones va la resolución del edema y la descamación, variable de un individuo a otro. Las radiaciones óptimas para la producción del eritema están comprendidas entre 3.200 y 2.900 U. A.; pues por debajo de este punto son demasiado rápidamente absorbidas para ser eficaces.

Estos son los efectos de las dosis moderadas de la irradiación; si se prolonga, se observa, para los rayos infrarrojos los diferentes grados de quemadura; flictenas o escaras; los ultravioleta pueden producir también flictenas, pero la evolución es diferente: inmediata en el primer caso, tardía en el segundo.

El estudio microscópico del eritema cutáneo muestra que las lesiones radican en el cuerpo mucoso de Malpighio y van atenuándose desde la superficie al fondo: trátase de un edema, vasodilatación dérmica, con infiltración perivascular y efracción o erosión de las paredes. En los estados de regresión, se espesa la capa córnea, se descaman las superficies y se pigmentan las de la base.

La acción de los rayos ultravioleta no se limita a estas radiaciones precoces; mientras las reacciones primitivas, eritema y turgescencia han desaparecido, se observa modificaciones tardías en las regiones irradiadas. Hay, al principio, una

sensibilidad vascular tal, que por la menor causa se produce vasodilatación. Lo mismo ocurre con los rayos infrarrojos.

Otra modificación importante es la aparición del pigmento; éste sigue al eritema y se acumula en las capas profundas del cuerpo mucoso. Parece producirse esta pigmentación con mayor intensidad bajo los rayos de 3.000 U. A. aproximadamente, lo que no excluye la posibilidad de obtener la pigmentación con los rayos infrarrojos. La observación de cierto paralelismo entre la pigmentación y el hábito a los ultravioleta y las experiencias de Finsen incitan a considerar al pigmento como un agente de protección contra estos últimos. Sin embargo, este concepto finalista y unicista del pigmento protector está lejos de ser admitido por todos y hay muchos que no admiten esta relación entre causa y efecto. Sin querer entrar en lo vivo de la discusión diremos que los dualistas hacen objeciones serias a la teoría unicista; así Guillaume hace notar que los rayos ultravioletas ejercen su acción en las partes superficiales del cuerpo mucoso, Ahora bien; el pigmento radica en las capas profundas, luego se concibe difícilmente que el elemento protector esté detrás del cuerpo que ha de proteger. Por otra parte, los mulatos están sujetos al *golpe* de sol. El pigmento que radica delante del cuerpo mucoso de Malpighio es distinto del de los pelos. En esta discusión, no se trata sino del papel protector atribuido al pigmento basal con respecto a los rayos ultravioleta, pues veremos que en los fenómenos de sensibilización su papel parece ser más cierto.

Las radiaciones de onda corta tienen otro efecto tardío: engrosar la piel; a mayor capa córnea mayor actinorresistencia; en razón de ese paralelismo se atribuye a la hiperqueratosis un papel eficaz en la protección contra los rayos ultravioleta. En fin, estos determinan la hipertrichosis a consecuencia de su poder queratogénico.

EFFECTOS PROFUNDOS.—Estas modifica-

ciones cutáneas interesan al dermatólogo, porque contribuyen a la interpretación de ciertas dermatosis animales, pero no bastan para dar a los rayos ultravioleta la fama que tienen. Se les concede virtudes miríficas y su acción alcanza a toda la economía. Algunas nociones expuestas aquí bastan para despertar nuestro escepticismo o al menos para la reserva, pues conociendo el pequeñísimo poder de penetración de tales rayos puede preguntarse uno si están bien fundados todos estos atributos. En esta rápida reseña no hemos tenido presente los efectos generales de los rayos infrarrojos o caloríficos, que se conocen suficientemente, sino los efectos más modernos y enigmáticos de los ultravioleta. Sin poder discutir el fundamento de cada uno de estos efectos, muy lejos de la demostración algunos de ellos, no haremos más que enumerar los principales, aquellos que pueden interesar al veterinario, ya como patólogo, ya como terapeuta.

Los efectos más corrientemente atribuidos a los rayos ultravioleta, son:

1. *Sobre la sangre.* — *In vitro*, ejercen acción hemolítica sobre los hematíes, detienen los movimientos amiboideos de los leucocitos (Jolly), pero la acción *in vitro* no es comparable a la *in vivo*; los glóbulos del conejo no sufren alteración. (Tataranu).

Se dice que producen hipotensión arterial.

Han llamado la atención las modificaciones físico químicas de la sangre: la calcemia y la fosfatemia aumentan cuando son normales, y se normalizan cuando deficientes (raquitismo); la glicemia disminuye; la reserva alcalina se eleva rápida y constantemente cuando está por bajo de la normal; en los individuos jóvenes ocurre igual que en los adultos (Leenhard y Chaptal), hemos notado semejantes resultados sirviéndonos de estearinas irradiadas.

La sangre de los individuos irradiados con rayos ultravioleta adquiere una acción curativa sobre el raquitismo experimental de la rata (Hess. Weinstock).

2. *Sobre el sistema nervioso.*—Sobre el sistema nervioso de la vida de relación, se notaría acción analgésica y sobre el neurovegetativo una base de hiposimpaticotonia (Rothman): al contrario, según Garot, una fase de hipovagotonia.

3. *Sobre la respiración.*— Se señala aumento de cambios respiratorios.

4. *Las glándulas endocrinas y los órganos hematopoyéticos* son estimulados.

5. El *metabolismo general* aumenta.

6. La interpretación de los resultados obtenidos en el curso de las *infecciones e intoxicaciones* está sujeto aún a ensayos; según Sonne, el conejillo irradiado tolera mejor que otro la toxina diftérica; según Potter, los rayos ultravioleta acelerarían la marcha de la infección tuberculosa.

7. Cholevcuk investigó su acción sobre la *empollación de los huevos de gallina*, y observó que la irradiación aumenta el número de nacimientos, y refuerza la vitalidad de los pollos sin provocar diferencias de peso.

Desde el punto de vista más general, las investigaciones de Maignon establecen que la nutrición de los animales sufre influencias estacionales: las glándulas genitales, el crecimiento, la glicemia, el metabolismo basal pasan por un máximo de actividad en la primavera y otoño; estas variaciones independientes de las influencias térmicas están probablemente bajo la dependencia de radiaciones ultravioleta más abundantes en esta época.

Sin embargo se pregunta uno cómo es posible que esos rayos, cuyo poder de penetración no parece franquear los límites de la piel puedan determinar efectos a distancia. Para los infrarrojos estos efectos generales se conciben bastante fácilmente, pues son producidos por radiaciones muy penetrantes; además, se admite, desde hace mucho tiempo, que los efectos generales en el curso de las quemaduras de cierta extensión son debidos a una resorción de produc-

tos tóxicos elaborados al nivel de los tejidos superficiales sometidos a la acción de los rayos infrarrojos.

Para los ultravioleta hay en esta acción profunda algo paradójico. Aunque algunos de estos efectos estén todavía sujetos a estudio los hay que parecen definitivamente establecidos, como la acción sobre la calcemia, la fosfatemia, y, en una palabra, sobre el raquitismo. Es preciso admitir que estas modificaciones profundas son efecto de radiaciones absorbidas (Guillaume), pues no se puede atribuir efectos bioquímicos a las radiaciones que atraviesan un cuerpo ni a las que son reflejadas. La absorción de las radiaciones luminosas equivale a una absorción de energía electromagnética: ésta es almacenada (como ocurre en el caso de los rayos infrarrojos, absorbidos por los líquidos que se calientan), o transformada en otra forma de energía, como las radiaciones luminosas de otra longitud de onda (fluorescencia), o en energías calórica, bioquímica, eléctrica. Ahora bien: la absorción y por consiguiente, la utilización de esta energía que representan los rayos ultravioleta parece tener lugar en la piel que no atraviesan. ¿Bajo qué formas es utilizada esta energía? No se sabe, y se ha inventado una serie de hipótesis para explicar su acción, ya que este mecanismo domina toda la fotopatología y la fototerapia. Los que asignan a los rayos ultravioleta el cuerpo mucoso de Malpighio como campo exclusivo de absorción se apoyan en las hipótesis las de Saidmann y Guillaume. El primero atribuye los efectos profundos de dichos rayos a una acción fotoeléctrica: bajo la acción de los rayos de onda corta dejan en libertad las células malpighianas electrones que, caminando a las capas subyacentes obrarían sobre los elementos que encuentran, modificando los fenómenos de ósmosis y de ionización; el segundo opina que los efectos generales de los rayos ultravioleta son tóxicos. Por su absorción por las células malpighianas darían nacimiento a los productos de desinte-

gración que serían arrastrados al sistema lagunar y de allí en los vasos, en donde harían sentir sus efectos, llegando éstos quizás a la trombosis; en estas condiciones se parecerían las alteraciones generales, debidas a los ultravioleta, a las de una intoxicación. Si se admite que la absorción de ellos interesa toda la piel, comprendiendo su panículo adiposo, es preciso tener en cuenta la fuerte proporción de colesterol que está allí contenido y que sufriendo la acción de esos rayos sería transformado en vitasterina raquílica cuya reabsorción produciría los efectos generales (Lecoq).

Fotosensibilización

En las condiciones normales soportan muy bien la luz el hombre y los animales. Sin embargo, hay individuos que son naturalmente sensibles a las radiaciones luminosas y otros que adquieren esta fotosensibilidad a favor de ciertas condiciones especiales de alimentación o de tratamiento. Se dice de estos últimos individuos que son *fotosensibilizados*, y a la predisposición adquirida a los accidentes actínicos se le llama *fotosensibilización*. Estos fenómenos de fotosensibilización, desenvueltos bajo la acción de ciertas sustancias calificadas de fotosensibilizadoras, fotodinámicas o fotocatalíticas, encuéntrase en los tres reinos, mineral, vegetal y animal.

Este fenómeno fué primeramente estudiado en fotografía por Vogel en el año 1873; aunque las placas de gelobromuro de plata no son sensibles más que a las radiaciones de onda corta, se ha podido sensibilizarlas con ondas largas incorporándolas algunas sustancias; así es como la eosina sensibiliza las placas a las radiaciones rojas y verdes.

Del dominio de la Química ha pasado el fenómeno al de la Biología. En 1905 notó Hertel que ciertas bacterias expuestas a las radiaciones ultravioleta, mueren en 60 segundos, en tanto que no sufren modificación por la exposición de media hora a las radiaciones del espec-

tro visible; la adición de eosina deja indiferentes los cultivos mientras permanecen en la obscuridad, pero mueren en 70 segundos si se les somete a las radiaciones verdes (5.180 U. A.); no les modifica una exposición de 15 minutos a otra radiación.

Se ha obtenido resultados análogos en Botánica: sumergiendo Rebello cebollas de jacintos en solución de eosina observó retardo y hasta detención del crecimiento cuando estas cebollas habían sido después, expuestas a la luz.

Se ha procurado la sensibilización experimental en los animales de laboratorio: las ranas sensibilizadas con eosina presentan a la luz difusa, una excitación que se intensifica si se las somete a luz directa; a las 6 horas se paralizan del tercio posterior y a las 24 mueren. Sobre los pequeños mamíferos (ratas, ratones, conejillos, conejos), utilizan los experimentadores eosina, eritrosina o hematoporfirina y observan alteraciones cutáneas y nerviosas cuya intensidad varía con la dosis del sensibilizador, la irradiación y la proximidad de las fases de sensibilización e irradiación.

Estas nociones han pasado pronto del laboratorio a la aplicación clínica. Tappeier, en Alemania, ha hecho una observación, en 1900, que permite llevar los hechos experimentales a la clínica e interpretar ciertas alteraciones enigmáticas en los animales. La autoridad dispuso que la cebada destinada a la industria cervecera fuera separada de la que había de servir para pienso, y la eosina sirvió para teñirla y distinguirla. Un mozo dió pienso abundante con la cebada coloreada y sacó después los caballos al trabajo al sol; algunas horas más tarde enfermaron gravemente, mientras los que permanecieron en la cuadra, sin sol, no tuvieron novedad.

El análisis de esta observación y los accidentes análogos en el hombre permiten deducir, que experimentalmente, en ciertas condiciones de alimentación o de tratamiento, el hombre y los animales pueden ser víctimas de accidentes

cutáneos (eritema semejante al de los rayos ultravioleta) bajo la influencia del complejo luz, más sensibilizador, o de trastornos generales a consecuencia de la influencia luminosa demasiado prolongada (malestar, flojedad, náuseas, alteraciones viscerales y nerviosas semejantes a las de ciertas intoxicaciones).

La medicina veterinaria es más rica en fenómenos de fotosensibilización que la medicina humana y las manifestaciones morbosas frecuentes en la piel entran en el cuadro de las dermatosis.

Las *substancias fotodinámicas* son en su mayoría de origen *exógeno*, pero pueden ser de origen *endógeno*. Entre las primeras son muy conocidas la eosina, fluoresceína, eritrosina, y algunos derivados de la acridina como la gonacrina o tripaflavina.

El reino vegetal suministra numerosas *substancias fotodinámicas* y en primer lugar la clorofila; si los accidentes actínicos por sensibilización a la clorofila no son más frecuentes, es porque el fotocatalizador no produce su efecto si no se impregna el cuerpo mucoso de Malpighio; ahora bien, antes de llegar allá, el fotocatalizador ingerido debe franquear las barreras intestinal y hepática; mas en lo que concierne a la clorofila vemos que está encerrada en cápsulas celulares que escapan a los jugos digestivos casi todas. Sin embargo, ocurre algunas veces ese escape. Hay *substancias acusadas de producir accidentes de sensibilización* como la extraída del sarraceno o alforfón (*fagopirum vulgare*) y el corazoncillo o hipericón (*hypericum perforatum*).

Las *substancias fotodinámicas* pueden ser de origen *endógeno*, es decir, nacidas en el organismo bajo influencias diversas: la hematorporfirina, pigmento derivado de la hemoglobina, por pérdida de núcleo férrico o por síntesis intraintestinal a partir de pigmentos biliares.

Los sensibilizadores orgánicos como la hematorporfirina, pueden nacer bajo la acción de un agente medicamentoso no

fotodinámico por sí mismo, pero que provoca, por mecanismos desconocidos, la aparición secundaria de un fotocatalizador: esta fotosensibilidad indirecta sería el origen de algunos accidentes cutáneos provocados por los derivados de la malonilurea (veronal, dial, sulfonal).

Las *vías de penetración* de los fotosensibilizadores exógenos son variables. Por vía *externa* es depositado el fotocatalizador en la superficie de los tegumentos; en este caso es preciso para que haya sensibilización, que la piel esté desembarazada de la capa córnea, pues si no el colorante no impregna más que los estratos córneos y en lugar de sensibilizar la piel por tal o cual radiación, ocurre lo contrario, es decir, que el sensibilizador protege la piel contra estas radiaciones (Guillaume).

Otro modo de fotosensibilización es el realizado por *vía parenteral* y sobre todo intravenosa. Se le observa en el curso de algunos tratamientos y ha sido puesto en evidencia por Jausion: tratando blenorragicos con inyecciones intravenosas de gonacrina notaba algunos días después, que estos enfermos tenían hipersensibilidad a la luz, caracterizada por eritema de las regiones descubiertas.

En fin, el sensibilizador puede penetrar en el organismo por vía digestiva, y después de haber franqueado las barreras intestinal y hepática llegar al cuerpo mucoso de Malpighio al cual impregna.

La sensibilización por ingestión ha sido observada en el hombre en el curso del tratamiento de la epilepsia por la eosina dada por la boca (Prine). Pero, la medicina veterinaria ofrece la mejor demostración de los accidentes actínicos de fotosensibilización exógena de origen digestivo. Entre los animales son los herbívoros los que suministran el mayor contingente de víctimas de la luz; se concibe fácilmente, cuando se piensa en que el reino vegetal es rico en materiales fotodinámicos. Hasta ahora no se ha podido notar ningún ejemplo de fotosensibilización de origen digestivo en los

carnívoros: no obstante, la fotosensibilización experimental por vía intravenosa es posible en el perro, como ha demostrado Hilsont.

En los herbívoros, el carnero, el buey, el caballo, el cerdo y la liebre padecen afecciones que entran de lleno en el cuadro de la dermatología y que parecen ser consecuencia de fotosensibilización de origen digestivo.

La más antigua conocida y más típica es el *fagopirismo*. Se designa con este nombre los accidentes cutáneos y nerviosos causados en los animales por la alimentación con alforfón u otras plantas de la misma familia (*Poligonum persicaria*) seguidos de exposición solar: sobre todo se observa en el carnero, buey, cabra y caballo, y alguna vez en el cerdo y en la liebre. El fagopirismo exige ciertas condiciones para desenvolverse: ingestión previa de alforfón, sumidades florales o paja; exposición a la luz, pues mientras los animales están en la sombra no se manifiesta, piel clara o en el carnero desprovista de lana y en el caballo poca pigmentación (aunque dice Moussu que lo ha observado en algunos negros); hasta la suciedad influye, pues protege las partes no pigmentadas; las alteraciones pueden aparecer cierto tiempo después de la ingestión del alforfón.

Toda interpretación patogénica exige estos dos factores, porque cada elemento del complejo (alforfón + luz) aisladamente es inofensivo, pero asociado con el otro es patógeno. Contrariamente a las hipótesis antiguas, la de la fotosensibilización es plausible, porque admite postulados de observación clínica; Ohmke ha podido extraer, por medio del alcohol, una substancia fluorescente que sensibiliza al conejillo de Indias; el alforfón tratado así pierde su poder tóxico para el conejillo.

Richert ha observado otra intoxicación debida al hipericón, cuyas hojas y granos contienen una substancia roja que da soluciones fluorescentes: son sensibles a ella el caballo y el buey; se ha

observado trastornos análogos en el carnero y en la cabra. Como para el fagopirismo, son necesarias las mismas causas y la asociación de "hipericón + luz". Sobreviene prurito intenso, que se exacerba con la luz y se acompaña de eritema e inflamación; luego ocurren las heridas producidas al rascarse. Algunas veces se presentan trastornos nerviosos.

En Australia lo ha observado Cleland en rebaños de carneros y Dodd en caballos y bueyes alimentados con *forrajes artificiales* que contenían mielgas: el aspecto clínico es el mismo del fagopirismo. Las experiencias hechas en conejillos con la mielga de Australia han reproducido el fenómeno.

Una afección que tiene los caracteres de las fotodermatitis es la dermatitis gangrenosa, o *eritema solar*, o gangrena de las manchas blancas, que exige un factor etiológico, el sol, y lleva consigo una sistematización que acompaña la mayoría de las afecciones de fotosensibilización; como todas éstas se manifiesta por eritema y erupciones cutáneas que pueden terminar por gangrena. Aquí también todo parece inducir que se trata de fotosensibilización, aunque el agente no esté determinado, pero se supone que se origina en las alteraciones digestivas o humorales.

Bourbon y Chollet relatan un caso de fotosensibilización en carneros a consecuencia de la propinación del extracto etéreo de helecho macho, cuyo fotocatalizador es quizás la clorofila.

Por estos ejemplos se ve que los fenómenos de fotosensibilización son indudables en algunas afecciones que pueden calificarse de fotodermatitis y en las cuales las condiciones necesarias a su producción son realizadas con fotocatalizador conocido, pero este mecanismo puede ser el mismo en otras en las cuales no le conocemos.

Si según estos hechos se admite que algunas alteraciones del hombre y sobre todo de los animales, son el resultado de fotosensibilización, queda por explicar el mecanismo de ese fotodinamismo.

Se podría considerar, con Jausion, que las sustancias sensibilizadoras allanan la entrada a las actinitas, pero este término es insuficiente para explicar el mecanismo de su "modus faciendi".

La aparición de fotodermatitis parece subordinada a tres condiciones: sensibilización (bien establecida en ciertos casos), luz y despigmentación; la patogenia no se puede comprender si no se define el papel de cada uno de estos factores.

El cuerpo mucoso de Malpighio impregnado de sensibilizador necesita la acción de la luz; cualquiera de estos dos factores aislados es impotente para producir fotodermatitis.

Guillaume ha demostrado que los accidentes actínicos son el resultado de la acción combinada de los rayos ultravioleta y de otras radiaciones cuya naturaleza está supeditada al fotosensibilizador. La mayoría de estos agentes fotodinámicos son fluorescentes, y hay algunos que no lo son, pero están dotados de actividad biológica (Risler y Foveau de Courmelles); el fotodinamismo no es proporcional a la fluorescencia. Esta consiste en la transformación de radiaciones de longitud de onda determinada en otras de otra longitud. Guillaume observa que las sustancias fluorescentes examinadas con luz blanca (espectroscopio) presentan bandas de absorción variables con cada sustancia: la eosina absorbe el verde, la gonacrina el violeta; y hay más: la fluorescencia no aparece más que cuando la sustancia es afectada por la luz monocromática que absorbe. Si una sustancia fluorescente impregna al cuerpo mucoso de Malpighio éste absorberá y transformará en energía bioquímica, no solamente los rayos ultravioleta, sino también las radiaciones luminosas que corresponden a las bandas de absorción de esta sustancia y que normalmente atraviesan la epidermis: por ejemplo, en el caso de sensibilización por la eosina, los accidentes actínicos resultarán de la acción combinada de los rayos ultravioleta y de las

radiaciones verdes. En definitiva, las fotodermatitis resultan de la totalización de los efectos bioquímicos de los rayos ultravioleta y de las radiaciones de mayor onda absorbidas por el cuerpo fluorescente.

Esta explicación da idea de otros efectos de los fotocatalizadores, que a primera vista parecen paradójicos. Si el sensibilizador, en lugar de impregnar el cuerpo mucoso, se interpone entre éste y el foco luminoso, protege a la piel contra las radiaciones. Guillaume ha demostrado, en efecto, que la eosina depositada sobre la capa córnea no impregna más que a ésta y no al cuerpo mucoso; en este caso las radiaciones son absorbidas y transformadas al nivel de la capa córnea, y, como se trata aquí de elementos muertos, el efecto bioquímico no se hace sentir. Esto es lo que justifica la práctica de los árabes del África del Norte, que protegen sus rebaños contra los efectos fototóxicos del Hama o hipericón barnizándolos con Henné: el tinte rojo de Henné evita la fotosensibilización (Ray, citado por Hilsont).

Queda por explicar el papel del pigmento en los accidentes de fotosensibilización: este papel es real si se atiende a la topografía de las lesiones. Es protector. Hemos visto que respecto a la protección contra los rayos ultravioleta el papel del pigmento basal era discutido, pero desde el punto de vista especial de la fotosensibilización el pigmento parece ser realmente un elemento protector. Se ignora el mecanismo de esta protección, no obstante Guillaume dice que cuando se examina la piel en ciertas condiciones (con luz *para ultravioleta* o de Wood) la capa córnea parece fluorescente; esta fluorescencia desaparece en las regiones pigmentarias, y de ello deduce que la pigmentación detrás de una zona fluorescente hace desaparecer la fluorescencia, que parece ser una condición *sine qua non* de la fotosensibilización.

Algunas sustancias tienen propieda-

des antisensibilizadoras, la resorcina, el xilol: dados antes de la irradiación desencadenadora ponen al organismo al abrigo de los accidentes de fotosensibilización.

Fototerapia

Si la luz es responsable de algunos daños, también es felizmente causa de efectos favorables; se sabe desde hace mucho el papel de la carencia luminosa en el raquitismo y en la tuberculosis. Siempre se procuró utilizar la luz con fin terapéutico.

ACTINOTERAPIA DIRECTA

La fototerapia es tan vieja como el mundo, pero desde que se ha logrado seleccionar los rayos, ha aumentado su fama; cosa curiosa: entre las radiaciones son las ultravioleta, las de más aplicación en actinoterapia.

Expongamos los casos en que beneficia a la medicina veterinaria.

Las indicaciones y contraindicaciones se derivan de sus efectos locales; la dermatología fué la beneficiada primeramente: recordemos que sus efectos principales son las vasodilatación y la vasolabilidad consecutiva, y la hiperkeratosis y la hipertrichosis, la pigmentación y la acción bactericida.

Está contraindicada en los eczemas agudos, es útil en los crónicos y en los pruritos llamados esenciales. Las heridas ulcerosas se cicatrizan rápidamente bajo la acción de los rayos ultravioletas. Estos tienen propiedades bactericidas y parasiticidas que permiten esperar de ellos resultados favorables en las piodermitis y parasitosis cutáneas; produce resultados sorprendentes en la sarna demodéctica del perro. Marotel y Pierron han obtenido curaciones totales en un mes, Stroumza ha curado 17 demodécticos. Harendenbergh y Sheard afirman que el demodex es más sensible a los rayos infrarrojos que a los ultravioleta. En las alopecias postinfecciosas, artríticas y seborreicas los resultados son excelentes, pero tardíos.

En materia de tuberculosis hay que ser muy prudente y recordar que la actinoterapia puede determinar reacciones generales de efectos desastrosos; en la forma pulmonar está contraindicada, mientras en las formas locales (osteoartritis, lupus) los rayos ultravioleta son de eficacia indiscutible.

Su aplicación más importante es en el raquitismo. En efecto: previenen y curan el experimental de la rata, y en el raquitismo espontáneo humano Huldchinski triunfó el año 1919; los numerosos autores que han tratado la cuestión la resumen así: los rayos ultravioleta son la panacea del raquitismo. Se nota la desaparición de todas las alteraciones humorales que señalan esta afección, normalizan el *pH* y la reserva alcalina, elevan la calcemia y la fosfatemia. Sin embargo, Guillaume hace algunas observaciones y dice: el método es eficaz pero no superior a la helioterapia natural.

Gyorgy y Gottlieb han tratado de reforzar los efectos de la actinoterapia sobre los raquícticos sensibilizándoles con eosina. Actualmente ensayamos la fotosensibilización provocada con otros fines terapéuticos.

ACTINOTERAPIA INDIRECTA

Las exigencias de la helioterapia y las dificultades de realización de la actinoterapia han hecho acoger con entusiasmo los resultados obtenidos con ciertas sustancias irradiadas con los rayos ultravioleta; la actinoterapia directa es de eficacia dudosas, a causa de los obstáculos que se oponen a la penetración de dichos rayos. Estas sustancias irradiadas son antirraquícticas y este poder conferido por la irradiación de los rayos ultravioletas llega al máximo en el ergosterol, phytosterol aislado del cornezuelo de centeno.

Por este procedimiento se activa muchos alimentos: leche, granos, maíz germinado, harinas, levaduras, forrajes, pero si la irradiación sobre estas sustancias se prolonga demasiado las hace

perder su acción antirraquítica; el aceite de hígado de bacalao la pierde.

El ergosterol irradiado adquiere propiedades químicas y ópticas nuevas: influye sobre placas fotográficas (Malsstrom) por emanación de oxígeno (Siu Ki Day) o por la acción de un cuerpo oxidante, agua oxigenada u ozono, resultante de la irradiación (Cluzet y Kofman); separa al yodo de las soluciones yoduradas (Rousseau); su espectro de absorción se modifica por desaparición de sus tres bandas y aparición de una nueva, que es la de la vitamina D. (Heilbron y Morton).

Gracias a la luz almacenada en estas sustancias (Fauveau de Courmelles), es posible hacer actinoterapia indirecta. El ergosterol irradiado puede ser considerado como la vitamina antirraquítica sintética: frente al raquitismo se porta como la vitamina D, es decir, que eleva la calcemia (Hess), mejora rápidamente la osificación de los raquíticos (Armand-Delille); hemos notado bajo su acción una normalización del pH y de la reserva alcalina en un perro raquítico. Lo mismo se ha observado en el hombre (Fritz). La activación de los esteroides cutáneos y su transformación en vitasterina antirraquítica son el secreto del mecanismo; la ingestión de piel irradiada previene el raquitismo experimental en la rata (Hess). Los alimentos irradiados curaron el raquitismo de perros, caquexia ósea del cerdo y osteomalacia del caballo tratados por Auger, el cual los recomienda, también para las gallinas ponedoras. En los lechones los da con carbonato y fosfato cálcicos. Vig-

nard y Laurençon notan aumento del crecimiento de potros que reciben desde su nacimiento alimentos irradiados y sustancias ricas en vitaminas A y B.

No se puede conceder el mismo valor a los esteroides irradiados que al aceite de hígado de bacalao, pues éste tiene, además, la vitamina A.

Según Lesne y Clement las sustancias irradiadas se degradan con el tiempo: algunos esteroides son inactivos a los tres meses, por lo cual las muestras comerciales deben llevar fecha y cita de unidades fisiológicas por gramo; éstas son las dosis diarias necesarias para proteger contra el raquitismo una rata de 30 gramos.

No asombre que tales productos estén en boga. Muchos trabajos recientes, resumidos en un artículo de Mouzon señalan que la ergosterina irradiada no está exenta de daños; en la rata blanca, conejillo, conejo, se ha observado muertes relativamente rápidas y con lesiones curiosas. Kreitman y Molle han notado una calcificación generalizada de las vísceras torácicas y abdominales, de los músculos y sobre todo de los grandes vasos. Aunque en la rata Simonet y Tauret no hayan provocado la muerte con alteraciones intestinales sino con grandes dosis de ergosterol, correspondiendo a 5.000 veces la dosis activa, hay razón para ser prudentes mientras no se fije la posología; entre tanto, Hess y Levis aconsejan reducir cinco veces las dosis primitivamente indicadas y no administrar los productos más que con intermitencias. (*Annales de Mét. Vét.*, mayo, 1929).—(Trad. por A. H.).

