

# REVISTA

DE

# MEDICINA VETERINARIA

DE LA

## Escuela de Montevideo

Director de la Escuela: Doctor Daniel E. Salmon

Sub-director de la Escuela: Doctor Ernesto A. Bauzá

### COLABORADORES

**Doctores:**

Arturo Inchaurregui  
Diego Blasi  
Rafael Muñoz Ximenes  
Ricardo Baldassini

**Doctores:**

José Z. Polero  
Héctor Larrauri  
Teodoro Visaires  
Jesús López y López

Doctor Guido Rosa

Secretario edactor de la Revista: Doctor Héctor R. Heguito

Administrador: Señor Hugo V. de Pena



MONTEVIDEO

Establecimiento L'ITALIA al PLATA, Calle Cerro Largo 96

1911

**REVISTA de MEDICINA VETERINARIA**  
**DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO**

# **Escuela Veterinaria de Montevideo**

## **Consejo de Administración y Patronato**

Presidente -- Señor Juan C. Blanco Sienna.  
Vice-Presidente -- Señor Félix Buxareo Oribe.  
Secretario -- Doctor José Z. Polero.  
Vocales -- Doctor Federico Escalada, señor José R. Muñños,  
doctor Julio Muró, señor Enrique Puppo y doctor  
Daniel E. Salmon.

## **Cuerpo Enseñante**

Doctor Daniel E. Salmon -- Enfermedades Contagiosas y Polí-  
cía Sanitaria.  
Doctor Ernesto A. Bauzá -- Inspección de Carnes y Leches.  
Clínica Propedeútica.  
Doctor Rafael Muñoz Ximenes -- Microbiología. Parasitología.  
Doctor Héctor R. Heguito -- Embriología é Histología Nor-  
mal. Anatomía é Histología Patológica.  
Doctor José Z. Polero -- Anatomía descriptiva. Idem topográ-  
fica. Medicina operatoria. Disección.  
Doctor Arturo Incháurregui -- Patología quirúrgica. Clínica  
quirúrgica.  
Doctor Diego Blasi -- Patología médica. Clínica médica.  
Doctor Teodoro Visaires -- Jurisprudencia y Economía Rural  
Patología general.  
Doctor J. López y López -- Obstetricia. Higiene.  
Doctor Héctor Larrauri -- Zootecnia especial y general. Exte-  
rior de los animales.  
Doctor R. Baldassini -- Podología. Terapéutica y Toxicología.  
Materia médica.  
Doctor Guido Rosa -- Fisiología. Física y Química médica.



# Revista de Medicina Veterinaria

de la

## ESCUELA DE MONTEVIDEO

### EL BACILO NECRÓFORO (*BACILLUS NECROPHORUS* FLÜGGE) Y LAS ENFERMEDADES QUE PRODUCE

CLASE DICTADA POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON EN EL CURSO  
DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS

#### Definición

El bacilo necróforo es un micro-organismo que se multiplica localmente en los tejidos de diferentes especies de animales, causando necrosis de coagulación con la caseificación consiguiente, y que tiene mucha tendencia de avanzar é invadir los órganos mas profundos del cuerpo.

#### Sinónimos

El bacilo necróforo ha sido descrito por diferentes autores bajo diferentes nombres. LÖFFLER en 1884 lo llamó el *bacilo de la difteria de los terneros*, y en 1886 el mismo autor lo llamó *Bacillus diphtheriae vitulorum*. En 1886, FLÜGGE lo llamó *Bacillus necrophorus*; en 1887, SCHÜTZE lo describió bajo el nombre de *Bacillus filiformis*; en 1890 BANG lo llamó *Nekrose bacillus*; en 1891 SCHMORI lo menciona como *Streptothrix cuniculi*; en 1892 GASPERINI lo llamó *Actinomyces cuniculi*; en 1894 SALOMONSON le dió el nombre de *Bacillus necroscos*; en 1895 RITTER habla de él como el *bacilo del noma de los terneros* y en 1899 lo designa con el nombre de *Streptothrix necrophora*.

Como este organismo no presenta una ramificación verdadera en su desarrollo, y como ataca otros animales además de terneros, parece que debemos reconocer la prioridad de FLÜGGÉ en darle su nombre exacto y llamarlo el *Bacillus necrophorus*.

### Animales Susceptibles

Este bacilo ha sido hallado como el agente patógeno de varias enfermedades en muy diversas especies de animales. Entre estos figuran los equinos, bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, renos, ciervos comunes, venados, antílopes, kangarús, perros, conejos, cobayos, ratones, pollos, palomas y milanos (*Milvus iclinus*).

Para el hombre parece ser patógeno únicamente cuando está acompañado de organismos piógenos, en cuyo caso puede causar úlceras que son muy difíciles á sanar.

Se halla acompañado generalmente en las lesiones que produce por otros microbios que lo ayudan indudablemente en algunos casos, causando una lesión por la cual consigue entrar en los tejidos ó desarrollando toxinas que lo ayudan á vencer la resistencia del cuerpo animal. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos.

Las enfermedades que se conocen como causadas por este bacilo son las siguientes:

1. La dermatitis necrótica de los equinos, ovinos y porcinos.
2. La necrosis del pié de los equinos, la *manquera* de los bovinos, ovinos y renos.
3. La onfaloflebitis necrótica de los potrillos y terneros.
4. La difteria de los terneros, y estomatitis necrótica de los terneros, borregos y cerdos.
5. La ano-vulvitis ulcerosa, vaginitis necrótica y metritis necrótica de los bovinos.
6. La ulceración de los labios y de los piés de los ovinos.
7. La necrosis de los órganos internos de los equinos, bovinos, ovinos y ciervos.
8. Las formas necróticas de la viruela y
9. Probablemente algunas formas de la difteria aviaria.

## Historia

DAMMANN fué, al parecer, el primero á notar este microbio aunque no reconoció su naturaleza ni su importancia. En 1876 publicó los resultados de sus investigaciones sobre una inflamación caseo-necrótica de la boca, de la garganta y de las vías respiratorias superiores de algunos terneros jóvenes en una granja en Ludwigsburgo. El aspecto macroscópico de las lesiones era muy parecido al de la difteria en el hombre. El exámen microscópico mostró las capas superficiales atestadas de micrococos, y estos microbios fueron recogidos en gran número en la sangre del corazón de los terneros muertos, y de conejos inoculados con pedacitos de los tejidos atacados. En aquel entonces se admitía extensamente la opinión de EBERTH de que *sin micrococos no hay difteria* y sugestionado por esa teoría, DAMMANN designó la enfermedad con el nombre de *difteria de los terneros* y la consideró como idéntica á la difteria humana.

Sin embargo, en el folleto que publicó, después de haber descrito las capas superficiales de los depósitos pseudo-membranosos como compuestos en gran parte de montones de micrococos, dijo que las capas del medio y las profundas contenían un tejido espeso de *hitos fibrinos*. Es probable que lo que á él parecían *hilos fibrinos* eran en realidad los filamentos del bacilo necróforo, pero el proceso necrótico era evidentemente complicado por alguna infección con un micrococo virulento.

FELDMANN en 1878 comunicó un caso de difteritis en un ternero con síntomas parecidos á los descritos por DAMMANN, y emitió la opinión de que se trataba de la misma enfermedad. En el examen bacteriológico halló micrococos y estreptococos, y autoridades competentes creen que estos estreptococos eran las formas globulares del *bacilo de la necrosis*.

En 1884 LÖFFLER publicó los resultados de sus estudios sobre la difteria y junto con ellos, algunas investigaciones sobre la llamada *difteria de los terneros* de DAMMANN. En los bordes de los pedazos caseo-necróticos LÖFFLER descubrió grandes atados del *Bacillus necrophorus* y demostró su relación etiológi-

ca á la enfermedad, de una manera decisiva. En 1886 FLÜGGE describió el *Bacillus diphtheriae vitulorum* como causante de la difteria de los terneros.

SCHÜTZ en 1887 encontró en la inflamación caseosa de los intestinos del *hog cholera* unos bacilos largos y filiformes que designó con el nombre de *Bacillus filiformis*. Llamó la profunda necrosis intestinal *difteritis profunda* y la consideró como análoga á las lesiones producidas en la boca por el microbio de la *difteria de los terneros*. Opinó que su *Bacillus filiformis* podría ser idéntico al microbio de esa enfermedad y que era la causa de todas las lesiones caseo-necróticas que se producen en el *hog cholera*.

BANG, en 1890, publicó los resultados de una serie de observaciones y experimentos que demostraron 1.º que los bacilos de LÖFFLER y de SCHÜTZ eran idénticos, y 2.º que este microbio era el causante de la enfermedad en muy diversas especies de animales, incluso caballos adultos, terneros y cerdos entre los animales domésticos, y en kangarús en captividad. Reconoció como rasgo esencial en las lesiones causadas por este bacilo, una necrosis caseosa local seguida con frecuencia por necrosis embólicas y le dió el nombre de *Nekrose bacillus* (bacilo de la necrosis). Sin embargo, FLÜGGE ya había dado anteriormente el nombre muy parecido de *Bacillus necrophorus* á un microbio responsable de la necrosis caseosa causada por la inoculación de pedacitos anchos de condiloma en la cámara anterior del ojo de los conejos. BANG inoculó ratones y conejos con la substancia de los focos necróticos de los intestinos de cerdos atacados de *hog cholera*, y obtuvo las mismas lesiones en el punto de inoculación y en los órganos internos que las observadas por LÖFFLER en sus experimentos con la difteria de los terneros.

En 1891, SCHMORL informó sobre una enzootia muy mortal que había ocurrido el año anterior entre sus conejos de laboratorio. De las lesiones caseo-necróticas que causaron la muerte, aisló una bacteria filiforme y estudió cuidadosamente tanto sus caracteres morfológicos como sus biológicos. Creía reconocer una ramificación en los filamentos de este microbio y por esta razón le dió el nombre de *Streptothrix cuniculi*. Sin embargo

se estableció después que este micro-organismo era idéntico al *Bacillus necrophorus*.

En la misma época, más ó menos, MAC FADYEN descubrió filamentos microbianos, largos y enredados, en los centros de necrosis del hígado de los bovinos y ovinos. JENSEN halló el bacilo de la necrosis en la *manquera* de los bovinos (*piétin du boeuf, panaris Fr*), en la gangrena seca de las mamas, la enteritis diftérica de los terneros, la difteria del útero y de la vagina, y en los centros de necrosis del pulmón, hígado y corazón. En los equinos lo encontró en la gangrena de las extremidades de los miembros, en el gabarro (*javart*) y en los exudados diftéricos del ciego; y en los porcinos, en ciertas necrosis de los intestinos, de la boca y de las narices. También encontró el microbio en lesiones necróticas del mono, ciervo y antílope.

