

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 Redactor de la Revista: Doctor Héctor R. Heguito

Administrador: Señor Hugo V. de Pena



MONTEVIDEO

Establecimiento L'ITALIA al PLATA, Calle Cerro Largo 96

1910

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. Muiños,
doctor Julio Muró, señor Enrique Puppo y doctor
Daniel E. Salmon.

Cuerpo Enseñante

- Doctor Daniel E. Salmon — Enfermedades Contagiosas y Policía 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 Normal. Anatomía é Histología Patológica.
Doctor José Z. Polero — Anatomía descriptiva. Idem topográfica. 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. Exterior 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

LA INFECCIÓN DE LAS CABRAS CON EL « MICROCOCCUS MELITENSIS »

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

Definición

La infección de las cabras con el *Micrococcus melitensis* es un estado que se manifiesta por la presencia de este microbio en la sangre y los órganos y por la excreción del mismo en la leche y la orina de los animales atacados. Estos pueden presentar solamente síntomas débiles ó un aspecto de perfecta salud. El consumo de la leche que contiene este microbio produce en el hombre la enfermedad conocida bajo el nombre de « Fiebre de Malta ó Mediterránea ».

Historia

Desde medio siglo atrás una enfermedad llamada *fiebre mediterránea* ha sido muy común entre el personal del ejército y de la marina ingleses de servicio en las estaciones del Mediterráneo. Los hospitales de Malta y Gibraltar han estado llenos de hombres que contraían la enfermedad en dichas estaciones y el tiempo perdido era enorme. Una gran parte de los oficiales jóvenes eran atacados é imposibilitados para el servicio militar ó naval durante muchos meses.

Desde el año 1884 el número de casos ha disminuido gradualmente en Gibraltar, correspondiendo este hecho con la disminución en el número de cabras maltesas que proveían la leche. En Malta, la enfermedad continuó sin disminuir hasta que por último se sospechó que la infección era causada por el uso de la leche de cabra y se nombró una comisión para investigar las causas y la naturaleza de la enfermedad.

En Junio de 1905 THÉMISTOCLE ZAMMIT uno de los miembros de la comisión investigadora descubrió que existía entre las cabras maltesas una infección natural producida por el *Micrococcus melitensis*.

En el mismo año el Departamento de Industrias Ganaderas de los Estados Unidos se interesó en la producción de leche de cabra y en vista del gran renombre de las cabras maltesas como productoras de leche, mandó allá un representante para comprar unos cuantos de dichos animales. Precisamente al mismo tiempo que ZAMMIT estaba demostrando la existencia de la infección de la fiebre de Malta en estas cabras, el representante del Gobierno de los Estados Unidos estaba eligiendo animales de esta especie para llevarlos á Norte América. Como las cabras parecían estar perfectamente sanas y no se habían establecido con seguridad las pruebas de la infección, se compraron 65 de estos animales, 61 hembras y 4 machos, que fueron embarcados en el vapor « Joshua Nicholson » vía Amberes.

El buque estaba en viaje de Egipto á Londres é hizo escalas en Malta solamente durante algunas horas sin que ninguno de la tripulación bajase á tierra.

La tripulación consistía de 4 oficiales y 19 marineros y los únicos pasajeros eran el señor Thompson, representante de los Estados Unidos y 3 peones. Durante la travesía á Amberes que duró desde el 19 de Agosto hasta el 2 de setiembre de 1905 todo el mundo á bordo tomaba la leche de las cabras. En Amberes 11 tripulantes dejaron el buque y no se supo más nada de ellos. Los 12 restantes después de una estadía de 15 días en aquel puerto siguieron viaje hasta Londres y 8 de ellos tuvieron la fiebre de Malta en el transcurso de pocas semanas después de su llegada. De los 4 que no se enfermaron, 2 tomaron

muy poco de la leche porque les parecía que no les hacía bien y los otros dos la tomaron siempre hervida.

Las cabras fueron reembarcadas en Amberes en el vapor « St. Andrew » el 7 de setiembre y ilegaron á Nueva York el 23 del mismo mes. En este vapor había en todo 64 personas que tomaron toda la leche de las cabras y ninguna de ellas, á lo menos que se sepa, contrajo la enfermedad. La cantidad de leche producida había disminuido considerablemente y este hecho junto con el mayor número de personas que la tomaban reducía la cantidad consumida por cada una á tan poco que explicaria posiblemente esta inmunidad.

Después de la llegada á los Estados Unidos unas veinte personas probaron la leche, pero solamente dos la tomaron en cantidad. Una de ellas, el señor Thompson, quien no creyó en la teoría de la trasmisión de la fiebre de Malta por la leche de cabra, la tomó durante todo el viaje de Malta á los Estados Unidos y siguió tomándola después de su llegada. Se había quedado al comandante del « Joshua Nicholson » de estar enfermo del hígado y no estuvo nunca perfectamente bien después de su regreso. Algunas semanas antes de morir, dijo que talvez tuviera la fiebre de Malta; falleció algo repentinamente en el mes de enero de 1906 de una pulmonía y su sangre no fué analizada.

La otra persona, una señora ya algo anciana, con la salud quebrantada tomó la leche de estas cabras todos los días como alimento. Presentó los síntomas de la fiebre de Malta la que fué diagnosticada no solamente por su sintomatología sinó también por el hecho de dar su sangre una reacción positiva de aglutinación con el *Micrococcus melitensis*. Esta señora no había sido expuesta á la infección en ninguna otra manera que tomando la leche.

Los 3 peones cuidadores permanecieron sanos, pero como eran de Malta es probable que ya habian tenido algún ataque de la enfermedad. La sangre del capataz de ellos fué analizada á su regreso á Malta y dió una reacción positiva á la prueba de aglutinación. La de los otros dos no fué analizada.

De las 60 cabras que llegaron á los Estados Unidos (5 murieron durante el viaje) se sometió la sangre, á intervalos, á la prueba de la aglutinación. Antes de finalizar el año (1905) se

había obtenido una buena reacción en la de 17 (28.3 %); una imperfecta en la de 14 (23.3 %), mientras que en la de las 29 restantes no hubo reacción.

Se examinó bacteriológicamente la leche y la orina de algunas, aislandose los micrococos y estableciéndose su identidad por la prueba de la aglutinación. Así se llegó á saber que algunas de las cabras estaban excretando el microbio en grandes cantidades en la leche aunque dicho líquido tenía un aspecto completamente normal en el exámen microscópico y químico.

A intervalos se sacrificaron algunos animales que dieron reacciones positivas, pero como se infectaron otros á pesar del aislamiento y de la desinfección se procedió al sacrificio del resto del lote en el mes de noviembre de 1906.

El descubrimiento de la comisión investigadora respecto á la diseminación de la infección por las cabras maltesas, junto con esa prueba tan clara del peligro del consumo de la leche de estos animales llamó mucho la atención sobre este asunto y ha conducido á varias investigaciones.

En 1909 se halló la fiebre mediterránea bastante diseminada en Francia. En las comunas de Saint-Martial, Sumène y Saint-Romans hubo 179 casos con 9 fallecimientos en una población de 3650. En Saint-Martial solo, hubo 60 casos y 5 muertos en 250 habitantes, es decir 24 % de enfermos y una mortalidad de 2 %.

De los 383 animales domésticos (caprinos, ovinos y conejos) examinados en el distrito infectado, 95 ó sea 24.1 % dieron una sero-reacción bien clara y hubo un resultado positivo en 13 gatos examinados. En una localidad, en las casas infectadas se hallaron 21 animales enfermos de 87 examinados. En las casas sanas, de 41 animales examinados, ninguno se halló infectado. En la zona sana rodeada topograficamente por la región infectada, de 84 animales examinados, solamente una chiva dió una reacción positiva y esta acababa de ser comprada en una casa infectada. Los caprinos parecían desempeñar el papel principal en la infección aunque los ovinos y conejos también sirvieron de depositos del virus.