Estudio biológico de la leche

POR TEODOMIRO V. LAJOS

Veterinario Municipal de Barcelona

En España, oficialmente, está casi abandonado este asunto. Por fortuna oficiosamente algo se hace; hay publicaciones meritisimas sobre el mismo; sir-

van de ejemplo las de nuestro maestro y amigo Vidal Munné.

En esta hora en que gracias a un gran veterinario viene al patrimonio de la

Veterinaria lo que es de su incumbencia, es preciso que los veterinarios pongamos de nuestra parte lo que podamos para llevar a buen término la empresa que supone desarrollar felizmente todas las cuestiones veterinarias; se hace preciso que no descuidemos esta transcendentalísima cuestión, ya que hay profesionales más o menos afines deseando nuestro fracaso, el cual vendría no por nuestra impericia, sino por nuestra incuria. Me dirijo, claro es, a aquellos compañeros, casi todos, que tienen a su cargo el análisis de leches; no puedo hacerlo, por ahora, a aquellos que, como yo, viven en un lugar en que los veterinarios municipales en función de tales no hacen otra cosa que tomar las muestras de leches para que otro organismo ajeno al Cuerpo de Veterinaria Municipal las analice.

En las presentes cuartillas exponemos sucintamente lo que creemos debe abarcar el estudio biológico de la leche, y al hacerlo, no pretendemos otra cosa que ser útiles a nuestros compañeros que, por circunstancias del medio no pueden leer los libros y revistas que han estado a nuestro alcance.

Damos las gracias más expresivas a nuestros maestros y amigos señores López, y Vidal Munné, por habernos facilitado los libros, revistas y notas que hemos utilizado para escribir las presentes líneas.

I. Nociones sobre las diastasas de la leche

A) FERMENTOS PROTEROLÍTICOS

1. *Galactasa*. — Fermento producido exclusivamente por las bacterias, ello explica su ausencia en leches frescas y puras. Su presencia en la leche indica que ha habido contaminación por gérmenes tales como el *micrococcus uree*, bacilo de Fluge y otros. La adición de agua impura constituye un modo de incorporación de esta clase de gérmenes. Es un fermento parecido a la tripsina,

de la que se diferencia por formar amoníaco en la leche, y porque, en presencia del formol, no actúa; se destruye a una temperatura de 76-80°.

El amoníaco que ha formado en la leche se investiga por el procedimiento de Trillat-Santon. Estos autores mezclan 10 c. c. de leche con 10 c. c. de solución de tricloruro de yodo al 10 por 100, filtran, y al filtrado agregan lentamente agua de cal al 3 por 100. En presencia de amoníaco se forma un precipitado negro de yoduro de nitrógeno, soluble en un exceso de agua de cal.

2. *Caseasa*.—Fermento, como el anterior, de origen exclusivamente bacteriano; disuelve el coágulo formado por el fermento, lab formando cuerpos análogos a las peptonas.

3 y 4. *Pepsina* y *Tripsina*.—Heppius y Zeitschek niegan su existencia en la leche; en cambio Spolverini dice haberlas encontrado. Según Grimmer en la mama en actividad se encuentran fermentos proteolíticos y peptolíticos; en la mama en reposo faltan.

5. *Trombasa*.—Existe en la leche de vaca y de mujer; si al líquido de hidroleche de mamífero lactante agregamos leche de las especies antedichas, obtenemos la coagulación del mismo.

6. *Quinasa*.—Se encuentra en la leche de vaca. Reactiva el jugo pancreático inactivo.

B) FERMENTOS LIPOLÍTICOS

1. *Lipasa*.—Fermento originario, no bacteriano; existe en la leche de diferentes especies animales, vaca, cabra, burra, etc. Si adicionamos aceite de oliva a la leche logramos su saponificación; este fermento es destruido por un calentamiento a 64°.

2. *Monobutirasa*. — Saponifica la monobutirina, desdoblándola en ácido butírico y glicerina. Podemos demostrar su existencia mezclando 10 c. c. de leche con 10 c. c. de solución al 1 por 100 de monobutirina. Entre otros procedimientos que se pueden utilizar para

comprobar esta saponificación podemos elegir, por su sencillez, la comprobación de la acidez antes y después de la reacción; veremos que la acidez está aumentada al final de la misma. No ataca las grasas neutras comunes.

3. *Salolasa*.—Sin ser fermento lipolítico le incluimos en este grupo por obrar de modo parecido a ellos; desdobra el salol en ácido salicílico y fenol.

C) FERMENTOS DESDOBLADORES DE GLÚCIDOS

1. *Amilasa*. — Se la ha encontrado en la leche de burra, vaca y perra. En su mayor parte es fermento originario, si bien algunas bacterias también lo forman en escasa cantidad. Los primeros y medios chorros de leche del ordeño son más ricos en este fermento que los últimos. Se investiga colocando en una serie de tubos 10 c. c. de leche, adicionando almidón al 1 por 100 en la siguiente proporción: Una gota al primero; dos al segundo; tres al tercero y así sucesivamente en todos los tubos de la serie preparada. Pasada media hora se agrega lugol (yodo 1 gramo; yoduro potásico, 2 gramos; agua, 300 c. c.); agitar y observar el color de las mezclas. Si todo el almidón incorporado fué desdoblado, el color de la mezcla será amarillo limón; de lo contrario existirá un color que oscilará del gris al azul, según la mayor o menor cantidad de almidón desdoblado. Temperatura óptima de actuación 37°. Media hora a 65° la destruye.

2. *Stocklasa*. — Llamada así por Spolverini, desdobra la lactosa en alcohol, anhídrido carbónico, ácido láctico y vestigios de ácido butírico.

D) FERMENTOS OXIDANTES

Hay fermentos que, en presencia del oxígeno del aire oxidan las sustancias sensibles puestas en su contacto; se les llama aeroxidadas o simplemente oxidadas. Otros necesitan la presencia del agua oxigenada para producir oxidaciones: oxidadas indirectas o peroxidadas.

Hay otros, en fin, que desdoblan el agua oxigenada en agua y oxígeno, pero como actúan desdoblando dos moléculas de agua oxigenada, resulta que el oxígeno que se libera es inactivo, molecular (O_2); la fórmula de actuación es la siguiente: $2 H_2 O_2 = 2 H_2 O + O_2$ (catalasas).

1. *Oxidasas*.—Unos autores niegan su existencia, otros, por el contrario, las admiten. Se demuestra su existencia colocando en un tubito la materia problema; éste, a su vez, dentro de otro mayor en el que se coloca el reactivo, oxidable, el cual va provisto de tapón con doble tubuladura. Uno de estos tubos va en comunicación con la trompa de agua u otro aparato productor del vacío; el otro comunica con otro aparato productor de anhídrido carbónico. Se hace funcionar el aparato de vacío, y para hacer éste más intenso se asocia el funcionamiento del aparato productor de anhídrido carbónico a fin de hacer el vacío con lavado de este gas. Cuando creamos que es suficiente se cierra a la lámpara el tubo que comunica con la trompa y se inclina el tubo grande hasta lograr que se mezclen las sustancias de los dos tubos; no aparecerá ningún cambio de coloración en la mezcla. Rompamos el tubo que se cerró a la lámpara; el aire entrará, y si existían oxidadas aparecerá una coloración variable con el reactivo empleado. Si empleamos la tintura de resina de guayaco, preparada recientemente y conservada al abrigo del aire, aparecerá color azul; si utilizamos guayacol al 1 por 100, precipitado color amarillo rojizo; si hidroquinona al 1 por 100, color amarillo y olor característico; si pirogalol al 1 : 60, precipitado color rojo naranja. Las soluciones se preparan con agua destilada.

2. *Peroxidasas*. — Se encuentran siempre en la leche fresca de vaca y cabra; no existen, o existen en cantidad pequeñísima, en la leche de burra, perra, yegua y coneja. Se forman exclusivamente en las células glandulares;

son, por tanto, originarias, desdoblan el $H_2 O_2$ en $H_2 O$ y O ; el O es atómico, activo; actúan desdoblado una sola molécula. La fórmula antedicha ($H_2 O_2 = H_2 O + O$), expresa el modo de actuar las peroxidadas.

La temperatura óptima de su actuación es 25° ; son destruidas a 72° . La reacción más conveniente es la neutra o débilmente ácida.

Para su demostración podemos valer-nos de los métodos siguientes:

1.º 10 c. c. de leche más $1/4$ a 1 c. c. de tintura de resina de guayaco, más unas gotas de agua oxigenada, = color azul en caso positivo.

2.º 10 c. c. de leche, más 2 gotas de solución alcohólica al 2 por 100 de parafenilendiamina, más una gota de agua oxigenada = color azul en caso positivo.

3.º 5 c. c. de leche, más 1 c. c. de solución acuosa de guayacol al 1 por 100, más 2 gotas de agua oxigenada = color rojo granate si la leche las contiene.

4.º 5 c. c. de leche, más 1 c. c. de solución acuosa de hidroquinona al 10 por 100 = color amarillo y olor característico.

5.º Técnica de Rottenfusser: añádase a unos c. c. de leche, 2 gotas de agua oxigenada al 2 por 1.000 y 5 gotas del reactivo de su nombre (compuesto de 2 gramos de guayacol cristalizado disueltos en 135 c. c. de alcohol de 96° ; añadir esta solución a otra formada por 1 gramo de parafenilendiamina y 15 c. c. de agua); la leche cruda toma un color violeta fuerte; la hervida permanece incolora.

6.º Técnica de Balaz: añadir a 5 c. c. de leche 2 c. c. de una solución de sulfato de cobre (69, 26 gramos de sal por litro de agua); agitar y filtrar. Al filtrado añadir el reactivo de Adam-Kuwiez (ácido sulfúrico una parte; ácido acético, dos partes), calentar y dejar reposar; con la leche cruda aparece color violeta.

7.º Añádase a 20 c. c. de leche 20 gotas de solución de hemateína al 1 por 100; mezclar. La leche cruda se colorea de rosa; la cocida da coloración que desaparece en seguida. La reacción es precisa cuando la leche no tiene agua oxigenada.

8.º Técnica de Frost-Ravenel: Centrifugar 15 c. c. de leche, verter la crema y casi toda la leche, dejar solamente una pequeña cantidad de ésta sobre el sedimento. Teñir con una solución acuosa de safranina, cuidando de añadir-la con lentitud (emplear pipeta capilar), hasta obtener una coloración rosa fuerte. Dejar tres minutos en contacto y hacer un frotis. Las leches crudas y las calentadas a bajas temperaturas, inferiores a 60° , muestran sus leucocitos polinucleares sin teñir; las que se calentaron en torno de 63° los tienen teñidos con poca intensidad y en las cocidas aparecen intensamente teñidos.

9.º Técnica de Frost: Mezclar 5 partes de leche y 1 de solución acuosa al 7 por 100 de azul de metileno; esperar $1/4$ a $1/2$ hora, centrifugar y del sedimento hacer frotis. Las leches crudas muestran el campo teñido de azul con manchas claras de grasa y leucocitos sin teñir. En las cocidas los leucocitos aparecen teñidos fuertemente.

10. Técnica de Arnol: Poner en un tubo una pequeña cantidad de leche y agregar gota a gota otra pequeña cantidad de tintura de guayaco. Si la leche no fué calentada a temperatura superior a 80° se forma una zona azul; si lo fué no aparece ningún color.

Es conveniente que el reactivo sea viejo. Se conserva bien.

11. Filtrar leche por huata. Mezclar 50 c. c. de filtrado con 5 c. c. de una solución al 1 y $1/2$ por 1.000 de tripanblau en solución de cloruro de sodio al 9 por 1.000. Esperar diez minutos; centrifugar a dos mil revoluciones durante veinte minutos; del sedimento hacer frotis y examinar al microscopio; no es indispensable observar a inmersión.

Biblioteca de la "Revista Veterinaria de España"

Apartado 463 - Barcelona

Manual de Terapéutica general para veterinarios, por el doctor E. FRÖHNER, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción, por P. FARRERAS.

Un tomo de 300 páginas, encuadernado en tela, 10 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 7 pesetas.

En este libro se expone la terapéutica general Veterinaria desde un punto de vista totalmente original. En vez de describir detalladamente los medicamentos uno por uno, como se acostumbra en otras obras de esta naturaleza, el doctor Fröhner los agrupa según los efectos que producen en el tratamiento de cada enfermedad, y los presenta al lector relacionados con los principios de Fisiología y Patología correspondientes a cada caso. Este método le permite exponer un gran caudal de conocimientos en forma concisa, accesibles tanto al estudiante como al profesor práctico. Además, en esta obra se exponen los modernos métodos terapéuticos (hidroterapia, amasamiento, electroterapia, desinfección, vacunación), etc.

Compendio de Patología quirúrgica para veterinarios, por los doctores E. FRÖHNER y R. EBERLEIN, Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción de la sexta edición alemana, por P. FARRERAS.

Un tomo de 400 páginas, ilustrado con 172 grabados y encuadernado en tela, 17 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 13 pesetas.

Escrito con el lenguaje correcto, sobrio y claro que emplea en sus publicaciones didácticas el glorioso maestro doctor Fröhner, y enriquecido con la valiosa colaboración del malogrado profesor Eberlein, expone este *Compendio* el estado actual de los conocimientos veterinarios en punto a Patología quirúrgica. Baste decir, en elogio de esta obra que en Alemania han aparecido en pocos años seis ediciones, y que la traducción española contiene los últimos perfeccionamientos y adelantos quirúrgicos deducidos de la actuación de los veterinarios militares en la guerra mundial.

Elementos de Arte de recetar y Colección de recetas para veterinarios y estudiantes, por los doctores OTTO REGENBOGEN y W. HINZ, Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín. *Segunda edición*. Traducción por P. FARRERAS.

Un tomo tamaño de bolsillo, de 342 páginas, encuadernado en tela, 6'50 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 5 pesetas.

Las 1.300 fórmulas que figuran en este libro, son debidas la mayor parte a la dilatada experiencia del autor, y otras están tomadas de las obras clásicas.

sicas y modernas. Todas ellas han sido seleccionadas por un maestro que mira la Farmacología con escepticismo y sólo recomienda las recetas infalibles.

Este libro es un compañero al que se debe consultar en el momento de prescribir un tratamiento, a fin de escoger, de entre los que están indicados, el que mejor conviene en cada caso.

Elementos de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos, por el Dr. B. MALKMUS, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Hannover. Traducción de la novena edición alemana, por P. FARRERAS y C. SANZ EGAÑA.

Un tomo de más de 300 páginas, ilustrado con 73 grabados en negro y en color, encuadernado en tela, 9 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 7 pesetas.

El fundamento más firme y seguro para el ejercicio de la medicina veterinaria es el diagnóstico exacto de los padecimientos. Pero ello es también lo más difícil.

El presente libro compendia en forma concisa los diversos aspectos del asunto, resume cuanto es preciso saber para hacer un diagnóstico exacto y representa el resultado, no sólo de la práctica del autor, sino de la experiencia veterinaria general. La rapidez con que los veterinarios alemanes agotan las ediciones de esta obra demuestra la gran estima en que la tienen. Además, se halla ya traducida al inglés, y el profesor Monvoisin publicó la traducción francesa de una de sus primeras ediciones y se agotó a los pocos años de aparecer.

La traducción española, hecha sobre la última edición alemana, merece el favor de nuestros compañeros.

Diagnóstico clínico de las enfermedades externas de los animales domésticos, y especialmente de las cojeras del caballo, por el doctor H. MÖLLER, Profesor de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín. Traducción de la sexta edición alemana, por C. SANZ EGAÑA y P. FARRERAS.

Un tomo de 268 páginas, ilustrado con 34 grabados, encuadernado en tela, 9 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 6'50 pesetas.

Complemento obligado de la obra que antecede es este compendio de diagnóstico de las enfermedades externas, que hemos publicado por no existir en español ninguna obra similar. La mayor parte del libro está dedicada a exponer de un modo claro el diagnóstico de las cojeras del caballo, que tanto preocupan al veterinario práctico, y el resto trata de los métodos de exploración clínica que conviene conocer para diagnosticar con acierto las enfermedades externas de nuestros animales, cosa no siempre fácil y que pone a prueba muchas veces la pericia y la reputación del profesor.

En la leche cruda las células están sin teñir y son grandes; en la leche calentada a 70° y hasta más aparecen las células teñidas y deformadas; en la calentada de 60° a 70° la tinción es manifiesta aunque no intensa y las células están menos deformadas. Se puede demostrar por este procedimiento la existencia de mezclas.

Son muy sensibles a los antisépticos, exceptuando el formol, el cual refuerza, por el contrario, su actividad. Según Külm grandes cantidades de formol impiden la reacción, pero si se agrega agua oxigenada, nuevamente se presenta. Su formación es originaria. Los microbios no forman ninguna cantidad de peroxidasas. Si al estudiar una leche nos da las reacciones de las peroxidasas podemos asegurar que no ha sido hervida, pues la ebullición las destruye. Utilizando cualquiera de los procedimientos reseñados podemos distinguir una leche cruda de otra hervida.

3. *Catalasas*. — Llamadas también superoxidasas, son de origen preferentemente bacteriano; en la leche recientemente ordeñada se encuentran en escasa cantidad; descomponen el agua oxigenada; veneno protoplasmático, formado en proceso de oxidación, en agua y oxígeno, pero esta transformación es de tal naturaleza que el oxígeno resultante es inactivo; el desdoblamiento se verifica por parejas de moléculas, según la fórmula siguiente: $2 H_2 O_2 = 2 H_2 O + O_2$.

La catalasa se encuentra adherida a la caseína, y si precipitamos ésta, en el precipitado continúa fijada la catalasa; 30 minutos a 65° son suficientes para destruirla.

El contenido en catalasa varía en cada especie y en cada individuo; igualmente es distinto en cada cuarto de mama y en los distintos momentos del ordeño; los últimos chorros de leche son los más ricos en catalasa.

Los gérmenes capaces de dar origen a catalasa son los peptonizantes; los de

la fermentación láctica no producen ninguna cantidad.

Parece existir relación estrecha entre la catalasa celular y los leucocitos, pues las últimas porciones del ordeño que, según acabamos de decir, son las más ricas en catalasa, lo son, a su vez, en contenido leucocitario.

La crema es más rica en catalasa que el resto de la leche; se encuentra fijada en los glóbulos grasos, los cuales la abandonan mediante lavado con agua y suero fisiológico. Si hacemos pasar el líquido del lavado a través de sustancias de gran superficie (arena), pierde las catalasas, las cuales se fijan en la sustancia empleada. Su adhesión a los glóbulos grasos parece ser efecto de la tensión superficial.

Determinación de las catalasas. — Se lleva a cabo del siguiente modo: Se toman 10 c. c. de leche (algunos autores emplean 15 c. c. ó 9 c. c.), y se vierten en un frasco especial; se agregan 5 c. c. de agua oxigenada al 1 por 100 (los autores que emplean 9 c. c. de leche utilizan 3 c. c. de la solución de agua oxigenada); se lleva al baño de maría 25°, (los autores que emplean 15 ó 9 c. c. someten la mezcla a 37°). Se lee el resultado al cabo de dos horas. Existen diferentes modelos de aparatos para esta determinación.

Índice de catalasa. — Es la cantidad de agua oxigenada que descomponen 100 c. c. de leche a 25°, para los más; a 37° para los menos, en dos horas. La cantidad máxima de agua oxigenada que se admite como índice es 110 mm. Pero es más cómodo referir el índice a c. c. de oxígeno desprendido; la cantidad que se considera límite es 3 c. c. para los 10 c. c. de leche empleada, o lo que es lo mismo, 30 c. c. referidos a 100 c. c. de leche.

4. *Reductasas*. — Fermentos que decoloran las sustancias sensibles puestas en su contacto (índigo, azul de metileno, tornasol), y transforman el azufre en ácido sulfhídrico. Tienen un doble

origen: celular y microbiano; las celulares se encuentran en mayor cantidad en las últimas proporciones del ordeño que en las primeras y existen en mayor cantidad en la crema que en el resto de la leche. Se investigan con el reactivo Schardinger cuya composición es la siguiente: formol 5 c. c., solución alcohólica saturada de azul de metileno 5 c. c., agua 190 c. c., empleando la siguiente técnica:

Se mezclan 10 c. c. de leche y 1 c. c. de la solución de Schardinger y se lleva esta mezcla al baño de maría a 45°; si la leche es fresca debe decolorarse en un espacio de tiempo que oscila entre 5 y 12 minutos.

Sirven para determinar si una leche es cruda y fresca, ya que la ebullición y el envejecimiento las destruyen.

Las reductasas microbianas, se determinan por medio del reactivo de Orla-Jensen, que se compone de solución alcohólica saturada de azul de metileno, 5 c. c.; agua, 195 c. c. Técnica: se mezcla 20 c. c. de leche con 1 c. c. del reactivo Orla-Jensen y se lleva al baño de maría a 45°. Observando el tiempo que tarda en decolorarse esta mezcla podemos formarnos idea del grado de contaminación de la leche en estudio. Orla-Jensen establece la escala siguiente:

Decoloración en 7 horas, cien mil gérmenes por c. c.

Decoloración de 7 a 2 horas, de cien mil a dos millones por c. c.

Decoloración de 2 a 1/4, de dos a veinte millones por c. c.

Decoloración en menos de 1/4, más de veinte millones por c. c.

Índice de reductasa. — Es el tiempo que tarda en decolorarse la mezcla. También se ha expresado, aunque en la actualidad se ha abandonado, por la cantidad de leche que se necesitaba para decolorar una mezcla de leche y azul de metileno en la cual la cantidad de éste era constante.

Para unos, la decoloración se produce porque las bacterias descomponen el

agua de constitución de la leche en sus elementos, utilizando el oxígeno y dejando en libertad el hidrógeno, el que se combina con el colorante transformándole en leucobase. Para otros, es solamente la desaparición del oxígeno del aire disuelto en la leche la que determina la decoloración; así, si privamos a esta mezcla de su oxígeno, ya por ebullición, ya por la acción del hidrógeno naciente o del radical aldehídico, se produce la decoloración.

Según Giffkorn, la leche fresca y cruda decolora el reactivo Schardinger en 5 a 12 minutos, y el de Orla-Jensen después de una hora. La leche de 24 a 30 horas decolora el primero en 1 a 5 minutos y el segundo dentro de una hora.

La leche de mamitis estreptocócica decolora el primero muy rápidamente y el segundo después de una hora.

Prueba de Müller. — Se coloca en una botella 10 a 15 c. c. de leche y 10 a 15 gotas de solución de azul de metileno (0,02 de g. m. de azul y 100 c. c. de agua, hervido cada dos días), cubrir la mezcla con parafina y llevarla al baño maría a 40°; la leche que se decolora antes de una hora no es adecuada para alimentar a los niños.

En la leche se encuentra vitaminas y sustancias bactericidas. Recientemente se ha aislado un bacteriófago anticoli.

II. Análisis microbiano

A) GÉRMENES LÁCTICOS COMUNES

1. *Gérmenes corrientes.* — Determinan la fermentación de la lactosa con formación de diferentes cuerpos, predominando el ácido láctico. Hay gérmenes que se encuentran corrientemente en la leche y que con el tiempo y en condiciones adecuadas la acidifican y determinan la precipitación de la caseína: son los fermentos lácticos obligados. Hay otros que normalmente no se encuentran en ella, pero si la contaminan determinan su acidificación y coagulación; son los fermentos lácticos facultativos.

Al primer grupo pertenecen los siguientes: *bacillus acidi lactici*, *micrococcus lactis*, etc. A los facultativos pertenecen: el coli, proteus, aerógenos, estreptococos, estafilococos, mohos (*oidium lactis*), y levaduras (*sacaromices acidi lactici*).

Lo fundamental de la fermentación láctica es la transformación de la lactosa en ácido láctico por hidratación, según la siguiente fórmula: $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 4C_3H_6O_3$. Según que predominen unos gérmenes u otros el ácido formado es dextrogiro o levogiro, y si su proporción está equilibrada, el ácido formado es inactivo, racémico. Cuando el grado de acidez llega a determinada altura se produce la precipitación de la caseína, y cuando la concentración de ácido láctico llega a 6 por 1.000 cesa el crecimiento de los gérmenes acidificantes y por tanto la formación de ácido láctico. Estos gérmenes son antagonicos de los que para vivir necesitan medio alcalino. Estos, aunque saprófitos, al vegetar elaboran toxinas nocivas para el que las ingiere. En esta propiedad está basado el empleo de gérmenes de la fermentación láctica para combatir trastornos que son consecuencia de la pululación de gérmenes saprófitos en el intestino.

2. *Gérmenes de la fermentación butírica.*—Fermentan la lactosa y lactatos, dando lugar a ácido butírico con abundante desarrollo de gases; son anaerobios, generalmente esporulados, germinan bien en la leche únicamente cuando los fermentos lácticos son escasos o nulos, circunstancias que se dan en leches pasteurizadas; germinan en simbiosis con aerobios. Pertenecen a este grupo los siguientes: *bacillus amilobacter*, *bacillus butiricus* de Botkin, id. de Hueppe, el *granulo-bacillus sacarobutiricus* y el *edematis maligni*.

3. *Gérmenes peptonizantes.*— Los gérmenes de este grupo elaboran antes que el fermento triptico, un fermento lab, por el cual la leche sin ser ácida se

coagula en coágulo consistente, transformando la caseína en para-caseína.

Estos gérmenes, bajo la influencia de la tripsina y otros fermentos proteolíticos elaborados por ellos, desdoblan los prótidos dando como productos finales leucina, tiroxina, amoníaco y otros cuerpos. La leche bajo la acción de estos gérmenes adquiere gusto amargo, picante. En este grupo se incluye el bacilo *subtilis* y el bacilo *mesentericus* como principales, los cuales son esporulados y elaboran una toxina muy activa; se ha de mencionar también al *coli*, *proteus* y otros.

El crecimiento de las bacterias de este grupo se halla impedido en la leche normal por los gérmenes de la fermentación láctica, germinando a sus anchas allí donde estos últimos han sido destruidos (leches pasteurizadas).

Si en una leche se encuentran en gran cantidad, ésta permanece líquida, con viscosidad aumentada y se desnata difícilmente. Si existen muchas bacterias gasógenas se origina la leche gaseosa; si se encuentran gérmenes peptonizantes, gasógenos y de la fermentación láctica dan lugar a la leche quesosa, arrequesonada.

B) GÉRMESES DE LECHE\$ ANORMALES

1. *Gérmenes de leche viscosa.*—Las leches de esta naturaleza son consistentes, filamentosas, se desnatán difícilmente y excepcionalmente son ácidas. Deben su formación a gérmenes que obran, ya fermentando la lactosa, ya desdoblado los albuminoides, ya espesando y haciendo viscosa su cápsula engrosada. Los gérmenes que dan lugar a leche viscosa por fermentación de la lactosa son: el *micrococcus lactis puitosis*, el que en 48 horas transforma la leche en una masa adhesiva, pegajosa, que no se desliza por las paredes de la vasija que la contiene ni se cae cuando esta se invierte; un coco descrito por Gillebeau y Freudenreich y un diplococo descrito por Ratz.

En Holanda se prepara una leche ácida y viscosa a base de un estreptococo, llamado estreptococo holandico, la cual se emplea exclusivamente en la fabricación del queso Edamer.

En los países nórdicos también se emplea el *bacillus lactis longi* para la preparación de leches ácidas y viscosas, las llamadas Filmjök o Tatmjök.

Sato considera al diplococo viscoso capaz de producir esta clase de leche y Pettik al bacilo *mesentericus fuscus*.

2. *Leche jabonosa*.— Tiene gusto a jabón, no se coagula, forma sedimento mucoso, y al agitarla produce mucha espuma; debe su origen al bacilo *lactis saponacei*.

3. *Leche con gusto a aceite*.— Existen leches con gusto oleoso, producido por diferentes microorganismos.

4. *Leche amarga*.— Hay tres motivos por los cuales la leche se hace amarga: 1.º consumiendo las reses alimentos que cual el lúpulo o la manzanilla de perro contienen principios amargos, que se eliminan por la leche, 2.º no gestando, prolongándose excesivamente el período de secreción láctea y 3.º por influjo microbiano. Todos los gérmenes peptonizantes pueden determinar esta alteración de la leche.

Jensen describió un germen al que llamó *bacillus lactis fetidus*, perteneciente al grupo coli. La leche despedía un olor repugnante.

5. *Leche con gusto a nabo*.— Se produce por gérmenes que viven sobre esta raíz, y llegan a la leche por falta de cuidado en el establo en donde dan esta clase de alimentos.

6. *Leche azul*.— Se presenta corrientemente en tiempo caluroso y húmedo. Es preciso que sea un poco ácida; si lo es excesivamente o está coagulada no se presenta esta alteración. Se caracteriza por la aparición de manchas azules, las cuales pueden extenderse a toda la masa. La produce el bacilo cianógeno. No sólo tiene origen microbiano; también puede derivar esta alteración

del régimen alimenticio; el consumo de grandes cantidades de juncos floridos también da lugar a esta alteración.