Otros investigadores han confirmado estas observaciones y hoy en día se ha constatado, sin dejar lugar á dudas, que la mayor parte de nuestros animales domésticos son susceptibles á los ataques de este microbio; que muchos animales salvajes, tanto en su estado libre como en captividad, son también susceptibles, y que tanto las aves como los mamíferos pueden sufrir su actividad patógena.

### **Etiología y Microbiología**

El *Bacillus necrophorus* es un microbio que se halla sumamente diseminado en la naturaleza; se encuentra en los intestinos sanos de los porcinos y probablemente vive también en los de los equinos y bovinos. Existe en el estiércol y casi con seguridad en los suelos abonados con esta materia. Es uno de aquellos microbios que presentan grandes variaciones en sus caracteres patógenos, y cuya virulencia depende mucho de las condiciones del ambiente.

Morfológicamente, está también sujeto á grandes variaciones: las varas pueden ser tan cortas en ciertos medios de cultivo, ó en cultivos de cierta edad que parece un coco, mientras que á veces aparece como un bacilo de una longitud moderada. Otras veces muestra un enredo ó tejido de filamentos de un largo de 75 á 100 micras. Las formas mas



largas aparecen como filamentos delgados ondulantes, en forma de perlititas ensartadas. Frecuentemente una extremidad del filamento es ancha, en forma de maso, mientras que la otra es angosta y termina en punta. Los cultivos mas viejos, sea en los tejidos animales, sea en medios artificiales, muestran generalmente las formas bacilares, pero algunas de estas pueden ser tan cortas que se confunden facilmente con cocos. Las formas de involución son frecuentes, y se ven en cualquier medio de cultivo, pero son mucho mas numerosas en algunos que en otros.

El espesor de los bacilos varía desde 0.75 de micra hasta 1.5 micra.

SCHMORI ha sido el único que ha constatado la movilidad cuando examinó el exudado pleural en una gota suspendida. MOELLER hizo investigaciones sobre la movilidad con cultivos frescos y con tejidos de animales una hora después de la muerte tanto por medio de la gota suspendida como por la aplicación de la coloración de las pestañas. En ninguno de los casos pudo ver nada que autorizara la conclusión de que estos bacilos fuesen móviles.

*Coloración.*—El *Bacillus necrophorus* se colorea facilmente con los colores anilinos ordinarios obteniéndose excelentes resultados con el azul de LÖFFLER y la fucsina fenicada de ZIEHL. Para hacer resaltar netamente el aspecto de perlititas ensartadas se moja la preparación en el colorante, se lava inmediatamente en agua y se monta.

Este microbio no toma el GRAM. Se colorea diferencialmente preparando el frote en la laminilla en la manera ordinaria, fijándolo á la llama, mojándolo durante 2 á 5 segundos en azul toluídino alcalino al 1 %. Luego se lava bien en agua, se contra-colorea en pardo vesuviano de NEISSER al 0.2 por ciento, y finalmente se lava en agua, se seca y se monta en bálsamo.

El aspecto de perlititas ensartadas de este bacilio en preparaciones coloreadas se ve en frotos ó cortes de tejidos y en piezas de cultivos. Es especialmente visible en las varas mas largas y en los filamentos; es debido á espacios que se han quedado sin colorear y que al principio fueron tomados por esporos pero que no se coloreaban con los métodos que

se emplean para esporos. Los espacios no coloreados son vacuolas, y pueden ocupar tanto del filamento que este se parece á un tubo en blanco con una serie regular de cocos intensamente coloreados como gránulos parecidos á estreptococos. En otros casos estos gránulos pueden estar dispuestos alternativamente á lo largo del costado del tubo.

*Cultivación.*—El *Bacillus necrophorus* es absolutamente anaeróbico y es algo difícil á cultivar. Sus límites de temperatura son desde 30° hasta 40°, con 35° como óptimo. Los medios de cultivo sólidos usuales son inservibles ó completamente contrarios á su crecimiento. MOLLER, del Departamento de Industrias Ganaderas de Washington, consiguió mejores resultados con los siguientes: 1) Agar caldo, partes iguales. 2) Agar-gelatina, partes iguales. 3) Suero-agar, partes iguales. 4) Suero-agar-gelatina, partes iguales. Se cultiva en caldo ordinario de carne de vaca, peptonizado, caldo de conejo, ó caldo de MARTIN mantenido en una atmósfera de hidrógeno.

Este bacilo, durante su crecimiento, produce substancias que tienen un olor muy fuerte y desagradable que ha sido descrito por ERNST como un olor entre el de queso viejo y el de cola. Es tan marcado y característico que se reconoce la presencia del bacilo de inmediato en los tejidos de animales infectados, como también en los cultivos hechos en medios artificiales.

No liquida la gelatina ni el suero de sangre, ni produce ácido, ni coagula la leche, pero en cambio, coagula el suero líquido.

*Acción de Desinfectantes.*—El bacilo muere en dos minutos en una solución al 2 % de ácido carbólico; en 9 minutos en una solución al 1 por 2000 de bicloruro de mercurio, y en 15 minutos en una solución al 2 ½ por ciento de formalina (1 por ciento de aldehído fórmico).

*Maneras de infección.*—El bacilo de la necrosis siempre entra en los tejidos por inoculación, es decir que es preciso que haya una lesión en los tejidos antes de que pueda penetrarlos. Las lesiones que bastan para tal penetración son las causadas en la piel por los arrosos, las monturas ú otras causas, llagas, tajos, pinchazos, las lesiones de las membranas mucosas que ocurren durante el parto, y hasta las lesiones insignificantes que acompañan la dentición ó que se producen por la masticación de fo-

rrajes secos y duros. En todos los casos parece necesitar una solución de continuidad de la piel ó de la membrana mucosa.

### Anatomía Patológica

La lesión local causada por el bacilo de la necrosis aparece como una extensión netamente circunscrita, generalmente de un color pardo amarillento ó apagado, ó, á veces, blanco verdoso. La superficie consiste de una degeneración homogénea, seca y desmenuzada, teniendo una consistencia blanda y caseosa y un olor desagradable. Hay una zona hiperémica angosta que forma la línea de demarcación entre el tejido necrosado y el vivo.

Un examen histiológico de la parte afectada demuestra un centro de tejido completamente necrosado, en el que los núcleos de las células ya no responden á coloraciones y donde se encuentran pocos ó ningunos de los bacilos de la necrosis. En las orillas de la zona necrosada, se ven grandes atados de filamentos de este bacilo, muchas células redondas y leucocitos, y algunas células de tejido cuyos núcleos se colorean todavía. Inmediato á esta zona y en dirección hacia el tejido sano, una parte de las células se colorean debilmente y tienen su protoplasma mas ó menos degenerado, lo que indica que están lesionadas o muriéndose, y entre ellas se ven avanzando algunos filamentos del *bacillus necrophorus*.

Se observan áreas de necrosis causadas por este bacilo frecuentemente en el hígado, pulmones y riñones. Cuando son de formación reciente tienen un diámetro de 0.2 á 5 centímetros; son de consistencia dura, de color amarillo verdoso ó grisáceo, de delineación irregularmente redonda y se extienden como un infarto en el tejido normal. A medida que envejecen son rodeadas de densas cápsulas fibrosas mientras que sus contenidos se ablandan y se transforman en un pus amarillo verdoso. El número de estas áreas en el hígado puede ser de 10 hasta 20 y han sido observadas en los hígados de bovinos, ovinos, equinos y ciervos. Áreas múltiples de necrosis causadas por ese bacilo han sido observadas también en el músculo del corazón. En estos diferentes órganos el aspecto de la zona necrosada es esencialmente el mismo y en todos, los bacilos se

encuentran en la línea de demarcación entre los tejidos necrosados y los vivos, pero nunca en el interior del tejido muerto.

### **Fisiología Patológica**

La existencia de una lesión previa es indispensable para la penetración del bacilo de la necrosis en los tejidos animales. Estas lesiones pueden ser, ó una herida fresca ó una infección local producida por otras especies de bacterias. Pero de cualquier manera que penetre en los tejidos, pronto produce un efecto destructivo en ellos por medio de los venenos que se forman como consecuencia de su actividad vital. Estos productos metabólicos son sumamente venenosos y en su concentración máxima matan en muy poco tiempo las células con las cuales se ponen en contacto. Como son diluidos por el suero de los espacios intercelulares, son menos dañosos á medida que aumenta la distancia desde el punto de su formación.

El primer efecto de la penetración del bacilo, es la necrosis ó muerte de la capa superficial de las células del tejido y de los leucocitos en el punto de invasión. Estas células sufren la fragmentación de sus núcleos ó son transformadas en grupos laminares que han sido llamados *grupos hialinos*. Las capas de las células próximas son lesionadas y muestran señales de degeneración. Este estado corresponde á la erosión superficial de la parte y se ve solamente poco tiempo después de infección, porque el proceso nunca se detiene en este estado.

El segundo paso en el proceso, es la formación de una membrana falsa debida á los demás cambios que se operan por la acción continuada de los venenos bacteriales. Los elementos de los tejidos, habiendo perdido sus núcleos y su estructura mas fina son transformados en una substancia homogénea, hialina, de aspecto escamoso. Un exudado albuminoso sale de los vasos, rodea las células muertas, y precipita la fibrina ó se coagula en forma de hilos finos. Este estado se llama *necrosis de coagulación*. Como resultado de la coagulación del exudado y de las añadiduras que recibe por la salida continúa de los vasos, de substancias parecidas, se forma una membrana falsa que puede llegar á tener un espesor de 3 á 4 milímetros. Esta mem-

brana está compuesta de hilos de fibrina entretejidas, en cuyas mallas se ven numerosas células hialinas, degeneradas de tejido y leucocitos. Forma una masa grisácea compacta, más ó menos adherente al tejido subyacente y que tiene numerosas agregaciones de micrococos en sus capas superficiales, mientras que en sus partes mas bajas se encuentran solamente los bacilos de la necrosis.

El estado tercero de este proceso coincide con la invasión de los tejidos profundos. Los bacilos patógenos se encuentran siempre en la línea de demarcación entre los tejidos vivos y muertos donde existen en grandes copos de filamentos en forma de perlititas ensartadas que se desarrollan sin cesar en dirección á las células vivas y normales. Los leucocitos han migrado á la parte en grandes números y se amontonan á fin de formar una pared con que interceptar el avance de los bacilos, pero tan virulentos son los venenos, que los leucocitos tambien son destruidos y por lo consiguiente solo pueden demorar, pero no impedir la necrosis que avanza. Así, poco á poco, los tejidos mas profundos son invadidos y se forman úlceras y trayectos fistulosos. Los vasos sanguíneos de la parte son obstruidos por la presión de la materia coagulada ó por trombosis, de manera que el tejido necrosado llega á ser una masa avascular, seca, vedijosa y desmenuzable de détritús amarillento.