Otra epidemia ocurrió en Saint-Bauzille en Hérault donde se

produjeron 25 casos entre 377 habitantes. Una investigación demostró que además de los casos en Gard y Hérault había habido otros en Aude, Bouches-du-Rhône, Vaucluse y hasta en Lyon. En el hospital de Montpellier, esta enfermedad, desconocida 3 meses antes fué observada con más frecuencia que la fiebre tifoidea. (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 de Junio de junio de 1910, p 496-7.

Animales susceptibles

Los principales animales susceptibles son las cabras y los monos, y la mayor parte de los experimentos se han hecho en estos últimos. La sangre de gatos da, á veces, la reacción de aglutinación y se puede producir septicemia frecuentemente en el cobayo por medio de inoculaciones intracerebrales de cultivos puros del *micrococcus*. Se sospecha que los ovinos y los conejos pueden servir también para mantener la infección.

Distribución Geográfica

Casos de *fiebre mediterránea* en el hombre han ocurrido en muchas partes del mundo, pero la infección tiene su origen casi siempre en el consumo de la leche de cabra en ciertos países infectados. La isla de Malta parece ser la fuente de toda esta infección y otros países han sido infectados por cabras importadas de allá.

STRACHAN dijo en 1906 que había observado 138 casos de *fiebre mediterránea* en el hombre en Sud Africa, y de su experiencia y de las manifestaciones de otros veterinarios, llegó á la conclusión de que esta enfermedad está diseminada por todo Sud Africa, donde se trasmite frecuentemente por medio de la leche de cabra.

En 1907 se comunicaron casos de la enfermedad en el hombre desde Túnez y Argelia donde la cabra maltesa ha sido importada y donde la infección ha sido reconocida entre estos animales. La infección ha sido encontrada en España, Italia, en el Sudan, la India y en China, donde parece haber sido llevada también por las cabras de Malta.

En 1908 se comunicó que se habían importado 4 cabras en Francia desde España. El dueño de ellas que vivía cerca de París tomó la leche como asimismo su jardinero. Ambos tuvieron ataques de *fiebre mediterránea* típica y sus sueros aglutinaron el microbio en diluciones de 1/50 hasta 1/500. En 1909 había muchos casos en Francia como ya hemos dicho hablando de la historia de la infección.

DELMER dice que la infección existe también en Norte y Sud América, mencionando especialmente Venezuela, Brasil, Montevideo y Puerto Rico (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 15 de Agosto de 1910, p. 532), pero esto parece ser un error, á lo menos en lo que se refiere á Montevideo. Puede ser que haya habido algunos casos entre los habitantes en uno ú otro de los puntos mencionados debidos á una infección contraída en alguna otra parte, pero el autor no conoce indicio ninguno que hiciese creer que la enfermedad existe ni en Norte ni en Sud América. Sin embargo, debido á su diseminación rápida en estos últimos años y al largo lapso de tiempo durante el cual los animales pueden llevar el microbio sin presentar los síntomas de la enfermedad, sería conveniente que tanto los médicos como los veterinarios de aquí admitiesen la posibilidad de su importación y que estuviesen en guardia contra ella.

Etiología

La *fiebre mediterránea* es causada por el *Micrococcus melitensis*, un microbio que fué aislado y estudiado primero por BRUCE en 1887. Es un organismo pequeño esférico ú ovalado que existe por lo general en células solas ó en pares pero, en cultivos se le observa también en cadenas cortas. Los microorganismos mas grandes tienen 0.5 micra de ancho por 0.8 micra de largo y las mas pequeñas 0.4 micra de ancho por 0.5 micra de largo.

Es aeróbico y puede ser cultivado en caldo, en orina ácida ó alcalina, en agar y en patata, dando al medio de cultivo una reacción ácida. Las colonias no son visibles generalmente hasta el tercer día, apareciendo entonces como pequeños discos redondos, algo levantados y con un color amarillento en el centro. El

micrococo produce reacción alcalina en 8 á 15 días cuando se cultiva en leche, sin modificar la consistencia de ese líquido. Se colorea con los colores de anilina ordinarios; pero se descolorea por el método de GRAM.

En los cultivos, el micrococo conserva su vitalidad por mucho tiempo, habiéndose cultivado con éxito de caldo después de 9 meses, de un cultivo en agar seco al cabo de 10 meses, y de agua después de 50 días.

A los principios de 1905 ZAMMIT observó que las cabras maltesas eran hasta cierto punto susceptibles á los alimentos conteniendo cultivos vivos del micrococo. Investigaciones ulteriores demostraron que mas ó menos 50 % de estas cabras contraerón la enfermedad naturalmente y que estaban excretando el microbio en su orina. Se demostró también que 10 % de las cabras, aparentemente sanas, estaban excretando el microbio en la leche y que esta, ingerida como alimento por monos producía ataques típicos de la *fiebre mediterránea*.

Las investigaciones en Gibraltar demostraron que había habido una disminución gradual en el número de casos desde 1884 y que esta coincidía con la disminución en el número de las cabras maltesas utilizadas para la producción de leche.

Las cabras pueden ser infectadas por cohabitación con otras que lleven el microbio, por inoculación cutánea y subcutánea y por ingestión del virus. La manera de infección más general en condiciones naturales, es la ingestión de alimentos infectados y esto ocurre en las cabras por ingestión de leche infectada ó de pasto contaminado por la orina. En el hombre la infección se produce casi siempre por el consumo de la leche de cabra que contiene el microbio.

Después de que el comandante en jefe de la escuadra mediterránea diera órdenes de hervir toda la leche comprada en Malta, el número de casos de *fiebre mediterránea* disminuyó rápidamente hasta que la enfermedad desapareció de todos los buques.

El microbio se excreta en la leche, la orina y los excrementos. Es probable que no pasa desde la circulación de la madre á la del feto. En un caso, una cabra cuyo suero aglutinaba al 1 por 1000, parió un cabrito cuyo suero aglutinaba al 1 por 800, pero los órganos del cabrito estaban

libres del micrococo. Esto demuestra que las aglutininas pasan á través de la placenta, pero no así el micrococo.

Síntomas

Los síntomas aparecen generalmente en el hombre y en los monos después de un periodo de incubación que varía de 10 á 30 días. Después de una inoculación subcutánea con cultivos puros, la incubación en los monos dura de 2 á 7 días; después de la infección de los *cul-de-sacs* de la conjuntiva con polvo infectado dura de 4 á 22 días, y después de la infección de otras membranas mucosas, de 14 á 40 días. CANNATA contrajo la enfermedad en el laboratorio y observó que en su caso la incubación duró 20 días. En otros casos parece durar hasta 54 días.

Por lo general las cabras afectadas no presentan síntomas de enfermedad; pero algunas enflaquecen y tienen una tos seca y corta. No se les ha notado nunca una elevación de temperatura. Pueden continuar excretando el microbio constantemente durante 3 meses sin que se presente alteración alguna en el carácter físico ó químico de la leche y sin ningún síntoma de enfermedad.

MOHLER observó que una cabra que estaba excretando los micrococos en abundancia tanto en la leche como en la orina era el animal de mejor aspecto en toda la majada.

No hay relación constante entre la cantidad de aglutininas en la leche ó en el suero y la excreción del micrococo en la leche; pero cuanto mas alta sea la dilución del suero que aglutina el micrococo, tanto mayor es la probabilidad de encontrar el microbio en la leche. Si el suero de sangre ó la leche no aglutina el micrococo, este no se encuentra en la leche, pero las cabras pueden dar una reacción notable al 1 por 100 y sin embargo no excretar nunca el microbio en la leche.

Segun la reacción del suero, 4 % de las cabras en la isla de Malta estaban infectadas y 10 % de las que suministraban leche para el consumo estaban excretando el micrococo con la misma.

Anatomía Patológica

Algunas veces se notan en el hombre hinchazones blandas fluctuantes encima del esternon y de las costillas que se han confundido con abcesos. Una de estas cuando fué abierta no contenía verdadero pus sino un fluido turbio con muchos residuos celulares, de los cuales se cultivó el micrococo. Otras hinchazones parecidas se encontraron estériles.