7. *Leche roja*.— Prescindiendo de la leche roja por hemorragia, hemos de mencionar la de origen microbiano, debida a la *sarcina rosea*, bacilo *lactis rubefaciens*, *bacterium lactis erythrogenes*, bacilo prodigioso y *saccharomyces ruber*, y la de origen alimenticio. El consumo de plantas como la *rubia tinctorum* en gran cantidad, da origen a esta alteración.

8. *Leche amarilla*.— Presenta manchas amarillas en su superficie; al principio se acidifica y coagula la caseína; más tarde se alcaliniza y el coágulo se disuelve. Es determinada por el bacilo *sinsantus* y el *cromoflavum*, entre otros.

C) GÉRMESES DE LECHESES PATÓGENAS

Las leches pueden contener los agentes causales de la difteria, tífus, paratífus, cólera, escarlatina y otras enfermedades infectocontagiosas humanas, los de otras enfermedades de los animales como la rabia, carbunco, tuberculosis, fiebre de Malta, estreptococias, estafilococias, etc.

Los gérmenes patógenos que más frecuentemente se encuentran en la leche, son: el bacilo de Koch, brucelas (micrococo melitensis y bacilo de Bang) y estreptococo y en alguna ocasión el bacilo de Eberth.

1. *Investigación del bacilo de Koch en su forma clásica, ácido-alcohol resistente*.— Los procedimientos a que podemos recurrir para investigarle son: el examen microscópico, los cultivos, y las inoculaciones.

1.º Examen microscópico de frotis. Para ello se principia por centrifugar intensamente 20 c. c. de leche (conviene utilizar gran cantidad de la misma, porque generalmente se encuentran bacilos en pequeño número); eliminar el líquido que sobrenada, cuidando de que queden algunas gotas para emulsionar el sedimento. Se toma con un capilar una porción y se extiende en un porta; desecación, fijación y tinción por cualquier

ra de los métodos utilizados para este fin; el más corrientemente empleado es el método de Ziehl-Nelsen. Hecho el método se examinará al microscopio sin prisa, se dedicará un cuarto de hora, tiempo que no peca de excesivo, pues en ocasiones aparece algún ácido-alcohol resistente después de este tiempo, cuando la fatiga se inicia en el observador. Bien es verdad que la respuesta que cabe dar, después de un examen microscópico es: que no se ha encontrado ningún bacilo ácido-alcohol resistente, o que se encontró, no excluyendo lo primero la existencia de esta clase de gérmenes en esta leche. En el caso de encontrar gérmenes ácido-alcohol resistentes, no debemos decir que estamos en presencia de bacilos de Koch, pues sabido es que la ácido-alcohol resistencia la poseen todos los gérmenes del grupo mico-bacterium, en el que figuran unos cuantos banales, tales como el de Petri, Rabinowitsch, los de Korn, etcétera, hallados en la leche. Para la diferenciación de ellos se puede recurrir a los cultivos y a las inoculaciones. Los caracteres culturales les separan muy claramente; mientras los banales crecen en medios corrientes y a temperaturas de 25 a 30° el bacilo de Koch necesita temperatura de 37° y medios especiales; en medios líquidos glicerinados el bacilo de Koch despide olor de jazmín, los banales olor muy malo. Por la inoculación también pueden diferenciarse; los banales o no determinan ningún trastorno, si se inoculan cantidades discretas, o producen pseudotubérculos, curables y no reinoculables en serie, cuando se introducen en gran cantidad; el bacilo de Koch produce la tuberculosis clásica, con chancro de inoculación.

2. *Investigación por cultivos.* — Se puede recurrir a los procedimientos de aislamiento seguidos para su investigación en otros materiales que no sean leche, tales como esputo, heces, orina, etc. Entre estos métodos figuran el de Petroff. Este autor homogeneiza el mate-

rial con sosa al 4 por 100, lo lleva a la estufa media hora, centrifuga y elimina el líquido, cuidando de dejar unas gotas de ácido clorhídrico puro, y de este material toma una parte para sembrar en varios tubos con medio del mismo autor, a base de huevos, carne de ternera y violeta de genciana (para su preparación puede recurrirse a cualquier tratado moderno de bacteriología). El violeta de genciana impide el desarrollo de la mayor parte de gérmenes que no sean el bacilo de Koch.

Método de Petraghani.—El material homogeneizado se siembra en medio de este autor, cuya composición cualitativa es la siguiente: Leche de vaca, patata, peptona, huevos, glicerina, fécula de patata y verde malaquita; este cuerpo actúa de antiséptico.

Método de Uhlenhuth. — Este autor homogeneiza con antiformina al 30 por 100, la cual, después de media hora de contacto, destruye la mayor parte de los gérmenes ajenos al bacilo de Koch, y siempre en varios medios (patata glicerinada, suero coagulado u otros).

Podrán seguirse otros métodos, como el de Spengler al formol, o el del mismo autor al flameado del material en asa de platino, o mejor aún, el de Löwenstein.

3. *Investigación por inoculación.* — Se inocula al cobayo subcutáneamente material de sedimento de leche diluido en suero fisiológico estéril; si existe bacilo de Koch vivo se originará la tuberculosis clásica.

Investigación del bacilo de Koch en su forma filtrable. — Se inoculan cobayos con leches sin filtrar, y aún mejor, filtrada, para evitar inocular gérmenes de contaminación que podrían determinar la muerte de estos animales. Esta inoculación será subcutánea. Se filtrará por una bujía L. 3 y el producto de la filtración y en cantidad aproximada de 5 c. c. se inoculará subcutáneamente. De existir la forma que investigamos, el cobayo padecerá una enfermedad de

tipo crónico, caracterizada por hidropesías, poliadenitis, y reacción foliculata intensa del bazo, con granulaciones y bacilos ácido resistentes demostrables sobre todo en los ganglios (Calmette).

Sabido es que estos bacilos son menos virulentos que los normales; la virulencia normal se logra después de varios pases en el cobayo.

En opinión de Miquelazi, Miquele, Jemma y Rippe, la leche de reses tuberculosas aunque no tenga bacilo de Koch, puede determinar una intoxicación crónica en los cobayos, ovejas y terneras alimentadas con ella. Este producto tóxico resistiría 100°.

Los animales afectados de tuberculosis conviene clasificarlos desde el punto de vista de la eliminación del bacilo de Koch por la mama. Un grupo lo integran aquellos individuos afectados de tuberculosis mamaria; nadie duda de que su leche contiene bacilos de Koch; otro lo forman los individuos afectados de tuberculosis no mamaria y clínicamente demostrable; la mayoría de los autores opinan que la leche de estos animales contiene bacilos de Koch; y finalmente se hace otro grupo con aquellos que no teniendo tuberculosis demostrable clínicamente, tienen reacción tuberculínica positiva. Muchos autores piensan que la leche producida por esta clase de individuos también contiene bacilos de Koch. Nos parece que en el último caso, si el o los focos tuberculosos están completamente enquistados, cerrados completamente por valla conjuntivofibrosa, la eliminación no debe tener lugar; en cambio, si esta incomunicación cesa, bien por causas que obren en toda la economía o solamente en la parte afectada, los bacilos pasan a la sangre y pueden, al localizarse en la mama, ser eliminados por ella, con la leche.

Así, pues, toda res con tuberculosis es un peligro para la salud del hombre, principalmente del niño, y de los animales, pues puede difundir la infección, y mientras la vacunación por el B. C. G.

no se extienda y generalice debe retirarse de la producción láctea toda res que reaccione a la tuberculina, o por lo menos utilizar su leche previa pasteurización o esterilización.

Investigación del micrococo melitensis y del bacilo de Bang (brucela).—Estos gérmenes se encuentran en la leche de vacas y ovejas afectas de aborto epizootico y en cabras atacadas de fiebre de Malta. Para aislarle de la leche se dejan las muestras en reposo, en nevera, durante doce a quince horas; la crema, al ascender, arrastra consigo la mayor parte de las brucelas. De esta crema se sirve para la investigación, ya por medio de cultivos, ya por inoculación al cobayo. Si nos valemos de cultivos utilizaremos placenta glicerizada (medio de López), adicionada de violeta de genciana al 1 : 200.000, la cual impide el desarrollo de los gérmenes que acompañan a las brucelas, tolerando el de éstas; a las 48 horas, y en ocasiones a las 24 horas, ya se encontrará el Bang o melitensis desarrollados en cultivos puros.

Si acudimos a la inoculación al cobayo, inocularemos 1 c. c. de crema subcutáneamente; al cabo de 15 días aproximadamente podemos sacar un par de centímetros cúbicos de sangre e investigar su poder aglutinante frente a la brucela. Si se inocularon brucelas vivas se producirá, en el cobayo, una enfermedad crónica con infartos ganglionares. Se sacrifica el animal y de los ganglios, bazo e hígado se siembra en medio de López.

Cuatro palabras a propósito de la identidad o no del Bang y del melitensis. Muchos procedimientos se han ideado para diferenciarles, sin ningún éxito hasta el presente. Se dice por algunos autores que el melitensis no es sulfhidrógeno y en cambio que el Bang lo es. Bajo la dirección de Vidal Munné hemos intentado comprobar esta aseveración; nuestros resultados no son análogos a los que aseguran que este proce-

dimiento es capaz de diferenciarles. Siete cepas del Bang existen en el archivo del Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona, y dos solamente han producido sulfhídrico; 23 cepas de melitensis y dos lo han producido, una de ellas aislada precisamente de hemocultivo de Vidal Munné, víctima de la melitococia, la que afortunadamente fué muy benigna. Este procedimiento, pues, no es utilizable a este fin. También se ha dicho que el melitensis forma emulsiones inestables, que floculan por el calor, cosa que el Bang no haría; que el melitensis es aglutinado por diferentes sustancias químicas tales como el formol, sublimado, alcohol de 95°, sosa, ácido láctico, ácido acético, ácido butírico y ácido clorhídrico. De las comprobaciones hechas por Vidal se deduce que estos métodos no tienen el valor que los autores les señalan, ya que hay melitensis que no son aglutinados. No se han obtenido mejores resultados con la aglutinación con sueros anti, ni con la saturación de aglutininas. También se han utilizado diferentes sustancias, como la thionina, fucsina básica, violeta de metilo y pironina, que a diluciones distintas tolerarían el desarrollo de un tipo e impedirían el del otro. Vidal ha ensayado alguno de estos colorantes y el resultado fué negativo. Y para terminar expondremos la hipótesis más generalmente aceptada, según la cual ambos gérmenes forman un grupo denominado brucela: br. melitensis el uno y br. melitensis abortus, el otro. Si el germen de este grupo procede de cabra u hombre diremos que es br. melitensis, y si de vaca u otro animal, exceptuada la cabra, le consideraremos como brucela melitensis abortus o simplemente brucela aborto.

Investigación del estreptococo de la mamitis de la vaca.—Dos procedimientos se siguen: 1.º Examen microscópico, y 2.º cultivos. En el examen microscópico, se harán frotis y teñirán por tinción simple, con este examen ya se pueden

apreciar las características diferenciales del estreptococo patógeno del banal. El patógeno se encuentra fagocitado en gran cantidad, forma largas cadenas y es de menor tamaño que el banal; éste es más grande, sus cadenas son cortas y apenas se encuentra fagocitado.

Investigación del bacilo de Eberth.—Raramente se encuentra este germen en la leche, y cuando se halla procede, ya del personal que la manipula, esté o no enfermo, ya del agua empleada para el lavado de los útiles de la industria o adicionada con miras de lucro. En ambos casos existe poca cantidad de bacilos de Eberth, y para su aislamiento conviene principiar por concentrarles, lo que se logra por sustancias químicas, por el empleo de suero anti, por depósito sobre bujía filtrante y por su movilidad; una vez logrado se sembrará en medios de aislamiento y en los de enriquecimiento. Puede prescindirse de la concentración, aunque así son menores las probabilidades de encontrarle.

Medios de aislamiento.—Entre los medios de que podemos valernos figuran dos: el de Endo y el de Drigalsky-Conradi. El medio de Endo es agar lactosado, peptonado, adicionado de fucsina básica, reducida a rosanilina (incolora), por la acción del bisulfuro de sosa. En medio ácido se transforma en fucsina de color rojo. El bacilo de Eberth no fermenta la lactosa, no da lugar a la formación de ácidos, sus colonias son incoloras. El b. coli fermenta la lactosa, formando ácidos, los que determinan el paso a fucsina de la rosanilina; las colonias son rojas.

El medio de Drigalsky-Conradi es agar peptonado, nutrosado, lactosado, tornasolado, adicionado de cristal violeta. Es de color violáceo. Por la formación de ácidos a expensas de la lactosa el tornasol enrojece. El coli produce colonias rojas por fermentar la lactosa; el Eberth incoloras, por no fermentarla.

Los medios de enriquecimiento.—Están constituidos por substancias que, cual

el verde malaquita, son más desfavorables al *b. coli* que al *b. Eberth*. Entre estos métodos tenemos el de Ficker y Hoffman y el de Müller entre los líquidos y el de Löffler y el de Palewsky, entre los sólidos.

Pero el hecho de no encontrar el *b. de Eberth* en la leche no nos autoriza a negar la facultad tifógena de la leche analizada, pues al igual que sucede, en ocasiones, con el agua, el análisis más escrupuloso no logra descubrir el *b. de Eberth* y, sin embargo, ingeridas, determinan la fiebre tifoidea.

Hauduroy se explica este hecho admitiendo la existencia de formas filtrantes de este germen, formadas por la acción de un bacteriófago de virulencia no exagerada, el cual logra fraccionar en gránulos el bacilo tipo, y como los bacilos tienen núcleo difuso (en opinión de la mayoría de los autores), toda porción de los mismos va provista de protoplasma y núcleo, y puede regenerar la forma tipo, la cual se logra recurriendo a métodos especiales. Hauduroy logra regenerar las formas tipo cultivando las formas filtrables en agar lactosado.



Sabido es que por la glándula mamaria se eliminan sustancias tóxicas distintas tomadas con los alimentos o administradas como medicamentos. La posibilidad de tomar plantas tóxicas es mayor en los animales estabulados que en los de vida libre, pues éstos poseen un instinto más desarrollado, gracias al que dejan sobre el prado aquellas plantas que son tóxicas. Entre los medicamentos que se eliminan por la mama, haciendo inservible la leche por comunicarla propiedades tóxicas, tenemos los mercuriales, arsénico, yodo, alcaloides, áloes, hojas de sen, ruibarbo, aceite de croton, tártaro emético (para algunos este cuerpo es inocuo), euforbio, beleño, estramonio, ácido fénico y ácido salicílico. Muchas de estas sustancias se eliminan al cabo de algunas horas de haber sido ingeridas o aplicadas y acaban de eliminarse

pronto; otras, cual el arsénico, lo hace muy lentamente, a tal grado que después de veintiún días puede la leche contenerlo.

Hay que tener en cuenta que plantas que no tienen como principios activos ninguno de los cuerpos anteriormente citados, pueden determinar trastornos al animal que las consume, y como consecuencia de ello la hembra lechera eliminará por su mama diferentes productos tóxicos que hacen la leche impropia para el consumo; nos referimos a plantas o alimentos comúnmente empleados en la alimentación, pero que no están bien conservados, sino fermentados y podridos. Los principios tóxicos de estos alimentos se absorben por el intestino y se eliminan en parte por la mama.

Ha de hacerse mención del hecho siguiente: los residuos de destilería, aunque estén bien conservados, no deben darse en mucha cantidad, pues se elimina por la mama gran cantidad de alcohol que perjudica al consumidor, principalmente si es lactante.

En Alemania existen establos en los que la leche de sus vacas se destina exclusivamente para alimento de los niños, y en ellos se prohíbe alimentarlas con los residuos citados.

Por la leche se eliminan toxinas, si bien su demostración no es fácil, ya que cuando en la sangre circulante existen muchos productos tóxicos la secreción láctea es mínima o nula.

También se eliminan antitoxinas, ya procedan de inmunidad activa o pasiva, y su absorción por el lactante es tanto más fácil y completa cuanto más joven es y cuantos más próximos se encuentran en la escala zoológica la hembra lechera y el lactante, llegando al máximo, claro es, cuando la leche procede de la madre del lactante.

La leche tiene propiedades bactericidas. Heinemann y Copalus las hallan frente al *coli* y disintérico. Moro frente al tífico. Figari encuentra en la leche de vacas y cabras inmunizadas activa-

mente contra el bacilo de Koch aglutininas y precipitinas frente a este germen, y en la de conejas pasivamente inmunizadas. Behring cree que la leche obtenida de vacas inmunizadas empleada en la alimentación de lactantes les confiere la inmunidad. De Blasi inmuniza activamente conejas y cobayas con bacilo de Eberth y disenterico y en su leche encuentra sustancias que protegen de la acción nociva de estos gérmenes.

Para Bertino, en las conejas al menos, no tiene lugar la eliminación de lisinas. Bertarelli confirma en gran parte esta aseveración; inocula glóbulos rojos a una cabra y a dos perras; la tasa anticuerpos (hemolisinas y precipitinas), en la sangre, es muy elevada; en cambio, en la leche es insignificante. Por último, la leche puede hacerse nociva también por sustancias químicas procedentes de los envases cuando éstos son de materiales que, bien por sí o previa combinación con productos de la leche, son tóxicos.

III. Análisis citológico

A) CANTIDAD DE CÉLULAS

Comprende el estudio de los glóbulos blancos de la leche, su cantidad y su calidad. Normalmente la leche contiene glóbulos blancos, pero en circunstancias especiales están considerablemente aumentados. Para su investigación disponemos de varios procedimientos, a saber:

1. *Prueba de Trommsdorf*.—Se coloca en un tubo especial de centrifuga 10 c. c. de leche; se centrifuga (10 minutos a 3,500 revoluciones por minuto). En el fondo aparecerá un residuo amarillento; si éste no llega a la división 1 se considera la leche normal; si llega a la división 1 es considerada como sospechosa y si pasa de este nivel se considera que la hembra de la que procede tiene mamitis.

2. *Método de Stockes*.—Se centrifuga 10 c. c. de leche; del sedimento se hacen frotis en portas que tienen

marcado uno o varios cuadrados de un centímetro de lado; estos cuadrados facilitan el conteo. Los resultados se harán comparando contajes de leche normal y patológica; es poco preciso.

3. *Método de Doane y Buckley*.—Se centrifuga 10 c. c. de leche; el sedimento se tiñe en el mismo tubo y se hace el conteo valiéndonos del hematímetro de Thomas Zeiss.

4. *Método de Prescott y Breed*.—Se toma una centésima de c. c. de leche, con pipeta especial, que sólo tienen una división correspondiente a esta cantidad y provista de alargadera de goma, se extiende sobre un cuadrado de un centímetro de lado que está marcado en el porta, se seca en superficie horizontal y se desgrasa tratando la preparación por xilol (dos minutos), y luego por alcohol, tiñéndola por azul de metileno y examen microscópico; colocar el microscopio de tal forma que el campo tenga 160 micras de diámetro.

B) CALIDAD; FÓRMULA LEUCOCITARIA

Se halla bastante bien determinada, pero es de esperar que se hagan más estudios para ver de completar esta sección que puede auxiliarnos en el diagnóstico de muchas enfermedades. Se admite la siguiente fórmula leucocitaria, como promedio, en leches normales:

| | |
|----------------------------------|------|
| Monocitos | 24 % |
| Linfocitos | 27 % |
| Polinucleares neutrófilos | 37 % |
| Polinucleares eosinófilos | 2 % |

Si se suman los elementos de un núcleo y hacemos lo mismo con los de varios veremos que estas dos sumas son casi iguales y por tanto la relación mononucleares: polinucleares es próxima a la unidad. Esta relación sufre oscilaciones en las leches normales, pero nunca llega a tal grado que este índice descienda de 0'50 (Vidal Munné).

Ciertas alteraciones tienen imagen leucocitaria característica; así, por ejemplo, en las mamitis por retención y en

las leches calostrales el índice arriba señalado es superior a la unidad y sobre todo existen elementos típicos: lipófagos (monocitos con grasa abundante en su protoplasma). En la mamitis estreptocócica el número de neutrófilos está considerablemente aumentado, llegando a modificar el índice normal (1), a tal grado que a veces sólo tiene un valor de 0'17. En tuberculosis mamaria se halla un número considerable de linfocitos (Vidal ha encontrado 65 por 100).

Convendrá ampliar estos estudios a fin de comprobar si la imagen leucocitaria de la leche tuberculosa corresponde a la imagen hemática leucocitaria humana, y por tanto se intentará comprobar si existen las imágenes catalogadas en hematología fímica humana como *fórmula de defensa* (polinucleosis, mononucleosis, linfopenia), que corresponde a tuberculosis masiva o a virulencia exaltada; *fórmula de decadencia* (neutrofilia, mononucleopenia y linfopenia), correspondiente al período de reblandecimiento, y *fórmula de resistencia* (leucocitosis, linfocitosis y eosinofilia), existente en tuberculosis benigna, de evolución lenta.

El mejor procedimiento para hacer fórmulas leucocitarias en leche es el siguiente: 1.º Calentar la leche a 45-50° unos minutos; 2.º centrifugado en caliente; por el calentamiento previo se logra que, al centrifugar, los glóbulos blancos se separen de la grasa; 3.º verter la grasa y el líquido, procurando queden unas gotas de éste, que sirven para emulsionar el sedimento. 4.º Se toman unas gotas con capilar y se depositan sobre el extremo de un porta extendiéndolas como si fueran sangre, valiéndose de un porta de bordes esmerilados. 5.º Desecación al aire. 6.º Desgrasado con alcohol éter (alcohol: dos partes, éter: una); generalmente se deja caer esta mezcla sobre el frotis poco a poco; basta unos minutos para completar el desgrasado. Va mejor sumergir el frotis en esta mezcla, pero tiene el

inconveniente de que hay que esperar dos horas, y por último teñir por el método panóptico de Pappenhein: a) depositar un número de gotas de líquido May-Gründwald suficiente para cubrir el frotis; dejar actuar 3 a 5 minutos; b) diluir este colorante en igual volumen de agua destilada hervida y fría; esperar dos minutos; c) escurrir y, sin lavar, teñir con el Giemsa diluido en agua también destilada y hervida a razón de gota y media por c. c. de agua; se esperará 20 ó 25 minutos. Conviene verter esta dilución en una cápsula de Petri en la que colocaremos dos trocitos de capilar y el frotis invertido sobre estos trocitos de cristal. El empleo de agua destilada hervida y el colocar el frotis invertido tienen por objeto evitar la formación de precipitados y que se fije sedimento sobre los glóbulos blancos; finalmente examen microscópico. Cuantos más leucocitos contemos, tantas más probabilidades tenemos de acertar con la fórmula real. Conviene contar unos dos mil por preparación.

MÉTODOS DIRECTOS

A) GÉRMESES VIVOS DE LAS PLACAS

1. *Técnica de las placas.*—Se diluye la leche, previa agitación a fin de disgregar los acúmulos microbianos, al 1 por 100, a 1 por 10.000 y al 1 por 1.000.000; ni que decir tiene que todo el material que empleemos ha de estar estéril; para cada dilución emplearemos una pipeta. Hecha la dilución necesitamos medio de cultivo; el recomendado por Vidal es el siguiente: Agua 1 litro; cloruro de sodio 3 gramos; extracto Liebig 5 gramos; peptona Borrel 10 gramos; agar 20 gramos; temperatura 37°; tiempo de permanencia en la estufa 40 horas; la acidez del medio será en p. H. 6,4 a 6,8. Se ha de emplear el agar filtrado, desprovisto de grumos, a fin de no correr el riesgo de confundirlos con colonias microbianas.

Preparado el medio y esterilizado, se funde y espera a que esté a 45°. De la

leche más diluída se toma 1 c. c. que se vierte en una caja de Petri, y a continuación el agar fundido y a 45°, procurando mezclarlo bien. Ya tenemos una placa; con la misma pipeta se toma 1 c. c. de la dilución media y se vierte en otra caja de Petri; verter otra pequeña cantidad de agar análogo al anteriormente empleado y se mezcla. Ya tenemos la segunda placa; la misma técnica para la tercera. Dejar que se solidifique el agar y llevar a la estufa; a las 48 horas contaje de las colonias de las placas y averiguar la media proporcional, es decir, contar las de cada placa y averiguar las colonias que corresponden al c. c. de leche; hacer lo mismo con la segunda y la tercera; se suman los tres valores y se divide por tres. Ejemplo: supongamos que en la placa núm. 1 hallamos 5 colonias; como la leche está diluída al 1 por 1.000.000 habrá cinco millones de gérmenes vivos por c. c., supongamos también que en la placa núm. 2, en la que la leche fué diluída al 1 : 10.000, encontramos cuarenta colonias; haciendo operaciones veremos que el número de gérmenes vivos es de 400.000 por c. c. y por último admitamos que en la placa núm. 3 en la que la leche está diluída al 1 por 100 encontramos 400, hacemos operaciones y tenemos que el número de gérmenes vivos es de 40.000 por c. c. Sumemos los tres productos = 5.440.000 que divididos por el número de placas contadas (tres), obtenemos el cociente siguiente: 1.813.333, número de gérmenes vivos y separados que tiene la leche en estudio por c. c. Los resultados no son siempre como hemos supuesto, pues por lo regular sólo podemos utilizar dos placas: 2.^a y 3.^a en las poco o regularmente contaminadas; 1.^a y 2.^a en las muy contaminadas. En el primer caso, la primera placa no da ninguna colonia, y en el segundo, la tercera da tal número que hace imposible su contaje.

2. *Técnica de Frost.* — Esta autor utiliza un portaobjetos especial para

cultivar la leche; su técnica comprende los tiempos siguientes: 1. Agitar la leche a fin de dispersar la grasa; 2. Tomar con pipeta estéril 10 c. c. de esta leche; 3. Verterla en frasco con bolas de vidrio (todo estéril); 4. Agitar para disgregar los acúmulos de gérmenes. 5. Tomar 0,1 de c. c. y se distribuye en partes iguales en los dos rectángulos que tiene el porta especial; las dimensiones de los rectángulos son 2 cm. por 2 y 1/2; este porta se esterilizará a la llama y se conservará al baño maría a 45°; 6. Agregar agar transparente a 50° y extender mediante espátula estéril, procurando que la mezcla leche-agar no salga de los rectángulos, ya que los cálculos están hechos a base de las dimensiones de estos; 7. Dejar enfriar en posición horizontal y al abrigo del aire; 8. Estufa húmeda a 28°; esperar 12 a 20 horas; 9. Secar a 90°, durante dos o tres minutos; 10. Tinción; se sumerge el porta cultivado en la siguiente mezcla, durante dos a tres minutos: Azul de tionina 1 gramo; ácido fénico cristalizado 2 y 1/2 gramos; ácido acético glacial 20 c. c.; agua destilada 400 c. c.; 11. Lavado al grifo y secado; 12. Examen microscópico. El examen microscópico se hará a débiles aumentos y sirviéndonos de una laminita de cristal que tiene marcado un cuadrado de un milímetro de lado, la que se coloca sobre la porción cultivada. El número medio de colonias hallado se multiplica por 10.000 (coeficiente de Frost). Este coeficiente procede de hacer operaciones teniendo en cuenta tres factores: Cantidad de leche sembrada en cada rectángulo: 0,05; superficie de cada uno: 500 m. m.² y dimensión del campo sobre el que se hace el contaje: 1 m. m.². Si en 500 m. m.² hay 0,05 de leche, en 1 m. m.² habrá la quinientasava parte de 0,05 = 1/10.000 y como pretendemos averiguar los gérmenes que hay en un c. c. de leche, bastará multiplicar el número hallado por 10.000.

3. *Título colibacilar.* — Pueden seguirse varios procedimientos; nosotros describiremos el recomendado por Vidal. Diluir leche al 1 : 10 y sembrar 5 tubos de caldo lactosado con cámara de fermentación con las cantidades siguientes:

| | | | | | |
|---|-----|-----|---|---|---------|
| Tubos | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Cantidad de leche diluída . | 0'5 | 0'5 | 1 | 3 | 5 c. c. |
| Cantidad total de leche sembrada (1 c. c.). Si solamente hay fermentación en un tubo diremos que esta leche tiene un coli por c. c., y si todos los tubos son fermentados pensaremos que la leche en estudio tiene, por lo menos, un coli por 0,05. | | | | | |

4. *Prueba de Vaudin.* — Sirve para la investigación de anaerobios en la leche. Se toma 10 c. c. de leche y se la adiciona de 5 gotas de solución al 1 por 1.000 de carmin de indigo. El color azulado se conserva 48 horas en las leches normales. En las que son anormales, desde este punto de vista, se decolora antes, tanto más pronto cuanto más anaerobios existan.

5. *Prueba de Vanderleek.* — Sirve para orientarse rápidamente sobre el contenido bacteriano de una leche. Se mezcla 5 c. c. de leche con 0,3 c. c. de una solución al 5 por 100 de rojo neutro; esta mezcla se hará en tubo estéril y se lleva a la estufa a 38° durante 24 horas. La leche que no tiene coli ni agentes de putrefacción da un coágulo consistente, sin exudación de suero y el rojo neutro permanece inalterable. Si la leche contiene bacterias del grupo coli el coágulo forma burbujas y el rojo neutro se hace fluorescente. Si existen en gran cantidad el coágulo presenta numerosas burbujas y el rojo neutro se torna amarillo canario. Si además, existen bacterias peptonizantes en gran cantidad se peptoniza el coágulo y el suero está teñido de amarillo.