Las tentativas para aislar las substancias tóxicas producidas por el bacilo de la necrosis han sido infructuosas, tanto de medios de cultivos como de los mismos bacilos. De ahí, JENSEN llega á la conclusión que, dichas substancias se forman solamente en el cuerpo animal ó que son de una naturaleza tan volátil, que desaparecen tan pronto que se produzcan. Sea como sea, la degeneración y la muerte de las células del tejido á medida que llegan á ellas los filamentos del bacilo, indican que un veneno muy activo las está atacando. Otra prueba de esto, consiste en el carácter tóxico de la muerte de ciertos animales inoculados. Si, por ejemplo, se inoculan conejos subcutaneamente en el lomo, no presentan otra señal de enfermedad que la formación de un absceso durante más ó menos una semana. De repente, al sexto ó séptimo día, sin ninguna señal previa el animal es atacado por convulsiones, saliendo de una para echarse

en el suelo de la jaula con la cabeza vuelta á un lado hasta que sobrevenga otra. La muerte se produce generalmente en algunas horas después de la primera convulsión. Muy frecuentemente las lesiones locales no son suficientes para producir la muerte directamente, pues no son graves ni interesan ningún órgano vital. La muerte con estos síntomas por lo tanto es, al parecer, debida á la toxinemia, afectando particularmente el sistema nervioso.

Como ya hemos dicho, este bacilo ha sido encontrado en muy diversas especies de animales. NOCARD y LECLAINCHE dicen que el caballo, el perro, el gato, la paloma y la gallina son refractarios, pero investigaciones más recientes han demostrado que el bacilo produce lesiones en todos ellos excepto en el gato. Es indudable que este bacilo, como muchos otros, puede adaptarse á las condiciones de ambiente que lo rodean, y cuanto más tiempo pasa una vida parasitaria en los tejidos de una especie determinada de animales, tanto más virulento se vuelve para esta y las especies emparentadas. De la misma manera, cuando este bacilo ha vivido durante muchas generaciones en los tejidos de animales ovinos puede ser que no sea tan patógeno para los equinos como sería si hubiese pasado un tiempo largo en los tejidos de estos últimos. Siendo esto cierto, la susceptibilidad de una especie de animales depende evidentemente en cierto grado de la procedencia del bacilo inoculado.

### **Estudios Experimentales**

Los experimentos de inoculación son una ayuda importante en el diagnóstico é investigación de las lesiones producidas por el bacilo de la necrosis. Los efectos de la inoculación en el conejo y en el ratón son tan característicos que constituyen un factor esencial en la identificación de este microbio y el trabajo de recuperarlo se hace mucho más fácil con el empleo de estos animales. Su técnica fué descrita detalladamente por MOHLER.

### **Experimentos con Conejos**

*Inoculación Subcutánea.*—Los conejos son muy susceptibles á la infección de este bacilo y por esta razón la presencia



del microbio en los tejidos afectados puede ser demostrada fácilmente inoculándolos con materias de la lesión sospechosa. A ese fin se toma un pedacito de la parte próxima á la área necrosada y se hace una emulsión con una solución de sal normal. La inoculación subcutánea de un conejo con esta emulsión, si el bacilo de la necrosis está presente, causará la muerte del animal dentro de una semana.

Los tejidos de este conejo sin embargo contendrán bacterias contaminantes, porque la materia para la inoculación fué tomada de tejidos necróticos en contacto con el ambiente exterior. Para obtener las lesiones de este bacilo sin modificaciones es necesario inocular un segundo conejo del primero y hasta un tercero del segundo. Sin embargo, el primer conejo mismo presentará lesiones perfectamente características.

En el punto de inoculación bajo la piel y extendiéndose por una distancia considerable en los tejidos musculares, se encuentra una área irregular de 3 á 5 centímetros en diámetro que aparece al ojo desnudo muy semejante á una masa aplastada de masilla fresca y blanda, que tiene el olor penetrante y desagradable que ya hemos mencionado. Esta masa pulposa, blanca amarillenta y de mal olor, es el détritico de los tejidos musculares, grasos y vasculares que han sido destruidos por la acción del bacilo de la necrosis. Extendiéndose á los tejidos alrededor, en una extensión de 3 a 4 centímetros en todas direcciones, hay una zona de tejido inflamatorio, y los tejidos subcutáneos y musculares de la región abdominal están inflamados y edematosos debido á la hinchazón ayudada por la gravitación del proceso patológico desde el punto de inoculación. A veces se ven en estas lesiones numerosas burbujas de gas. Con frecuencia la parte del colon grande adyacente á la pared abdominal afectada está muy hiperémica y se adhiere al peritóneo parietal por un exudado plástico que contiene muchos bacilos, tanto en la forma de varas cortas como en la de filamentos largos. Esta parte del peritóneo está también inflamada y presenta muchas pequeñas hemorragias.

Un examen de la masa blanda que se desarrolla en el punto de la inoculación, revela, dentro de esta, muchos bacilos largos filamentosos, y estos pueden hallarse relativamente libres de

organismos contaminantes. Si se toma una pequeña raspadura de esta substancia y se inocula un segundo conejo en la misma manera que el primero, se consigue un cultivo del bacilo más puro aun.

Debido á que no tiene el apoyo de estas otras bacterias, el bacilo de la necrosis ya no puede hacer tan rápidos avances, y este segundo conejo vivirá de 8 á 25 días después de la inoculación. En estos casos de más duración, se ve que los bacilos han penetrado en los vasos sanguíneos y se han alojado en los capilares del pulmón, hígado y riñón. Su presencia se revela por pequeñas areas blancas amarillentas de necrosis que se pueden quitar con mucha facilidad de los tejidos alrededor, como si se hubiese formado una capsula en contorno de ellas.

Se puede obtener cultivos puros del bacilo de estas necrosis secundarias de las visceras por medio de los procedimientos de cultivo usuales para las bacterias anaeróbicas. La inyección de 0.5 cc de estos cultivos puros bajo la piel de la región lumbar de los conejos produce la misma area blanca amarillenta de necrosis muscular en el punto de inoculación con el mismo olor penetrante y desagradable que en los otros casos. La duración de la enfermedad es mas ó menos la misma que cuando se inyecta una emulsión del tejido fresco, y en aquellos casos en que los animales viven varias semanas después de la inoculación, se observan siempre areas de necrosis metastática en las visceras.

La proximidad de la muerte se revela generalmente por las convulsiones, que siguen una tras otra con muy cortos intervalos y el animal sucumbe en pocas horas. En la mayor parte de los animales que mueren de esta enfermedad, se observa un desarrollo extraordinario del *rigor mortis* que es especialmente intenso en la parte posterior del cuerpo, haciendo arquearse el lomo y contraerse las piernas como si se tratara de un espasmo tetánico.

Un examen microscópico del tejido de la área necrosada ó de las áreas metastáticas de las visceras, revela el bacilo típico de la necrosis en grandes cantidades. En las lesiones orgánicas, los filamentos de estos bacilos están dispuestos á lo largo de la área de necrosis, mientras que la parte central es amorfa y no contiene microbios.

*Inoculación intravenosa.*—MOHLER inoculó 9 conejos por vía intravenosa con una inyección de 0.5 cc de una emulsión de tejido filtrada á través de algodón, en la vena auricular posterior. Este filtrado contenía numerosos bacilos y la inoculación tuvo por resultado la muerte de 4 de los animales. La enfermedad duró de 7 á 12 días, y los síntomas manifestados eran en todos los casos los mismos que los que seguían á la inoculación subcutánea. Estos síntomas eran: emaciación gradual, seguida por perdida de apetito, convulsiones, parálisis y la muerte

La autopsia mostró que las lesiones principales estaban en la cavidad torácica. Los pulmones contenían varios nódulos caseosos del tamaño de un arveja, rodeados de una zona hemorrágica, y en uno de los conejos el lóbulo principal izquierdo se adhería á la pleura costal por un espeso exudado purulento. En todos los casos la pleura costal contenía varios focos, y en dos de ellos, los músculos del pecho contenían áreas localizadas de necrosis de coagulación. En otro de los casos, el proceso caseoso había interesado la superficie entera de los dos pulmones, el pericardio y el corazón, á tal grado, que todos parecían estar fundidos en una sola masa caseosa. El hígado de uno de los animales contenía ocho áreas superficiales de caseificación de varios tamaños y se adhería al diafragma y á los músculos abdominales. Todos los otros órganos estaban al parecer normales.

En tres casos no se observaba lesión alguna en el punto de inoculación, pero el cuarto presentaba un trayecto angosto de necrosis á lo largo de la vena auricular de más ó menos un centímetro. Preparaciones en cubre-objetos hechas de las lesiones, contenían numerosos bacilos que fueron identificados como bacilos de la necrosis.

### **Experimentos con Ratones**

*Inoculación subcutánea.*—Los ratones blancos son notablemente susceptibles á la infección de este bacilo, y son animales muy útiles para emplearlos en la conservación de su virulencia y para obtenerlo en cultivos puros. Sin embargo, son tambien muy susceptibles á las otras especies de bacterias que están generalmente presentes en las lesiones necróticas, y por los

tanto no se les puede utilizar con éxito si el virus no haya sido anteriormente algo purificado por su pasaje á través de conejos ó cultivos.

Los ratones pueden ser inoculados poniendo un pedacito del tejido necrosado en un agujerito practicado en la piel del lomo, ó inyectando en el mismo sitio 0.1 cc de un cultivo líquido ó de una emulsión conteniendo el microbio libre de otros organismos.

En 2 á 4 días el punto de inoculación está cubierto con una costra algo espesa, seca, negruzca ó parda oscura alrededor de la cual hay una zona de rojo. Debajo de esta costra, se extiende una necrosis de coagulación á través de los tejidos subcutáneos hasta que el ratón está completamente momificado, arrugado y cubierto de una piel seca y pergamínosa. En otros casos, la necrosis penetra en los tejidos orgánicos, caseificando los músculos, los cartilagos, los huesos y las vísceras. Cuando la acción necrótica no es demasiado generalizada, se hallan pequeños focos necrosados conteniendo el bacilo de la necrosis en cultivo puro, en los pulmones, el hígado y el bazo. Los ratones inoculados mueren en 5 á 21 días.

### **Síntomas**

Los síntomas de los procesos patológicos causados por el bacilo de la necrosis deben ser estudiados separadamente para cada clase de lesiones. Hay sin embargo esto en común, que el bacilo siempre causa una necrosis de coagulación con una tendencia maligna á extenderse é invadir tejidos nuevos. La parte afectada, sea en la piel ó sea en la membrana mucosa, está netamente delineada y tiene un color pardo amarillento ó apagado ó, á veces, blanco verdoso. Es de una consistencia blanda, seca y desmenuzable y tiene un olor fuerte desagradable y característico parecido al de queso viejo ó cola. Un exámen microscópico revela la presencia del bacilo de la necrosis.