Del examen de un gran número de animales, se demostró que los ganglios linfáticos están por lo general infectados. En los animales infectados por ingestión, los ganglios mesentéricos son los más frecuentemente atacados.

SHAW observó en monos infectados por los alimentos, que el microbio existía en los ganglios mesentéricos, axilares y femorales, y también en el hígado, bazo, riñones y en la bilis. En las cabras encontró el microbio en los ganglios mesentéricos y en el bazo; y en los gatos, en los ganglios mesentéricos.

EYRE llegó á la conclusión que en las cabras que padecen de una infección aguda de poca duración, los ganglios mesentéricos y el bazo eran los órganos principalmente infectados, pero que en casos antiguos los ganglios inguinales parecían ser el ultimo lugar de descanso del microbio, aunque la infección de los riñones y de los ganglios mamarios era también un fenómeno algo tardío.

MOHLER halló el micrococo en la sangre de algunas cabras cuando el bazo y los otros tejidos estaban al parecer normales macroscopicamente. En varios casos el bazo estaba agrandado el hígado engurgitado, los riñones inflamados y los ganglios linfáticos, especialmente los mesentéricos é inguinales, edematosos é hinchados. En tres cabras que reaccionaron, los pulmones se hallaron congestionados á lo largo de los bordes y se notaba de vez en cuando una hepatización neumónica.

En el hombre se ha obtenido el micrococo de la sangre del corazón, del fluido pericárdico, del hígado, de la vesícula biliar, del páncreas, del bazo, de los riñones y de los ganglios tiroides, salivares, mesentéricos, inguinales y suprarenales. Se ha demostrado que el micrococo circula en la sangre periférica durante toda la evolución de la fiebre, aunque puede suceder que se ne-

cesiten 4 cc. de sangre para revelar su presencia. BASSETT-SMITH lo encontró en el bazo de un enfermo crónico, muy tarde, como al décimo-octavo mes y cuando ya no había reacción aglutinativa. En otro caso, un paciente que tenía el tipo ondulante de la fiebre, presentó repentinamente síntomas de endocarditis infecciosa; se obtuvo un cultivo puro del micrococo de la sangre en vida y en la autopsia se hallaron ulceraciones endocardiales recientes.

En la cabra el micrococo puede existir en la leche aunque no exista en la sangre.

Diagnóstico

En vida del enfermo el mejor medio de diagnóstico es la prueba de aglutinación. El suero de diversos individuos aglutina en diluciones que varían desde el 1 por 10 hasta el 1 por 1000. La propiedad aglutinante del suero aparece hacia el fin de la primera semana después de la infección. En los monos aparece desde el quinto día y puede persistir durante años después de la convalecencia.

La mejor dilución de leche para la prueba de aglutinación es al 1 por 20. Para hacer la prueba se diluye una gota de leche recién sacada en un vidrio de reloj ahumado con 9 gotas de agua destilada estéril, y á estas 10 gotas se agregan 10 de una emulsión en agua destilada estéril ó caldo de un cultivo, que tiene 3 á 5 días, del *micrococcus melitensis* de procedencia humana. La dilución por lo tanto es de 1 por 20. La aglutinación se observa macroscopicamente en tubos de un diámetro inferior de 6 mm. y puede también ser observada con el microscópio. La aglutinación puede verse en algunas horas, pero hay que tener los tubos en observación durante 48 horas.

MOHLER halló que el suero de cabras normales aglutinaba el micrococo específico hasta el 1 por 40 y da los detalles siguientes de uno de sus experimentos:

En la dilución al 1 por 30, la aglutinación era bien marcada después de una hora, y perfecto después de dos, con grandes coágulos y sin microbios sueltos.

En la dilución al 1 por 40, la aglutinación era débil después

de una hora y después de dos había algunos coágulos pequeños con microbios sueltos.

En la dilución al 1 por 50, no se había producido la aglutinación al cabo de una hora y después de 2 1/2 horas hubo solamente unos pocos coágulos minúsculos con la mayor parte de los microbios sueltos.

Este hábil investigador considera indispensable no usar una dilución menor de 1 por 50 y poner un límite de tiempo á la reacción. En sus trabajos propios eligió una dilución al 1 por 70 con un límite de tiempo de 1 1/2 horas. Si en esta dilución y al cabo de este tiempo, se aglutinaban los microbios en grandes coágulos sin dejar ningún organismo libre, la reacción se clasificaba como « buena ». Cuando en las mismas condiciones, los coágulos eran chicos y se quedaban algunos organismos libres, la reacción se clasificaba como « imperfecta ». Cuando los micrococos se quedaban distribuidos uniformemente sin indicios de coágulos se clasificaba como « negativa ».

La técnica consiste en obtener el suero en condiciones estériles y diluirlo con una solución fisiológica de sal estéril; luego se mezcla bien en un cubre objeto una aguja de platino del suero diluido con una cantidad igual de un cultivo en caldo del *Micrococcus melitensis* y se observa en la forma de una gota pendiente. Es decir que 1 cc. de suero se mezcla con 35 cc. de solución de sal y como se mezclan cantidades iguales de suero y líquido de cultivo para hacer la gota pendiente, la dilución final es de 1 por 70.

Durante la vida de las personas afectadas se obtiene fácilmente el micrococo por punción del bazo y después de la muerte se pueden hacer cultivos puros de este órgano, del hígado y de los riñones.

Se encuentra en la sangre unicamente durante los períodos de fiebre y en pequeñas cantidades. No hay nunca ulceración de las placas de PEYER como en la fiebre tifoidea. La mortalidad entre los enfermos humanos es de 8 á 10 %.

El diagnóstico del *M. melitensis* se hace teniendo en cuenta los puntos siguientes :

1. Aglutinación por suero específico.

2. No-coagulación y reacción alcalina cuando se le cultiva en leche conteniendo litmus.
3. Resultados negativos coloreando por el método de GRAM.

Tratamiento

No se conoce ningún método de tratamiento para librar las cabras de la infección causada por el *Micrococcus melitensis*, y no hay tampoco método alguno para determinar cuando estos animales se hayan restablecido de la enfermedad. La infección dura mucho y por tiempo indefinido, y el poder aglutinante del suero dura probablemente mucho más. Por esta razón no podemos tener la seguridad de que un animal que tenga suero aglutinante tenga todavía el micrococo en su cuerpo. La aglutinación demuestra que el animal ha estado infectado ó que es la cría de una madre infectada. En ambos casos se le considera como un animal peligroso.

Para mantener la salud pública es necesario que este contagio sea excluido del país y para efectuarlo hay que excluir todas las cabras procedentes de las regiones infectadas. Si por cualquier razón, se considerase conveniente importar cabras de cualquier parte de África, España ó Italia hay que tenerlas en observación y hacer la prueba de la aglutinación con su suero. Si el suero aglutina en una dilución al 1 por 70 dentro de 1 1/2 horas los animales deben ser destruídos. La importación de cabras de Malta debe prohibirse en absoluto.

Hace solamente muy pocos años que se ha llegado á conocer el origen de este contagio y por eso la enfermedad no se halla generalmente incluida entre las que están sujetas á los reglamentos de la policía sanitaria. Pero á pesar de esto, es de suma importancia excluir el contagio y lo sucedido en Norte América demuestra cuan difícil es hacerlo, si se permite la entrada á cabras procedentes de países infectados. Una larga cuarentena no basta ; es necesario además, tener un cultivo del *Micrococcus melitensis* y hacer la prueba de la aglutinación. Es muy posible que esta infección esté más diseminada de lo que se cree, y los veterinarios encargados de la inspección de animales importados harían bien en tener presente esta posibilidad.