6. *Determinación de especie microbiana.* — Convendrá seguir la pauta dada por el Comité Americano de Bac-

teriólogos y aceptada por la mayoría de los que a la bacteriología se dedican.

B) INVESTIGACIÓN DE GÉRMESES MUERTOS

1. *Técnica de Breed.* — De la leche, bien agitada, se toma 0,01 de c. c. (pipeta con una sola división y provista de alargadera de goma) y extiende sobre el cuadrado de un centímetro de lado, marcado en el portaobjetos; secar en superficie horizontal y al abrigo del aire; desgrasar con xilol, primero, y alcohol desnaturalizado, después; tinción con azul de metileno y lavado. Vidal ha modificado este método; fija con alcohol-éter a partes iguales, desgrasa con xilol y alcohol-éter y tiñe con tionina o azul de metileno. Cuando hay que hacer muchos contajes puede seguirse otro procedimiento, también americano. Se sumerge el frotis en un baño que fija, desgrasa y tiñe; su composición es la siguiente: azul de metileno, 1,12; alcohol de 96°, 54 c. c.; tetracloroetano, 40 c. c.; ácido acético glacial, 6 c. c. Dejar en contacto 10 minutos y por último lavar. Ya tenemos el porta dispuesto para el contaje; para ello hay que preparar el microscopio de forma tal que el diámetro del campo microscópico tenga 160 micras, lo cual se consigue con el micrómetro objetivo. Se enfocará éste (con objetivo de inmersión), y se ascenderá el tubo del microscopio hasta que queden comprendidos exactamente en el campo 16 intervalos del micrómetro, (sabido es que cada intervalo equivale a 10 micras); se quita el porta micrométrico y se reemplaza por la preparación; se cuentan los gérmenes existentes en diferentes campos, se halla la media y se multiplica el número encontrado por 500.000 (coeficiente de Breed). Se llega a este número teniendo en cuenta: 1.º Cantidad de leche investigada (0,01); superficie sobre la que se extiende (1 c. m.²) y diámetro del campo microscópico (160 micras). Teniendo en cuenta que el área del círculo es πR^2 y que el radio en este caso es de 80 mi-

cras, haciendo operaciones ($3'1415 \times 80 \times 80$) obtenemos el número $20.105 =$ área del campo observado. Pero hemos de tener en cuenta la leche extendida en el resto del centímetro cuadrado, y bastará para ello averiguar las micras que tiene un centímetro cuadrado (100 millones) y dividirlo por las micras del área investigada. Verificadas las operaciones tenemos por cociente 4.970, que multiplicado por 100, relación de la leche examinada a la cantidad a que se refieren los cálculos (1 c. c.), obtenemos el número 497.000, en vez de 500.000; pero si en vez de operar con micras operamos con décimas de milímetro, en este caso obtenemos exacto el número 500.000. En efecto, el área del campo 20.105 micras $=$ a 2 diezmilímetros, área en diezmilímetros del cuadrado de 1 centímetro de lado $= 10.000$, dividiendo 10.000 por 2 tenemos el número 5.000 , que multiplicado por 100, según se dijo en el razonamiento anterior, obtenemos el número 500.000.

Estos métodos tienen el inconveniente de que, al lavar, se puede desprender la película de leche.

2. *Técnica de Skar*.—Requiere el empleo de un ocular especial, así como también de un porta. El ocular tiene marcado un círculo e inscritos en él dos cuadrados cuyos lados son paralelos, y además dos diámetros perpendiculares dividen círculo y cuadrados en cuatro partes iguales. El porta tiene marcado un rectángulo de 2 c. m. \times 2 y $1/2$ c. m. La cantidad de leche que se extiende es de 0,02. Marcha operatoria: se toma 5 c. c. de leche, previamente agitada, y se vierte en un tubo de ensayo especial (tubo que tiene marcado un anillo al nivel de los 5 c. c.); esta leche es adicionada de 0,2 de c. c. de la mezcla colorante siguiente: azul de metileno 2 gramos; potasa al 2 por 100, 100 c. c.; agitar y calentar al baño maría de 85 a 90° dos minutos; se toma 0,02 con pipeta especial y se extiende en el rectángulo del porta; secar horizontalmente y

al abrigo del aire, y por último contaje. Preparación del microscopio: auxiliándonos de un micrómetro objetivo hacemos que las dos rayas que limitan cinco intervalos de éste coincidan con un lado del cuadrado mayor, ya que los cálculos están hechos a base de que el lado de este cuadrado tenga 50 micras. Logrado esto, se reemplaza el micrómetro objetivo por el porta con la película de leche y se cuenta el número de gérmenes, ya del círculo, ya de cada uno de los cuadrados o sus mitades o cuartas partes, dependiendo ello del grado de contaminación de la leche y de las ganas de contar del observador, no olvidando que cuanto mayor sea la superficie que contemos más nos aproximaremos al resultado real del contenido microbiano; así, pues, siempre que podamos contaremos los gérmenes existentes en el círculo, pero no nos limitaremos a uno, ya que los gérmenes, a pesar de que agitemos lo que nos parezca conveniente, no se distribuyen uniformemente; contaremos varios, se averiguará la cantidad media y se multiplicará este número por un millón; por dos millones si se contaron los gérmenes de medio círculo y por cuatro millones si los de un cuarto de círculo; por diez millones si se tomó como base el cuadrado mayor, veinte millones si medio cuadrado y cuarenta millones si contamos un cuarto de cuadrado; y por cien millones si contamos los gérmenes del cuadrado pequeño, doscientos millones si los de medio y cuatrocientos millones si un cuarto.

Es conveniente averiguar de dónde proceden estos valores, llamados coeficientes de Skar. Se ha de principiar por el del cuadrado mayor, pues su área nos es conocida por definición. Lado del cuadrado $= 50$ micras, área del mismo $= 2.500$ micras; otro valor conocido es el área del rectángulo $= 500$ millones de micras, y el otro factor conocido es la cantidad de leche tomada : 0,02 de c. c. Haciendo operaciones con estos factores

obtenemos el número diez millones:

$$\frac{500.000.000}{2.500} \times 50 = 10.000.000$$
 (coeficiente del cuadrado grande).

El cuadrado pequeño es diez veces más pequeño que el grande, por definición; efectuemos operaciones:

$$\frac{500.000.000}{250} \times 50 = 100.000.000$$
 (coeficiente del cuadrado pequeño).

El círculo es diez veces mayor que el cuadrado grande y por tanto:

$$\frac{500.000.000}{25.000} \times 50 = 1.000.000$$
 (coeficiente del círculo).

El factor 50 representa la relación de la cantidad de leche que analizamos (0.02), a la cantidad a que se refiere los cálculos (el c. c.). Basta multiplicar cada uno de estos coeficientes por 2 ó por 4 para lograr el resto de los coeficientes que son en número de 9.

3. *Técnica de Vidal*.—A base de los métodos de Breed y Skar este autor ha elaborado uno, utilizando lo mejor de cada uno de los dos métodos citados. Del Skar toma la solución colorante, y el resto del Breed. Marcha operatoria: La solución colorante la prepara en el momento de utilizarla y con ello evita la formación de precipitados en esta mezcla. Para ello tiene preparada de antemano una solución acuosa de azul de metileno al 2 por 100 (reactivo *a*) y otra de potasa al 2 por 100 (reactivo *b*); toma 5 c. c. de leche, bien agitada previamente y agrega una décima de cada una de las soluciones *a* y *b*, calienta el tubo con esta mezcla a 85-90°, seca y cuenta por el método de Breed.

MÉTODOS INDIRECTOS

1. *Leucocitos*.—El estudio de estos elementos en cuanto se refiere a cantidad y a calidad ha quedado sucintamente expuesto en líneas anteriores.

2. *Diastasas*.—Ya nos hemos ocupa-

do en páginas anteriores de este estudio; aquí sólo vamos a decir cuatro palabras de la lactofermentación y de la coagulación con lab.

Lactofermentación.—Se coloca en un tubo de ensayo estéril 25 c. c. de leche y se lleva a la estufa a 40°; se observa al cabo de seis, nueve y doce horas; la leche de vacas sanas recogida con pulcritud y tratada como debe de ser tratada después del ordeño, no se coagula al cabo de este tiempo de observación; el coágulo formado posteriormente es homogéneo, no desgarrado por burbujas gaseosas y no exudará suero en cantidad importante, no será coloreado, ni filamentosos. Si, por el contrario, la leche tiene mal olor y permanece líquida o el coágulo es peptonizado, hay que pensar que esta leche está contaminada por bacterias de la putrefacción.

Prueba lab.—Se mezcla 50 c. c. de leche con 1 c. c. de solución lab (una tableta pequeña de Hansen es disuelta en 1/4 litro de agua a 25-30°), o también (3-5 gramos de polvo lab se disuelven en 100 c. c. de agua a 25-30°); tapar el tubo y llevarle a la estufa a 35°, cuidando de agitarle previamente. Al cabo de 10 minutos se saca el tubo de la estufa y se examina para ver si está o no coagulado; caso de no estar, renovar la observación pasados otros diez minutos. Leche buena, normal debe gelificarse en 10-20 minutos, el coágulo será homogéneo, recordará a la porcelana y exudará un suero claro.

3. *Acidez*.—Generalmente la leche fresca es ligeramente ácida. La leche de vacas que no gestan y continúan elaborando leche mucho tiempo es alcalina; pasado un tiempo variable la leche se acidifica por la intervención de la multiplicación y metabolismo microbiano, (fermentos lácticos); éstos forman ácido láctico a expensas de la lactosa. El tiempo transcurrido desde que principia la pululación microbiana hasta iniciarse el aumento de acidez, llamado período de incubación, varía con la temperatu-

ra; así, a 10° es de 48 a 72 horas; a 15-20° de 24 horas y a 37° de 6 horas. *Determinación*: pueden seguirse varios procedimientos: a) *Cocción*. La leche fresca resiste la cocción prolongada sin coagular; cuando su acidez supera a lo normal se coagula. Verificándose esta coagulación a temperatura distinta según sea más o menos ácida, se necesita elevar la temperatura tanto más cuanto menos ácida es. Leches con 11-12° Soxhlet coagulan a la ebullición; con 17 a 22° a 50°; con 30 a 32° S. lo hacen a 10-35°. b) *Prueba del alcohol*. Se mezcla leche y alcohol de 68° a volúmenes iguales; la leche fresca no forma grumos después de agitada; la ácida en exceso sí. Por esta prueba no averiguamos el grado de acidez; nada más podemos saber que la leche que forma grumos es más ácida de lo normal y debe retirarse del consumo público.

3. *Prueba de la alizarina*.—Este colorante se emplea en solución alcohólica en alcohol de 95° y en la proporción de 5 gramos de colorante por 100 de alcohol; de esta solución se toman unas gotas que se mezclan a 50 c. c. de leche. Si la mezcla toma un color rosa la leche es fresca; si es violeta la leche es anormal y debe retirarse de la venta.

4. *Prueba del alizarol*.—El alizarol se prepara del siguiente modo: 1 y 1/2 a 2 gramos de alizarina se disuelve en 1 litro de alcohol de 68°; después de 12 horas, filtrar. Este filtrado se mezcla a volúmenes iguales con la leche, que, según el grado de acidez, tomará color distinto, el cual se comparará con la escala especial que para ello existe (para detalles ver el trabajo de Vidal Munné publicado en la *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias* en el año 1927).

5. *Método Dornick*.—Reactivos: solución décimonormal de sosa y fenolftaleína en solución alcohólica al 2 por 100. Técnica: se toma 10 c. c. de leche a la que añadimos unas gotas de la solución de fenolftaleína y sosa décimonormal, valiéndonos de bureta o pipeta gradua-

da en décimas de c. c., hasta que la mezcla tome un color rojizo débil. Cada décima de c. c. de sosa se considera como un grado Dornick.

La mayoría de los autores creen que cada c. c. de sosa décimonormal neutraliza diez miligramos de ácido láctico; sin embargo Zink cree que neutraliza solamente nueve miligramos, y por tanto cada décima de c. c. de la solución de sosa neutralizará 0'9 miligramos. Como la cantidad máxima de ácido láctico admitida por los autores es de 2 gramos por litro de leche fresca, haciendo operaciones tendremos como grado Dornick máximo la cifra 22; así, pues, para considerar una leche como no ácida el máximo de solución de sosa que podemos emplear para neutralizar los 10 c. c. de leche empleados será 22 décimas de c. c.

6. *Método de Soxhlet*.—Reactivos: sosa en solución cuartonormal y fenolftaleína análoga a la empleada para el método anterior. Técnica: La misma que para el Dornick. Cada c. c. de sosa 1/4 normal neutraliza 22'5 miligramos de ácido láctico; 0'1 c. c. neutralizará 2'25 y haciendo las mismas consideraciones que se han hecho al hablar del método anterior tenemos que el máximo de solución 1/4 normal de sosa que podemos utilizar en la neutralización de los 10 c. c. de leche empleados será 8'8 décimas de c. c. Si se necesitase más cantidad la leche sería ácida en exceso. Los valores 22 para el método Dornick y 8'8 para el Soxhlet son considerados elevados por la mayoría de los autores. Esta mayoría admite en graduación Dornick el valor 16-20 y en Soxhlet 4'5-8.

Estos métodos averiguan la acidez total, valoran la acidez en ácido láctico e incluyen en la graduación la acidez normal. Conviene advertir que ésta no es determinada en absoluto por el ácido láctico, sino que es provocada por la caseína libre y los fosfatos ácidos.

7. *Ionimetría*.—Por su etimología

la podemos definir diciendo que tiene por objeto averiguar la acidez de un cuerpo por la medida de los iones. Iones se dice a los átomos o grupos atómicos cargados de electricidad. Seguiremos en las presentes líneas la notación Sörensen. En la expresión ionométrica interviene un símbolo $p. H.$, que podemos leerle tal cual está escrito o también coeficiente de hidrógeno, exponente de hidrógeno, o potencia de iones hidrógeno, y además un número que varía de 0 a 14 y que es el logaritmo del número inverso al que representa la cantidad en gramos de los iones H^+ que existen por litro de la solución considerada. El punto neutro es 7'07; cuando es inferior a este número el líquido es ácido; cuando es superior se trata de líquido alcalino, y esto sucede porque, como manejamos cantidades negativas, cuanto más elevadas son, tanto menos valor representan. Conviene indicar que en toda substancia, ya ácida, ya alcalina, existen iones H^+ (factores de acidez), y iones $O. H^-$ (factores de alcalinidad), predominando en las primeras los $H.$ y en las segundas los $O. H.$ Existen, por último, substancias que según el medio en que se encuentren, sea ácido o alcalino dejan en libertad iones $O. H^-$ o iones H^+ y en ocasiones las dos clases simultáneamente; se las denomina anfóteras o anfólicas. En este grupo se incluyen las proteínas y sus productos de desintegración.

Por la ionimetría determinamos la acidez real, es decir, la que es producida por el $H.$ ionizado (H^+). Se dice acidez potencial cuando el $H.$ no está ionizado, pero es susceptible de lograr este estado bajo circunstancias especiales. La suma de estas dos acideces se denomina acidez total. La ionimetría puede lograrse por métodos eléctricos y colorimétricos. Los primeros requieren el empleo de aparatos especiales (potenciómetros), aparatos costosos y difíciles de manejar. Los métodos colorimétricos están fundados en los anterio-

res, son poco costosos los materiales que se necesitan y fáciles de realizar. Requieren como condición esencial utilizar líquidos transparentes o, por lo menos, translúcidos. La leche íntegra es opaca y por tanto inutilizable; se hace necesario dotarla de aquellas propiedades citadas anteriormente (transparencia, translucidez), lo que se logra, ya obteniendo suero utilizando un cloruro básico, o alcohol amílico, ya diluyéndola al 1 por 100 ó 1 por 1.000, ya mediante la diálisis. La leche es líquido tampón, es decir, opone resistencia a modificar su título iónico; la dilución hasta el 1 por 1.000 no le modifica.

La obtención del líquido de diálisis requiere el empleo de ultrafiltros, es decir, membranas semipermeables imperfectas, membranas que dejan pasar las sustancias disueltas al estado molecular y iónico, e impiden el paso de las que gozan del estado coloidal. Diversas sustancias se pueden emplear, por ejemplo: tripa, gelatina, gelosa y sobre todo colodión y celoidina. El colodión es una solución de algodón pólvora en una mezcla de alcohol y éter sulfúrico. El colodión oficial posee aceite de ricino que le hace ser poco permeable; sin embargo la sutileza de los iones es tan grande que puede decirse que no es inconveniente el que exista esta sustancia. Hay diferentes fórmulas. Podemos valernos de la que recomienda Vidal en su trabajo sobre técnicas que determinan la calidad de una leche. Algodón pólvora 25 gramos; alcohol de 96°, 500 centímetros cúbicos; éter de 65°, 500 centímetros cúbicos. Conviene advertir que cuanto más alcohol empleemos menos permeable será el ultrafiltro obtenido.

También podemos servirnos de la celoidina para prepararle. Se humedecerá esta sustancia en alcohol y se la pasará unas cuantas veces por la máquina de picar carne; el alcohol evita que se pegue. Se deja secar a la temperatura del laboratorio y este producto nos servirá para preparar una solución madre for-

Arte de aplicar vendajes a los animales domésticos pequeños, por el Dr. W. HINZ, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS.

Un tomito de 120 páginas en papel couché, ilustrado con 41 grabados y encuadernado en tela, 3'50 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 2'50 pesetas.

A pesar de ser harto frecuente tener que curar y vendar animales domésticos pequeños, todavía no existía en la literatura veterinaria libro alguno que tratara de manera especial este asunto, hasta que el doctor Hinz publicó en 1921 esta obrita, exponiendo en ella la experiencia adquirida acerca de la técnica de los apósitos y vendajes en la Clínica de animales domésticos pequeños de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín.

Durante siglos, los veterinarios casi no se dedicaron a otra cosa que a tratar las enfermedades de los équidos, pero hoy que la tracción mecánica hace disminuir el número de éstos, debe el veterinario extender su acción hacia los restantes animales domésticos, especialmente los pequeños, que de día en día aumentan de valor.

El Matadero público, su construcción, instalación y gobierno, por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid.

Un tomo de 528 páginas, ilustrado con 173 grabados y encuadernado en tela, 16 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 12 pesetas.

Este es el único libro que existe en español dedicado a estudiar y a resolver a la luz de los modernos adelantos de la mecánica y de la higiene todos los problemas que se plantean en el matadero moderno. Corrientemente se oye decir que es preciso demoler la inmensa mayoría de nuestros mataderos, transformar su régimen de trabajo y extirpar los abusos y corruptelas que se cometen en el abasto de carnes. Todo ello es muy cierto, pero no es suficiente. Después de señalar los defectos, es preciso dar soluciones prácticas y eficaces para corregirlos; y esto es lo que hace la obra del señor Sanz Egaña.

Los veterinarios municipales, que son hoy los directores técnicos de los mataderos, no deben desempeñar sus funciones, guiados sólo por la rutina y el empirismo de nuestros antepasados. Han de poseer una sólida preparación científica, han de conocer las nuevas normas del matadero público moderno, si quieren ejercer con autoridad y prestigio su importante función social.

Los inspectores de carnes que durante su carrera no recibieron en la cátedra enseñanzas sobre estas materias, hallarán en la presente obra un abundante caudal de conocimientos modernos, que les capacitará para enjuiciar con acierto sobre cuestiones de mataderos.

Ensayos sobre Sociología veterinaria, por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid.

Un tomo de cerca 500 páginas, 7 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 5 pesetas.

Todos los asuntos que más han agitado a la opinión veterinaria en estos últimos quince años (enseñanza, intrusismo, colegiación, sindicación, vulgarización científica, reforma de la carrera, etc.), han sido tratados de mano maestra por la fecundísima pluma de Sanz Egaña, y se hallan reunidos, convenientemente seleccionados, en este libro, frívolo en apariencia, pero de profundo valor doctrinal. El talento de Sanz Egaña sabe infundir interés y vida aún a los más triviales asuntos que a veces se complace en escoger como tema de sus artículos profesionales. El lector halla siempre en ellos el dato curioso, el hecho ignorado, el concepto nuevo, la idea original que le mueven a discurrir y a meditar. En esta última cualidad estriba el valor máximo de la presente obra, que deben leerla todos los veterinarios, tanto los escépticos como los entusiastas, ya que para todos contiene valiosas enseñanzas, pues, como ha dicho Gordón, late en sus páginas un corazón más que un cerebro, y es la hermosa contribución realizada con gigantesco esfuerzo por un hombre masculino, a la obra sacrosanta de la redención de la Veterinaria.

Al pasar, según las disposiciones vigentes, todas las *cuestiones ganaderas* al dominio exclusivo de los veterinarios, es conveniente en muchos casos, un repaso general de estas materias.

Podrá usted documentarse perfectamente de tales cuestiones en

Zootecnia General

y

Zootecnia Especial de los Equidos

ambas de Moyano y Rueda

Se venden a 12'25 ptas. y 15'25 ptas., respectivamente.

Dirijanse los pedidos acompañados de su importe
por Giro Postal, a

D. José Rueda.—Ronda de San Pedro, 36. BARCELONA.

mada por celoidina seca (10 gramos), alcohol de 96° (25 c. c.) y éter sulfúrico, (75 c. c.). Se mezcla la celoidina con el alcohol y cuando todo esté líquido y absorbido se agrega el éter y se agita hasta disolución completa. Requiere generalmente 1/2 hora; por ello es conveniente utilizar un agitador mecánico.

Preparación de los ultrafiltros.—Necesitamos moldes y soportes; los moldes son tubos provistos de una oliva a determinada distancia del fondo; podemos fabricarlos nosotros. Para ello calentaremos un tubo de ensayo y mediante soplado formaremos la ampolla oblonga; los soportes son tubos sin fondo. Conviene que el colodión esté a superior temperatura que el tubo, de lo contrario se formarán burbujas en el ultrafiltro. Obviado este inconveniente introduciremos el molde en el colodión y esperaremos aproximadamente 3/4 a 1 minuto. Si se deja secar completamente obtenemos una membrana impermeable, y para evitarlo dejaremos secar girando el tubo entre los dedos durante minuto y medio aproximadamente. Se sumerge una segunda vez y se saca al cabo del mismo tiempo que la primera, dejando secar siguiendo el rodaje entre los dedos durante dos minutos. El ultrafiltro ya está preparado; se hace preciso despegarle, y para ello, con la uña, y utilizando un pequeño chorro de agua se van despegando los bordes y logrado esto se saca el saco por frotamiento suave. Por lo regular sale arrollado; no olvidar que no debe secarse. Es necesario montarle en el soporte, para lo cual se enchufará en un extremo del tubo soporte remontándole algunos centímetros y se ata con hilo fino. Conviene proteger el saco en la parte de la atadura con una tira de pergamino. Montado y lleno de agua destilada reciente (la antigua puede tener un p. H. de 5'7, por absorción del anhídrido carbónico del aire), se sumerge en la leche; al cabo de cinco minutos las soluciones son isoelectricas y por tanto ya puede retirarse el ultrafiltro, el lí-

quido del saco será el que se utilizará para la medición del p. H.

También podemos elaborar ultrafiltros de la solución madre de celoidina. La fórmula que Hauduroy recomienda, siguiendo la pauta de Ashershov, es la siguiente: acetona 2 c. c., alcohol amílico 0'5 c. c., alcohol éter (alcohol 25, éter 75), 1 y 1/2 c. c.; solución madre de celoidina hasta 10 c. c. La acetona aumenta la permeabilidad; el alcohol amílico la disminuye.

Esta mezcla se vierte sobre una placa de cristal situada horizontalmente; al cabo de seis a 7 minutos se la sumerge en agua; se espera unos cuantos minutos y se la despega; esta membrana está en condiciones de usarse y para ello se la coloca sobre un embudo especial de Zsigmondy, vertiendo sobre ella la leche, cuyo producto de filtración será el que utilizaremos para determinar la acidez.

Cuatro palabras a propósito de los dos métodos más corrientemente empleados en la determinación de la acidez actual, es decir, al método de Michaelis y al de Hellige. En ambos métodos se sigue la notación Sørensen. El método de Michaelis requiere el empleo de soluciones madres de 4 indicadores: alfa dinitrofenol, gamma dinitrofenol, paranitrofenol y metanitrofenol (en el comercio se expenden preparadas). De cada uno de estos indicadores hay una serie de tubos cerrados a la lámpara con distinta concentración del indicador y por tanto con distinto tono de color. Sobre cada uno de ellos va marcado el p. H. correspondiente; a estos tubos se les llama patrones. Las zonas de viraje son 2'8 a 4'4 para el alfa dinitrofenol; de 4 a 5'4 para el gamma dinitrofenol; de 5'4 a 7 para el paranitrofenol, y de 6'8 a 8'4 para el metanitrofenol. Se emplea también el llamado comparador, que no es otra cosa que un bloque de madera con cuatro taladros verticales, dispuestos en dos series paralelas, y de

dos ranuras antero-posteriores, correspondiéndose con los taladros antedichos. Ya tenemos el material necesario para la investigación del p. H. Seguiremos la técnica más comunmente empleada; tomaremos cuatro tubos análogos a los patrones (calibre, transparencia, espesor de paredes), en cada uno de ellos colocaremos 6 c. c. de leche diluída al 1 por 100 ó 1 por 1.000, o suero, o líquido de diálisis y se verterá también en cada uno un c. c. de cada una de las soluciones madres. Se comparará el matiz obtenido con los de las series de tubos patrones, observando con cuál de ellos se relaciona; colocaremos en uno de los agujeros del comparador el tubo con el líquido cuyo p. H. investigamos adicionado del indicador. En el otro agujero del par antero-posterior colocamos un tubo con agua, y en la otra pareja de agujeros colocamos, en el uno, un tubo con el líquido del que se investiga el p. H., y en el otro se van colocando tubos patrones de la serie correspondiente hasta que el tono de color en la pareja de tubos de izquierda y derecha sea igual. Logrado esto se lee el p. H. en el tubo patrón.

Análogo a este método es el de Hellige, del que se diferencia en que en vez de emplear tubos patrones (que paldescen con el tiempo), utiliza discos con vidrios coloreados. Al lado de cada circulito de vidrio va marcado el p. H.; y el comparador es un dispositivo especial; su empleo es análogo al comparador empleado en el método de Michaelis. El método Hellige tiene sólo un inconveniente, es un poco caro el aparato que se emplea (si no recordamos mal, cuesta 300 pesetas).

Siguiendo el estudio de los métodos indirectos hemos de mencionar la cen-

trifugación, ya descrita con el nombre de prueba de Trommsdorf, la filtración y la sedimentación.

FILTRACIÓN

Esta prueba y la siguiente, son groseras para determinar las impurezas, sólo descubren las materias voluminosas. Para la filtración se utiliza botellas sin fondo, en cuya boca se coloca un filtro. Se emplea 1/2 litro de leche que se vierte en la botella invertida y montada en un dispositivo; la leche ha de ser calentada a 37°; si es recién ordeñada no es necesario este calentamiento; terminada la filtración se separa el filtro para su observación.

SEDIMENTACIÓN

Prueba de análogo valor a la anterior; se emplea una botella sin fondo, en cuya boca va adosado un tubo de cristal estrechado en su terminación; invertida la botella y tapada, se llena de leche; se destapa y se deja en reposo 12 horas, pasadas las cuales se vuelve a tapar; se quita el tubo de cristal y con pipeta se separa el líquido que queda; se lava el sedimento y centrifuga el tubo, y como éste está graduado, se puede calcular la suciedad que hay por litro de leche.

BIBLIOGRAFIA

- Vidal Munné*.—Las técnicas que determinan la calidad de una leche.
Farreras y Sans Egaña.—La inspección veterinaria en los mataderos, mercados y vaquerías.
Calmette.—L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.
Calmette, Negre y Boquet.—Les ultravirus et les formes filtrantes des microbes.
Huddlesson.—Etude sur les infections a brucella observés a Tunis et a Malte ("Archives des Institut Pasteur de Tunis").
Rievel.—Handbuch der Milchkunde.

CURIOSO Y PRACTICO

Según Funk, el esófago parece ser el sitio predilecto de la cisticercosis bovina. De 28 casos de bóvidos con cisticercosis halló dos en los que había cisticercos vivos, únicamente en el esófago. En otros 13 casos de cisticercosis esofágica solamente encontró un cisticercos vivo en el resto del cuerpo. Por eso cree Funk que el número de casos de cisticercosis bovina registrados en los mataderos sería mayor, si se procediese sistemáticamente a la inspección del esófago de los bóvidos sacrificados.

— o —

La edad en que las vacas lecheras dan el máximo rendimiento, no es constante, sino que varía entre los 7 y 11 años. Si la vaca durante su crecimiento y los primeros años de lactación, recibe una alimentación insuficiente, el rendimiento máximo tiene lugar entre los 10 y 11 años, pero cuando su alimentación ha sido siempre completa y normal, el máximo rendimiento ocurre a los 7 años.

— o —

En algunas aves (palomos, tordos), *Violle* ha logrado producir una infección con el *bacillus abortus*, sin que su estado normal parezca alterado. Esas aves pueden transportar a distancias enormes, dentro de su cuerpo, el germen de la fiebre ondulante, y de este modo propagar la infección al hombre y a los animales. En la lucha contra esa enfermedad ha de tenerse también en cuenta ese medio de contagio.