### **Tratamiento general**

Las formas internas de la necrobacilosis no pueden ser tratadas á causa de no poder determinar su existencia durante la vida

del animal. El tratamiento de las lesiones externas consiste en sacar el tejido necrosado á fin de exponer las partes en que el bacilo se está multiplicando y produciendo sus toxinas. Esto se hace empleando un bisturí, una cureta, ó un cauterio. Después hay que tratar la lesión como una herida infectada, con lavajes de alguna solución antiséptica, solución de Lugol, ó una solución de ácido carbólico al 2 ó 5 por ciento según la localización de la lesión. DAMMANN recomienda una solución al 10 % de ácido salicílico para las membranas mucosas. La formación de tejido de granulación en las heridas puede á veces ser ayudada por la aplicación de alcanfor, calomel ó vaselina carbolizada. Las úlceras pueden ser tratadas con yodo, nitrato de plata ó ácido carbólico al 5 %.

### **Profilaxis general**

Los animales atacados de necrobacilosis deben ser tratados con toda precaución para evitar la diseminación ó la conservación de los microbios. Aunque es verdad que el bacilo de la necrosis está muy diseminado en la naturaleza, es también cierto que en su estado común no tiene las calidades intensamente virulentas que presenta cuando se halla causando enzootias. De modo que la manquera de los ovinos, la difteria de los terneros y la anovulvitis ulcerosa de las vacas deben considerarse, á lo menos por el momento, como enfermedades específicas producidas por casos preexistentes de la misma enfermedad. En estas enfermedades, el microbio ha vivido en los tejidos de las ovejas, de los terneros y de las vacas por tanto tiempo que se ha adaptado al ambiente y es especialmente virulento para dichos animales y para los órganos determinados que en cada caso ataca. En los casos de las otras afecciones que causa, se ha habituado también por lo general á vivir una existencia parasítica y por esta razón es más infeccioso. Es por lo tanto de importancia que estas razas del bacilo, que se han acostumbrado á vivir en los tejidos de animales vivos, sean destruidas tomando las medidas más rigurosas de desinfección.

Los animales atacados deben ser aislados, y los sitios en que están, desinfectados diariamente. El tejido necrosado que se

saca, como también el pus que sale de las lesiones, deben ser tratado con desinfectantes fuertes. Las personas que cuidan los animales debe lavarse las manos con prolijidad antes de tocar otros animales de la misma especie. Cepillos, escobas, horquillas y otros objetos que se han empleado para animales atacados no deben usarse para animales sanos, y los instrumentos quirúrgicos deben ser escrupulosamente desinfectados. Cuando muere un animal atacado de esta enfermedad, su cadaver debe ser tratado en la manera más eficaz posible, tomando las medidas indicadas en otras enfermedades contagiosas.

## CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA É HIGIENE DE BUENOS AIRES

### 7.<sup>a</sup> SECCIÓN — VETERINARIA

#### *Trabajos presentados por el Uruguay*

#### **El Estado Anafiláctico en la Tuberculosis**

El DR. DANIEL E. SALMON, Director de esta Escuela presentó al referido Congreso un interesante y completo trabajo sobre «El estado anafiláctico en la Tuberculosis», tema de palpitante interés, que el autor desarrolla extensamente.

El cúmulo de tareas que pesa sobre la Dirección de la Escuela impidió al DR. SALMON, como hubiera sido su deseo, de trasladarse á la vecina capital á dar lectura de su trabajo, razón por la cual el Delegado Oficial de nuestro país, el DR. ERNESTO BAUZÁ, lo presentó en dicho torneo científico.

Dada la extensión y naturaleza del trabajo, el DR. BAUZÁ dió algunas explicaciones, respecto al trabajo del DR. SALMON, procediendo á la lectura de las conclusiones á que arriba el Director de esta Escuela. Habiéndose presentado la moción, de que en la imposibilidad de dar lectura á todo el trabajo á causa de su extensión, existiría conveniencia, dada la importancia del tema desarrollado, de que fuera pasado á informe de un miembro del Congreso, se designó á este fin y por unanimidad



al Sr. Sub-Director del Instituto Bacteriológico de Buenos Aires DR. JOAQUÍN V. ZABALA. En una de las últimas sesiones, el Profesor Zabala, cuya preparación es notoria, presentó en la Asamblea el informe que á continuación insertamos, y que puesto á votación resultó aprobado por unanimidad.

*Informe del Dr. Joaquin V. Zabala*

« El interesante trabajo presentado por el señor Delegado del Uruguay DR. BAUZÁ en nombre y representación de su autor el sabio DR. SALMON, sobre «El estado anafiláctico en la tuberculosis», viene á ilustrarnos sobre puntos que si bien no han sido aceptados en todas sus partes, en cambio encierran un interés indiscutible para la ciencia médica cuyos progresos no se discuten.

« La extensa exposición del ilustrado DR. SALMON, se funda en las teorías de RICHET, BESREDKA, OTTO, FRIEDBERGER que aceptan los receptores ceciles que han sido á su vez abandonados por EHRLICH.

« El DR. SALMON nos da á conocer una serie de experiencias en que los animales se someten á inyecciones de tuberculina á dosis distintas é intervalos variables, para establecer relaciones entre la sensibilizatriz ó sensibilinógena de BESREDKA opinando que la reacción precoz y pasajera observada por VALLÉE después de una segunda inyección se debe á la reconcentración mayor que la tuberculina alcanza en las células animales por la mayor dosis inyectada, haciéndose más fácil su unión con el protoplasma; se manifiesta la hipertermia en menos tiempo para terminar deduciendo que la sensibilizatriz escasa se agota rápidamente y que el resto de la tuberculina, no pudiendo ser fijada por el protoplasma celular, obliga á que la reacción cese.

« Establece el autor una relación directa entre la existencia de un anticuerpo ó sensibilizatriz en la sangre y en el protoplasma celular de animales hipersusceptibles para explicar los fenómenos de la cuti — y de la oftalmo — reacción.

« En estas reacciones locales, dice, la fijación rápida de la tuberculina al protoplasma celular de la región en que se opera, produce la inflamación que se observa en los animales tuberculosos.

« Para esta fijación, opina que no solamente se emplea la sensibilizatriz en las células de la región, sino también al parecer, una parte de aquella en la circulación general, desde el momento que una cuti-reacción puede aminorar ó impedir una subsiguiente dentro de un período determinado.

« La reacción general la explica el DR. SALMON por la reacción de la sensibilizatriz fijada en las células del sistema nervioso central y como este no es afectado por la aplicación de una pequeña dosis de tuberculina á la piel, la cuti-reacción no impide una reacción térmica subsiguiente producida por una inyección subcutánea de tuberculina.

« Lo contrario ocurre cuando se hace una inyección subcutánea en que los líquidos de la circulación llevan á todas las partes del cuerpo la tuberculina y al agotar la sensibilizatriz, tanto de las células cutáneas como cerebrales produce una reacción térmica que impide una cuti-reacción subsiguiente.

« La exposición interesante por más de un concepto del DOCTOR SALMON, está acompañada de cuadros de experiencias que, al mismo tiempo que la ilustran, denotan la labor consciente y científica que representa.

« Creemos, sin embargo, que tratándose en este caso de cuestiones esencialmente científicas, que no encierran un interés práctico de aplicación inmediata, y que como muy bien lo dice el mismo autor al manifestar que; *Las cuestiones que surgen de la consideración de estos hechos son sumamente interesantes pero requieren nuevas investigaciones*, la Sección Séptima no pudiendo someter á asamblea plena las conclusiones á que se arriba haría un acto de justicia y estímulo felicitando al autor por su interesante trabajo, agradeciendo al mismo tiempo su concurso en el torneo científico con que honramos nuestra gloriosa fecha del centenario.»

La Asamblea así lo hace, por unanimidad.

## II

### **Abastecimiento de leche higiénica en las ciudades**

El DR. ERNESTO A. BAUZÁ, Sub-director de nuestra Escuela, presentó al referido Congreso un trabajo sobre el tema que sir-

ve de epígrafa á estas líneas, tema de capital importancia tanto para nuestro país como para la República Argentina, ya que la producción y consumo de leche es en ambos tan grande.

En el referido trabajo se hace un estudio completo del problema que tanto preocupa á la higiené pública, demostrándose practicamente las dificultades con que se tropieza para llevar á la practica las reglamentaciones respectivas, escollos que si son difíciles de salvar en los países europeos, resultan más grandes aún en nuestro país, donde la cria extensiva reparte entre una gran cantidad de productores la leche de consumo en Montevideo.

El DR. BAUZÁ estudia la forma de control de la leche en nuestra ciudad demostrando los resultados obtenidos con el análisis químico y manifestando que la labor improba del Laboratorio Municipal de Análisis, que se ha entregado sin descanso desde años atrás á la persecución de los lecheros que alteran este producto de primera necesidad, no se ve recompensada, presentándose de continuo dificultades insalvables. El análisis químico, en efecto, descartado mismo el hecho de la poca eficacia de las multas, desde que dado el escaso número de muestras que se toma á cada productor durante el año, el monto de aquellos, en caso de resultar la leche mala, no perjudica mayormente al lechero, no es capaz de revelar las alteraciones y sofisticaciones de mayor importancia de la leche, aquellos de origen bacteriano y que son causa tan frecuente de trastornos gastro-intestinales, contribuyendo en gran parte á mantener tan elevado el porcentaje de la mortalidad infantil.

Fundado en estas consideraciones el autor hace notar la imprescindible necesidad en que nos encontramos de instituir cuanto antes el control veterinario de las lecherías, es decir el control «de la fuente de producción». Uno de los inconvenientes que se opone á este *desideratum* es el gran número de «lecherías rurales» (1500 aproximadamente) lo que hace casi imposible todo control, preconizando el autor la refundición en uno solo de varios de estos establecimientos, constituyéndose así pequeñas «Cooperativas» tan en voga en Suiza, Holanda, Dinamarca, Bélgica etc., lo que traería como corolario dos grandes ventajas: una de orden financiero, pues con ello se iniciaría la

verdadera explotación lechera, se mejoraría el ganado hoy existente, haría más camino el racionamiento suplementario y la estabulación, la chacra se extendería y la incorporación á esta industria de la maquinaria moderna permitiría la obtención del máximo de beneficios; y en segundo lugar se beneficiaría inmensamente la salud pública, se implantaría el examen veterinario de las lecherías lo mismo que el ordeño higiénico, desaparecería la comunidad tan perjudicial hoy del establo con el galpón de ordeño, y las diversas manipulaciones (filtración, enfriamiento, pasteurización etc.) á que es sometido la leche de suyo tan al terable dejarían de hacerse en las condiciones tan deficientes en que se hacen en la actualidad.

Pasa en revista el autor las condiciones que reúnen hoy las lecherías rurales del país, deteniéndose muy especialmente en los característicos del galpón de ordeño, los tipos de pisos de los mismos, métodos de conservación, extensión de la chacra y forrajes empleados etc., y arribando á las siguientes conclusiones:

1.º El único control verdaderamente eficaz de la leche, es aquel que teniendo su punto inicial en el establo se continúa sin interrupción desde este punto hasta el momento en que aquella llega á manos del consumidor.