EL MÉTODO DE BECK Y SUS APLICACIONES EN MEDICINA VETERINARIA

POR EL DOCTOR ERNESTO A. BAUZÁ

El uso de la pasta bismutada de Beck empleada desde poco tiempo ha en la curación de los senos y fistulas tuberculosas, tuvo su origen en una de esas incidencias tan vulgares en las investigaciones de los hombres de ciencia. Haciendo resaltar el doctor Beck la importancia que, para el examen diagnóstico de los senos y trayectos fistulosos, tiene la observación radioscópica de estos, una vez llenos de pasta bismutada, los que se dibujan perfectamente en toda su extensión en la placa fotográfica, constató también la desaparición de la secreción purulenta y la curación de dichas lesiones publicando, varios monografios á este respecto y enviando un detallado trabajo al Congreso de Washington.

Como esta observación llamara la atención de los cirujanos, muchos fueron los que ensayaron este tratamiento habiendo ya una rica bibliografía á este respecto ; en nuestro país, el hábil cirujano doctor Juan Francisco Canessa en su notable trabajo titulado « El tratamiento de las artropatías tuberculosas » presentado al Congreso Internacional de Medicina é Higiene reunido en Buenos Aires en Mayo de este año, en el capítulo VI al tratar del uso de la pasta bismutada en el *plombage* articular de los senos, fistulas y abcesos, pasa en revista las observaciones de Hines, Ridlond y Blanchard, Dollinger, Nové, Dujarier, Aubourg, Foumestaux, Huguier etc., presentando tambien dos éxitos obtenidos por él en el tratamiento de un enfermo atacado de trocanteritis tuberculosa y de otro con tuberculosis tibio-tarsiana abierta al exterior.

En Medicina Veterinaria la bibliografía es pequeníssima, habiendo solamente encontrado un trabajo en la « Veterinary Review » publicado por el Dr. C. A. Leslie en el N.º 5 de este año, justamente al mismo tiempo en que yo hacía en nuestro Lazareto de animales importados el primer ensayo del método de

Beck en sus aplicaciones para la curación de los abscesos fistulizados. El trabajo del doctor C. A. Leslie es bastante completo; después de unas consideraciones generales respecto al método de Beck, su origen, etc., hace notar las dificultades con que tropieza la cirugía para obtener la granulación de las últimas ramificaciones, á lo que debe indudablemente atribuirse los fracasos en el cierre de los trayectos fistulosos. La medicación antiséptica de estos trayectos fistulosos crónicos es contraproducente por el hecho de que el líquido inyectado colectándose en los senos conserva las paredes de estos en un estado de maceración impropio para la formación de granulaciones, verdadero tejido de relleno encargado de obliterar estos senos y trayectos fistulosos. Es por esto que siempre es conveniente secarlos lo mejor posible con gasa aséptica ó sinó, haciendo en ellos una inyección de alcohol. La pasta usada por Leslie responde á la siguiente fórmula :

Subnitrate de bismuto	30 gr.
Cera blanca	5 »
Parafina blanda	5 »
Vaselina.	60 »

Mézclase mientras que esté en ebullición.

La técnica de la inyección es la común para casos de esta naturaleza, debiéndose usar una jeringa calentada y esterilizada siendo muy convenientes las de metal. La pasta bismutada que una vez inyectada se solidifica rapidamente haría las veces de un armazón para las paredes de los senos ó fistulas facilitando asi enormemente la formación de granulaciones; á su vez esta pasta se reabsorbe cediendo su lugar al tejido conjuntivo retraído, tejido que obliteraria completamente estos trayectos ó cavidades. Los 13 casos tratados por el doctor Leslie han sido otros tantos éxitos permitiendo al autor formular una serie de conclusiones en las que establece la posibilidad de curar las fístulas, abscesos y senos por la inyección en estos de pasta bismutada, la que una vez absorbida trae aparejada la obliteración de aquellos, sin haber observado jamás síntomas de intoxicación bismútica; en los casos en que existiera un secuestro, la extrac-

ción de este debe preceder, como es lógico, á la inyección de la pasta.

Los 4 casos por mi tratados me llevan á las mismas conclusiones á que arriba Leslie no habiendo tenido ningún fracaso ; todos los casos en que he recurrido al Beck han sido extremos, es decir, casos en que se había recurrido sin ningún éxito á las inyecciones antisépticas de todas clases, curetajes etc. De ello se deduce el interés científico que existe en la continuación de estas experiencias, desde que si éxitos continuados confirman nuestras presunciones, se habría dado un gran paso en el tratamiento de los abcesos fistulizados, que tan rebeldes se muestran siempre á los tratamientos clásicos, y contra los cuales muchas veces el bisturí tiene que declararse impotente.

Observación N.º 1—29 de Enero de 1910

Trátase de un ternero normando, de 3 meses de edad, presentando en el costado izquierdo del torax, en relación con la zona precordial una tumefacción del tamaño de un huevo de gallina. A los tres días había alcanzado el volúmen de una naranja grande ; el calor, la fluctuación de su contenido, y la hiperestesia de la región, permitieron plantear el diagnóstico de « abceso caliente ».

Se siguió el tratamiento de elección, la punción y detersión de dicho abceso sin demora, pues hasta el momento de la intervención quirúrgica, el animal presentaba trastornos locomotores y nerviosos que parecían comprometer la vida del mismo. La evacuación del pus contenida en la bolsa trajo aparejada la desaparición de estos ataques, como también una mejoría general del estado del enfermo.

Se procedió á una desinfección rigurosa por medio de agua lisolada, dejándose un tubo de drenaje para facilitar los lavajes que se repetían tres veces por día. Como á los 4 días la supuración continuara se cureteó fuertemente el interior de la bolsa desprendiéndose completamente los restos de membranas ; la irrigación con diferentes soluciones antisépticas, los lavajes con soluciones de Lugol, con esencia de trementina etc., no dieron resultados y al mes de operado la supuración era aun abundante.

En el deseo de palpar los resultados que en casos como este diera la pasta bismutada de Beck, preparé dicha pasta en la proporción siguiente :

Subnitrato de bismuto	25 grs.
Vaselina	60 »
Cera blanca.	} 5 »
Parafina	
Dijodoformo	0.50 ctgs.

M.—H. S. A.—Uso ind.

Una vez desinfectado y seco con algodón hidrófilo el interior del absceso, fundí la pasta al baño de maria y tomando unos 200 cc con una pera de goma previamente calentada, inyecté en el absceso 50 cc mas ó menos; á los pocos instantes la pasta se había solidificado por completo, formando una tumefacción muy dura. Un trozo de gasa aséptica, sujeta con colodion, ocluía el orificio de entrada del absceso; á esto solo quedó reducido el cuidado post-operatorio.

El proceso observado ha sido el siguiente: aunque la cantidad de pasta inyectada no distendía mayormente las paredes del absceso que facilmente hubiera podido alojar 100 á 120 cc de pasta, la supuración disminuyó enormemente, tanto que á los 4 días solo había, en la boca del trayecto fistulosó un tapon sero-purulento que lo ocluía, manchando también la gasa. Después de una irrigación y limpieza prolija con solución lisolada, inyecté por 2.^a vez unos 25 cc de pasta de Beck, ocluyendo también el orificio con una gasa esterilizada. En los días siguientes continuó notándose una secreción sero-purulenta y á los 15 días la secreción era serosa solamente.

Devuelto el animal á su propietario, tuve ocasión de verlo á los 50 días de la 2.^a inyección del Beck; la tumefacción había desaparecido casi por completo, quedando tan solo un pequeño núcleo indurado del tamaño de 1 avellana, sin rastro alguno de trayecto fistuloso. Los únicos cuidados que se le dieron al animal después de la 2.^a inyección, fueron tan solo higiénicos, reduciéndose á tenerlo alojado en un *box* con cama bien seca y limpia.