— o —

Seelemann y Bischoff refieren el caso de una vaca que había parido por primera vez en el mes de febrero, que, al ordeñarla en el mes de mayo, daba salida por uno de los cuarterones a leche con glóbulos rojos que le daban un tinte sanguinolento. Hicieron cuatro inyecciones de aire en el cuarterón enfermo y sin otro tratamiento lograron la curación.

— o —

El cloruro sódico, que se emplea al natural o en forma de salmuera contiene, a veces, numerosos gérmenes microbianos que pasan a las carnes, pescados, legumbres y otros alimentos conservados con la sal. En un jamón conser-

vado en salmuera Van Ermenghen encontró el *bacillus botulinus*. Convendría, por tanto, esterilizar el cloruro sódico antes de usarlo para las salazones. Bastaría, para tal fin, hervir la salmuera a 130-140°, con lo cual se aseguraría más eficazmente la conservación de los alimentos.

— o —

Estimular, mediante el ejercicio, las funciones de las glándulas sudoríparas constituye un medio terapéutico muy sencillo y eficaz en las curas de desintoxicación. En la insuficiencia renal, en la gota, y en general, en todas las enfermedades de la nutrición, es mucho más útil el sudor provocado mediante el ejercicio que el producido con la simple elevación de la temperatura ambiente; el primero desintoxica; el segundo simplemente deshidrata.

— o —

Para diagnosticar la gestación en la vaca Linkes recomienda el procedimiento siguiente: se pone en un vaso de cristal leche de la vaca, cuya preñez se desea averiguar, hasta llenar la cuarta parte de su volumen, y se le agrega la misma cantidad de alcohol absoluto. Si la leche procede de una vaca preñada, se coagula, y, agitándola, se adhiere a las paredes del vaso. Igualmente se coagula la leche de vacas que hayan abortado tres semanas antes.

— o —

He aquí el decálogo que recomienda Wegimont para luchar contra las moscas:

1. Impedir que entren en las casas, especialmente en las cocinas, colocando en las puertas y en las ventanas cortinas o mejor telas metálicas.
2. Cuando se prepara la comida, apártense los residuos culinarios; el recipiente para la basura debe estar dotado de una cubierta y mantenido cerrado.
3. Conservar el resto de la comida y los platos en una despensa o en un armario bien cerrados.
4. Lavar el pavimento de la cocina por lo menos una vez al día, con agua caliente y sosa.

5. Tener bien alejados de la casa y sobre todo de la cocina, los animales que ensucian el suelo, lo cual atrae a las moscas.

6. Destruir las moscas con botellas especiales que contengan agua azucarada o una mezcla de leche y de formol: 10 partes de formol, 25 de leche y 65 de agua.

7. Tener escrupulosamente limpios los retretes, lavando el interior del asiento y el suelo por lo menos una vez al día. Para los retretes del sistema antiguo, sin caída de agua, desparramar por el pavimento una vez a la semana, lechada de cal, y dos veces verter petróleo en el conducto.

8. Tener siempre limpia la terraza y los patios y jardines, sin dejar nunca, aunque sea temporalmente, depósitos de basura de la casa. Si se habita en el campo deben recogerse las basuras y echarlas en una fosa cerrada, situada a distancia de la casa. Como mínimo, dos veces a la semana, echar lechada de cal.

9. Acostumbrar a los niños a la limpieza individual.

10. Impedir que las moscas penetren en el dormitorio de los enfermos. Poner en las puertas y ventanas telas metálicas, mosquiteros en las camas, desinfectar cuidadosamente los orinales, las escupideras, la ropa blanca, etc.

— o —

Las manchas de yodo se quitan con amoníaco o con disolución de hiposulfito de sosa.

Las de nitrato de plata con solución de cianuro potásico o yoduro potásico. Las de yoduro de plata derivadas del tratamiento, con el potásico, desaparecen con hiposulfito. Recomendase como muy eficaz para los que manejan mucho el nitrato de plata el uso de la disolución siguiente: cloruro mercúrico, 10 gramos; cloruro amónico, 10 gramos; agua destilada, 80 gramos.

Las manchas de ácido pícrico se lavan con sulfuro potásico y en seguida jabón; en las telas, con pasta de carbonato de magnesia y agua durante mucho tiempo, frotando después.

EXTRACTOS

BACTERIOLOGIA

J. NERI y J. SIMONETTI. **Acerca del poder microbicida de la leche de vaca y de cabra.** (*L'Igiene Moderna*, año XXII, número 5).

De los resultados de las investigaciones de los autores, pueden establecerse las siguientes conclusiones:

1.^a Se confirma la propiedad microbicida de la leche fresca, que puede demostrarse por la leche refrigerada.

2.^a El poder microbicida de la leche de vaca por la microflora común, se manifiesta de modo evidente, tan sólo con un contenido bacterico inicial bajo. Con un contenido inicial de algunos millares, el poder microbicida se manifiesta por una ligera disminución del contenido bacterico, a la cual sucede en breve un rápido aumento.

3.^a Respecto al colibacilo contenido inicialmente en la leche de vaca o añadido expe-

rimentalmente, el poder microbicida de la leche refrescada se manifiesta débilmente, sólo con una disminución del contenido bacilar.

4.^a La leche de vaca posee un energético poder microbicida contra el vibrión colerígeno. Este microorganismo agregado a la leche en la cantidad de algunos millares en 1 c. c. no es ya demostrable después de 24-48 horas.

5.^a La leche de vaca es también microbicida activa para el *Brucella melitensis* y *Brucella abortus*, los cuales, agregados a la leche en la proporción de algunos millares por 1 c. c. desaparecen dentro de seis días.

6.^a La leche de cabra está dotada de escaso poder microbicida para el vibrión colerígeno, puesto que todo lo más, es capaz de determinar después de siete días tan sólo una disminución del contenido vibrionico inicial.

7.^a La leche de cabra, en gran parte de los casos, está desprovista de poder microbicida hacia el *Brucella melitensis*; en todo caso, cuando existe tal poder, se ejerce en una medida muy débil.

8.ª Las sustancias microbidas de la leche no son de naturaleza complementaria: están dotadas de un grado notable de termoestabilidad, resisten a un calentamiento a 70° C. durante 20 minutos, a cuya temperatura su actividad se debilita, mientras que quedan inactivadas a 80° C. durante 20 minutos.—R.

PATOLOGIA

BOYD, DELEZ Y FITCH. **Presencia del bacilo de Bang en el higroma carpiano de un bóvido** (*The Cornell Veterinarian*, número 3, 1930).

Los movimientos que hacen los bóvidos al echarse y al levantarse son, indudablemente un factor etiológico para el desarrollo del higroma carpiano. Pero los autores tenían noticia de que ciertos bóvidos que habían reaccionado positivamente a la prueba de la aglutinación del bacilo de Bang también presentaban higroma carpiano. Relacionando esto con el hecho de que algunas personas atacadas de fiebre ondulante tienen dolores articulares, han investigado si en el líquido del higroma que no tiene tendencia a supurar y que persiste largo tiempo era posible encontrar también el bacilo de Bang.

Mediante cultivos y mediante inoculaciones a animales de experimentación han logrado separar del líquido del higroma carpiano el bacilo de Bang, confirmando así el valor etiológico de este germen en la producción de esta lesión. Sin embargo, las condiciones locales no deben ser favorables al desarrollo del germen, ya que no logra determinar graves alteraciones anatómicas articulares. — (*La Clin. Vet.*; marzo, 1931).—F. S.

EMEL Y HUDDLESON. **La enfermedad de Bang en las gallinas.** (*Rev. Vétérinaire*, marzo 1930).

En 1910 Dubois describió una grave infección en las gallinas atribuida al micrococo melitense, debido a que estaban atacadas de dicha enfermedad las ovejas de la región. La sangre de las gallinas atacadas aglutinaba con el bacilo melitense (de 1:50 a 1:600).

En 1923 Koegel logró reproducir la infección en las gallinas y palomos administrándoles fuertes dosis de bacilos de Bang por ingestión e inoculación. No se hizo ninguna experiencia con el *B. melitensis*.

Los autores han querido ahora colmar esta laguna, infectando gallinas con el bacilo del aborto (separado de fetos abortados), y con el melitensis (aislado de personas y animales atacados de fiebre ondulante).

Las 48 gallinas que sirvieron para la experimentación contrajeron todas la enfermedad. Algunas sucumbieron, otras fueron sacrificadas y unas poquitas curaron.

Los síntomas que se apreciaron en todos los casos fueron: cesación de la producción de huevos, diarrea grave, anemia, debilidad y a menudo parálisis poco antes de la muerte. Las lesiones anatomopatológicas, muy variables, según la marcha más o menos rápida de la enfermedad, fueron: bazo generalmente enorme y congestionado hígado asalmonado, friable y de menor tamaño. Pulmones normales; intestino con manifestaciones de enteritis necrosante. El poder aglutinante desapareció en la última fase de la enfermedad.

Las aves que curaron tuvieron una convalecencia larguísima, y sólo reanudaron la puesta de huevos al cabo de 4 a 6 meses.—F. S.

E. MASCHERONI. **El hipoderma bovis (estro bovino).** (*Il Nuovo Ercolani*, 30 junio de 1931).

El *hipoderma bovis*, estro bovino o barro, ocasiona grandes pérdidas a la industria del cuero por las cicatrices que produce en la piel de los bóvidos que ataca. Es una mosca que vive en los bosques y prados y se distingue fácilmente por su color negro aterciopelado.

Hasta hace pocos años se explicaban sus transformaciones sucesivas de la manera siguiente:

En los días calurosos del verano, sobre todo de julio a septiembre, las hembras salen a mediodía y depositan sus huevos en la piel o entre los pelos del ganado vacuno que se halla pastando. Al cabo de algún tiempo se abren los huevos y dan salida a las lar-

vas, que pueden perforar la piel y llegar al tejido conjuntivo subcutáneo donde se desarrollan y alcanzan 20-26 milímetros de longitud y 10-12 de grosor. Su presencia, que se observa comunmente en la región dorsolumbar, en la grupa y en los costados, determina pronto la formación de pequeños tumores, que se desarrollan poco a poco hasta alcanzar el tamaño de un huevo de palomo (son tan característicos que los descubre cualquiera), y presentan todos los caracteres de un absceso superficial con una abertura circular de color negro, con borde calloso, al que corresponde los estigmas de la larva del estro. Esta, que necesita de 9 a 10 meses para llegar al estado de madurez, tiene la forma oblongada ovoide, con la cabeza clavada en la profundidad de los tejidos, a los que irrita e inflama, produciendo así un exudado seroso y pus que le sirven de alimento. Al llegar el verano, abandona su refugio y cae a tierra donde se transforma en ninfa y al cabo de un mes llega a insecto perfecto, convertido en mosca.

Actualmente la formación de los tumores producidos por el hipoderma no se explica así: La *presencia de larvas de este insecto en el canal raquídeo de los bóvidos*, observada por muchos investigadores ha permitido afirmar que las larvas *no penetran a través de la piel, del exterior al interior*, sino al contrario, *van del interior al exterior atravesando el aparato digestivo*. Los bóvidos ingieren las larvas al lamerse.

La penetración directa de las larvas debajo la piel no permite explicar la preferencia de las localizaciones de los nódulos hacia la región lumbar. En efecto: así que las pequeñas formas larvales van minando la epidermis, provocan en los puntos atacados una especie de prurito que obliga al animal a lamerse y a quitarse las larvas. Estas partes limpiadas de este modo no deberían presentar nódulos y los presentan en gran abundancia, al paso que no existen en otras partes a las que el bóvido no puede llegarse con la lengua.

El argumento más decisivo lo proporciona, según Vaney, la investigación de la localización de las larvas jóvenes. Si la penetra-

ción se produjese del exterior al interior deberían encontrarse, inmediatamente después de su introducción larvas jóvenes en la masa del dermis, comenzando así a formarse pequeños tumores en la piel. No ha logrado ver nunca, de septiembre a diciembre, larvas de estro en el dermis ni en el tejido subcutáneo, al paso que las ha hallado en gran número en el esófago y en las porciones internas de la panza.

Vaney ha demostrado además, que un verano seco y caluroso facilita la reproducción de los hipodermas, de modo que los bóvidos aparecen cubiertos de tumores en la primavera siguiente, y que un estío frío y húmedo lleva a resultados contrarios. Como, además, considera que no hay relación alguna entre la cantidad de *barros* y el espesor de la piel; que la frecuencia está en relación con la edad de los animales, es decir, los jóvenes son atacados más que los viejos, y en fin, que las larvas de hipoderma encontradas debajo de la piel en invierno son degeneradas, porque los animales no presentan en esta época del año absolutamente larvas subcutáneas, son todo esto argumentos en favor de la evolución por la vía digestiva.

En los Estados Unidos de América los daños producidos por el hipoderma a la industria del cuero se evalúan anualmente en 35-40 millones de dólares; en Inglaterra y sus dominios se cifran en 160 millones de libras esterlinas. En Alemania, Francia, Rumania y otros países también produce pérdidas muy cuantiosas.

En Suecia, Dinamarca, Australia y Norteamérica, los gobiernos se han interesado seriamente en combatir esta plaga. El medio más práctico es la destrucción de las larvas. Esta se efectúa, cuando permanecen bajo la piel, haciéndolas salir apretando con los dedos la base del nódulo, o bien extrayéndolas mediante unas pinzas a través del agujero o mediante una incisión profunda del nódulo parasitado, cosa ésta última que exige cierta habilidad.

Asimismo se las puede destruir con el aplastamiento de los nódulos mediante un aparato especial de madera (Spann); la larva permanece debajo la piel y el nódulo poco a poco

desaparece. Este método tiene la ventaja de hacer posible la oclusión del pequeño agujero cutáneo que utiliza la larva para respirar, y evitar el daño que se produce en el cuero.

Tanto el uno como el otro método se usarán solamente cuando haya pocas larvas, porque pueden producir graves fenómenos de anafilaxia.

La época más apropiada para la destrucción de las larvas es de últimos de abril a principios de mayo, antes de mandar el ganado al pasto, cuidando de intervenir quince días después, para extraer las larvas de desarrollo tardío.

También se las puede destruir aplicando sustancias químicas a la piel (sulfuro de carbono, extracto de tabaco, clorocresol, etc.), o empleando simplemente grasa, la cual ocluye los agujeros cutáneos y mata el parásito por asfixia. Se han obtenido buenos resultados, según Artara, untando la piel con grasa después de haberla esquilado y limpiado concienzudamente con una fuerte almohaza.

Aplicando estos métodos sistemáticamente en todos los bovinos de un lugar determinado se logran siempre buenos resultados.

Se ha visto que se puede detener, al menos en parte, el ciclo vital del estro en su fase larvaria llevando los bóvidos al pasto después de las 10 de la mañana, porque las larvas suelen abandonar su albergue casi siempre a las 8, y permaneciendo los bóvidos en el establo las larvas caen aquí y no pueden transformarse en insectos.

Esta lucha contra el hipoderma bovino no ha de ser aislada, sino de todos los interesados ayudados por los técnicos, que divulguen mediante conferencias, los daños que ocasiona este insecto y la manera de evitarlos.—F. S.

GERRY. Algunas observaciones sobre gatos sanos y enfermos. (*Ther. Monats. für Vet.* Tomo II, núm. 3).

Es más difícil el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los gatos que las de los perros. La sujeción lo es también.

Muchas enfermedades de los gatos son de-

bidias a faltas de régimen. Estos animales consumen mezclas alimenticias. Si después de sufrir operaciones hay fiebre y diarrea debe dejárseles solamente a leche durante tres días y durante una semana larga ser parcos en la alimentación. Doce horas antes de castrarlos darles calomelanos.

Se les puede hacer muy bien la operación cesárea.

En las enteritis infecciosas (tifus, colibacilosis) rehusan el alimento, tienen diarrea amarillenta y están muy débiles. El examen clínico da a conocer dolor al apretar el vientre, fiebre (quizás alguna vez temperatura subnormal) y muchas veces diarrea sanguinolenta.

Son frecuentes los abscesos motivados por mordiscos de otros semejantes, y las toses provocadas por cuerpos extraños en la faringe, que acompañan a los alimentos.

Los eczemas son motivados por alimentación excesiva o cruda.

Muchos gatos tienden al estreñimiento, andan con rigideces y marchas dificultosas, hasta cojean.

Los gatos de tres colores son hembras, pero hemos visto un gato macho que también los tenía: era estéril.—A. H.

A. ALEGREN. Sobre la polimiositis o parálisis faríngea del caballo. (*Ther. Monats. für Vet.* Tomo II, núm. 6).

Según Wirth esta enfermedad, como la hemoglobinuria, es propia de los animales jóvenes, particularmente en el invierno, y desaparece en primavera; no es infecciosa y su curso a veces mortal es de dos a cinco días con poquísima fiebre.

Síntomas: inflamación y parálisis de los músculos faringianos y disfagia; también son atacados algunos grupos musculares de las extremidades, produciéndose rigideces e inseguridad en la marcha. En algunos casos se complica con hemoglobinuria, clara señal de pronóstico desfavorable. Al principio la temperatura es normal, pero luego puede llegar a 40°. Nefritis, miocarditis, y gelatinización del líquido raquídeo. Eosinofilia, hemorragias en el sistema nervioso central, cambios regresivos en las células ganglionares con in-

filtración de linfocitos. (El autor no reconoce estas lesiones como únicas ni como típicas de esta enfermedad).

Bacteriológicamente considerada diremos que solamente en dos casos fueron hallados diplococos y en uno estreptococos; en seis más no había gérmenes de ninguna clase, aparentes.

Se observa marcada miositis serosa con degeneración grasa de los haces musculares de la porción faringiana superior; tonsilitis y linfadenitis. Las alteraciones en el encéfalo y medula cervical son consecuencia de los fenómenos mortales, y no lesiones características de la enfermedad. En los seis que no tenían gérmenes fueron inoculados ratones con trozos de tejidos enfermos y se produjo estreptococia y miositis transmisible por su exudación inyectada al conejillo, al conejo, perro y gato. Los estreptococos así reproducidos e aislados se parecían a los del anasarca.

La parálisis faringiana, en 19 de 23 casos estudiados puede ser considerada como miositis infecciosa (estreptocócica). La padecen el 92 por 100 de los potros, para la cual parecen tener cierta predisposición. En el 67 por 100 se localiza en la cabeza y la forma hemoglobínúrica no se presenta más que en el 9 por 100. La dificultad del tratamiento radica en la disfagia e imposibilidad de alimentar el enfermo; por eso se preferirá la profilaxis con vacuna estreptocócica. La enfermedad produce polimiositis, pero no siempre parálisis.—A. H.

KABITZ. Sobre queratitis de las terneras.

(*Ter. Monats. für Vet.* Tomo II, núm. 2).

Durante los años de la guerra observábase queratitis en grandes y pequeñas partidas de terneras en diferentes comarcas agrícolas; no era posible intentar su curación y la mayor parte terminaban ciegas. Los animales bien cuidados, como ocurre en muchas enfermedades, no padecían ésta o era benigna, dejando, sin embargo, alguna opacidad. Esta se repetía en otras terneras, a pesar de la vigilancia de los labradores. En una granja importante apareció la enfermedad y el dueño reclamó el auxilio del veterinario, pues el

ganado era de gran valor y temía la pérdida del más joven. Tenía ya alguna añoja ciega y aparecían algunas más jóvenes con manchas corneales, úlceras profundas, hernias del iris y una completamente ciega. Estos animales estaban bien mantenidos. Los más viejos podían herirse en la pradera con las estacas del cercado y allí infectarse, pero en los que permanecían en el establo, en los que lactaban, que disponían de buena y abundante paja... ¿cuál era la causa?

Cuando fui consultado—dice el autor—observé varios días los animales, tomé temperaturas, examiné con lupa y espejo y ensayé la arsenosolvina. Las terneras tratadas permanecieron en el mismo estado que las otras y sobrevino la úlcera, luego la hernia del iris y la pérdida del ojo.

El dueño sufrió gran quebranto en sus intereses. En el prado, como en los establos, existía la enfermedad y estaba poco animado a nuevos ensayos; las reses no tenían apetito. Veía el establo casi lujoso y con buenas pajas y no podía creer en una infección. Sorprendíame que se produjeran las lesiones sin existir siquiera enrojecimiento conjuntival. Esta mucosa estaba seca, sin lagrimeo.

Para recetar algo, prescribí el lebertrán para las terneras y quedé asombrado del éxito: las lesiones pequeñas curaron en seguida y las grandes mejoraron; habíamos encontrado la solución. La casualidad me hizo pensar en ella, pues no podía suponer la causa tratándose de terneras lactantes bien alimentadas, al parecer. La mujer del dueño afirmaba que a sus terneras no les faltaba nada. Era verdad cuantitativamente, pero no habíamos pensado si lo era cualitativamente, mas yo estaba seguro de ello y averigüé que a las terneras se les daba la leche centrifugada, y por lo tanto sin manteca. Tal impresión produjo el descubrimiento de la causa, que inmediatamente se dió la leche completa, con toda la manteca. Todas las grasas robadas a la leche hacían que ésta no fuese buena sin ellas, tan necesarias para el desarrollo de los recién nacidos: eran casos de avitaminosis. Clínicamente habíamos visto queratomalacia por falta de vitaminas, queratitis avitaminósica.

Mientras el dueño pretendía un gran negocio vendiendo la manteca, perdía un buen capital con las terneras. A sus ojos quedó manifiesto el error. Por esto no hallábase más que bacterias comunes en las alteraciones corneales, microbios que invaden los tejidos que están mortificados por alimentación insuficiente o alterada.

Las terneras añejas en el prado mejoraban, pero no curaban, pues en las hierbas hallaban algunas vitaminas, mas no las suficientes para suplir las que no recibieron a su debido tiempo.

En las explotaciones pequeñas fué bastante para reemplazar la deficiencia vitamínica el lebertrán usado.

Está probado que el metabolismo en los animales jóvenes va unido a la mineralización, y que de ningún modo se logra ésta como con la leche íntegra.

En el período de desenvolvimiento sucede a veces que el animal enflaquece por carencia de ciertos principios alimenticios; hay tejidos y órganos con fermentos capaces de relativa suplencia, pero hay otros incapaces de ello, como ocurre en el corneal. Detiéndose el desarrollo y aparece el raquitismo con o sin lesiones aparentes, pero en algunos casos se presentan fenómenos xeroftálmicos.

Por otra parte hemos de tener presente que hay épocas en las cuales los fenómenos oculares ocurren aún dando la leche íntegra o mamando la ternera, y hasta se presentan en la madre; esto es debido a que la alimentación de la vaca es pobre en vitaminas. Hay henos añejos, que tienen ese defecto de pobreza y piensos paupérrimos causantes del mismo mal en los ojos de cerdos que no tuvieron ninguna conjuntivitis ni afección relacionada con lesiones de la córnea. Lo hemos comprobado vacunando y curando cerdos de mal rojo, bien palpablemente en dos y en otro que supe después su muerte ciego. Creemos que las lesiones corneales, sin otra enfermedad ocular, en los animales jóvenes no obedecen más que a las causas señaladas aquí.

En los animales de matadero o para abasto público hemos encontrado muchas veces lesiones o manchas denunciadoras de las queratitis citadas, parecidas a las de los ca-

ballos maltratados por la fusta y no obedecen a otras causas que las ya repetidas. En las tuberculosis crónicas, duraderas hay pérdidas en el metabolismo, agótanse las reservas vitamínicas y llégase al caso de la atrofia del tejido corneal. Sin llegar a tanto hemos visto opacidades ligeras o enturbiamientos en las córneas de otras enfermedades extenuadoras y de marcha lenta como en la patera y en la pasterelosis equinas.—A. H.

PORCHER. La infección latente de las mamas y su exaltación. (*Rev. de Méd. Vét.*, noviembre, 1931).

El autor cita, en principio, las pérdidas que ocasiona la enfermedad en la industria lechera, y dice que, según el ministro de Agricultura de Prusia, solamente en ese Estado se pierden unos 800 millones de marcos a causa de la mamitis estreptocócica, que alcanza al 60 por 100 de las vacas lecheras. En el Congreso Internacional de Veterinaria de Londres, afirmó Minnet que allí están padeciendo la estreptococia latente el 40 por 100 de las vacas. No hay nada aparente que denuncie la infección; únicamente sorprende el sabor algo salado de la leche. Si disminuye ésta en cantidad apreciable y sin causa conocida, debe sospecharse la existencia de la infección, sobre todo si se observa, además, que la vaca se acuesta hacia el lado izquierdo en vez de hacerlo del lado derecho, que es lo más corriente. Coincide muchas veces la queja del quesero que se lamenta de la lentitud de la coagulación y blandura del coágulo, que da suero demasiado lechoso y, por consecuencia, queda poco producto caseoso en el molde.

Porcher dice que la leche no es aséptica más que teóricamente: cada "cuarterón" de la mama tiene algunas veces su flora bacteriana propia, y Steck llama a ésta, flora primaria, y flora secundaria a la de origen externo. Esta puede ser clasificada según su agente causal, en microcócica, estreptocócica y brucelar. La primera debería llamarse estafilocócica, pues suele tener por agente el estafilococo. Los estreptococos están en vida latente o proceden del exterior (de los ex-

crementos, de la piel y de los instrumentos o útiles de la vaquería). Los estreptococos son diferentes, ya por su reacción en los cultivos, ya por la forma y dimensiones de la cadena. No puede afirmarse que haya un estreptococo específico de la mamitis; son varios, y varían según las condiciones del medio en que se hallan.

La leche de las mamitis latentes y de las subagudas es muy alcalina; esto parece contradictorio con la propiedad acidógena del estreptococo, pero se explica por la reacción orgánica a causa de la cual disminuyen los fosfatos, pero aumenta la sosa.

Según Steck, en la leche obtenida asépticamente, hay 1.000 bacterias por centímetro cúbico y no hay *cuarterón* sin ellas, en la forma latente; de aquí los ordeñadores las llevan a vacas sanas y difunden la estreptococia.

Al aparecer una exaltación coincide con agalaxia o con disminución de la cantidad de leche; pero esta disminución tiene lugar también, en la infección aftosa, en el parto y en el celo.

Después del parto, cuando la glándula mamaria recibe un fustazo que la obliga a marchar, la secreción láctea limpia poco a poco la glándula del calostro que contenía antes, pero si no se procede a la limpieza del pezón con todo cuidado se produce una retención parcial que facilita el cultivo del estreptococo, ya acumulado en el calostro anterior.

En los casos de celo muy intenso no se ordeña como es debido, por indocilidad del animal, y la secreción disminuye, pudiendo ocasionar una mamitis. Las retenciones parciales repetidas son tan graves por sus consecuencias como las totales. Es preferible el ordeño frecuente y vaciado de la mama para impedir el desarrollo bacteriano por falta de leche donde nutrirse el estreptococo.

El autor cita la observación curiosa, descrita por Feu, referente a la utilidad de la frecuencia del ordeño durante una epizootia de glosopeda. Esta ventaja ha sido comprobada por Casares en su vaquería, de mil cabezas, próxima a Buenos Aires, en la cual, vió descender notablemente el número de enfermas repitiendo los ordeños.

Porcher dice: cuando estuvimos en Chile, vimos una magnífica explotación de vacas Holstein-Frisia cerca de Santiago; las 400 vacas estaban enfermas de glosopeda, algunas desde tres meses antes y muchas con mamitis causadas o sostenidas por *piógenes bovis* y por *perfringens*. Las mamas estaban tensas, rojas, dolorosas, con secreciones fétidas, hemorrágicas o rosáceas. Había empezado la fiebre aftosa tres meses antes y luego mejoraron las vacas, pero ocurrió otra invasión y se suspendió el ordeño; esta suspensión fué funesta, pues favoreció el desarrollo de la flora bacteriana y reaparecieron las mamitis con mayor gravedad.

El equilibrio entre la lactosa y el cloruro de sodio existentes en la leche tiene gran importancia. Si se rompe, aparecerá modificado el sabor de la leche, y toda leche salada es sospechosa, porque demuestra que hay menor cantidad de lactosa, la cual puede haber sido consumida por las bacterias latentes en la mama.

Al mismo tiempo que disminuye la lactosa lo hacen el ácido fosfórico y la potasa a consecuencia de la disminución de los fosfatos, que tanto influyen en la acidez de la leche normal; por eso, las leches patológicas son alcalinas y debe medirse el pH, de su reacción. Pero no son solamente los fosfatos, sino también el caseinato de calcio el que disminuye; en este caso, el cuajo (de la leche patológica) es blando, se despega del recipiente, se disgrega y flota grumoso sobre el suero turbio. Esto perjudica a la industria quesera.

Schern recomienda el empleo del fermento lab para reconocer si una leche es normal o no; sin embargo, en las grandes queserías se emplea el refractómetro para investigar el grado de lactosa, ya que al disminuir ésta disminuye el índice de refracción del suero. En Alemania averiguan, también, la cantidad de los cloruros, cuyo aumento contrarresta la falta de lactosa.

Volviendo al asunto de la reacción diremos que se califica como alcalina la leche que da 16 grados Dornic ó 7 (o más) pH. Para el método colorimétrico se viene usando los indicadores siguientes: azul bromotimol; aliza-

rina; ácido rosólico o la púrpura bromocresol.