2.º Para que dicho control sea una realidad cuanto antes, es necesario la creación del inspectorado permanente de establecimientos lecheros, encomendándose esa misión á los Médicos Veterinarios.

3.º En el sentido de completar la preparación de estos últimos, se impone la creación en la F. de Medicina Veterinaria, que aún no lo tengan, de un curso de Inspección é Higiene de la leche, incorporándose definitivamente esta asignatura al plan de estudios de la Medicina Veterinaria.

4.º Es de urgente necesidad que el Estado reglamente por medio de una ley sabiamente estudiada, las condiciones á que deben sujetarse las lecherías y establecimientos similares hoy exentos de todo control.

5.º Es imprescindible en toda explotación lechera, la construcción de un *hangar* ó galpón sencillo, destinado única y exclusivamente al ordeño, haciendo desaparecer la comunidad actual del establo con este local.

6.º El Estado debe fomentar por medio de concursos de establos, primas, franquicias declaraciones oficiales de leche higiénica, leche para niños, leche controlada etc., el esfuerzo realizado por los productores en el sentido de mejorar las condiciones higiénicas de las leches de consumo.

7.º Las Sociedades Cooperativas que tan poderosamente han contribuído al mejoramiento de las leches de consumo en Dinamarca, Holanda y Suiza, son creedoras á la protección del Estado y de los particulares, ya que son ellas las indicadas para obtener las mejoras que ansiamos, en las condiciones higiénicas de las leches.

Puesto á votación de la Asamblea, hicieron uso de la palabra los doctores Bidart y Bergés, manifestándose partidarios de que las 7 conclusiones presentadas por el autor fueran completadas con otra que dijera.

8.º Sería conveniente que las municipalidades crearan tambos modelos para vulgarizar la forma en que deban organizarse estos servicios.

Esta conclusión originó una discusión entre los doctores Bidart, Bauzá, Bergés y otros, siendo aceptada al ponerse en votación.

La Presidencia Honoraria de esta Sesión fué confiada al doctor Ernesto Bauzá, Sub-Director de nuestra Escuela.

## DE NUESTRA CLÍNICA

**Abceso Cerebral**

El día 10 de Noviembre p. p. ingresó á la Clínica un caballo puro de carrera, de la edad de 1 año y 1 2, importado de Norte América, cuya sintomatología era la siguiente :

Incoordinación de los movimientos durante la marcha con tendencia muy pronunciada hacia la izquierda, contracción tónica de los músculos cervicales, estado general bueno. Durante el racionamiento la prehensión y la masticación de los alimentos se cumple con interrupción de algunos minutos aunque el apetito permanece en estado casi normal ; defecación con tendencia al estreñimiento (estipticis); temperatura con oscilaciones entre 38.° y 39.°.

Al examen clínico, el poder visual del ojo izquierdo abolido (amaurosis), disminución de la potencia visual del derecho. La estesiometría de la cara daba la sensibilidad normal de la mitad derecha y casi anestesia de la mitad izquierda. La compresión enérgica de la región coronaria de las dos manos demuestra disminución de la sensibilidad como así mismo, introduciendo un dedo en el meato auditivo externo el animal no acusa molestia. La sensibilidad periférica de todas las otras regiones del cuerpo se conserva normal.

En correspondencia de la región maseterina, temporal y super-orbital derecha, se notan cicatrices recientes de una cierta importancia y también algunas de estas en la zona super-orbital izquierda de menor tamaño. Recordamos á propósito de las mencionadas cicatrices un dato anamnésico muy importante, es decir, que nuestro sujeto acababa de realizar un largo y difícil viaje por mar y seguramente durante la travesía habia sufrido las consecuencias (traumatismos) inherentes á un transporte marítimo borrascoso y de muchos días.

Al exámen oftalmoscópico se constata una dilatación exagerada de la pupila izquierda, intensa congestión vascular retínica con hemorragias puntiformes.



El cuadro sintomático descrito nos hizo formular el diagnóstico de encefalitis circumscripta, como el más probablemente admisible y aceptable, considerando especialmente las grandes dificultades que presenta nuestra patología para el estudio y la investigación sobre las enfermedades del sistema nervioso.

El animal de la referencia fué sometido á tratamiento con drásticos intestinales, bolsa de hielo en permanencia á la cabeza, inyecciones de pilocarpina, pero recién iniciada la cura y á los 5 días de su entrada en esta Escuela murió repentinamente.

A la autopsia todos los órganos de las cavidades esplánicas se encontraban normales; abierta la caja craneana hallamos en la base del lóbulo derecho un absceso del tamaño de un huevo de gallina conteniendo un pus cremoso. El absceso estaba rodeado por una zona inflamatoria y gran parte de la sustancia cerebral del lóbulo reblandecida.

La presencia de estas lesiones cerebrales explicaba de una manera clara el conjunto de síntomas observados y ponía de relieve la dificultad de un diagnóstico absoluto, aún que el formulado de encefalitis circumscripta de origen traumático (viaje por mar y cicatrices), mucho se acercaba al diagnóstico *post mortem*, si recordamos sobre todo que el absceso cerebral es el resultado general de la encefalitis aguda circumscripta.

DIEGO BLASI.

### **La susceptibilidad de los bovinos á la intoxicación nicotínica**

Es conocida la resistencia de los ovinos respecto á la nicotina, pues es un hecho demostrado en todos los países que se dedican á la cría de lanares que los específicos á base de tabaco son muy poco tóxicos para estos animales; pero en cambio pasa cosa distinta con los bovinos que se bañan en líquido conteniendo la sustancia arriba mencionada.

He tenido la oportunidad de comprobar lo manifestado por ciertos autores, referente á la poca resistencia de los bovinos á la acción de la nicotina, en el caso siguiente.

Habiendo sido llamado para asistir á 2 toros Durham que se hallaban enfermos; pude constatar, que se trataba de un envene-

namiento por absorción de nicotina. La localidad donde se encontraban los animales enfermos había sido ocupada por animales que habían muerto de carbunco. Mi intervención fué en el momento de la muerte. Según manifestación del propietario, el tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y la muerte fué de 4 á 5 horas. Entre los datos anamnésicos; el de más valor, fué él que los animales de referencia habían sido bañados unas horas antes de las primeras manifestaciones patológicas, con una solución de extracto de tabaco en las proporciones normales, creyéndose que estaban afectados de sarna, cuando en realidad según el exámen de la piel resultó ser un ecsema.

Este dato que fué obtenido después de varias preguntas indagatorias, y que era sin importancia para el propietario resultó para mí de muchísimo valor. La sintomatología que pude recoger y que rápidamente apareció en el espacio de 4 á 5 horas se puede resumir así:

Ptialismo muy abundante, meteorismo, cólicos con temblores generales y sudores profusos, excrementos diarréicos de tinte amarillento, micciones repetidas y en pequeñas cantidades, contracciones clónicas y tónicas de los musculos estriados, disnea intensa, ritmo cardíaco tumultuoso, enfriamiento de los miembros, estado comatoso y muerte.

A la autopsia la lesión predominante que se notó fué una hipereimia intensa de todos los órganos, sangre muy fluída y de colorada.

El exámen bacteriológico, las inoculaciones experimentales de control sobre animales de laboratorio, los cultivos en los medios usuales, dieron un resultado negativo, referente á una posible sospecha de enfermedad infecto-contagiosa.

Por otro lado la sintomatología clínica descrita evidenciaba claramente que se trataba de intoxicación nicotínica. Esta predisposición individual de los bovinos á la mencionada intoxicación ha sido observada por muchos autores; pero es siempre de interés ilustrar y recordar los casos que de esta índole se pueden presentar en la práctica especialmente en nuestro país donde no es raro el hábito de bañar los animales bovinos con extracto de tabaco, creyendo que puedan tener la misma resistencia que los ovinos.

DIEGO BLASI.

### Herida penetrante por arma de fuego

El día 4 de Junio del año 1910 ingresó á esta Clínica fuera de la hora reglamentaria, un canino Fox-terrier, de 3 años de edad, talla mediana, con una herida penetrante, producida por arma de fuego en correspondencia de la región pre-pectoral izquierda.

Examinado el animal que se encontraba en un estado semi-comatoso á consecuencia de una grave hemorragia se constató en la región citada, una abertura redonda cuyos bordes tenían un color violáceo con una zona circundante de color rojo oscuro. Según los datos anamnésticos dicho animal había sido herido por un proyectil de arma de fuego, probablemente de carabina, á la distancia de 70 á 80 metros, mientras se hallaba parado á lo alto de un muro de 4 metros. Al mismo tiempo se constató la presencia de graves contusiones con rupturas musculares al nivel de la región axilar izquierda que impedían todo movimiento del miembro anterior correspondiente y probablemente producidas á consecuencia de la caída desde una altura considerable, como era la del muro donde el animal se encontraba estacionado.

Rápidamente se procedió á suministrar por vía hipodérmica inyecciones de suero fisiológico adiccionado de cafeina.

Rp: Suero fisiológico 600 grs.

Citrato de cafeina 0.25 ctgs.

Al mismo tiempo para evitar que se produjera nueva pérdida de sangre, se le dió inyección de ergotina (1 gramo), aunque en el momento del exámen de la herida no había hemorragia alguna.

Previa limpieza quirúrgica de la región se procedió, á un sondaje perfectamente aséptico, (hecho no aconsejado por ningún autor) por simple investigación científica, dada la clase del sujeto y con autorización del propietario á quien se le expuso los peligros inherentes al sondaje consabido, y se notó que el trayecto de la herida era antero-posterior, debajo á arriba en sentido oblicuo y hacia adentro.

La sonda de *cauchú* penetrando unos 0,20 ctms. atravesó un tejido que ofrecía poca resistencia, admitiéndose que el proyectil había lesionado el parénquima pulmonar, probablemente el pulmón izquierdo sin lesionar los vasos importantes del mismo.

Se practicó una irrigación del trayecto con una solución al tercio de agua oxigenada, se taponó la herida y procedióse al vendaje.

Considerando que las heridas pulmonares son las de menor peligro, y hecha la primera cura, se limitó el tratamiento á simples desinfecciones externas diarias, hasta el día 17 del mismo mes que fué observado en clase, encontrándose á la altura cervico-dorsal y más ciertamente en el espacio dejado entre los bordes superiores de las dos escápulas (región cruz) una tumefacción fluctuante á la presión, del tamaño de un huevo de paloma.

Rasurada la parte y desinfectada la región se procedió á la abertura de la tumefacción encontrándose un absceso que contenía un pus cremoso y un cuerpo extraño que resultó ser el conchabido proyectil (bala) que había penetrado por la región prepectoral izquierda. Sondando el absceso, ó mejor dicho el *cul de sac* del mismo se encontró un pequeño trayecto de cinco á seis cms. anfractuoso y en una dirección postero anterior oblicua de arriba á abajo y en correspondencia con las apófisis transversas de las 5.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> vertebrae dorsales.