2.^a observación—15 de Febrero de 1910

Se trataba de una vaca de 5 años, holandesa, presentando un abceso en la región de la espalda. Como no cediera á la aplicación de vejigatorios y la colección de pus aumentara, procedí á la punción, produciéndose la evacuación del mismo en una cantidad aproximada de 400 cc. Dos veces por día se irrigaba por un tubo de drenaje puesto á permanencia con soluciones antisépticas sin obtenerse ningún resultado; como á los 20 días la supuración continuara á pesar de los curetajes y desinfección prolija á que se le sometía, resolví practicar el Beck. Inyecté de una sola vez 170 cc. de pasta bismutada preparada de acuerdo con la fórmula anterior; el rellamamiento de la bolsa era total y la tumefacción circular tenía un diámetro de 12 ctms; la oclusión del orificio se hizo como anteriormente. En los días siguientes nada de anormal se observó en el animal, ni el más mínimo signo de intoxicación bismutica, dada la reabsorción que por momentos se producía. Solo hubo una zona de congestión bastante acusada alrededor del orificio que desapareció á los 3 días. A los 8 días retiré la gasa que estaba mojada por la secreción sero-purulenta propia de este tratamiento; como el animal se tenía en buenas condiciones de higiene, desinfecté el orificio de entrada del abceso y lo cubrí con pomada al tanoforno. A los 25 días el orificio estaba cerrado, y aunque la tumefacción era visible, quedaba solo un foco indurado como un huevo de paloma, foco que hoy, (4 meses después de la inyección) se va reduciendo, aunque lentamente.

3.^a observación—12 de Marzo de 1910

Fuí consultado un día, acerca de una tumefacción que presentaba, en relación con la articulación coxo-femoral, un caballo de tiro que se había caído contusionándose esa parte. La rapidez de su producción, el punto en que se localizaba, su aumento rápido y la fluctuación permitieron con toda facilidad plantear el diagnóstico de « hematoma del anca ». La punción al trocart corroboró el diagnóstico, permitiendo la evacuación de su contenido, bajo forma de serosidad sanguinolenta en una cantidad de

700 á 800 cc. El tratamiento seguido se redujo á inyecciones antisépticas hechas 2 veces por día; la producción de serosidad continuaba, y como el orificio, de suyo pequeño, se ocluía en los movimientos de la región, procedí á hacerlo mayor, amplificándolo por medio del cauterio.

Se siguió durante 6 días inyectando soluciones de Lugol y quizás por descuido del propietario al ponerle la sonda se infectó el hematoma, transformándose su contenido de seroso que era, en francamente purulento.

A las inyecciones de Lugol, siguieron las á base de sulfato de zinc, y por último las de Licor de Villate sin ningún resultado; desanimado por estos fracasos, apelé como recurso extremo á la inyección de pasta bismutada. La 1.^a inyección de 110 cc. ocupó buena parte de la bolsa, y antes de que se solidificara hice un rápido masaje de modo que tocara todas las paredes de aquella. Como el orificio de salida quedaba en la parte declive no lo cubrí con gasa en el deseo de ver claramente la cantidad de pus que se formaría. El animal fué dejado en reposo en un *box* ancho y á los 4 días concurri á casa del propietario a ver el enfermo. Un hilo de serosidad purulenta manchaba la región femoro-tibial externa. Se limpió la región, se desinfectó el orificio de salida todo los días, y al mes este se cerraba, desapareciendo por completo la tumefacción producida por la pasta. La piel de esa región tomó su flexibilidad habitual, y las adherencias entre ella y los planos musculares era completamente normal. Una sola inyección habia bastado para curar esta supuración tan rebelde.

4.º observación—6 de Abril de 1910

Mula de 4 años, presentando en la región pectoral un absceso fistulizado ocasionado por una punta cortante; la infección trajo la producción de un absceso que fue abierto sin mayores precauciones, lo que originó un trayecto fistuloso. Se recurrió á las inyecciones antisépticas fuertes, después á las inyecciones irritantes, hasta que en vista del poco éxito obtenido, resuelvo recurrir á la pasta bismutada. Después de secar la cavidad del absceso con gasa lo que es facil por la posición y gran diámetro

del trayecto fistuloso, inyecto 45 gramos de pasta bismútica; con un poco de gasa aséptica ocluyo la boca del orificio, y sin mayores recomendaciones dejo la mula al propietario. A los 8 días paso á ver el enfermo, y noto el tapón de gasa mojado por la secreción purulenta que ha disminuido muchísimo; lo saco y con algodón mojado en agua lisolada, lavo la boca del trayecto y las primeras porciones del mismo, haciendo luego de seco una segunda inyección de 15 gramos de pasta; á los 11 días, al volver á ver al enfermo, lo encuentro curado completamente. El tejido conjuntivo de relleno ha iniciado su obra en el absceso, y el trayecto y abertura estan cerrados por completamente. La claudicación del animal ha desaparecido por completo, y solo una pequeña sensibilidad revela la localización del mal.

FORMULARIO VETERINARIO PRÁCTICO

Accidentes durante el trabajo

(Continuación)

Cuando un tratamiento racional no interviene á tiempo para hacer cesar la congestión, ó cuando por su poca gravedad, esta pasa desapercibida ó cuando las mismas causas, por un descuido en el régimen higiénico del animal, se siguen repitiendo, las congestiones pasan al estado crónico y presentan una sintomatología especial y típica para cada caso. En la imposibilidad de describir todas las modalidades de esta entidad patogénica nos limitaremos á una descripción general.

Congestiones crónicas—Concretándonos á las más fundamentales, describiremos la cerebral, la pulmonar y la del casco. La primera no existe en el sentido estricto de la palabra, pero á consecuencia de la congestión aguda quedan una cantidad de lesiones ó taras, que bien pueden ser denominadas como crónicas.

Cuando la congestión cerebral aguda no mata, produce un cierto número de desordenes orgánicos que con toda seguridad, inutilizan el animal para el trabajo. Estos desordenes con-

sisten, sea en degeneraciones parciales ó totales de la retina y la pérdida más ó menos completa de la visión, sea en pequeños focos de apoplejía de los centros nerviosos, con destrucción más ó menos completa de los mismos y con síntomas localizados en diversas partes del cuerpo, según el punto del cerebro que quedó destruído. La patogenia de estas lesiones se establece en el siguiente orden; á los períodos de excitación correspondientes á la congestión aguda, se suceden, sea períodos de sopor general, sea ligeras parálisis ó simples paresias (dificultad en el funcionamiento de ciertos órganos) que se manifiestan por el no-funcionamiento normal ó total de grupos musculares de preferencia; más tarde la paresia ó la parálisis intermitente anotada se convierte en definitiva á consecuencia de la degeneración de algunos centros nerviosos, debido á las trombosis (coagulación de la sangre en los vasos y supresión de la circulación) de algunas arterias ó venas del cerebro, ó bien al derrame sanguíneo que sigue á la apoplejía, y por último la degeneración y reabsorción de los musculos paralizados completa el cuadro.

Los síntomas son variables según los períodos y según el centro nervioso afectado. Por regla general las parálisis de los músculos de la cara, corresponden á lesiones cerebrales colocadas en el mismo lado (directas) y las parálisis de los musculos del cuerpo á lesiones del lado contrario del cerebro (cruzadas) aunque no es raro que existan los dos modos á la vez, es decir directas para la cara y cruzadas para el cuerpo ó bien que sean bilaterales y localizadas á una sola región del cuerpo, p. ej. en la grupa, en el tren anterior, en la cabeza, etc.

El diagnóstico exacto del centro nervioso lesionado es muy difícil de realizar, y exige un buen conocimiento de la topografía de los centros nerviosos.

Sin extremar el diagnóstico, se puede reconocer estas lesiones recordando lo que dejamos dicho y atendiendo á las deformaciones, á consecuencia de la degeneración y reabsorción de su substancia, y á la impotencia funcional que resulta por el hecho mismo de su parálisis.

La terapéutica es muy variable y depende de la modalidad del caso. En regla general, conviene dar á los animales un largo reposo, buena alimentación, especialmente de granos, y aplicar

masajes diarios en la región paralizada; al cabo de algún tiempo y cuando hayan cesado los síntomas más agudos del primer momento, conviene un ejercicio metódico, que haga trabajar especialmente la región paralizada. Cuando se trate de animales de valor, es conveniente consultar á un técnico á los efectos del diagnóstico y del tratamiento subsiguiente. En tésis general, las lesiones son muy difíciles de curar, así que en animales de poco valor es, á veces, más práctico, el sacrificio del enfermo.