Con el azul bromotimol la leche da reacción amarilla débil con tendencia hacia el color verdoso, que se acentúa cuanto mayor es la alcalinidad.

El ácido rosólico da color amarillo naranja con leche normal y rosa carmín cuanto más alcalina es.

La disolución de alizarina hasta saturación en alcohol de 70 grados debe ser alcalinizada con muchas precauciones hasta obtener la coloración del vino de Burdeos añejo. Con las alcalinas aparece el tinte violeta más o menos fuerte. Además, aparecen, por la acción del alcohol, grumos que forman la capa inferior, mientras en la superior el líquido es más limpio. Si la leche ha sido alcalinizada artificialmente no aparecerán los copos o grumos.

Si pensamos una solución de caseinato cálcico (de pH. igual al de la leche) vemos que, bajo la influencia del alizarol, la solución de paracaseinato dará copos, mientras que la de caseinato original no los formará. Esta experiencia prueba que las especies microbianas proteolíticas de la mama infectada atacan la integridad de la leche.

El alizarol descubre las leches ácidas y da coloraciones tanto más amarillas cuanto mayor sea su acidez, mezclando volúmenes iguales. La prueba con bromotimol se hace mezclando 1 c. c. de su disolución (al 1 por 1.000 en alcohol de 60 grados), con 5 c. c. de leche.

En las infecciones latentes de la mama se produce superleucocitosis; la determinación de los volúmenes de leucocitos en la leche se efectúa por el método de Trommsdorff; se filtra por algodón para quitar las sustancias gruesas de la leche; desembarazada de ellas, se pone 10 c. c. en cada tubo de la centrifugadora y se ve, después de algunos minutos, la cantidad sedimentada. Si se quiere llevar más allá el examen se investiga la fórmula leucocitaria; la de la leche normal es parecida a la de la sangre y los linfocitos son muchísimos en relación con los polinucleares; pues bien, en los casos de mamitis los polinucleares neutrófilos son tan abundantes

que llegan al 90 por 100. Estos son catalasígenos.

Es preciso recordar la importancia de la catalasimetría en estos casos. La catalasa es una diastasa que posee la propiedad de descomponer el agua oxigenada diluida, dejando en libertad el oxígeno. La cantidad de éste desprendido referida a 100 volúmenes de leche en aparatos especiales como el de Koestler, da el índice catalasimétrico, que en las leches normales no pasa de cinco; si pasa, acusa anormalidad e infección latente. Advertiremos que, como la sangre es rica en catalasas, no puede aplicarse este método en las leches sanguinolentas.

Para terminar este trabajo es conveniente indicar que se debe recomendar al vaquero el tratamiento curativo de las mamitis, y la mayoría de los prácticos consiguen triunfar con inyecciones, por el pezón, de agua formolada, al 1 por 1.000, templada hasta 35 grados. Calientese el agua antes de echar el formol en ella. Ordénese después de un cuarto de hora de haber inyectado la solución.—A. H.

MAIGNON. Las enfermedades por carencia. (*Rec. de Méd. Vét.* noviembre, 1931).

El autor repite lo ya tan repetido, que por llegar a lo vulgar es poco interesante; pasando, pues, por alto la avitaminosis llegamos a las carencias de ázoe, de grasa y de sustancias minerales.

La carencia de ázoe puede ser cuantitativa o cualitativa; no es preciso hablar de la primera por ser consecuencia de la escasez; la segunda va en relación de los desequilibrios de raciones.

Se sabe que durante la digestión son reducidas las proteínas hasta los aminoácidos, productos cristalizables que constituyen las piedras del edificio proteico; a sus expensas reconstituyen los tejidos sus proteínas gastadas.

Algunos de los aminoácidos, son intercambiables y el organismo puede transformarlos; otros son elaborados a expensas de ácidos de la serie grasa y del amoníaco; pero los hay que son proporcionados por la alimentación, pues el organismo es im-

potente en su producción. Su síntesis es realizada por los vegetales. Osborne afirma que el triptofano es indispensable para lograr el equilibrio nutritivo y la fijeza del peso; la lisina y la histidina son indispensables para el crecimiento.

Los trabajos recientes de Fontes hacen aparecer al triptofano y a la histidina como necesarios para los agrupamientos tetrapirrólicos indispensables a la reconstitución de la hemoglobina gastada. Según esto la anemia perniciosa humana va unida a la carencia de triptofano y a la histidina como necesarios para los agrupamientos tetrapirrólicos, indispensables a la reconstitución de la hemoglobina gastada. Según esto la anemia perniciosa humana va unida a la carencia de triptofano e histidina.

En algunos alimentos faltan estos elementos, por ejemplo, la proteína (zeína) del maíz.

Las carencias minerales (fósforo) producen raquitismos (experimentalmente) y el desequilibrio entre el fósforo y la cal los determinan; el exceso de ésta, da alcalosis intestinal, origina la hipofosfatemia. Se afirma que será debido a la insolubilización del fósforo, en el intestino, por precipitación en forma de fosfatos cálcicos insolubles.

La falta de calcio produce la osteomalacia.

Theiler ha demostrado que la enfermedad llamada lamzieckte en el Africa del Sur es debida a la pobreza del suelo en fósforo y se corrige abonando las praderas con fosfatos.

Ya que se cita esta enfermedad puede citarse, también, las de *lamer*, propia de los bóvidos en las montañas graníticas, la malofagia o masticación de lana que aparece en los rebaños a fin de invierno, la pterofagia o *picaje* (desplumado mutuo de las gallinas que se corrige dándolas a comer carne, sangre o gusaneras), el canibalismo en las conejas que devoran a sus crías; todas estas enfermedades o vicios son casos de carencias de elementos en la ración y que el animal trata de buscar como puede.

Los trabajos americanos más recientes citan la "carencia de grasa". Burr dice que las lesiones necróticas de la cola y la degeneración de los riñones en las ratas privadas de grasa curan agregando el 2 por 100 de ella a la ración. Parece que las grasas, además de su po-

der nutritivo, tienen gran influencia en el metabolismo, o de otro modo dicho, sobre la utilización de los principios nutritivos.—A. H.

MULLER. Observaciones hechas en el tratamiento de las enfermedades del cerdo. (*Schweizer Archiv für Tier.*, diciembre de 1929).

Este trabajo es el resumen de una conferencia dada por su autor a los veterinarios prácticos suizos, y en ella expone interesantes observaciones recogidas durante 25 años de ejercicio profesional en una región donde el ganado porcino constituye la principal riqueza.

El examen clínico de un cerdo no es tarea fácil. Pueden apreciarse el pulso, la temperatura y la respiración, pero la exploración de las vísceras es casi imposible. No obstante, estudiando debidamente todos los síntomas, se puede formular un diagnóstico preciso en la mayoría de los casos.

Para apreciar el estado general conviene fijarse especialmente en los movimientos. Un cerdo soñoliento, que no quiere levantarse, está muy enfermo. El pronóstico es siempre malo si el cerdo deja oír un gruñido estridente y agudo como en el mal rojo. Es benigno si el gruñido es profundo y de timbre grave.

Se examinará la tensión del abdomen, la calidad de los excrementos y orina. En las cerdas de cría el examen de las mamas es muy importante.

Las distocias son mucho más raras y simples que en la vaca. El exceso de volumen del feto se observa preferentemente en las primiparas. El pronóstico es siempre grave, pero la experiencia demuestra que conviene retrasar todo lo posible la intervención manual. Si se explora repetidas veces la vagina la mucosa se vuelve seca, frágil y se opone a la salida del feto. Como instrumentos, el autor utiliza un gancho ocular provisto de un mango muy largo. Todos los demás instrumentos obstétricos, incluso los diversos modelos de pinzas, carecen, a su juicio, de valor. La mano es la única pinza que debe emplearse en obstetricia porcina.

Generalmente no es necesario rectificar la posición del feto. Los dolores insuficientes suelen constituir el obstáculo más común que se opone al parto. La cerda está inquieta, pero las contracciones uterinas son tan débiles que los fetos apenas llegan a la entrada de la pelvis; esto suele ocurrir en las cerdas viejas y con el abdomen caído. Nada se logra con la intervención manual, porque el índice apenas toca la extremidad de un feto. Una inyección subcutánea de extracto de cornezuelo de centeno disuelto en 10 gramos de agua, tonifica la matriz hasta el punto de que el parto natural sobreviene generalmente al cabo de tres horas. La hipofisina se ha empleado diferentes veces, pero sin éxito.

El prolapso del útero es siempre grave; la matriz de la cerda es un tubo muy largo y delgado, cuyas paredes tienen un milímetro y medio de espesor. Una brizna rígida de paja basta para provocar una perforación o una hemorragia muy grave. Los criadores de cerdos creen que el enfriamiento es una de las causas del prolapso, pero, éste, en realidad, más bien ocurre en verano.

La intervención, raras veces es posible, porque cuando llega el veterinario, la cerda ya suele haber muerto a consecuencia de una hemorragia producida por desgarro de la matriz al restregársela contra las paredes de la porqueriza. La reducción puede efectuarse, pero con mucho cuidado, si, inmediatamente de ocurrido el prolapso, se coloca la cerda en un plano muy inclinado, elevando su tercio posterior. La mortalidad alcanza al 98 por 100 de los casos.

Para criar los lechoncillos huérfanos, se emplea la preparación siguiente: se hierven separadamente un litro de agua y otro de leche de vaca; se enfrían a 37° y se mezclan. Se añaden dos cucharadas soperas de mantequilla, dos cucharaditas de las de café, de azúcar, y una pulgarada de sal de cocina. Los lechones reciben este alimento cada dos horas en un recipiente ancho y de poco fondo.

Una afección muy frecuente y recidivante de la cerda madre es la congestión de las mamas 12 a 24 horas después del parto. Predisponen a ella una abundante secreción láctea y una alimenación muy rica. La cerda está tris-

te, no come, y rechaza a sus hijos cuando quieren mamar. La temperatura oscila entre 40 y 41°. La coloración de las mamas varía de un instante a otro, pasando del rojo vivo al blanco gris. Estos cambios de color se repiten durante una o dos horas, hasta que las mamas están calientes, duras y sensibles. La secreción cesa. Si no se interviene a tiempo evoluciona una mamitis parenquimatosa que acarrea la muerte de los lechones por inanición, y hasta puede poner en peligro la vida de la madre.

El pronóstico es benigno si la afección es tratada en sus comienzos; la muerte sobreviene cuando las mamas presentan focos de color rojo vivo o azulados.

El tratamiento, tan sencillo como eficaz, consiste en humedecer las mamas cada dos horas con un linimento de cal. Si el corazón se debilita se hará una inyección de cafeína. La mejoría se manifiesta ya al cabo de 24 horas; vuelve el apetito, la cerda se mueve y reaparece la secreción láctea. También está indicada la aspirina. Conviene ver si quiere comer manzanas verdes y manteca de cerdo, con la que se combate la constipación. Mediante este tratamiento, la curación suele lograrse completamente a los tres días.

Esta hiperemia de las mamas, denominada *fiebre de leche*, recidiva con frecuencia. Como profiláctico se dará un brebaje hecho con una decocción de 80 gramos de harina de linaza en tres litros de agua, adicionada de 200 gramos de sulfato de sosa y 100 gramos de fenogreco. Tres días antes del parto se da a la cerda un cuarto de litro de esta mezcla con cada comida. También puede aplicarse, como preventivo, el linimento calcáreo inmediatamente después del parto.

A veces, en uno de los lados de la vulva, se observa un hematoma, del volumen del puño, frío, indoloro y de color rojo azulado que no menoscaba la salud de la cerda mientras ésta no se lo frota contra las paredes de la pocilga. En tal caso, el hematoma se abre y, si no se interviene rápidamente, se produce una hemorragia que acarrea la muerte al cabo de 16-20 horas. Los hematomas no abiertos se lavan con solución de Burow; los abiertos se lavan

con una solución de sesquicloruro de hierro al 5 por 100.

Las cerdas de cría, a veces, muestran sus malos instintos hacia sus hijos y el personal de la porqueriza. Cuando gruñe un lechoncillo lo echan de aquí para allá o lo muerden; esta sobreexcitación dura raras veces más de dos días. Se prescribirá bromuro potásico (100 gramos en 250 de agua; tres cucharadas soperas cada tres horas, con los alimentos líquidos). Esta sobreexcitación de las cerdas de cría no proviene del dolor que les causen los dientes puntiagudos de los lechoncillos al mamar, por lo cual es inútil la resección de aquéllos.

Las afecciones de los cerditos son muy importantes, especialmente los trastornos digestivos, y entre ellos el catarro gastrointestinal de los que tienen de una a cuatro semanas. Muerden las orejas y la cabeza de sus compañeros, tienen la cola colgante y a veces vomitan.

Los excrementos son blandos, a veces líquidos, de tinte amarillento y malolientes. Los enfermos están tristes desde el segundo día y mueren generalmente a partir del cuarto. No siendo posible administrarles ningún medicamento, se debe actuar sobre la leche de la madre. A ésta se le darán unas gachas hechas con harina, patatas buenas cocidas, avena tostada y leche. Deben eliminarse de la alimentación los residuos de queserías y la leche descremada. Si el tiempo es caluroso se trasladará la cerda con su cría a un lugar fresco. Dos veces al día, en las comidas, se dará un cuarto de litro de la decocción siguiente:

| | |
|---------------------------------|-----------|
| Polvo de raíz de genciana | 80 gramos |
| " " semilla de hinojo | 80 " |
| " " semilla de lino | 50 " |

Hervir en tres litros de agua y añadir 100 gramos de sulfato de sosa.

Con este régimen de la madre, el catarro gastrointestinal de los lechones desaparece desde el tercer día. La administración es fácil, porque la cerda suele conservar el apetito.

Después de la cuarta semana ya no es preciso tratar los lechones mediante la madre; serán destetados y recibirán una mezola de dos tercios de leche de vaca y un tercio de decocción de arroz. En los casos rebeldes se añade a cada comida una o dos cucharadas,

según el número de cerditos de la mezcla siguiente:

| | |
|---------------------------------|-----------|
| Acido tánico | 80 gramos |
| Goma arábiga | 150 " |
| Ditamina de metileno | 20 " |
| Raíz de genciana en polvo | 50 " |

Puede darse también costra de pan torrefacta y harina de avena adicionada con indicios de fosfato de cal. Si los cerditos afectos de catarro no son tratados, permanecen enfermizos y esmirriados.

En invierno, en los cochinitos de dos a cuatro semanas pueden observarse otras dos afecciones: la obesidad y el cuello grueso. Su etiología es oscura. Tal vez sea una causa predisponente al exceso de alimentación de la madre, pero es, sobre todo, un trastorno de las secreciones internas.

Los cerditos están alegres y se desarrollan bien durante ocho o diez días, pero luego se advierte un exceso de grasa en todo el cuerpo y en especial en el cuello. Respiran mal, se mueven con dificultad, tienen los miembros separados. Una línea azul rodea sus ojos; existen señales de anemia progresiva y los cerditos sucumben en masa al cabo de pocos días. A la autopsia se encuentra un gran derrame citrino, seroso, sin copos fibrinosos en la cavidad pectoral. El pulmón y el corazón son normales, este último está, a veces, dilatado. La muerte parece ser debida a una parálisis pulmonar o cardíaca. Un tratamiento eficaz consiste en administrar yoduro potásico a la madre. Otra afección bastante frecuente en los cerdos jóvenes es el eczema llamado *negro*, que se presenta lo mismo en las porquerizas modelo que en las sucias. Parece una afección contagiosa. Los criadores de cerdos la combaten añadiendo cenizas de madera a los alimentos. Se recomienda lavados con jabón terapégeno, dejando actuar la espuma diez minutos sobre la piel y enjuagando seguidamente con agua tibia. Los cerdos se secan, si es posible, poniéndolos al sol, y luego se enjalbega, desinfecta y lava la pocilga.

El autor ha observado que cada año ocurren en estos animales dos intoxicaciones producidas, respectivamente por el salitre y por venenos micósicos. La primera se presenta en los cerdos que lamen los muros viejos de su

pocilga, y se manifiesta por inapetencia, marcha vacilante y decúbito prolongado; contracciones musculares espasmódicas, especialmente en la cabeza y miembros anteriores. Suelen durar de dos a seis horas y terminan con la muerte. No se observa diarrea ni vómito, ni se hallan lesiones gastrointestinales. El tratamiento es esencialmente profiláctico.

Las intoxicaciones micósicas se deben a la ingestión de mohos. Los cerdos intoxicados permanecen excitados durante algunos minutos y sucumben una hora después, sin que en la autopsia se descubra alteración alguna. Los cerdos adultos están inapetentes, en decúbito permanente y tienen el pulso débil y rápido; temperatura 40°. La enfermedad evoluciona en uno a dos días (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, Enero, 1931).—F. S.

TERAPEUTICA

IWANOFF. Un nuevo método de combatir las sanguijuelas que penetran en la faringe de los animales. (*Tier. Rundschau*, 1931, núm. 15).

En Bulgaria se halla muy difundida la sanguijuela *Limnatis nilotica* y en ciertas localidades determina graves daños en los búfalos, bóvidos y équidos y hasta en los perros, ovejas y cerdos. Los parásitos jóvenes, ordinariamente se fijan en la mucosa de la faringe y, chupando la sangre, determinan un edema inflamatorio de la submucosa y de la laringe, y sus alrededores, que, en ocasiones, produce asfixia. Cuando el número de parásitos es escaso y las invasiones frecuentes y repetidas, se produce enflaquecimiento notable a consecuencia de la pérdida de sangre.

El diagnóstico suele ser fácil si se tiene en cuenta la salivación sanguinolenta, el flujo nasal que contiene estrías de sangre y la respiración acelerada y con cierto ronquido.

El método que recomienda el autor consiste en irrigaciones con agua salada, y aún mejor, con agua de cloroformo, que se prepara con 1 c. c. de cloroformo y 200 de agua, agitando fuertemente. De este líquido se hacen llegar 60 c. c. a la faringe por medio de un catéter, introducido a través del canal in-

ferior de la cavidad nasal hasta la cavidad faríngea. Los parásitos quedan como adormecidos y se desprenden del órgano, al que estaban agarrados. En caso de peligro de asfixia, se recurre a la traqueotomía. (*La Clin. Vet.*, octubre, 1931).—F. S.

A. KRUPSKI. Tratamiento de la anemia del caballo, con hígado. (*Schw. Archiv.*, marzo, 1931).

En estos últimos tiempos se ha generalizado mucho el empleo del hígado y sus preparados, para curar la anemia infecciosa del hombre. El autor ha querido ensayar este tratamiento en la anemia infecciosa del caballo, a cuyo efecto, valiéndose de la sonda nasal, introducía en el estómago de los enfermos una papilla hecha con hígado de caballo, buey o cerdo, diluída en agua o solución fisiológica. En algunos se añadió a la papilla de hígado un preparado de hierro.

Los resultados obtenidos en los nueve casos tratados le permiten afirmar que las anemias secundarias, por ejemplo de naturaleza tóxico-infecciosa, secuelas de afecciones ya desaparecidas que no alteran el aparato eritropoyético, se consigue curarlas sin necesidad de recurrir al tratamiento específico. En las anemias en las que subsiste esta alteración por la permanencia latente o manifiesta de la enfermedad primaria, la hepatoterapia, incluso asociada al hierro, tiene pocas ventajas. En los casos leves se logra alguna mejoría, pero nunca la curación.—R.

APOSTOLEANO Y VLADUTIN. La acción de los diferentes factores terapéuticos en la biopatología y cicatrización de las heridas. (*Trabajo de la Clínica Quirúrgica de la Escuela de Veterinaria de Bucarest*, 1929).

Con objeto de aproximarse a la terapéutica ideal de las heridas de los animales domésticos (la más segura en sus resultados, la más rápida y de fácil aplicación y la más económica) los autores hicieron varias series de experiencias en caballos, utilizando la técnica siguiente: De cada uno de ambos costados de los caballos extrajeron cuatro pedazos de piel

equidistantes de 10 centímetros de lado. Las heridas resultantes las convirtieron en llagas, ensuciándolas con tierra y materia animal séptica. Inmediatamente hicieron a los caballos una inyección preventiva de suero antitetánico. Las ocho llagas eran tratadas diariamente o cada dos días con la solución Dakin-Carrel (la 1.^a del costado izquierdo y la 4.^a del derecho); con una solución de permanganato al 1 por 1.000 (la 2.^a del costado izquierdo y la 3.^a del derecho); con un vesicante a base de cantáridas extendido al rededor de las heridas (la 3.^a del lado izquierdo y la 2.^a del derecho). Por último, las dos heridas restantes quedaron como testigos sin someterlas a tratamiento alguno.

Diariamente eran inspeccionadas todas las heridas, descritas minuciosamente, medidas y de vez en cuando fotografiadas. Además, en cuadros especiales, se anotaban los gastos de medicación de cada una de ellas y la duración de cada tratamiento.

La misma técnica se empleó en otras series de experiencias en las que se ensayaron otros desinfectantes en heridas profundas en los glúteos.

Los resultados de estas investigaciones están de acuerdo con lo que ya había dicho Hipócrates: "en las heridas, la sequedad se aproxima más al estado sano; la humedad es más próxima al estado enfermo".

Terapéutica húmeda.—En las heridas tratadas con lavados antisépticos repetidos y cubiertas con un vendaje, los microbios encuentran condiciones de calor, oscuridad y nutrición que les permiten aumentar en cantidad y virulencia. Los lavados deben usarse lo menos posible, solamente cuando sea preciso limpiar la superficie de la herida que inmediatamente se secará con una corriente de aire caliente y se la protegerá con un vendaje estéril seco. Las soluciones antisépticas, si se usan repetidamente provocan una irritación celular que menoscaba la lucha natural orgánica contra la infección.

Por el contrario, las defensas naturales son auxiliadas con la vacunoterapia. En los tres años que duraron las experiencias de los autores, pudieron comprobar que la tumefacción es más manifiesta y persistente si las

heridas se someten al tratamiento húmedo antiséptico, sea cual fuese el desinfectante usado.

Terapéutica seca.—Se ensayaron duchas de aire caliente, así como la helioterapia y la aerotermodoterapia, pudiéndose comprobar que estimula las múltiples funciones de la piel, disminuye el edema consecutivo al traumatismo y acelera la cicatrización. Las heridas que se dejaron como testigos sin tratamiento alguno, presentaron, con respecto a las sometidas a tratamiento húmedo, el tejido de granulación más uniforme y con evolución más rápida. Pero, especialmente si las heridas eran tratadas con aire caliente, o mejor, con la luz solar, el proceso regenerativo era verdaderamente intensificado, hasta abreviar el tiempo de la *restitutio ad integrum*. En las heridas donde haya tejidos mortificados es preferible la limpieza mecánica mediante el bisturí.

Los autores clasifican por orden decreciente con respecto al poder cicatrizante, los tratamientos empleados en sus experiencias:

1. Heridas sometidas a una helioterapia racional;
2. Heridas tratadas con vesicantes untados alrededor de sus márgenes y dejadas luego en reposo;
3. Heridas dejadas en reposo sin tratamiento alguno;
4. Heridas tratadas repetidamente con solución Dakin-Carrel;
5. Heridas tratadas con agua oxigenada;
6. Con permanganato potásico;
7. Con solución Dakin-Carrel y vendaje;
8. Con agua oxigenada y vendaje.

En cuanto al precio, incluyendo los honorarios por visitas, el tratamiento *seco* es más económico y precisamente en la proporción de 1:5, que los tratamientos húmedos.—F. S.

E. APOSTOLEANU. **Acerca de una nueva orientación en la terapéutica quirúrgica.** (*Rev. de Chirurgie*, enero, febrero y marzo de 1930).

Después de haber demostrado en el anterior trabajo los beneficios de la aerotermodoterapia en el tratamiento de las heridas, el autor formula las conclusiones siguientes, fundadas de una parte, en consideraciones fisiopatológicas sobre los procesos de cicatri-

zación y, de otra parte, en una serie de experiencias hechas con gran rigor científico.

1.^a La cicatrización e, implícitamente, la granulación, no es tan sólo una función local, sino, sobre todo, una función general y de profundidad. Es la resultante de ese complejo funcional que dirige la protección y la integridad anatomofisiológica del organismo.

2.^a Aparece más pronto en las heridas sometidas a la aeroterapia o a la helioterapia que en las tratadas con antisépticos o recubiertas con un vendaje.

3.^a La cura con que se recubre una herida retarda más la aparición de las primeras granulaciones.

4.^a El apósito o el vendaje favorecen la creación de un medio propicio al desarrollo de los microbios, porque conservan la humedad, la oscuridad y el calor.

5.^a La aeroterapia y la helioterapia, por el contrario, mantienen en la herida la sequedad, la luz, la ventilación y la oxidación, factores que, por ser desfavorables al desarrollo microbiano, constituyen el medio más favorable y el excitante más natural de las diversas funciones del organismo.

6.^a Los apósitos y vendajes son un mal, aunque en algunos casos sea indispensable emplearlos, como en las heridas operatorias asépticas o para proteger aquellas en las que se inicia la granulación contra los traumatismos, irritaciones o contusiones. Desde que la herida comienza a ser asiento de una infección, por pequeña que sea, el vendaje comienza a ser también uno de sus más preciosos auxiliares de su persistencia y agravación. Cuanto más infectada está una herida tanto más le es perjudicial el vendaje.

7.^a De dos heridas hechas en las mismas condiciones experimentales, la que no se ha vendado presenta en los primeros días más mal aspecto, pero no obstante, es la que cicatriza con mayor rapidez.

8.^a Debajo un vendaje que cubre una herida se encuentra ocho o diez días después una granulación excesiva.

9.^a Como afirma Leriche, toda granulación excesiva de una herida recubierta o no de un vendaje, indica la existencia de una irritación permanente en su superficie o en su pro-

fundidad. No existe antiséptico, cáustico, o agente químico que pueda detener esa granulación; únicamente poniendo la herida al descubierto, es decir, suprimiendo la causa, se puede suprimir el efecto.

10. Ni el lavado antiséptico ni la aplicación de un tópico de cualquier clase logran modificar favorablemente el aspecto de una herida, mientras que la aeroterapia o la exposición al sol después de suprimido el vendaje, produce siempre modificaciones favorables.

11. Ciertas sustancias biológicas o químicas (vacunas, tónicos generales), pueden obrar como verdaderos excitantes o como simples catalizadores de las reacciones de defensa y de reparación del organismo, pero, preferentemente, cuando su acción va dirigida a órganos o sistemas de órganos considerados con sus funciones de defensa, y mucho menos cuando son aplicados localmente.

12. La mecanofisioterapia consiste, según Leriche, en una dosificación rigurosa de la resistencia del paciente, un conocimiento y una apreciación perfecta del proceso patológico local y su efecto general eventual, un acto operatorio justo, completo, conducido de manera inteligente y metódica, la orientación de ese proceso hacia lo normal, un estímulo de la vitalidad total y local por tónicos y agentes, sobre todo físicos; ella constituirá la terapéutica principal del futuro cirujano, ya que responde a la vez, a las exigencias económicas.

En la práctica diaria de la cirugía canina el autor ha comprobado lo bien fundadas que están estas ideas reduciendo la duración de la aplicación de los vendajes al mínimo de tiempo indispensable para proteger las heridas asépticas.—F. S.

AUBIAN. La pilocarpina en el tratamiento de la indigestión estomacal del cerdo. (*Rev. Vétérinaire*, junio 1930).

Esta afección es frecuente en los cerdos muy glotones, y especialmente en las cerdas que crían. Contribuyen también, el frío, y la alimentación demasiado copiosa y los alimentos adulterados.

Entre los síntomas observados, el autor señala un trastorno singular del ritmo respiratorio, consistente en una pausa entre la inspiración y la expiración y en la producción de un chasquido después de la inspiración.

El vómito es un requisito esencial para lograr la curación, y a este efecto se han propuesto diversos productos (emético, ipecacuana, etc.). Como la administración *per os* presenta muchas dificultades en el ganado porcino, se han ensayado las inyecciones subcutáneas de apomorfina, cuya acción parece inconstante, sulfato de veratrina a la dosis de 2 centigramos para un cerdo de 10 meses y de unos 100 kilogramos de peso, y de 3 centigramos para una cerda adulta.

Aparte de que la inyección de veratrina es dolorosa, las dosis terapéuticas se aproximan mucho a las tóxicas, por cuya razón el autor prefiere la pilocarpina, que, inyectada bajo la piel a razón de 6 a 7 centigramos en un cerdo de 100 kilogramos, produce efectos claramente vomitivos y no tiene los inconvenientes de la veratrina.—F. S.

E. DE MURO. El éter, en el tratamiento de la coriza contagiosa de las gallinas y conejos. (*La Clínica Veterinaria*, noviembre 1931).

Los ensayos terapéuticos hechos hasta hoy para combatir la coriza contagiosa de los conejos y aves de corral se reducen a lavados antisépticos o astringentes de las cavidades nasales o a someter los animales enfermos a inhalaciones forzadas mediante aparatos más o menos complicados y poco prácticos.