Entre tanto el enfermo mediante inyecciones de suero fisiológico, tónicos, excitantes etc. etc., mejoraba paulatinamente, hasta haber recuperado su estado fisiológico, excepto el miembro anterior izquierdo el cual no recuperó su movilidad apesar del masaje, de la electrización á que fué sometido presentando todos los síntomas de parálisis del radial producida facilmente por compresión ó distensión del nervio á consecuencia de la caída.

DIEGO BLASI.

### El Electrargol

Desde algún tiempo se están haciendo en nuestra clinica ensayos con este preparado en el tratamiento de la anasarca.

Aunque esta sal de plata no constituye un remedio nuevo para la mencionada enfermedad publicaremos más adelante los resultados obtenidos en los casos tratados.

### MOVIMIENTO DE CLÍNICA

A continuación van los cuadros correspondientes al movimiento habido en las Clínicas de la Escuela durante el mes de Diciembre ppdo. :

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES						CLÍNICA RESULTADOS					OBSERVACIONES		
		Fuina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Muñados	Muertos					
Dic'bre	Heridas . . . . .	4	1			1	4								
»	Confusiones . . . . .	4					4								
»	Esfuerzos . . . . .	6		1		1	6	1							
»	Exostosis . . . . .	6					6								
»	Formas coronarias . . . . .	2					2								
»	Úlceras . . . . .	1					1								
»	Fracturas . . . . .	2		1 Ave		1	4								El interno es un bovino que está en asistencia.
»	Sinovitis . . . . .	1					1								
»	Artritis . . . . .	1					1								Está en asistencia.
»	Higromas . . . . .	5					2	1							
»	Afección navicular . . . . .	2					1	1							
»	Mal de nuca . . . . .	1					1								El interno está en asistencia.
»	Retracción de los tendones flexores . . . . .	1					1				1				Está en asistencia.
»	Botriomicosis . . . . .	9					1	8							
»	Flemon coronario . . . . .	2						2							
»	Encastilladura . . . . .	1						1							
»	Estrechamiento de la tráquea . . . . .	1													
»	Infosura . . . . .	2									2				
»	Epitelioma . . . . .	1						1							1
	Transporte . . . . .	50	1	2			2	9	46		4				1

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES				CLÍNICA				RESULTADOS	OBSERVACIONES
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados		
Dic'bre	Suma anterior . . . . .	50	1	2	2	9	46	4	—	1	El interno está en asistencia. Está en asistencia.
»	Tétano . . . . .	2	—	—	—	1	1	—	—	—	
»	Hernia ventral . . . . .	—	—	—	Ovino	1	—	—	—	—	
»	Palatitis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Faringitis . . . . .	2	1	—	—	1	2	1	—	—	
»	Catarr intestinal . . . . .	1	—	—	—	1	1	—	—	—	
»	Gastro-enteritis . . . . .	1	—	5	—	1	5	1	—	—	
»	Enteritis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Cólicos . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Indigestión del buche . . . . .	—	—	—	Ave	1	—	—	—	—	
»	Bronquitis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Neumonía . . . . .	5	—	—	—	2	1	—	—	—	Los dos estan en asistencia.
»	Pleuro-neumonía . . . . .	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
»	Enfisema pulmonar . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Pleuresia . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Adenitis . . . . .	2	—	—	—	—	5	—	—	—	Uno está en asistencia.
»	Anasarque . . . . .	2	—	—	—	2	—	1	—	—	
»	Difteria . . . . .	2	—	—	—	1	1	1	—	—	
»	Helmentiasis . . . . .	—	—	1	—	1	—	1	—	—	
»	Tenia . . . . .	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
»	Castración . . . . .	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
»	Pasteurellosis bovina . . . . .	—	1	—	—	1	—	—	—	1	
	Total . . . . .	74	5	7	—	4	22	66	11	2	



## REVISTA DE REVISTAS

BREDO. - **La patogenia y el tratamiento de la fiebre vitular.** - *Revue de Médecine Vétérinaire*, 30 de Junio de 1909.

El autor opina que la fiebre vitular con su acompañamiento de síntomas muy rápidos y no febriles, paresis de los cuartos traseros, parálisis de las extremidades, gran abatimiento é insensibilidad, es una hiposeroemia, es decir, una anemia general aguda y progresiva con una disminución (en cantidad) del suero de la sangre, un agotamiento de los elementos acuosos de esta última.

El nombre de *fiebre vitular* no es, según el autor, una designación apropiada porque la enfermedad es esencialmente paralítica y no un estado febril, manifestándose, además, en otras ocasiones que no sean resultados del parto. Cuando el mal ataca las vacas al tiempo de la parición se le debía llamar *parálisis* ó mejor aún, *hiposeroemia del parto*. Si es una consecuencia de una diarrea grave se debía llamar *hiposeroemia intestinal*. La designación de *hiposeroemia* es más apropiada porque los síntomas de la fiebre vitular coinciden con los de la anemia aguda, en cuanto indican una hiperemia uterina ó intra-abdominal aguda. Dichos síntomas son: pulso débil, rápido y filiforme, arterias vacías, latidos cardiacos acelerados, membranas mucosas algo pálidas, ausencia de fiebre, debilidad progresiva, convulsiones, coma y la muerte repentina.

La falta de lesiones visibles en la autopsia, junto con la disminución en la cantidad total de la sangre confirman la teoría del autor. La congestión fisiológica de la ubre y la lacteación consiguiente causan una disminución considerable en la cantidad de la sangre. Al principio se restablece el equilibrio por la contracción del útero, absorción de los líquidos digestivos y resorción de los fluidos de los tejidos en la sangre. Pero cuando la cantidad de agua y de alimentos líquidos no es suficiente, se manifiestan los síntomas de la hiposeroemia.

Las sangrías, en estas condiciones, provocan una anemia general y agravan la enfermedad, como el autor ha tenido ocasión de observar en muchas ocasiones.

Para apoyar su teoría, el autor da las siguientes observaciones clínicas. La hiposeroemia ataca generalmente á las vacas lecheras buenas después de parir en cuyo caso la cantidad de suero en la sangre disminuye considerablemente por el principio repentino de la lactación. La enfermedad aparece con más frecuencia en las vacas gordas que en las flacas, porque la cantidad de sangre en aquellas es relativamente menor en proporción á su peso vivo que en estas. Después de un par-

to difícil, cuando los animales están generalmente enfermos, la enfermedad no se presenta nunca, porque tales vacas dan muy poca leche y, debido á su estado febril, beben grandes cantidades de agua, mientras que las vacas gordas que se alimentan mucho y no han dado leche durante algún tiempo antes de parir, siendo buenas lecheras, contraen la enfermedad fácilmente. En el caso de los animales que dan mucha leche, se produce una depleción repentina de los elementos acuosos de la sangre; esto puede ocurrir también en tales animales antes de parir cuando la secreción de leche ya ha empezado. Cuando se provoca la sed en estos animales por medio de agentes medicinales, la enfermedad aparece paulatinamente y con menos intensidad ó talvez ni se manifiesta. Cuando se ordeñan los animales á menudo, la enfermedad se agrava porque la secreción láctea aumenta y el suero se absorbe por la ubre vacía. Cuando se hace una inyección copiosa hipodérmica ó intravenosa con una solución de sal fisiológica ó inyecciones rectales de 15 ó 20 litros de una solución tibia de sal normal, la enfermedad no se manifiesta ó si ya lo ha hecho, la enferma sana rápidamente. Lo mismo sucede cuando se hacen inyecciones en la ubre con soluciones ó gases que impiden mecánicamente la secreción de leche, porque, por una parte, la sangre ó la linfa se rechaza de la ubre sobrecargada y vuelve á la circulación general y, por otra, debido á la cesación de la secreción láctea la sangre retiene sus elementos acuosos. Los animales que aún no han dado leche no contraen la enfermedad, siempre que no se produzca una depleción repentina del suero de sangre por alguna otra causa, por ejemplo una diarrea aguda debida á un purgante, ó una inflamación intestinal. Tampoco ataca á las vacas lecheras buenas que padecen de inflamación de la ubre, ni á aquellas que beben agua en abundancia.

Luego, el autor trata de refutar las teorías sostenidas hasta ahora sobre la etiología de la fiebre vitular como sigue:

1. — *Anemia cerebral, consecuencia de la actividad aumentada de la circulación portal.* ARONSOHN, ZEHL, MEYER). Esta teoría no puede ser exacta, porque la sangre rechazada por la contracción del útero á la circulación general compensa cualquier alteración que pueda existir en la circulación de la sangre.

2. — *Anemia cerebral como resultado de una hiperemia patológica de la ubre.* No hay inflamación de la ubre; si la hubiese, los primeros síntomas serían una hipo- ó agalactia.

3. — *Una toxemia no-infecciosa, producida por una auto-intoxicación progresiva debida á un cambio metabólico retrógrado en las células mamarias.* Si esto fuera cierto, la leche también sería tóxica lo que no lo es. Además, cuando se ordeña varias veces por día la materia tóxica desaparecería y el animal se restablecería más rápidamente. Clínicamente sucede lo contrario, pues es el mejor medio para apurar la evolución de la enfermedad. Esta teoría tampoco explicaría la exis-

tencia de la enfermedad en el buey (FRANK) ó en un torito de un año (observación personal del autor).

4.— *Elaboración en la ubre de toxinas parecidas á los enzimas, á la tripsina, pepsina etc.* (DE VRIES). Esta teoría se basa en las mismas suposiciones que la anterior y es refutada por los mismos argumentos.

5.— *Infección de la ubre por organismos anaeróbicos.* Teoría basada sobre la curación de la enfermedad por medio de inyecciones intra-mamarias de oxígeno ó de agua oxigenada y que se refuta por el hecho de que la inyección, á su debido tiempo, de un gas, libre de oxígeno, da los mismos buenos resultados.

6.— *Infección de origen uterino.* (NOCARD). Las condiciones que existen cuando el parto ha sido normal y no ha causado lesiones no apoyan esta teoría. Las víctimas de la fiebre vitular son animales sanos, bien alimentados, bastante resistentes á infecciones y no tienen fiebre.

La cura rápida, sin periodo de convalecencia, no se observa en ninguna infección.

*Tratamiento.* Debe tenerse presente tanto el tratamiento preventivo como el curativo y si la circulación se halla alterada restablecer su equilibrio. Según BOUSSINGALT una vaca de peso mediano pierde diariamente m. ó m. 33 litros de agua por evaporación cutánea y pulmonar, y m. ó m. 15 en la orina y los excrementos, á parte de la cantidad segregada en la leche. Por lo tanto debe darse á una vaca recién parida la cantidad suficiente de agua y no ordeñarla por lo menos 24 horas después de parir. El piso del establo debe regarse continuamente con agua para mantener la atmósfera bien húmeda y reducir á un mínimo la evaporación de los líquidos de la economía animal. Si el paciente no tiene sed, esta debe provocarse por medio de medicamentos alcalinos como el cloruro de sodio en solución ó bicarbonato de soda, etc. Si la enfermedad está ya desarrollada hay que recurrir á las insuflaciones intra-mamarias de aire, para hacer retroceder la sangre por medios mecánicos á la circulación general, y á las irrigaciones intra-uterinas y abdominales é inyecciones subcutáneas.