La congestión pulmonar crónica (asoleado) es menos grave que la precedente y compatible con algún trabajo por parte del enfermo; consiste especialmente, en la reincidencia, en menor grado de violencia, del accidente primitivo, en ocasión de trabajos aún bastantes moderados, ó bien, en muchos casos, por el establecimiento de inflamaciones crónicas de los brónquios, de síntomas asmáticos ó enfisematosos, etc.

La sintomatología se reduce en general á un cansancio exagerado al menor esfuerzo, en dolores á la región costal, á toses pertinaces, á un moquillo casi constante, á síntomas asfíxicos al menor esfuerzo, color rojo vinoso del blanco del ojo, dilatación de las narices y movimientos respiratorios violentos y repetidos, que marcan las costillas etc., y á un estado casi constante de enflaquecimiento. No es raro observar, después de un poco de trabajo, que á más de esos síntomas, sobrevienen algunas hemoptisias (arroyo de sangre por las narices).

El tratamiento no dá muchos resultados para estos casos; casi todo él se resume en poco trabajo, muy buena alimentación y algunos tónicos, especialmente el arsénico y los ferruginosos. Es una tara que casi inutiliza á los animales y les quita casi todo su valor. Un caballo en estas condiciones solo sirve para tareas livianas y nunca podrá, apesar de cualquier tratamiento, repetir sus proezas de sano.

(Continuará).

DE NUESTRA CLÍNICA

Parto distócico en una vaca

Se trata de una vaca Durham de 4 años de edad, la cual, según su propietario, hacía 8 días que había empezado á hacer esfuerzos expulsivos, habiendo sido inútiles algunas tentativas de extracción forzada que se habían realizado.

Al examen constatamos el feto en avanzado estado de descomposición, voluminoso por el enfisema, con presentación anterior, posición dorso-iliaca izquierda; la cabeza, el cuello y los miembros anteriores en la cavidad pelviana, estos últimos flexionados en la articulación húmero-radio cubital.

La distocia era debida á la posición del feto y especialmente á la flexión de los miembros en un animal de bacinete muy estrecho. Estas dificultades estaban agravadas por el aumento de volumen debido al enfisema de la putrefacción.

Siendo muy dificultosas las manipulaciones debido á la gran inflamación de la vajina, resolvimos primeramente hacer la desarticulación de la cabeza para lo cual, después de haber fijado un lazo en el cuello y un par de ganchos en las órbitas, aproximamos la cabeza á la vulva y efectuamos la operación con un bisturí abotonado; una vez realizado esto, y después de haber fijado los miembros anteriores por medio de lazos, efectuamos la propulsión, llevando el feto todo lo más atrás posible. Enseguida, tirando de los miembros anteriores enlazados y ayudando con las dos manos introducidas en el útero, cambiamos la posición del feto, trayéndolo á la entrada de la pelvis en posición dorso-sacra. Enérgicas tracciones de los lazos del cuello y miembros, hicieron aparecer aquel, y parte del torax, fuera de la vulva, procediendo entonces á la evisceración y volviendo á las tracciones. Pero debido á la putrefacción avanzada del feto se cortó en las primeras vértebras lumbares, quedando el tren posterior dentro del útero, lo que nos obligó á fijar nuevos lazos apoyados en el sacro, para extraerlo. Una vez realizado esto y después de sacar la mayor parte de las envolturas desprendidas,

hicimos una prolija desinfección. Durante los días subsiguientes se notó un poco de fiebre debido á una metritis. benigna pero pronto pudo darse de alta á la enferma perfectamente curada.

ARTURO INCHÁURREGUI.

MOVIMIENTO DE CLÍNICA

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

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Nov'bre	Suma anterior.	66	2	8	2	23	55	11	—	1	Está en asistencia.
»	Otitis	—	—	1	—	1	2	—	—	—	
»	Keratitis	2	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Conjuntivitis	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Linfangitis	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Bronquitis	2	—	—	—	1	2	1	—	—	
»	Neumonía	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Pleuresia	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Pleuro-neumonía	1	—	—	—	1	1	—	—	—	
»	Enfisema pulmonar.	2	—	—	—	2	2	—	—	—	
»	Bronco-neumonía.	2	—	—	—	2	2	—	—	—	
»	Palatitis	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Faringitis	2	—	—	—	2	2	—	—	—	
»	Infección intestinal.	1	—	1	—	—	2	—	—	—	
»	Gastro-enteritis	—	—	3	Felino 1	4	2	3	—	1	
»	Indigestión del librillo	—	1	—	—	1	1	1	—	—	
»	Timpanismo	—	2	—	—	1	1	1	—	—	
»	Fiebre tifoide.	1	—	—	—	1	1	1	—	—	
»	Anasarque	5	—	—	—	4	1	2	—	—	
»	Difteria	—	—	—	Ave 1	1	—	1	—	—	
»	Rabia	—	—	1	—	1	—	—	—	1	
»	Cestitis.	2	—	—	—	1	2	—	—	—	
»	Reblandimiento cerebral	1	—	—	—	1	—	—	—	1	
»	Total	92	5	14	4	40	75	21	—	4	

Dos están en asistencia.

REVISTA DE REVISTAS

KONRADI. — **La transmisión por herencia de la inmunidad contra la rabia.** — *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Julio 7 de 1910.

El autor ha publicado ya varios artículos sobre esta cuestión interesante, y por sus nuevos experimentos y especialmente por el estudio crítico de numerosos trabajos sobre la herencia de la inmunidad anti-rábica, llega á las conclusiones siguientes: La inmunidad antirábica, es hereditaria; el papel del padre es desatendible, el de la madre preponderante. Ella transmite su inmunidad cuando esta le ha sido conferida durante la gestación, ó aún antes de la concepción. La facultad de la trasmisión hereditaria de la inmunidad parece reforzarse con cada gestación.

La inmunidad transmitida se manifiesta solamente en los individuos de la primera generación y desaparece completamente en la segunda. En los descendientes se constatan diferencias individuales muy marcadas, siendo la mayoría refractarios y algunos sin resistencia ninguna.

La inmunidad adquirida por herencia dura mucho más de lo que determinan los trabajos de EHRLICH. El suero de los individuos nacidos de madres inmunizadas contra la rabia no posee ninguna propiedad antirábica. La inmunidad antes de concepción tiene no solamente un interés teórico, sinó un gran alcance económico en la profilaxia de la rabia del perro, simplificando en mucho el problema de la vacunación.

V. BABES. — **La acción del ácido fénico sobre el virus rábico** — *Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, Junio de 1910.

Según FERMI, el ácido fénico destruye el virus rábico y este entonces vendría á ser una vacuna preciosa contra la rabia.

El autor combate estas afirmaciones y demuestra que el ácido fénico obra como un antiséptico inseguro para el virus rábico y que los experimentos practicados por FERMI con ratones inyectados bajo la piel y con un virus especial, no autorizan semejantes conclusiones.

A. MANDRÉS. — **La carne de animales tuberculosos y las ordenanzas sobre ella.** — *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, Marzo 15 de 1910.

Las ordenanzas actuales sobre el decomiso de la carne de animales tuberculosos son muy criticables. En su estudio, el autor menciona los diversos trabajos que han tenido por fin él de determinar los casos en los cuales la carne puede ser considerada virulenta. Hace mención es-

pecial de los experimentos de BONGERT que han demostrado: por una parte, la presencia de bacilos tuberculosos en la carne en los casos de tuberculosis miliar aguda y de tuberculosis con focos de reblandecimiento, y por otra, el poco peligro que ofrece la carne de animales atacados de una tuberculosis generalizada crónica *inactiva*.

Una reglamentación buena no debe basarse sobre la cantidad y extensión de las lesiones, sinó sobre su asiento y estado.