El autor ha ensayado el éter sulfúrico, recordando el poder antiséptico y antiespasmódico que este fármaco ejerce sobre el organismo en general y en particular sobre el aparato respiratorio a través del cual se elimina en gran parte. Además, el éter sulfúrico empleado en dosis terapéutica, es un estimulante cardiovascular y esta acción es muy estimable cuando, como ocurre en el caso que nos ocupa, se debe combatir no sólo una infección microbiana, sino, además, los fenómenos de postración y abatimiento derivados de ella.

Asimismo el éter sulfúrico excita la secre-

ción glandular en general y los movimientos peristálticos del intestino, por lo que, poco después de inoculado produce evacuación de heces mezcladas con un líquido acuoso.

Ciertos enfermos gravemente atacados de coriza y por tanto muy débiles, a veces caen, al acabar de inyectarles el éter, en un estado de seminarcois que se manifiesta por tambaleo y marcha vacilante. Esto no debe inquietar, si se han empleado las dosis que se indican más adelante; únicamente convendrá vigilar la respiración del enfermo, porque el acúmulo de saliva y moco en las vías respiratorias superiores provocado por la acción del éter, podría causar sofocación.

El éter que se emplee debe ser purísimo y de reciente preparación (no más de un año) a fin de evitar la irritación, la inflamación o hasta la mortificación de los tejidos debido a la coagulación de sustancias proteicas.

Las dosis que el autor recomienda son las siguientes: en los pollos y conejos que tengan de un mes y medio a cuatro meses de edad, $1/4-1/2$ c. c.; en los que tienen más de cuatro meses $1/2-1$ c. c. La inoculación intramuscular provoca con gran frecuencia un estado de paresia de todo el miembro inyectado (ala, pierna), que desaparece a los dos o cuatro días. Es preferible la inoculación subcutánea, porque no provoca ningún trastorno de esta clase, si se inyecta muy lentamente y lo más apartado posible del curso de los nervios.

En la coriza de los conejos tanto en la simple como en la contagiosa, es de gran utilidad el empleo del aceite de trementina tan pronto como se noten los primeros síntomas. Para ello basta mojar un paño con dicho aceite y colocarlo debajo del comedero. Como el conejo respira siempre por la nariz, no podrá sustraerse a las inhalaciones del medicamento.

El autor termina afirmando, que en el tratamiento de la coriza contagiosa de los conejos y aves de corral, la eteroterapia practicada diariamente por medio de la inyección subcutánea de éter purísimo y recién preparado, está exenta de peligros, es de fácil y económica aplicación y de gran eficacia.—F. S.

BIBERSTEIN Y SUSSENBACH. **Tratamiento de las verrugas de los bóvidos.** (*Tier. Rundschau*, 1931, núm. 4).

Los autores han preparado una vacuna con material de los papilomas o verrugas de los bóvidos, triturado y emulsionado en solución fisiológica, mantenido dos horas a 56°, y luego filtrado por una bujía Berkefeld. Las inoculaciones subcutáneas del filtrado (al que se añade el 0,5 por 100 de ácido fénico), se hacen semanalmente y en la cantidad de 5-10 centímetros cúbicos; ordinariamente bastan tres o cuatro inoculaciones; raras veces más.

De los experimentos hechos en 14 bóvidos por los autores y de los resultados obtenidos en otros 8 por otros investigadores se deduce que esa vacuna es inocua, económica, y muy eficaz incluso en las formas de papilomatosis difusa y con descaecimiento del estado general de las reses afectadas. (*La Clin. Vét.*, octubre 1931).—F. S.

FILAXIA

PAUL ROSSI. **Antivirusterapia.** (*Conferencia dada en la Escuela de Oficiales de la Reserva de Lyon*, en 25 de enero de 1931).

Se llaman antiviruses, según Beredka, unas sustancias de origen microbiano susceptibles de vacunar el organismo localmente, sin el concurso de anticuerpos. El estudio de la antivirusterapia se relaciona en cierta manera con el de la inmunidad local y sus aplicaciones prácticas.

Hasta estos últimos años, dos grandes teorías, la fagocitaria y la humoral, servían para explicar el mecanismo de la inmunidad activa. La inmunidad se hacía depender de la presencia de anticuerpos; pero la práctica demostró que tal aserto era erróneo, porque ciertas afecciones (muermo, tuberculosis) en el curso de las cuales o después de las cuales no aparece la inmunidad engendran gran cantidad de anticuerpos cuya presencia sirve para el diagnóstico, y en cambio en otras (viruela, vacuna), no obstante su manifiesta inmunidad, los anticuerpos faltan o apenas existen. La inmunidad no dependía, pues, única y ex-

clusivamente de los anticuerpos. Había algo más.

Las observaciones de Besredka estudiando experimentalmente la bacteridia carbuncosa le llevaron a exponer una teoría nueva, que, según su propio autor, no era otra cosa que la prolongación de la doctrina de su maestro Metchnikoff sobre la fagocitosis. Esta concepción se funda en hechos de gran importancia práctica.

Los microbios que han invadido un organismo infectado no se propagan al azar, de su proliferación; obedecen a ciertos tropismos que les dirigen, unos hacia la piel, otros hacia el sistema nervioso, otros hacia el intestino. Se localizan en órganos que son siempre los mismos para los mismos gérmenes. Los virus no actúan más que sobre grupos determinados de células llamadas receptoras, que tienen una verdadera personalidad propia. Por ejemplo, la bacteridia carbuncosa tiene tal afinidad por la piel que, si al inocular un conejillo de Indias no se tiene la precaución de herirle la piel y se lleva el virus directamente a la sangre o al peritoneo, el conejillo no contrae la enfermedad a pesar de ser tan sensible a ella.

Si inyectamos bacilos disintéricos por vía subcutánea o intravenosa los hallaremos en el intestino o en la vesícula biliar. Hay, pues, una afinidad, un verdadero tropismo de los microbios para determinados tejidos.

Las células receptoras sólo reaccionan a gérmenes para los cuales sienten avidez y sólo neutralizan los virus para los que sienten una afinidad electiva o específica. Los órganos en donde se localiza la infección fabricarían la inmunidad, inmunidad solamente local, sin el concurso de anticuerpos, y que, no obstante, produce la resistencia de todo el organismo.

La idea de las células receptoras domina toda la concepción de la inmunidad local. "Cada vez que nos hallemos en presencia de un agente tóxico o infeccioso debemos averiguar—dice Besredka—si posee un órgano particularmente receptivo, y si, vacunando este órgano, podemos llegar a inmunizar el organismo entero".

La inmunidad local es rápida, inmediata; se produce en menos de 24 horas, ventaja pre-

ciosa sobre los procedimientos de inmunización general que exigen siempre cierto espacio de tiempo para producirse. Esta propiedad permite vacunar en un medio contaminado e intervenir incluso en los mismos enfermos en período de incubación. La resistencia conferida es sólida, duradera, intensa. Las reacciones que produce, insignificantes. Para ciertos gérmenes la inmunidad se limita a la sola superficie de contacto con la vacuna, según se comprueba con los estafilococos. Si se aplica el antivirius estafilocócico sobre la piel del vientre de un conejillo de Indias y se inyecta inmediatamente en este mismo sitio un cultivo de estafilococos, no se produce ninguna lesión importante; pero si se inocula el mismo animal en la piel del dorso se produce un absceso enorme. En este caso, pues, solamente ha sido vacunado un determinado grupo de células. Otras veces la acción se deja sentir a todas las células receptoras del organismo y entonces la inmunidad local determina una resistencia general. Tal ocurre en el carbunco.

Hemos dicho que los antivirius son "sustancias de origen microbiano susceptibles de vacunar el organismo localmente sin el concurso de anticuerpos". ¿Bajo qué forma se presentan y cómo se obtienen? Recordemos que ciertos microbios van perdiendo su virulencia si sus cultivos se mantienen largo tiempo en la estufa, observación que llevo a Pasteur a descubrir la vacuna contra el cólera de las gallinas. Esta disminución de virulencia se ha atribuido al *envejecimiento*, pero más que a éste, se debe, según Besredka, a la aparición en los cultivos viejos de una sustancia particular, el *antivirius*, que posee las mismas afinidades que los microbios, pero contrariando sus efectos y capaz de ocultar la virulencia. Según esta hipótesis parece que los antivirius se separan *in vitro* del cuerpo microbiano de que proceden y se presentan disueltos en el medio de cultivo. Tal ocurre para el estafilococo, el estreptococo, etc.; pero otras veces sólo se separan de los microbios en los tejidos vivos y entonces aparecen bajo la forma de elementos figurados. Tal acontece con la bacteridia carbuncosa.

El principio de la preparación de los anti-

virus líquidos, es decir, separándose *in vitro* del cuerpo de los microbios, es siempre el mismo; sirva de ejemplo el estafilococo: se siembran estafilococos en caldo peptonado y se cultiva de 8 a 10 días a 37°. Para quitarle sus gérmenes se filtra por la bujía de porcelana; el filtrado obtenido se siembra de nuevo con la misma cepa de estafilococos; se lleva otra vez a la estufa por espacio de 8 días y se vuelve a filtrar. Este filtrado contiene el antivirius. Puede sustituirse la filtración por una centrifugación prolongada y una esterilización a 100°. A veces hasta se prescinde de la filtración y la centrifugación y solamente se le calienta a 100°.

Los antivirius aparecen con distintos nombres en el comercio: en forma de *caldo vacunas* (cultivos en medios líquidos, desembarazados, por filtración, de los cuerpos microbianos); *gelovacunas* (los mismo solidificados por la gelosa), *lisados microbianos, filtrados, metavacunas, antigeninas, propydex, inmunisol*, etc.

¿Cuáles son las propiedades físicas, químicas y biológicas de los antivirius así obtenidos? Son termoestables; sometidos a temperaturas elevadas conservan sus propiedades, lo que permite liberarles de las toxinas, que son destruidas a 80°; resisten la diálisis y la autólisis. Tienen para las células receptoras la misma afinidad especial que los microbios de los que proceden. Estas sustancias inmunizantes serían absorbidas por las células receptoras, que, rápidamente saturadas, quedarían hechas refractarias. "El antivirius ejerce su acción antagonista sobre el virus, no directamente a la manera de una antitoxina o de un anticuerpo, sino indirectamente, haciendo las células receptoras menos ávidas de virus. Cuando se produce una nueva infección, las células receptoras, acostumbradas al virus, se comportan como si se hallasen en presencia de gérmenes saprófitos. Los fagocitos, obedeciendo entonces a su voracidad nativa, se arrojan sobre los gérmenes recién llegados, y después de capturarlos les hacen sufrir la suerte reservada a todo cuerpo extraño que se aventura en el organismo".

El antivirius no puede, por tanto, curar las células ya enfermas; solamente protege a las

que todavía no han enfermado; circunscribe el foco infectado impidiendo que sus células sirvan de alimento a una nueva infección.

Pasteur ya había dicho que la inmunidad se debía a un agotamiento de la sangre, que quedaba transformada en un mal medio de cultivo. Besredka no está muy lejos de admitir la realidad de ese agotamiento imaginado por Pasteur, sino que para él, este agotamiento en vez de afectar a la sangre afectaría solamente a las células receptoras.

La acción de los antiviruses es estrechamente específica; esta especificidad rigurosa domina toda la antiviruterapia. Por esta razón, no basta acudir a un antivirus correspondiente a la especie microbiana respectiva, sino que es preciso acudir a un *antivirus regional*, es decir, procedente de cepas seleccionadas en casos morbosos idénticos localizados en la misma región anatómica, o mejor aún, emplear un *auto-antivirus*.

Por ejemplo: al estreptococo, agente de la fiebre puerperal, no será indiferente atacarle con otro estreptococo cualquiera, sino que deberemos acudir a estreptococos aislados de una fiebre puerperal. El estafilocóco determina el acné, la furunculosis, lesiones vaginales, osteomielitis, lesiones oculares, etc. Para tratar una osteomielitis cometeríamos un grave error si empleásemos un antivirus procedente de un estafilococo aislado de un furúnculo; es indispensable usar un antivirus preparado con un estafilococo aislado de una osteomielitis. Estas *cepas regionales* procedentes de una afección idéntica localizada en una misma región anatómica, nos darán un *antivirus regional*. El desconocimiento de estos caracteres es la causa más frecuente de los fracasos que registra la clínica.

La inmunidad local parece transmitirse por herencia. Combiesco, después de inmunizar por vía cutánea conejillos de Indias preñadas, ha visto que los conejillos recién nacidos eran refractarios a una inocularión de prueba con estafilococos.

El poder vacunante del antivirus parece abolido por la anestesia local en toda la parte anestesiada, cosa muy importante ahora que tanto se emplea esa anestesia en sustitución de la general.

¿Cómo se emplean los antiviruses? Es preciso establecer un *contacto íntimo con las células receptoras*. La aplicación se hará, si es posible, *loco dolenti*. Aunque la inmunidad local se adquiere, por lo común, muy rápidamente, conviene no obstante, que el contacto sea relativamente prolongado, cosa no siempre fácil según la región donde se aplican. Los resultados terapéuticos, a veces mediocres, son imputables a una duración insuficiente del contacto. Los apósitos locales, las instilaciones, las inyecciones, permiten alcanzar las células receptoras, pudiendo utilizarse las vías cutánea, intracutánea, intestinal, meníngea, conjuntival e intravenosa.

Hasta ahora hemos hablado de la inmunización local activa; digamos algo de la pasiva, es decir, por los sueros. Besredka, basándose en algunas observaciones experimentales o de la clínica corriente, parece admitir que el mecanismo de la sueroterapia local es análogo al de la vacunoterapia local. La aplicación local de suero anticarbuncoso se muestra mucho más eficaz que si se introduce por vía venosa. Dos o tres centímetros cúbicos de suero anticarbuncoso introducidos por vía intravenosa no impiden la muerte de un conejo, y en cambio la evitan 0.25 c. c. inoculados bajo la piel. Por vía intrarraquídea el suero antimeningocócico tiene una acción curativa notable que no se revela por la vía subcutánea. La sueroterapia general es impotente en las artritis meningocócicas, que ceden rápidamente a las inyecciones intraarticulares. Lo mismo se comprueba con el suero antigonocócico. Inyectado en la cámara anterior del ojo, hace retroceder rápidamente la oftalmía que dejan indiferente las vías conjuntival, muscular e intravenosa. El suero antiestreptocócico, útil por vía venosa en ciertas afecciones generales, y no tanto en las estreptococias localizadas, ha prestado, por el contrario, grandes servicios en lavados locales.

Todos los sueros, antiinfecciosos o antitóxicos que acabamos de citar, parecen tanto más activos desde los puntos de vista curativo y preventivo, cuanto más han estado en íntimo contacto con los órganos o tejidos sensibles a la acción del virus. Para Besred-

ka, "los sueros específicos encierran a la vez los antiviruses — los mismos que comprobamos en el curso de las vacunaciones activas—y los anticuerpos". "Unos y otros se acumulan en la sangre a medida que la inmunización se va produciendo. Después, al llegar el momento en que la sangre está ya saturada, la elaboración de estas sustancias se suspende".

Esta hipótesis permitiría explicar, en parte, los efectos de la sueroterapia local. Besredka opina que los sueros antimicrobianos son activos aplicados localmente porque contienen antiviruses específicos que serían absorbidos por las células receptoras. La inmunidad conferida por la sueroterapia local y por la vacunación local tienen caracteres análogos: aparición rápida y especificidad rigurosa. Parece, pues, que el mecanismo de la inmunidad es el mismo en ambos casos.

¿Cuáles son las enfermedades contra las que podemos luchar, preventiva o curativamente, con estos nuevos métodos?

En el campo de la Veterinaria, la primera gran infección que se benefició de la inmunidad local fué el carbunco bacteridiano. Actualmente, millones de animales de toda especie han sido sometidos a la vacunación anticarbuncosa, muy superior a la pasteuriana y más sencilla porque exige una sola intervención.

La vacunación por vía bucal disminuiría también las graves pérdidas de la tífosis aviar. Vacunas formuladas introducidas en el dermis habrían hecho refractarios a la fiebre aftosa y a la peste bovina, bóvidos de experiencia.

Pero, las infecciones por las que la antivirusterapia parece más indicada son las estreptococias y estafilococias. Los équidos pagan un elevado tributo al estreptococo de Schütz o estreptococo papérico. Svetkoff y Veller, en una epizootia especialmente grave vieron que, tras una inyección subcutánea de antiviruses de la papera cesaba la fiebre y se resolvían los procesos morbosos. La antivirusterapia parece tener una eficacia superior a todos los medios habituales, incluso el suero antiestreptocócico.

En la anasarca se puede afirmar que los

resultados que proporciona equivalen a los de la sueroterapia. Tal vez esos resultados serían todavía mejores si en lugar de un antiviruses polivalente empleásemos un auto-antiviruses.

La pleuropulmonía contagiosa del caballo ha curado de manera sorprendente con la inyección intravenosa del filtrado de cultivo de estreptococos y diplococos aislados del líquido pleural de caballos muertos de esta afección.

La instilación de caldo vacuna en el fondo de saco conjuntival o la aplicación de un tampón de gasa embebido en el mismo caldo, influye, de modo eminentemente favorable, los traumatismos e inflamaciones del párpado y de la córnea. En las iridociditis se actúa con seguridad inyectando el caldo debajo de la conjuntiva. En algunos casos podría emplearse preventivamente.

En la vaca, la inyección de un antiviruses en los senos galactóforos y en los acini mamarios, mejora rápidamente las mamitis graves, que tienden a la supuración y hasta que van seguidas de septicemia.

Ciertas piodermitis del perro, en particular de las patas, ceden con este método. En las supuraciones, heridas infectadas, matadura de la cruz, gabarros, grietas, heridas anfractuosas, etc., la antivirusterapia está muy indicada en apósitos locales, instilaciones o hasta inyecciones. En estas dolencias, a menudo tan rebeldes, cuya curación es siempre larga de conseguir, es donde la antivirusterapia da los resultados mejores si se utiliza con las reservas que anteriormente hemos expuesto sobre la necesidad de un contacto prolongado, la especificidad de los filtrados microbianos y la superioridad de los auto-antiviruses.

Igualmente, los antiviruses sustituyen con ventaja a los antisépticos, ya que reúnen las ventajas de las curas asépticas y antisépticas, sin ninguno de sus inconvenientes; ofrecen, además, la ventaja de obrar de una manera específica sobre las células y sobre el microbio. Realizan una especie de desinfección biológica de la herida, a la vez que refuerzan la resistencia de las células próximas.

La antivirusterapia merece tanto más ser empleada en las infecciones graves, cuanto su aplicación es sencilla y absolutamente inocua.

La eficacia de un método lleva, a veces, a una exageración en sus aplicaciones pero la prudencia y buen juicio del clínico le evitarán caer en tales excesos.—F. S.

OBSTETRICIA

RENZO TASSINARI. Tratamiento de la retención de la placenta mediante la torsión de las envolturas que cuelgan de la vulva. (*La Clínica Veterinaria*, junio, 1931).

Afirma el autor que, en numerosos casos de retención de las secundinas, ha logrado excelentes resultados, haciendo la extracción de ellas mediante la torsión de las envolturas que cuelgan de la vulva.

Cuando la retención se debe a la atonía uterina (y por tanto, no a las adherencias de la placenta al endometrio), la actuación obstétrica se reduce a sustituir, con la intervención manual, la falta de contracciones uterinas, cosa que se logra perfectamente con la torsión de las envolturas que cuelgan de la vulva. Se las agarra con un trapo y se las retuerce lentamente, al mismo tiempo que se efectúan tracciones moderadas, procurando ayudar los esfuerzos que hace el animal. Con esta sencilla maniobra se consigue enuclear los cotiledones lentamente y desprender algunas adherencias sin producir laceraciones en la mucosa. La operación se da por terminada cuando en la extremidad de la masa placentaria aparece una hinchazón esférica llena de un líquido sanguinolento, o bien juzgando por la cantidad de envolturas extraídas. El momento mejor para intervenir es el del segundo al cuarto día del parto. Durante este tiempo se produce cierta maceración del epitelio y de algunas adherencias que favorecen el desprendimiento. No obstante, si se sospecha una inflamación, se intervendrá rápidamente.

Se puede también intervenir con medicamentos ecbólicos, pero éstos tienen el inconveniente de que, a pequeñas dosis, no producen efecto, y a dosis elevadas, prolongan demasiado las contracciones del útero. Además, los animales reaccionan de manera distinta a su acción, y por lo tanto, su empleo no responde siempre a lo que se espera, incluso usados inmediata-

mente después del parto. Por otra parte, cuando hay alguna adherencia, no se puede lograr el desprendimiento de la placenta, y, por tanto, persiste la retención. No se debe recurrir en todos los casos al tratamiento quirúrgico mediante la enucleación manual, porque tal operación es larga, peligrosa para el veterinario (que corre el riesgo de infectarse), y no siempre ventajosa para el animal. Se limitará su empleo, por tanto, a los casos en los que, por existir un proceso inflamatorio, se hayan producido adherencias, porque la mayor probabilidad de una laceración de las envolturas contraíndica evidentemente el método de la torsión recomendado por el autor. Pero, como con la simple inspección no se puede establecer por efecto de qué estados morbosos se ha producido la retención, aconseja primero ensayar la torsión, dada su rapidez y facilidad, y si no da resultado recurrir a la enucleación manual. Así se ahorrará tiempo y trabajo.

Es una buena práctica la de hacer, antes y después de la operación, lavados vaginales con una solución desinfectante (por ejemplo, ácido fénico al 1 por 100), o bien, introducir candelillas de carbón y utilizar los demás métodos curativos que las circunstancias exigen para combatir las eventuales complicaciones que se puedan presentar.—F. S.

BROMATOSCOPIA

SCHOENBERG. Acerca de la putrefacción del pescado y de su diagnóstico. (*Berliner Tier. Woch.*, 4 julio 1930).

Con una serie de interesantes investigaciones hechas en el Laboratorio del Estado para el análisis de alimentos, el autor ha querido comprobar y rectificar los resultados contradictorios obtenidos por otros investigadores en el estudio del conocimiento y diagnóstico de los agentes de la putrefacción del pescado.

Ha recurrido a los medios de cultivo usuales prescindiendo de los formados con caldo y carne de pescado, que son menos eficaces, y ha podido confirmar que la temperatura óptima de cultivo de los gérmenes de la putrefacción del pescado, tanto de mar como de agua dulce, oscila entre 15 y 20° C., con un

mínimo de 0° y un máximo de 30; a la temperatura de 37°, son rápidamente destruidos. Como medio de cultivo ha utilizado, con preferencia, el agar (en el que las colonias se desarrollan muy lentamente, hasta el punto de ser necesario repetir el examen 48 horas más tarde), y el caldo con adición de huevo. Asimismo ha recurrido al examen microscópico de frotos.

De sus estudios resulta que, incluso al comenzar la putrefacción, la carne de pescado es bastante rica en gérmenes, especialmente bacterias Gramnegativas, bastante móviles, aerobias, ágiles, que fluidifican, rápidamente la gelatina. Normalmente se encuentran en las aguas donde viven los peces, en las branquias de éstos y en el tegumento de los capturados, en el que se reproducen con facilidad si la temperatura ambiente oscila entre 15 y 20° C. Las colonias tienen un aspecto vítreo, transparente, que se enturbia al cabo de 48 horas. Como agentes de la putrefacción se encuentran por lo regular, el bac-coli, varias especies de proteus, micrococos, sarcinas y bacilos anaerobios.

La penetración de los gérmenes, y por tanto el desarrollo del proceso de la putrefacción, procede del exterior y, más concretamente, de las branquias, a través de los vasos sanguíneos, hacia el corazón, la cavidad esplácnica y finalmente la musculatura. Los gérmenes pueden asimismo introducirse, aunque de una manera más lenta, a través de la piel.

El autor logró reproducir experimentalmente en el pescado fresco las fases características de la putrefacción, valiéndose de los gérmenes antes mencionados, y pudo comprobar una verdadera fluidificación de las sustancias albuminoides de los músculos.

La carne del pescado absolutamente fresco, es inmune a los gérmenes, pero pueden hallarse gérmenes de la putrefacción en pequeña cantidad en los músculos más cercanos a la cabeza y a las aberturas naturales (en las carpas hasta en los músculos del tronco), sin que pueda hablarse, no obstante, de una zona de putrefacción ni siquiera incipiente. — (*La Clínica Vet.*, febrero 1932).—F. S.

JUNACK. **Coloración verdosa del ligamento cervical del buey.** (*Zeitsch. für Fleisch und Milch.*, 14 de mayo, 1930).

El autor, jefe del Laboratorio veterinario de los mataderos de Berlín, ha observado, desde 1926, quince veces esta coloración, que se extiende a todos los ligamentos elásticos, especialmente el cervical, la túnica abdominal, los ligamentos suspensores de la mama o de los testículos, ciertas partes del peritoneo y todas las grandes arterias. Tal coloración constituye un epifenómeno de las inyecciones de tripano azul, hechas detrás de la espalda, en el tratamiento de la piroplasmosis. En efecto, el tripano azul se convierte en el organismo animal en una materia colorante parecida al índigo, de tinte blanquecino (blanco de índigo), que, en contacto con el aire, se transforma en azul de índigo, insoluble en el agua.

La coloración verdosa sobreviene algunas horas después del sacrificio, cuando las reses han sido ya marcadas, y se debe a la fijación del azul sobre el tejido elástico amarillo. Se observa en todas las estaciones del año, no solamente en verano cuando se emplea el tripano azul contra la piroplasmosis de los bóvidos de los prados, sino también en enero y marzo.

Las reses con los tejidos elásticos coloreados por el tripano azul, generalmente son vendidas en la tabla baja, ya que no puede hacerse el expurgo de todos los vasos teñidos, pero son decomisadas totalmente si la coloración es muy pronunciada y si alcanza también a las escleróticas y riñones.

En el cerdo se ha observado otra coloración anormal, en la capa esponjosa de los huesos, caracterizada por un tinte verdoso de los cuerpos de las vértebras, a veces, también de la capa esponjosa de las costillas, de las epífisis de los huesos largos y de los ganglios linfáticos a lo largo de la columna vertebral. En el hombre también se han visto esos cloromas localizados en los huesos del cráneo. La materia que produce tal coloración no se conoce todavía. Erns cree que es a base de sulfuro de hierro coloidal verdoso, y Junack ha visto que se vuelve pálida bajo la acción del aire.

Las otras coloraciones verdosas señaladas en las reses de abasto generalmente son de origen parasitario; se trata, en el buey, de vesículos de cisticercos muertos, fuertemente coloreados de verde, de ganglios linfáticos del mesenterio, coloreados de verde por pequeños distomas u otros parásitos, o bien de la afección descrita por Kitt con el nombre de *miositis viride flavescens sarcosporidica*.

Las coloraciones parasitarias verdosas de los ganglios linfáticos del buey se caracterizan por la presencia de numerosas células eosinófilas, y la provocan pequeños distomas migradores o los productos de su metabolismo.—R.

VETERINARIA LEGAL

ANÍBAL GIURAZZA. **El veneno de las abejas y la responsabilidad del dueño del colmenar.** (*Revista de Medicina legal de Cuba*, marzo, 1930).

El caso del pobre hortelano de Corbetta, quien puesto incautamente a desmelar algunas colmenas de propiedad de un señor de Milán, fué acometido de repente por un enjambre de abejas irritadas, produciéndole numerosas heridas y falleciendo a los tres días, por lo cual suscitóse en consecuencia larga y debatida disputa para averiguar si su muerte se relacionaba directa o indirectamente (concausas preexistentes) con un eventual envenenamiento por picaduras de abejas, brinda ocasión para establecer en estas breves notas los resultados de las más recientes investigaciones científicas acerca de la constitución del veneno de las abejas y tocar sucintamente la grave cuestión de la responsabilidad del dueño del colmenar o de quien se sirve del mismo, por los perjuicios ocasionados por las abejas. Desde el punto de vista científico el argumento es atrayente; y desde el punto de vista práctico, es de no leve importancia por las graves cuestiones médico-legales a que puede dar lugar.

La noción demasiado simplista, que se tuvo por mucho tiempo, de que el veneno de la abeja fuese constituido por ácido fórmico concentrado, ha debido, con los adelantos de

la ciencia, ceder el puesto a una noción mucho más compleja. Es verdad, en efecto, que el ácido fórmico está contenido en el veneno mismo, pero la substancia activa está constituida por una proteína tóxica, análoga a la del veneno de las serpientes, especialmente el veneno de la cobra (*Maja tripudians*) y el de la víbora (*Daboia Russellii*), cuya proteína, igual que esta última, se combina con la lecitina, formando *lecitidios* y adquiriendo más fuertes propiedades hemolíticas (Langer, Morgenroth, Carpi). La lecitina, como es sabido, es un *activador* de las propiedades hemolíticas del veneno de las serpientes, mientras que la colesteroína inhibe esa activación. Más recientemente Fleury parece haber demostrado que se trata de un conjunto de lecitinas con componentes básicos, análogas por un lado a las saponinas aprotéicas y por otro lado a los venenos del tipo de la cantaridina.