**BERGMAN.** — *Una localización predilecta del cysticercus tenuicollis en el hígado de los ovinos.* — *Zeitschrift für Fleisch-und Milch-hygiene* Abril de 1910.

*El cysticercus tenuicollis*, larva del *toenia marginata* se encuentra con frecuencia en los ovinos, abajo del peritoneo al nivel del epiploon, mesenterio, diafragma é hígado en los animales de más de nueve meses, en los corderos (menores de nueve meses) pueden estar invadidos los mismos órganos, pero el cisticerco no excede casi nunca el tamaño de una arveja y está por lo general degenerado y rodeado de una fuerte membrana conjuntiva, frecuentemente con depósitos calcáreos; la sola excepción es el hígado, y se puede decir que, en los corderos, es solamente

el tejido hepático el que en la generalidad de los casos y prematuramente (á la edad de 7 semanas) se halla afectado. En el hígado invadido, el parásito hace unos conductos amarillentos ó verdosos con un centro pardo. Estas lesiones, fáciles á reconocer cuando existen en la superficie bajo el peritoneo hepático lo son mucho menos cuando los mencionados conductos se hallan sumergidos parcialmente ó aún del todo, en las profundidades del tejido hepático. En estos últimos casos es, pues, útil saber que existe un lugar de predilección en el hígado para el *cysticercus tenuicollis* y que es el punto designado en la anatomía bajo el nombre de *fossa venae umbilicalis*. Esta es una depresión infundibuliforme del borde inferior del hígado, por donde, en el feto, la vena umbilical penetra en dicho órgano. Al nacimiento, toda la parte de esta vena situada afuera del órgano, se oblitera, pero un segmento de ella que contiene sangre y que termina en el *cul-de-sac* en el mismo fondo del infundíbulo, se queda dentro del hígado. Este es el sitio en el cual se desarrollan los quistes parasitarios que pueden ser:

1. — *Sub-serosos*. — Cuando el cisticercos está todavía vivo, el quiste es grande y sale hasta el nivel del borde inferior del hígado, pero cuando el parásito se muere, el quiste disminuye en volúmen y á veces consiste solamente de una acumulación calcárea blanca é irregular.

2. — *Situados muy adentro del tejido hepático*. Estos quistes son generalmente menos voluminosos, porque su degeneración es precoz; cerca de ellos el hígado se halla raramente alterado, pero para descubrirlos, basta practicar una incisión en el borde inferior del hígado al nivel de la *fosa umbilical*, interesando también á esta: se encuentran entonces frecuentemente algunos grumos calcáreos (restos del cisticercos muerto) contenidos en una fuerte cápsula verdosa y calcificada, rodeada de una capa conjuntiva lardácea de m. ó m. 1 cm. en espesor, la cual, á su vez, está circunscrita por una zona hepática delgada é hipermica.

*Conclusión*. — Un hígado conteniendo muchos parásitos ó travesado por numerosas estrías debe ser decomisado. Si las lesiones de la superficie parecen insignificantes, hay que asegurarse sin embargo que no son más graves más adentro y, en este caso, basta practicar una incisión al nivel de la fosa umbilical desde que esta constituye el sitio predilecto del parásito. Si en dicho sitio no se nota nada, es seguro que en el resto del hígado no hay lesiones ó, cuando mucho, muy insignificantes.

**RITZENTHALER.** — **La anatomía patológica de la pielonefritis bacilar de los bovinos.** — *Journal de Médecine Vétérinaire*, Febrero 1910.

Las investigaciones hechas por el autor sobre las lesiones de la pielonefritis y los informes anteriores sobre su etiología le han sugerido las conclusiones siguientes:

1.—La pielonefritis de los bovinos se caracteriza por un aumento considerable del volumen de los riñones y un aspecto manchado de su superficie, una destrucción diftérica de la papila con alcance contingente de la pelvis y de los calices. Las alteraciones se extienden á todas las partes de la mucosa urinifera, desde el orificio vaginal de la uretra hasta la pelvis y, muy frecuentemente también, á la mucosa de las vías genitales.

2.—El estudio microscópico de las lesiones renales *muy recientes* revela la presencia del *Corynebacillus renalis bovis* en todos los elementos del riñón, incluso el corpúsculo de MALPIGHI. Este bacilo descompone la urea en carbonato de amoniaco que produce una necrosis química de los tejidos. En los períodos subagudos y crónicos, se halla solamente en la extremidad de los conductes derechos, donde se multiplica siempre con otros micro-organismos.

3.—Se notan como lesiones concomitantes de la invasion bacilar, hiperemia del parénquima, hemorragias intersticiales y en los conductos<sup>S</sup> uriniferos, la obstrucción de los tubos uriniferos por tapones de albúmina y de leucocitos, la degeneracion y descamación de los epitelios.

4.—Los últimos períodos de la enfermedad se caracterizan por procesos reparatorios y de sustitución que varían según la gravedad del ataque. Hay una disminución de los elementos de secreción del riñón, un aumento de número y de tamaño de los vasos, y de espesor de su pared, un desarrollo fuerte del tejido intersticial y, con frecuencia, una esclerosis casi completa del parénquima renal.

5.— Si durante el transcurso de la enfermedad, se produce una estenosis ó una destrucción de los conductos papilares y de la uretra, sobreviene como efecto una hidronefrosis y, en consecuencia, un riñón quístico. Esta abcedación total del riñón puede producirse también probablemente por una infección secundaria y predominante de piógenos ordinarios.

6.— La pielonefritis bacilar bovina es una enfermedad polimicrobiana con *infección ascendente*.

7.— El *Corynebacillus renalis bovis* se ha hallado casi siempre en estado puro, al principio de la enfermedad, en los absesos y en los focos de reblandecimiento de la zona cortical.

8.— En la pelvis, este bacilo se halla siempre en sociedad con los piógenos comunes.

9.— El *Corynebacillus renalis bovis* está muy deseminado en los medios ambientes. Es tambien el agente de otras afecciones y es, raramente patógeno para los animales pequeños. Su crecimiento aumenta al contacto de la orina, á la cual descompone en amoniaco y es probablemente á esta materia que debe su efecto nocivo sobre el riñón.

10.— En casi todos los casos, en los cuales no se encuentre *Corynebacillus renalis bovis*, se trata de un riñón quístico, es decir, de un caso antiguo ó de un riñón en estado de abcedación ya avan-

zada. Esta afirmación se explica, según KITT, de la manera siguiente: «Al principio, la infección es siempre polimicrobiana. Con el tiempo, las especies que se cultivan en el exudado y la orina se reducen á una sola, mas favorecida que las otras por las condiciones del ambiente ». Esta teoría está confirmada por el hecho de que los riñones quísticos contienen, muchas veces, una sola especie de bacteria.

**BAMBAUER. — El vómito en los equinos y bovinos. — Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, Mayo 28 de 1910.**

El vomito, frecuente en el cerdo, el perro y el gato, es muy raro en los bovinos y completamente excepcional en los equinos; siendo provocado en estas últimas dos especies por un estado patológico grave. *Consideraciones fisiológicas y anatómicas.*

El vómito ocurre, en condiciones generales, debido á la acción combinada de tres clases de factores: la presión intra-abdominal provocada por la contracción de los músculos abdominales, los movimientos propios de la musculosa estomacal, la dilatación activa del cárdias. Después del corte del nervio vago al nivel del estómago, el vómito se produce con mucha dificultad y muy imperfectamente; el dedo del investigador introducido en la cavidad abdominal de un animal de ensayo, siente claramente un aumento de la presión en el momento de los esfuerzos del vómito; la reacción de la apomorfina es muy clara en los perros en los cuales se han cortado todos los músculos abdominales, lo que demuestra que la contracción de ellos no es indispensable al fenómeno del vómito.

Este fenómeno complejo se rige por un centro nervioso situado en la médula alargada cerca del núcleo del nervio vago. El vómito se provoca por excitaciones centrales ó reflexas. Todos los órganos que reciben ramales del nervio vago, pueden influir por reflexo sobre el núcleo de dicho nervio y provocar el vómito.

En el momento de este, los músculos abdominales y el diafragma tienen contracciones enérgicas, mientras que en condiciones normales se contraen en músculos antagonistas.

En los bovinos, todo parece favorecer un vómito fácil, mientras que en los equinos ocurre todo lo contrario; el estómago es pequeño y no se pone jamás en contacto con la pared abdominal; el cárdias está rodeado de dos fajas musculosas; el piloro, siempre abierto, se halla situado muy cerca del cárdias. El centro nervioso del vómito, á pesar de la opinión contraria de ciertos autores, existe tanto en los equinos como en los otros animales.

*Consideraciones clínicas.* — El vómito es un síntoma de afecciones muy diversas; sin embargo, aunque en el hombre, el perro y el cerdo, las obstrucciones intestinales rebeldes están siempre acompañadas de aquel fenómeno, no sucede lo mismo en los equinos y los bovinos. En los equinos, el vómito es frecuentemente un síntoma de una reple-

ción exagerada del estómago y esta repleción es primitiva (caballos que comen mucho) ó consecutiva (fermentaciones). La mayor parte de los casos de cólico observados por el autor fueron provocados por la ingestión de centeno entero; los granos de este cereal se hinchan y provocan cólicos acompañados muchas veces por vómitos.

En los bovinos la repleción exagerada primitiva es raras veces la causa de vómitos; de doce casos de estos últimos, el autor tuvo ocasión de practicar la autopsia de nueve, y en seis de ellos encontró adherencias peritoneales provocadas por el pasaje de un cuerpo extraño á través de las paredes de la redecilla; en los tres restantes, las adherencias fueran producidas por una inflamación causada por grandes acumulaciones de arena en la redecilla, y tendrían por efecto anular la actividad propia de las paredes de esta.

Los equinos no vomitan jamas grandes cantidades de alimentos, aunque las contracciones de los músculos abdominales sean muy violentas, y las náuseas, al parecer, muy dolorosas; los bovinos vomitan mas facilmente y arrojan mayor cantidad de alimentos.

El vómito es siempre un sintoma grave. En los equinos, se acompaña frecuentemente con la ruptura del estómago, la que se diagnostica, segun el autor, por la cesación de los cólicos y por la aparición de un sudor frio; el autor, basandose en observaciones clínicas, admite, sin ser él el solo de esta opinión, que la ruptura del estómago, no es un acompañamiento necesario del vómito en el caballo. En los bovinos, los vómitos son igualmente graves porque son los resultados de un estado patológico inquietante. Sin embargo, si en casos excepcionales hay una repleción primitiva del rúmen, el vómito es una defensa espontánea y curativa del organismo y hasta conviene provocarlo por dosis mínimas de veratrina ó de emético; esto es lo que hace el autor en la práctica, tomando la precaución de advertir al dueño del animal de los síntomas alarmantes que se presentarán.