E. JOEST. — **Observaciones críticas sobre la cuestión de la existencia de bacilos de tuberculosis latentes en los ganglios linfáticos.** — *Zeitschrift für Infektionskrankheiten u. Hygiene der Haustiere*, Enero de 1910.

JOEST, NOACK y LIEBRECHT han demostrado anteriormente que no existían bacilos de tuberculosis latentes, es decir, bacilos que no provocan modificaciones en los ganglios linfáticos en los cuales se hallan á veces alojados. El tejido está macroscopicamente sano, sin reblandecimiento, pero el exámen histológico permite descubrir alteraciones específicas.

Más tarde las observaciones de JOEST fueron confirmadas por SMIT, RIEVEL y LINNENBRINK. En los casos excepcionales en los cuales el último de los investigadores mencionados no halló ninguna lesión microscópica aunque el ganglio era virulento, se trataba de una infección reciente por la vía sanguínea. Los bacilos distribuidos en el organismo pueden hallarse en el ganglio, sin tener el tiempo suficiente para provocar una reacción, pero este período de incubación, necesario para la producción de las lesiones histológicas, no se puede atribuir á una infección latente. Después de criticar los trabajos que acabamos de mencionar y refutar una crítica de RABINOWITSCH, el autor llega á la conclusión que la existencia de bacilos latentes de la tuberculosis en los ganglios linfáticos de los animales domésticos no está demostrada, y que en los bovinos y porcinos atacados de tuberculosis generalizada en los ganglios linfáticos al parecer no modificados, en los cuales existen bacilos de dicha enfermedad, se puede demostrar, por un análisis histológico, la existencia de alteraciones específicas.

ASCOLI y VALENTI. — **Diagnóstico biológico del carbunco bacteridiano.** — *Zeitschrift für Infektionskrankheiten u. Hygiene der Haustiere*, Junio de 1910.

Los autores preconisan como medio de diagnóstico del carbunco bacteridiano, él de la precipitación que se observa haciendo obrar un suero específico sobre un extracto en el suero fisiológico preparado con la pulpa del bazo. Solamente algunos sueros 3 en 30 examinados) son precipitantes. El procedimiento de ASCOLI por superposición del

extracto y del suero da buenos resultados y se puede observar la precipitación no solamente al 1 por 50, sino hasta al 1 por 200.

Los autores publican los resultados, todos positivos, obtenidos en 40 cobayos y en productos mandados al laboratorio procedentes de animales bovinos (15 piezas). En todos los casos la reacción de precipitación es positiva, sean los productos frescos ó putrefactos ó que dé el diagnóstico bacteriológico indicaciones ó no.

H. GRABERT. — Nueva contribución al diagnóstico bacteriológico del carbunco bacteridiano.—*Zeitschrift für Infektions-Krankheiten u. Hygiene der Haustiere*, abril de 1910.

El autor publica los resultados obtenidos por SCHÜLLER en el diagnóstico del carbunco bacteridiano con algunas modificaciones en el procedimiento de las varitas de yeso, sustituyéndolas por un pequeño rollo de papel de la misma forma y tamaño. Este rollito se impregna en agua debilmente alcalina (en lugar de caldo), se esteriliza en un tubo grueso tapado con algodón en rama y se remite á los veterinarios. Estos reparten una capa espesa de sangre ó de pulpa del bazo sobre el rollito y lo devuelven al laboratorio. Las operaciones ulteriores se practican como en el método de FORSTER y los resultados son muy superiores.

G. GIEMSA. — La coloreación de los frotos húmedos y de los cortes por el método de azur-eosina.—*Centralblatt für Bakteriologie, Originale*, Mayo de 1910.

El objeto que se ha propuesto el autor en este artículo, ha sido sobre todo él de demostrar por algunas figuras, las diferencias de aspecto que se obtienen, con el mismo material, con la aplicación de su procedimiento sobre las preparaciones fijadas después de desecación ó en húmedo.

Una primera lámina en colores demuestra que, tanto en los tripanosomas como en los amibas, las preparaciones en húmedo ponen en relieve admirablemente los detalles más delicados de la estructura nuclear, los cuales no se ven en los frotos secos. En los amibas se distingue perfectamente el ectoplasma del endoplasma. En las bacterias se revelan ciertos detalles de estructura invisibles en la fijación en seco.

La segunda lámina muestra los resultados del procedimiento aplicado á tejidos parasitados. En ella se ven un corte del tracoma y otro del pulmón de un ratón atacado de nagana, en los cuales los diversos elementos se distinguen perfectamente los unos de los otros. El autor cree que se pueden esperar los resultados mas favorables de su procedimiento en el estudio de los ciliados, coccidios y espiroquetas.

PAENARU.— **La viruela experimental de los porcinos.**— *Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire*, 3 de Marzo de 1910.

La viruela de los porcinos es una enfermedad aguda, febril y contagiosa, observada por lo general en los lechones de menos de 10 semanas, y caracterizada por una erupción vesico-pustulosa de la piel y de las mucosas aparentes. La erupción forma costras negruzcas y bastante gruesas que se separan fácilmente y que dejan á veces llagas ulcerosas. El autor ha podido transmitir experimentalmente esta afección por inyecciones sub-cutáneas, venosas y peritoneales, como asimismo por escarificaciones dérmicas, empleando como materia virulenta la sangre y las costras de animales afectados.

Luego, llega á las conclusiones siguientes:

1.— La viruela es una enfermedad peculiar á los lechones muy jóvenes.

2.— Los ensayos de inoculación en lechones jóvenes con sangre de animales enfermos ó de cadáveres, produce á veces la verdadera enfermedad eruptiva vesico-pustulosa.

3.— La inoculación de la materia de las pústulas por escarificación, puede también producir la enfermedad.

4.— Los espiroquetes de DOLD no se encuentran en la sangre ni en las vesículas nuevas; mas tarde se les encuentra en las ulceras como microbios accesorios

WALTER HENN.— **La Albuminuria y su demostración clínica en los animales domésticos.**— *Zeitschrift für Tiermedizin*, tomo XIII, número 3, pág. 191.

Según el autor la albuminuria se encuentra :

1. En las enfermedades constitucionales sin fiebre con participación especial de la composición de la sangre y sin cambios demostrables en los riñones (anemia, leucemia, ictericia, diabetes. FRÖHNER la ha constatado también después de sangrías fuertes.

2. Entre las enfermedades del sistema nervioso sin fiebre acompañadas por albuminuria se mencionan en la literatura veterinaria la epilepsia la eclampsia y la catalepsia. Los casos observados en el tétano y en la forma nerviosa de la enfermedad de los perros jóvenes son probablemente atribuibles á la infección.

3. En la medicina veterinaria la albuminuria se observa con más frecuencia en las enfermedades febriles, especialmente en las contagiosas típicas. Como estas provocan generalmente una nefritis específica, es muy probable que son de la misma naturaleza que las mencionadas en el párrafo 8. La literatura menciona la septicemia, especialmente la septicemia puerperal, la piemia, la influenza, la pleuro-neumonía contagiosa, papera, angina, *rouget*, carbunco, fiebre aftosa, enfermedad

de perros jóvenes, bronquitis, fiebre petequial, fiebre catarral maligna y neumonía. Los procesos muermosos y tuberculosos también traen consigo la albuminuria.

4. Las afecciones intestinales mencionadas en la literatura veterinaria como acompañadas de albuminuria son: el catarro gastro-intestinal crónico, el cólico y la timpanitis bovina. Sin embargo es raro encontrar la albuminuria en el cólico. En doce casos observados por el autor, entre los cuales hubo desde medianamente hasta muy graves, pudo constatar la presencia de albúmina (1 ‰ según el método de ESBACH) en solamente uno. En este caso, el enfermo murió media hora después de haberle sacado la orina.

Hay que atribuir los casos de albuminuria en la enfisema pulmonar mencionados por LUSTIG á la congestión venosa, como también las que se observan acompañando á defectos de las válvulas cardiacas.