Pero el estudio de las propiedades químicas del veneno de las abejas presenta enormes dificultades prácticas. Langen tuvo que utilizar 12.000 abejas para obtener una suficiente cantidad de veneno, puesto que cada abeja puede apenas suministrar tres-cuatro décimas de miligramo, dos tercios de los cuales están constituidos por agua. Por eso precisamente, Phisalix ha preferido seguir el método fisiológico, sirviéndose del gorrión, que resulta mucho más sensible al veneno, a diferencia del sapo y del lagarto, que son del todo insensibles. Se ha podido así distinguir: 1.º una substancia flogógena; 2.º una convulsionante; 3.º una estupefaciente. El veneno procede de dos glándulas, que, por la naturaleza de su secreta, llámense ácida la una, alcalina la otra. Los venenos flogógenos y estupefacientes proceden de la glándula ácida; el convulsionante de la alcalina, o, según algunos, de la mezcla de las dos secretas.

Langen y Kobert han experimentado sobre el perro. Un perro de 4,500 gramos de peso, inyectado por vía intravenosa con 6 mc. de solución 1,5 por 100 de veneno, presenta contracciones tónico-clónicas generales, trismo, nistagmo, emprostotonos y luego muerte rápida por parálisis respiratoria.

La gravedad de los síntomas de envenenamiento guarda relación no solamente con

el número de las abejas acometedoras y por tanto con el número de las picaduras, es decir, con la copiosidad del veneno inyectado y de las lesiones producidas, sino también con la eventualidad de una directa introducción del veneno en un vaso sanguíneo.

La picadura misma produce en seguida eritema, prurito, edema, seguidos también por amplias gangrenas; luego congestión general con vértigos, delirio, agitación, insomnio y trastornos oculares; más tarde aparecen síntomas de intoxicación bulbar, con vómitos y sialorrea.

Los síntomas más graves son las convulsiones tónico-clónicas conducentes a trismo, disfagia, disnea, espasmos respiratorios y asfixia (P. y G. Ghisleni, *Medicina Veterinaria legal*).

Hablemos ahora brevemente de la responsabilidad del dueño o del usuario del colmenar por los perjuicios ocasionados por las abejas.

¿Es responsable el dueño de un colmenar, o quien se sirve del mismo, de los perjuicios producidos por las abejas?

La doctrina predominante contesta afirmativamente; y así juzgó también el Tribunal Supremo de Roma en 31 de diciembre de 1903. Esta doctrina se apoya en la norma de derecho positivo, por la que el dueño o el usuario del animal en el tiempo en que se sirve del mismo, está obligado por el daño ocasionado por él, tanto si se halla bajo su custodia, como si se ha extraviado o escapado. Y en el caso de las abejas, esta responsabilidad persiste todavía no tan sólo por todo el período de persecución de los enjambres, sino también en el término de dos días indicado en el artículo 703 del Código Civil, es decir cuando el dueño no haya perseguido los enjambres dentro de dos días, o haya dejado durante dos días de perseguirlos. Los hermanos Ghisleni (obra citada) quienes han tratado brillantemente el argumento, agregan que puede también que sea invocable la responsabilidad por culpa aquiliana, cuando el perjudicado demuestre que el perjuicio ha sido originado por hecho culposo del dueño del enjambre. Dice Giorgi (*Teoría de las obligaciones*): "Es siempre posible, y también obli-

gado, colocar los colmenares lejos de los caminos frecuentados o de otros lugares donde puedan resultar ofensivos. También es posible no disponerse a la recolección de la miel en momentos y sitios inadecuados, y sin prevenir a las personas que se hallan a punto de ser acometidas por el enjambre irritado; y posible resulta por fin, hacer uso de esos medios con que el arte nos ha enseñado a dominar aquellos insectos y llamarlos al acostumbrado colmenar". Los citados autores Ghisleni relatan el caso de un agricultor de Barge (Cuneo), dueño de un colmenar a pocos metros del suelo, en la pared de su propia casa situada frente al camino público, y construido al nivel del mismo.

Aconteció que en el período de la enjambadura vino a pasar por allá un carretero con un carro arrastrado por dos mulas, y que vióse obligado a detener el carruaje para apretar los frenos, puesto que el camino en aquel punto iba cuesta abajo. Muchas abejas abalanzáronse sobre las mulas, que retrocediendo bajo el tormento del dolor producido por las picaduras, hicieron caer un palo largo sobre algunos colmenares de abejas en enjambre. Para las dos pobres mulas fueron momentos infernales, en tanto que el hombre lograba huir, librándose de mayores daños. Las mulas quedaron reducidas en condiciones de gravedad excepcional por las abejas enfurecidas, con placas de piel desgarradas formando luego gangrena, con la orina sangrienta y otros fenómenos provocados por la abundancia de las lesiones y del veneno. Una de las mulas falleció, la otra curó al cabo de un mes.

En este caso la responsabilidad del dueño del colmenar es manifiesta, porque la colocación del colmenar en aquella localidad constituía ya de por sí un hecho ilícito.—F. F.

POLICIA SANITARIA

V. FAGOT. **Lucha contra la tuberculosis bovina.** (*Annales de Méd. Vét.*, agosto-septiembre, 1931).

En este trabajo expone el autor los primeros resultados de la aplicación del nuevo plan

de lucha contra la tuberculosis bovina, puesto en vigor por el Ministerio de Agricultura de Bélgica, en julio de 1927.

El nuevo plan tiene las características siguientes:

1.^a *Libertad para el ganadero.*—No se establece ni la denuncia ni el sacrificio obligatorios de las reses tuberculosas, ni se pone trabas a su comercio. El principio capital es una amplia libertad, porque se considera que sólo deben luchar contra la tuberculosis bovina aquellos ganaderos que tengan la convicción de que criar ganado sano es más remunerador que criarlo enfermo. La misión del inspector veterinario no es policiaca; no se limita a la imposición de multas y demás sanciones; es educadora, vulgariza los conocimientos necesarios para guiar al ganadero y decidirle a que espontáneamente se adhiera al nuevo plan y cumpla voluntariamente las medidas que le aconseja el veterinario.

2.^a *Protección para el comprador.*—Pero, si cada ganadero es libre de perpetuar la tuberculosis en sus establos o de vender las reses tuberculosas que alberga en ellos, esta libertad está limitada por el derecho que tiene todo comprador de preferir una vaca sana a una que sea tuberculosa. Por esto se ha hecho extensiva la acción redhibitoria a las vacas en lactación, a las que están preñadas y a las reses que no tienen todavía el diente de adulto.

Las dificultades para la venta del ganado infectado, comprendido en estas categorías irán en aumento a medida que se vaya forjando en la mente de los ganaderos el *miedo a la tuberculosis*, y ello será el más enérgico estimulante para convencer a los rezagados.

3.^a *Plus valía concedida a los establos reconocidos como indemnes de tuberculosis.*—El Ministerio de Agricultura otorga un certificado a todo establo que esté garantizado como sano. Cuando la mentalidad del ganadero se halle impregnada de la idea de que es más económico comprar una vaca sana que otra que no lo sea, el ganado de los establos que gozan de la garantía de que están indemnes de tuberculosis aumentará de valor, como ha ocurrido ya en aquellos países en los que también se expide este diploma de garantía sanitaria.

4.^a *Auxilio pecuniario a los propietarios de-*

cididos a luchar.—El sistema de indemnizar las reses sacrificadas por orden de la autoridad o decomisadas en el matadero ha fracasado por completo. No es el animal próximo a morir el que interesa a la higiene; es *todo el establo* el que se debe considerar, y sólo puede estimarse como un paso hacia el progreso la desaparición total de la tuberculosis de un establo. Por esto, se imponen las tuberculinizaciones regulares, para apreciar la marcha de la enfermedad.

Pero el coste de la tuberculinización es un gasto inmediato, un desembolso que ha de hacer el ganadero, lo que constituye un obstáculo en la lucha antituberculosa. Por esto, en Bélgica, como en otros países, la tuberculinización es gratuita para aquellos ganaderos que se muestran decididos a desarraigar la tuberculosis de sus establos. La confianza en las indicaciones que suministra la tuberculina es el punto de partida del sistema de lucha, y la que más esfuerzos cuesta mantener. Los ganaderos a quienes la tuberculina pone de manifiesto el desastroso estado sanitario de sus vacas son los más enconados detractores de ella. "La tuberculina se engaña—afirman—; acusa de tuberculosas algunas reses que llevadas al matadero no muestran lesión alguna". Y, sin embargo, de lo único que se podría acusar a la tuberculina es de su exceso de sensibilidad. Ella nos dice que *hay tuberculosis*, pero no nos indica el grado ni la marcha de esta enfermedad; no dice si evolucionará hacia la muerte o hacia la curación. Casi siempre se encuentran al sacrificar la res que ha reaccionado, las lesiones anunciadas por la tuberculina, aunque, a veces, sea preciso cortar aquella en pequeñas porciones. La tuberculina señala incluso las lesiones casi microscópicas. Hay que tener confianza en la tuberculina.

El autor expone los resultados obtenidos desde 1927, en que se implantó el plan de lucha contra la tuberculosis. Un balance sanitario hecho en las 4.050 granjas sometidas a su inspección que albergan 36.772 bóvidos demuestra que han reaccionado a la tuberculina el 21 por 100 del efectivo total. De cada tres establos uno puede considerarse indemne, otro ligeramente infectado y otro infectado a fondo. Los establos indemnes son aquellos que

nunca o muy raras veces compran ganado. Es muy raro hallar indemnes los establos cuyos dueños adquieren ganado del comercio para repoblarlos. En las estadísticas de centenares de establos, en los que ha reaccionado una sola res, se hace constar que esa res *había sido adquirida*. Sin embargo, en el establo donde ha habido una tuberculosis abierta, aun cuando no se haya introducido en él ninguna res de fuera, el número de animales infectados alcanza la enorme proporción del 100 por 100.

El grado de infección varía mucho, según la importancia de la explotación ganadera; en las grandes vaquerías es tan frecuente que el tributo pagado a la tuberculosis se considera fatal e inevitable. Así, de los establos que albergan de 1 a 5 reses sometidas a la prueba tuberculínica, resultaron sanos, casi el 50 por ciento; en los que albergan de 21 a 25 resultaron sanos el 15 por 100; en los que albergan de 36 a 40 reses resultaron sanos el 4 por 100, y en los que albergan más de 40 reses han resultado todos infectados. La infección varía también de una región a otra, según los sistemas de cría y la frecuencia de las transacciones comerciales.

Al iniciarse la implantación del nuevo plan, los ganaderos que querían acogerse a él podían obtener gratuitamente la tuberculinización de sus reses, firmando una solicitud en la que se obligaban: 1) a continuar la lucha; 2) a tuberculinizar toda res adquirida; 3) a aislar los terneros, en caso de infección del establo; 4) a eliminar toda res con tuberculosis abierta; 5) a vigilar las que hubiesen reaccionado y a mejorar su higiene. Muchos ganaderos que voluntariamente aceptaron por primera vez la tuberculinización gratuita de sus reses para conocer el estado sanitario de ellas, se desanimaron y han desistido de continuar. Pero ha bastado que se produjese una agravación que pudiese demostrarse que se debía a su deserción, para que se convirtiesen definitivamente, y renaciese su fe en el nuevo plan.

La repetición de la prueba tuberculínica anual es necesaria, tanto en los establos sanos como en los infectados. De 537 establos que habían resultado sanos a la primera prueba tuberculínica, al repetirla el año siguiente

continuaban sanos 457 y se habían infectado 80 (de éstos, 44 por compra de ganado y 36 por causa desconocida). De 394 que habían resultado infectados a la primera prueba, al repetirla un año después, resultaron agravados 85, sin variación 77, mejorados 150 y completamente sanos, 82.

A los ganaderos cuyas reses, siguen sanas, después de haberlas sometido a dos tuberculinizaciones en el intervalo de un año, con resultado negativo, se les expide un diploma y se publican sus nombres en los periódicos agrícolas y regionales, para que sirva de estímulo y ejemplo.

Las *retuberculinizaciones* de los establos indemnes, son las que permiten apreciar los defectos de técnica, la importancia de las tuberculosis ocultas y el papel de las causas de contagio independientes de la vecindad de establo.

Según el autor, las primeras tuberculinizaciones fueron bien hechas, aunque fué preciso perfeccionar la técnica y el material, sobre todo para las inyecciones intradérmicas. En América se obtiene todavía, después de 12 años, el 5 por 100 de fracasos; en Bélgica se han registrado 6,7 por 100 de un total de 537 retuberculinizaciones de establos indemnes. Son imputables a las tuberculosis oculta, una técnica defectuosa y a las demás causas de infección, tales como uncir en el yugo bóvidos sanos con tuberculosos, abrevadero común en el pasto, etc.

La proporción de los casos de mejoría de los establos infectados revela el esfuerzo realizado durante cuatro años y, lo que es más importante, la inculcación de esas nuevas ideas en la mente de los agricultores. Es la demostración de que el propósito de luchar contra la tuberculosis bovina se va abriendo paso.

El gran número de agravaciones de infección (el 21 por 100 de los establos infectados retuberculinizados), y la persistencia, sin variar, de la tuberculosis en otros, a pesar de la venta de las reses infectadas, demuestran que debemos insistir cada vez más en hacer respetar las medidas sanitarias propuestas, y que hemos de perfeccionar nuestra técnica para descubrir las tuberculosis abiertas. Numerosas estadísticas señalan que las reinfecciones o el

aumento de casos de infección se deben a la compra de reses, al aborto epizoótico, a la esterilidad, etc.

Siendo tan crecido el número de vacas tuberculosas que se hallan en el mercado, es una falta imperdonable adquirirlas sin someterlas a la prueba tuberculínica. Centenares de balances sanitarios de establos, en los que ha reaccionado una sola res, contienen esta indicación: "res comprada". En este punto debe emprenderse una campaña de propaganda para difundir la lucha antituberculosa en forma sencilla, haciendo un llamamiento al simple sentido común de los ganaderos y a su interés inmediato y tangible. Esto podría concretarse en unos carteles con un dibujo y una frase: ¡Cuidado con las reses compradas! ¡Son peligrosas las reses compradas!, a semejanza de lo que se hizo en la campaña contra la glosopeda y los barroos. Debemos convencernos de que, prácticamente, una ganadería indemne que no compra reses, continúa permaneciendo indemne, ya que todas las demás causas posibles de contagio parecen tener un papel poco importante.

Otra medida de gran eficacia es el aislamiento de los terneros. En medicina humana la lucha antituberculosa se funda principalmente en la protección de la infancia; lo mismo se ha de hacer en veterinaria: la protección del ternero ha de ser una preocupación capital. En los primeros días, después del nacimiento la mucosa intestinal y los filtros ganglionares incompletamente organizados se dejan atravesar con la mayor facilidad por el bacilo de la tuberculosis. Esta observación tiene tal importancia, que se puede afirmar que en un establo muy infectado es inútil querer emprender la lucha si no se puede aislar los terneros en otro establo independiente del de los adultos, ya que los enfermos expulsan más microbios por la vía digestiva que por cualquier otra.

Cierto que este aislamiento no es siempre fácil de conseguir, porque muchos locales donde se alberga el ganado llevan medio siglo de retraso en lo relativo a condiciones higiénicas, pero es una condición *sine qua non* si se tiene verdadero interés en combatir la tuberculosis. Los concursos de establos organi-

zados por el Ministerio de Agricultura deben tener en cuenta cada vez más las exigencias de la higiene moderna, en lo que se refiere a la distribución de los locales.

En los establos muy infectados se puede aconsejar el empleo de la vacuna Calmette-Guerin; el autor, refiriéndose a 300 terneros vacunados en su circunscripción, dice que los resultados obtenidos hasta hoy parecen alentadores, pero solamente cuando esos terneros sean viejos y se les haga la autopsia podrá hablarse con mayor precisión, aunque reconoce que será difícil seguirles en las diversas transacciones comerciales de que son objeto.

Una vez descubierto mediante la tuberculina, el grado de infección de un establo, llega el veterinario al punto más delicado: distinguir entre las reses que reaccionan, las de tuberculosis abierta y las de tuberculosis cerrada; descubrir los animales peligrosos y los que no lo son, a fin de eliminar o aislar los primeros y conservar y observar los segundos. Los americanos afirman que sólo el 10 por 100 de las reses que reaccionan a la tuberculina, presentan tuberculosis graves. Estas son las que deberían eliminarse inmediatamente; basta dejar toser en medio de un establo una vaca con cavernas pulmonares, para que se infecten, por lo menos en invierno, las demás reses que están a tres metros de su alrededor. Basta una vaca con mamitis tuberculosa para infectar todos los terneros de un establo. Igualmente se deben eliminar sin tardanza las vacas con diarrea crónica tuberculosa o con metritis o fístulas tuberculosas.

Cuando el examen clínico no descubre tuberculosis graves, las medidas que se adoptarán varían en cada caso. Es evidente que si en un establo de cierta importancia sólo se hallan una o dos vacas que reaccionan se las venderá o aislará de las demás inmediatamente, porque su permanencia en aquél es un peligro para las demás reses. Pero, en los establos muy infectados es antieconómico deshacerse a bajo precio de todas las reses atacadas. Es mejor tenerlas en las mejores condiciones higiénicas posibles y venderlas solamente, según las posibilidades de la explotación. La tuberculosis—no hay que perderlo de vista—es la enfermedad tipo sobre la que obran

en grado máximo las condiciones higiénicas. Las malas condiciones del medio no crean la tuberculosis, pero permiten que se desarrolle rápidamente en los organismos debilitados, al paso que las condiciones higiénicas favorables permiten al organismo localizar la enfermedad.

Precisamente con motivo de luchar contra la tuberculosis bovina debería intensificarse la *lucha para el mejoramiento de los establos*. En Francia se ha tenido esto muy en cuenta en el nuevo proyecto de lucha antituberculosa hasta el punto de asignarse—según el proyecto—cuarenta millones de francos para esta atención. En Bélgica había propuesto, una Comisión en el presupuesto de agricultura de 1930, que la policía sanitaria se juntase con el mejoramiento de los establos. Esta Comisión buscaba la manera de dar a conocer al público ganadero la intervención técnica y económica del departamento de agricultura en todo proyecto de mejoramiento de establos. Es el procedimiento más indicado, porque se interviene en el preciso instante en que el ganadero siente la necesidad de ese mejoramiento, es decir, cuando es víctima de una epizootia tan grave como la tuberculosis.

El veterinario rural es quien ha de convertirse en el verdadero apóstol de la vulgarización de la higiene, porque actúa en el momento oportuno y es el consejero obligado. Antiguamente se organizaba el servicio de las denuncias de los casos de enfermedades infecciosas comprobados. En la actualidad es la organización de la denuncia de los tugurios y cuchitriles, de los establos antihigiénicos, lo que se debe estudiar.

El nuevo plan de lucha contra la tuberculosis tiene tres finalidades principales: 1.ª reconocer, proteger y valorizar los establos sanos; 2.ª sanear lo antes posible los ligeramente infectados; 3.ª disminuir las pérdidas en los fuertemente infectados. Este programa no es fácil de realizar rápidamente; hemos de luchar contra una plaga muy extendida y contra la indiferencia, los prejuicios profundamente arraigados y los intereses comerciales. Los resultados obtenidos hasta ahora son obra de los veterinarios prácticos que se han entregado con entusiasmo a esa ingrata labor de apostolado; todo depende de su perseverancia; son los primeros colaboradores que el Servicio oficial se debe asegurar.—F. S.

INFORMACION OFICIAL

Ministerio de Agricultura

PUBLICACIÓN DE VACANTES.—Decreto de 26 de febrero (*Gaceta* del 28).—La orden del Ministerio de Fomento, publicada en la *Gaceta* del 28 de junio último, dispone que el anuncio de las plazas vacantes de inspectores municipales veterinarios no se efectúe hasta que se dé adecuada organización a los servicios que abarca la Dirección general de Ganadería e Industrias pecuarias.

El Decreto del mismo Ministerio del 20 de noviembre de 1931 (*Gaceta* del 21) y la base 13 correspondiente a "Personal y Servicios" del de la Presidencia del Gobierno de la República del 7 de diciembre del mismo año (*Gaceta* del 8), dispone que las vacantes de inspectores municipales veterinarios sean cubiertas por los Ayuntamientos respectivos y que aquellas plazas deberán proveerse con

arreglo a normas que se dictarán por la referida Dirección.

Ultimada la organización de la Sección de Higiene y Sanidad Veterinaria, a la que pertenece cuanto con estos servicios se relaciona, es momento oportuno, y de necesidad imprescindible, dar las normas generales a las que deberán sujetarse todos los municipios al publicar los anuncios para cubrir las aludidas plazas que en la actualidad estén vacantes o vaquen en lo sucesivo, reservándose aquéllos el derecho de establecer las condiciones particulares que al concursante deberán exigir, en relación con las características especiales del servicio en cada localidad, condiciones que no habrán de oponerse, en caso alguno, a las que como generales se señalan en esta disposición.

Por lo expuesto, a propuesta del ministro

de Agricultura, Industria y Comercio, y de acuerdo con el Consejo de Ministros,

Vengo en disponer lo siguiente:

Las plazas de inspectores municipales veterinarios, vacantes, serán cubiertas por concurso o por oposición:

Primero. Lo serán precisamente por concurso aquéllas cuya consignación sea inferior a 4.000 pesetas y en él se tendrá en cuenta la siguiente relación de méritos:

1.º Tener aprobadas oposiciones a plazas del Estado, provincia o municipio, con la preferencia que se enumeran:

2.º La antigüedad en el Escalafón general de Veterinarios municipales.

3.º Las pensiones, realizadas, para ampliación de estudios.

4.º La publicación de trabajos de investigación.

5.º La publicación de otros trabajos de índole profesional.

6.º Pertenecer o haber pertenecido a Corporaciones científicas; y

7.º Otros cargos y servicios profesionales prestados.

Segundo. Podrán ser provistas por oposición o por concurso, según acuerden las Corporaciones municipales correspondientes, las plazas de Inspectores municipales Veterinarios, que tengan consignación no inferior a 4.000 pesetas.

La convocatoria para cubrir las vacantes que se anuncien a oposición se hará, por lo menos, con un mes de anticipación a la fecha en que se han de comenzar los ejercicios, y al mismo tiempo se publicará el programa por el que la oposición habrá de regirse.

El Tribunal encargado de juzgar aquélla estará formado por mayoría de técnicos veterinarios, y la presidencia corresponderá al Inspector provincial del Servicio.

En el anuncio de unas y otras vacantes se hará constar:

a) La causa que la motiva.

b) El Ayuntamiento o Ayuntamientos que han de integrar el partido profesional y localidad en la que ha de residir el facultativo.

c) La provincia y distrito judicial a que el partido pertenece.

d) La estadística de población de la totalidad del aludido partido profesional.

e) La dotación de los servicios unificados, de titular, Higiene pecuaria y matanza porcina domiciliaria.

f) El censo ganadero de todas las especies domésticas.

g) Los servicios de mercados de abastos o puestos, indicando si aquéllos se hacen en uno u otro régimen, o en ambos; y

h) Otros servicios relacionados, como mercado de ganados, ferias, etc., etc.

Cuarto. Los anuncios con los datos reseñados en el artículo anterior, serán remitidos por las Alcaldías respectivas a este Centro, para que, informados por la Inspección provincial Veterinaria correspondiente y por las Inspecciones generales del servicio, en plazo no superior a ocho días, se disponga su inserción y anuncio en la *Gaceta de Madrid* por la Dirección general del Ramo.

Las dudas y reclamaciones que pudieran motivar estas convocatorias o anuncios, se resolverán por la Dirección general de Ganadería, previo informe de los Ayuntamientos interesados, Asociación provincial de Veterinaria e Inspección general del Servicio.

Quinto. En el improrrogable plazo de dos meses, las Inspecciones provinciales Veterinarias, con la cooperación de las Asociaciones provinciales respectivas, remitirán a la Dirección general de Ganadería el Escalafón de Inspectores municipales Veterinarios de cada una de ellas y en él harán constar los servicios prestados en propiedad, fecha de toma de posesión y cese en el cargo o cargos municipales que hayan desempeñado; extremos, uno y otros, que se acreditarán con las actas expedidas por los alcaldes correspondientes.

En lo sucesivo, las Inspecciones provinciales Veterinarias notificarán, con toda urgencia, a la Dirección general de Ganadería, los nombramientos y toma de posesión que se llevarán a cabo para ocupar plazas vacantes de la índole de las indicadas.

Quedan derogadas las disposiciones que se opongan a este Decreto, para cuyo cumplimiento, el ministro de Agricultura adoptará las medidas oportunas.

VARIEDADES

El veterinario Guillermo Eber, y la Dactiloscopia

Cuando se aplica la yema de un dedo sobre un papel ahumado, se produce una figura formada por una serie de líneas punteadas, más o menos concéntricas. Lo mismo pasa cuando se aplica el pulpejo de un dedo manchado en la tinta, sangre, tintura de yodo, negro de humo, etc., sobre un papel blanco.

Lo notable de dichas figuras es que no hay dos individuos que las tengan iguales. De aquí la utilidad suma del examen de las impresiones digitales o dactiloscopia, para identificar una persona, y por ende su gran importancia para los criminalistas, detectives, policías, etc.

Esta particularidad individual era ya conocida desde antiguo en la India y en la China. También se ha dicho que los turcos estampaban la impresión de sus dedos manchados de tinta en las escrituras notariales, pero, he preguntado si esto era cierto a turcos bien enterados y me han dicho que no.

Las impresiones digitales las descubrió Purkinje en 1823. En 1868, Alix las estudió en el hombre y en el mono para ver las diferencias entre la mano del primero y la del segundo. Posteriormente las estudiaron Galton (1888-91), Herschel, Feré (1891) y otros desde distintos puntos de vista, y, más tarde, Bertillon, en Francia; Oloriz, en España, etc., principalmente para las investigaciones judiciales.

Pero, lo interesante para nosotros es que quién concibió antes la trascendencia judicial y criminalista de la dactiloscopia fué Guillermo Eber, primero veterinario del matadero de Berlín (con Ostertag) y más tarde catedrático de la Escuela de veterinaria de la misma capital.

Ya en 1880 (por lo menos 8 años antes que Galton), Guillermo Eber, en-

tonces inspector de carnes del matadero de Berlín, conocía quien había manchado de sangre un paño, por las huellas de los dedos ensangrentados.

Pero no se limitó a esto, sino que brindó su descubrimiento a las autoridades y al Ministro del Interior. A éste le remitió una caja con los utensilios para obtener impresiones digitales permanentes que denominaba "iodogramas", porque se valía de tintura de yodo y de vapores de bromo para obtenerlas. Bastaba una impresión de 1 centímetro cuadrado para identificar una persona.

No halló acogida en parte alguna, y, descorazonado, destruyó su material, cuando vió estrellarse las grandes esperanzas que había puesto en su descubrimiento.

Ostertag trató de este asunto en la *Zeitschr. f. Fleischund Milchhyg.*, 1906, XVI, pág. 241. Años más tarde el profesor de Leipzig A. Eber, hermano de Guillermo, halló una carta del ministro de Prusia en la que decía a Guillermo Eber que le devolvía la caja de utensilios y no quería dedicar más atención a su idea porque todavía la conceptuaba poco práctica.

Y, sin embargo, pocos años después, la idea genial de este veterinario se introducía y se desarrollaba en Inglaterra.

Guillermo Eber no fué profeta en su patria, y, como muchos inventores, fué menospreciado por las autoridades de su tiempo. Y no es esto lo peor, sino que su prioridad es ignorada por los hombres que se dedican actualmente a la ciencia criminal.

Para restablecer la verdad histórica, el doctor Bach publicó, tiempo atrás, un artículo en la *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, en el que reclamaba la prioridad del descubrimiento de la dactiloscopia para el veterinario Guillermo Eber.—P. F.

Especialidades VIAN



Fugasma VIAN Preparado excelente contra el asma (múrfago) enfisema pulmonar y todas las enfermedades crónicas del pulmón.

Anticólico VIAN EL MEJOR DE LOS CALMANTES Y EVACUANTES

The VIAN Purgante vegetal. Especial para el ganado bovino. Es el purgante que da mejores resultados. No irrita.

Ictusol VIAN Ovulos a base de Tiolina que sustituyen con ventaja a todas las bujías conocidas. Es el mejor desinfectante vaginal. Evita el aborto contagioso. Facilita la expulsión de la placenta.

Inyectables VIAN Preparamos todos los de uso corriente y cuantas fórmulas especiales se nos soliciten a precios limitados.

Rojo-VIAN Resolutivo, absorbente y disolutivo. Substituye con ventaja al fuego. Siempre cura, jamás depila.

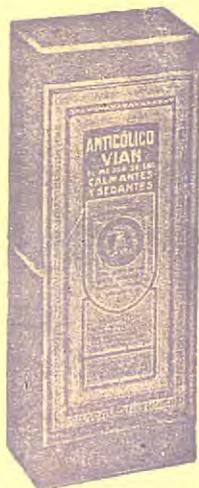


Sueros y Vacunas

Contra toda clase de enfermedades de los animales domésticos. Los sueros alemanes GANS son hoy solicitados con preferencia a otras marcas por sus excelentes resultados y economía.

Aconitol VIAN Indicado para combatir toda clase de enfermedades de caracter congestivo y febril, pulmonías, bronquitis, congestiones cerebrales, etc.

Tópico VIAN El mejor de los resolutivos. Siempre cura y nunca deja señales porque no destruye el bulbo piloso.



Laboratorio: Dr. B. ROIG PERELLÓ
San Pablo, 33 - Teléfono 11316 - Barcelona