En los casos de náusea en los equinos, el autor recomienda el uso de una sonda esofagiana grande.

**C. FRANCA. — El peligro de las médulas más virulentas en el tratamiento de la rabia. — *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, Julio de 1910.**

FERMI, quien ya había tratado de demostrar que el procedimiento de PASTEUR no inmuniza los animales contra una infección subcutánea por un virus fijo, ha insistido ultimamente sobre la virulencia de este, que llega á tal grado que mata, por vía hipodérmica 100 o/o de los roedores. En estas condiciones la serie de las médulas no solamente no vacuna sinó que los animales contraerían la rabia cuando se llega á las del segundo y primer día.

Volviendo á esta cuestión, el autor cita el caso siguiente que ofrece,

según el, varios puntos de enseñanza: « Un hombre mordido por un perro  
 « que no era rabioso (exámen histológico á inoculaciones negativas) em-  
 « pezó el tratamiento el 20 de octubre. Once días después, es decir, el 31  
 « de octubre presenta una paraplejia total y muere el 6 de diciembre.  
 « Habiendo tenido noticias de este caso por mi colega ATHIAS quien no  
 « podía explicárselo, ni conocía su naturaleza, le propuse hacer una  
 « punción lumbar. Praticué la punción el 4 de noviembre y con el líquido  
 « cefalo-raquídeo se inyectan 2 conejos por trepanación. Uno de ellos  
 « presenta los primeros síntomas de la rabia el 15, y muere el 17 de no-  
 « viembre. Con el bulbo de este conejo se inyectan 2 más por trepana-  
 « ción el 17, y 7 días después presentan los síntomas de la rabia, mu-  
 « riéndose 9 días después.

« De ahí se ve que este hombre ha tenido una mielitis rábica produ-  
 « cida por el tratamiento, no solamente porque el perro que lo mordió  
 « no estaba rabioso, sino á causa del período de incubación de la rabia  
 « que ha sido la de la rabia á virus fijo. Este caso demuestra lo bien  
 « fundadas que son las consideraciones de FERMI y la necesidad de  
 « tomar todas las precauciones posibles cuando se emplean medulas vi-  
 « rulentas » .

Este caso, en el cual hay sin duda un error de imprenta, debiendo leerse la fecha 6 de noviembre en lugar de 6 de diciembre, es completamente incomprensible; si la enfermedad ha tenido una incubación de 11 días á contar desde el principio del tratamiento, es que el individuo ha sido infectado por un animal distinto al que fué examinado, porque las primeras médulas son completamente inofensivas.

En cuanto á la virulencia especial del virus conservado en el laboratorio de FERMI por más suficientemente determinada que sea, ella no autoriza conclusiones sobre el peligro del uso de médulas frescas para el hombre, desde que se trata de un virus muy diferente en los dos casos siendo el conservado en los Institutos antirábicos para el tratamien-  
 to humano casi inofensivo.

PHILIP. — **El empleo de la adrenalina en la infosura.** — *The Veterinary Journal*, diciembre de 1909.

Se trata de un *hunter*, de 6 años, atacado de una infosura aguda en consecuencia de un exceso de trabajo y que fué tratado por los procedimientos usuales sin resultado. En vista de la agravación de los síntomas, el autor se desdició á emplear la adrenalina mezclando 5 gr. de la solución de clorhidrato de adrenalina al 1 o/oo con 10 grs. de suero artificial é inyectando 5 grs. de esta mezcla bajo la piel de cada costado de la cuartilla á lo largo de la arteria digital.

La mejoría producida fué poco menos que milagrosa, pero el paciente se murió desgraciadamente algunos días después de una neumonia

Sería interesante ensayar la inyeccion vaso constrictiva desde el principio de la enfermedad.



MUGLER.— **Sobre la cirrosis del hígado en el caballo. Investigaciones histológicas.** — *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Junio 26 de 1910.

La hepatitis crónica intersticial del caballo, ó enfermedad de SCHWEINBERG se conoce desde hace más ó menos 70 años. Ocurre en forma enzootica en las comarcas pantanosas y se caracteriza, desde el punto de vista anátomo-patológico, por una hiperplasia inflamatoria del tejido conjuntivo intersticial ó intralobular del hígado. La enfermedad está acompañada á menudo por una gastro-enteritis crónica con dilatación estomacal.

El autor tuvo oportunidad de observar seis casos de esta enfermedad, constatando en la autopsia que en uno de ellos se había equivocado de diagnóstico y que se trataba de inmovilidad siendo la ictericia solamente un síntoma secundario.

En los otros cinco casos encontró invariablemente lesiones hepáticas en diversos grados de desarrollo desde el principio hasta el restablecimiento completo del parénquima.

De ahí deduce que la cirrosis del caballo reviste un caracter pericelular, hipertrófico y pigmentario, no empenzando ni en los conductos biliares, ni cerca de la cápsula de GLISSON, sino extendiéndose en la profundidad del parénquima cerca del sistema circulatorio.

En el exámen bacteriológico, los frotos, los cortes y los cultivos son absolutamente estériles, explicándose la etiología de esta enfermedad por lo tanto solamente por la resorción de las toxinas por la mucosa estomacal é intestinal sin necesidad de esperar á encontrar lesione constantes en el tubo digestivo.

---

## SECCIÓN OFICIAL

## Estadística

Animales importados por el Puerto de Montevideo durante el mes de Diciembre de 1910.

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
51	2	115	3	—	56	150	2	559

Animales exportados por el Puerto de Montevideo durante el mes de Diciembre de 1910 :

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
21	652	4061	15	—	—	—	—	4729

Animales faenados en los Saladeros, Fábricas de Conservas y Frigoríficos durante el mes de Diciembre de 1910.

Bueyes	Vacas	Novillos	Ovinos	Porcinos	TOTAL
77	14050	46634	64454	—	125.215

Animales faenados en los Mataderos durante el mes de Diciembre de 1910.

MATADEROS	ANIMALES				TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Porcinos	
Barra de S. Lucía	15.217	12.654	—	—	25.871
Maroñas . . . . .	1.006	4.560	28	—	5.594
Particulares . . . . .	1.541	—	—	1.174	2.715
TOTALES . . . . .	15.764	17.214	28	1.174	54.180

Decomisos de carne de animales faenados en los Saladeros, Fábricas de Conservas y Frigoríficos durante el mes de Diciembre de 1910.

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril . . . . .	24	—	—	—
Contusiones . . . . .	201	—	194	—
Cansancio . . . . .	13	—	—	—
Tuberculosis . . . . .	4	—	—	—
Septicemia . . . . .	—	—	—	—
Actinomycosis . . . . .	—	—	2	—
Distomatosis . . . . .	106	—	—	—
Cisticercosis . . . . .	—	—	—	—
Ictericia . . . . .	144	—	—	—
Pseudo-tuberculosis . . . . .	36	—	2	—
Aftosa . . . . .	105	—	—	—
TOTALES. . . . .	651	—	198	—

Decomisos de carne de animales faenados en los Mataderos durante el mes de Noviembre de 1910.

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril . . . . .	45	8 899	—	—
Contusiones . . . . .	9	816	2	259
Cansancio . . . . .	1	25	—	—
Tuberculosis . . . . .	8	2.095	—	—
Septicemia . . . . .	1	10	—	—
Asfixia . . . . .	—	—	—	—
Enteritis . . . . .	7	105	—	—
Cisticercosis . . . . .	1	135	—	—
Ictericia . . . . .	—	—	—	—
Piroplasmosis . . . . .	—	—	—	—
Distomatosis . . . . .	—	—	—	—
Varios . . . . .	2	60	4	40
TOTALES. . . . .	74	12.145	6	299

Desinfección de wagones durante el mes de Diciembre de 1910 en las Estaciones de La Paz y Peñarol:

ESTACIONES	FERROCARRIL				TOTAL
	Central	Midland	U. del Este	Nord Este	
Peñarol . . . . .	3.235	71	64	—	3.370
La Paz . . . . .	11	204	—	—	216
TOTALES . . . . .	3 246	275	64	—	3.586

**Inspección de tambos y lecherías durante el mes de Diciembre de 1910**

Vacas entradas á la Inspección . . . . .	169
» retiradas . . . . .	10
» tuberculinizadas . . . . .	169
» declaradas sanas . . . . .	159
» sacrificadas por tuberculosis . . . . .	8
» á sacrificarse » . . . . .	5
Tambos inspeccionados. . . . .	402
Tuberculina inyectada . . . . .	c.c. 800

# REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Aparecerá mensualmente y constará de 50 páginas

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN: .....

**\$ 2.00 %<sub>s</sub> por año**

Número suelto: \$ 0.20 — Número atrasado: \$ 0.30

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN  
CALLE RIVERA, N. 310 — MONTEVIDEO



Se ruega canje.  
Um Austausch wird gebeten.  
Please exchange.  
Veuillez échanger.

## ÍNDICE

Páginas

### Enfermedades contagiosas

El bacilo necróforo ( <i>Bacillus necrophorus</i> Flügge y las enfermedades que produce, por el <i>Doctor Daniel E. Salmon</i> . . . . .	1
El estado anafiláctico en la tuberculosis, por el <i>Doctor Daniel E. Salmon</i> . . . . .	17

### Inspección de carnes y leche

Abastecimiento de leche higiénica en las ciudades, por el <i>Doctor Ernesto A. Bauzá</i> . . . . .	19
--	----

### De nuestra Clínica

Abceso cerebral, por el <i>Doctor Diego Blasi</i> . . . . .	25
La susceptibilidad de los bovinos á la intoxicación nicotínica, por el <i>Doctor Diego Blasi</i> . . . . .	24
Herida penetrante por arma de fuego, por el <i>Doctor Diego Blasi</i> . . . . .	26
El Electrargol. . . . .	27
Movimiento de Clínica. . . . .	28

### Revista de Revistas

<i>Bredo.</i> — La patogenia y el tratamiento de la fiebre viral . . . . .	30
<i>Bergman.</i> — Una localización predilecta del <b>cysticercus tenuicollis</b> en el hígado de los ovinos . . . . .	32
<i>Ritzenthaler.</i> — La anatomía patológica de la pielonefritis bacilar de los bovinos . . . . .	33
<i>Bambauer.</i> — El vomito en los equinos y bovinos. . . . .	35
<i>C. Franca.</i> — El peligro de las médulas más virulentas en el tratamiento de la rabia . . . . .	36
<i>Philip.</i> — El empleo de la adrenalina en la infosura. . . . .	37
<i>Mugler.</i> — Sobre la cirrosis del hígado en el caballo. Investigaciones histológicas . . . . .	38

### Sección Oficial

Estadística. . . . .	39
----------------------	----