6. No ha podido encontrar casos de albuminuria acompañando á retención de la orina en la literatura veterinaria.

7. FRANK ha escrito sobre la albuminuria durante la gestación de los animales, pero muchos investigadores, sobre todo ALBRECHT no la han podido constatar en animales en estado avanzado de preñez, por lo que se podrá admitir con seguridad que no existe en los animales preñados sanos.

8. En las enfermedades de los riñones existen las mismas condiciones en los animales que en el hombre, y por lo tanto se ha constatado en ellas con frecuencia la presencia de albúmina.

En la literatura médica el autor ha encontrado los 33 reactivos siguientes y los ha probado:

1. La prueba anular de HELLER.

Se echa la orina cuidadosamente encima de ácido nítrico concentrado de manera que los líquidos no se mezclen. La albúmina se presenta como una capa blanca en el punto de contacto.

2. La prueba de ácido acético y ferro-cianuro de potasio.

Se mezcla la orina con bastante ácido acético y luego cuidadosamente con una solución de ferro-cianuro de potasio. Si hay albúmina se produce un espeso precipitado blanco.

3. La prueba del calentamiento añadiendo ácido nítrico.

Se calienta la orina neutra ó hecha ligeramente acética. El precipitado que se forma es albúmina si no se disuelve cuando se le agrega el ácido nítrico.

4. Precipitación de la albúmina por medio de sales neutras de solución ácida.

Se mezcla la orina con ácido acético hasta la reacción ácida fuerte y después con la misma cantidad de una solución saturada de sulfato de soda ó de sulfato de magnesia ó á lo menos con la misma cantidad de una solución saturada de sal común, hirviendo la mezcla con lo cual la albúmina se precipita.

5. Primera prueba, método ZOUCHLOS.

Se mezcla la orina con algunas gotas de una solución de una parte de ácido acético con 6 partes de bicloruro de mercurio al 1 %.

6. Segunda prueba, método ZOUCHLOS.

Se mezclan 4 cc de orina con 1 cc del reactivo siguiente:

100 cc de cianuro de potasio al 10 %
20 cc de ácido acético

Téngase presente que este reactivo precipita también albuminosas.

7. Tercera prueba, método ZOUCHLOS.

Acido succínico y { en pedazos ó en polvo agregados á la ori-
Cianuro de potasio } na producen enturbiamiento si hay albúmina
Las albuminosas también causan enturbiamiento.

8. Reacción de ROSENBACH con ácido crómico.

A la orina debilmente acidificada se agregan algunas gotas de ácido crómico al 5 %. La albúmina se precipita generalmente en flocones.

9. Reacción de JOLLES con cloruro de cal.

Se mezclan 8 á 10 cc de orina con igual cantidad de ácido clorhídrico y se agregan cuidadosamente, con una pipeta de vidrio, 2 á 3 gotas de una solución de cloruro de cal. Estando presente la albúmina en la proporción de 1:10.000 se forma un anillo blanco en el punto de contacto.

10. Reacción de JOLLES con bicloruro de mercurio.

Se acidifican 4 á 5 cc de orina con 1 cc de ácido acético al 30 % y se agregan 4 cc del reactivo siguiente:

Bicloruro de mercurio	10,0
Acido succínico	20,0
Citrato de soda	10,0
Agua destilada	500,0

Para evitar la acción perturbante de la mucina, JOLLES mezcla en otro tubo de ensayo la orina acidificada en la misma forma con 4 cc de agua y compara las dos muestras. Pretende así constatar la presencia de albúmina en una dilución de 1:200.000.

11. Reacción de SPIEGLER.

Se acidifica la orina con algunas gotas de ácido acético concentrado luego, después de haberla filtrado si fuese necesario, se la hace deslizar muy despacio con una pipeta á lo largo de la pared interior del tubo de ensayo encima del reactivo siguiente:

Sublimado	8,0
Acido tartárico	4,0
Agua destilada	200,0
Glicerina	20,0

Si hay albúmina, se forma inmediatamente en el punto de contacto un anillo bien pronunciado.

12. Reacción de TANRET.

Se mezcla la orina gota á gota con el reactivo siguiente:

Bicloruro de mercurio	1,35
Yoduro de potasio	3,32
Acido acético glacial.	20,00
Agua	60,00

Este reactivo precipita la albúmina, las sustancias mucinosas, las peptonas y los alcaloides.

13. Reacción de FÜRBRINGER con cloruro de sodio y mercurio.

Se eche en la orina una de las cápsulas preparadas por el Dr. Stütz de Jena. Las orinas ricas en ácido úrico deben ser diluidas previamente con la cantidad doble de agua.

14. Reacción de MÉHU con fenol.

Se mezclan 100 partes de orina con 2 á 3 de ácido nítrico y 10 de una solución de fenol compuesta de 1 parte de ácido acético comercial y 2 de alcohol al 90 %.

15. Reacción de MILLARD.

Se hace deslizar la orina sobre el reactivo siguiente:

Fenol cristalizado	2
Acido acético glacial	7
Lejía de potasa	22

La albúmina se precipita en una concentración de 1:200.000.

16. Reacción de CH. MEYMONT TIDY con fenol.

Se mezcla la orina en un tubo de ensayo con 10 gotas de alcohol de 0.805 de densidad y 10 gotas de fenol. Se dice que hace constar la presencia de albúmina al 1:15,000.

17. Reacción de JAWORSKY con ácido túngstico.

Se mezcla 4 cc de orina, acidificada por medio de ácido tartárico, con algunas gotas del reactivo siguiente:

Tungstato de sodio	1 parte
Acido tartárico.	4 á 5 partes
Agua	40 partes

Se dice que demuestra la albúmina al 1:200.000.

18. Reacción de MASCHKE con ácido túngstico.

Se agrega á la orina una solución compuesta de 30 partes de tungstato de sodio, 75 de ácido acético al 30 % y 120 de agua.

19. Reacción de COHEN con yoduro de potasio.

Se agrega á la orina el siguiente reactivo, hasta que esté completamente amarilla.

Solución LUGOL.	1 parte
Agua.	4 partes
Acido acético concentrado	5 partes

20. Reacción de ESBACH.

Se agrega á la orina una solución compuesta de 10,0 de ácido pítrico, 20,0 de ácido cítrico cristalizado y 1000,0 de agua.

El reactivo precipita albúmina, peptona, mucina, ácido úrico, creatinina y alcaloides.

JACOBSON dice que por calentamiento se vuelven á disolver los precipitados de peptona, mucína, alcaloides y uratos, pero HUPPERT hace notar con razón que la orina normal calentada con ácido pícrico produce un precipitado fuerte.

21. Reacción de ESBACH con pastillas de Merck.

A una pastilla de las fabricadas por Merck de Darmstadt, después de romperla en pedacitos con un pilon de vidrio, se agregan 5 cc de la orina que hay que examinar. Las orinas turbias deben ser previamente filtradas. La presencia de albúmina produce un precipitado.

22. Reacción de HAGER con ácido pícrico.

A 10 cc de orina clara se agregan 5 gotas de ácido clorhídrico puro y encima se añade la mitad de esta cantidad de una solución saturada á frio de ácido pícrico. Después de algunos minutos se produce en el punto de contacto un enturbiamiento.

Después de fuertes dosis de quinina, y cuando la orina contiene mucha flema, el ácido pícrico puede ser un reactivo satisfactorio.

23. Reacción con ácido tricloracético, según RAABE.

Se pone mas ó menos 1 cc de la orina que hay que examinar filtrada en un tubo de ensayo estrecho y se agrega un pequeño pedazo de ácido tricloracético cristalizado. Este se disuelve poco á poco en el fondo y se forma en el punto de contacto una zona turbia bien delineada y visible. Las orinas que contienen una buena cantidad de ácido úrico dan también un enturbiamiento, pero no está bien marcado y desaparece por calentamiento.

24. Reacción de ROCH con ácido sulfosalicílico.

Se agregan algunos cristales á algunos centímetros cúbicos de orina. El enturbiamiento demuestra la presencia de albúmina. En 1:50.000 hay una opacidad débil.

25. Reacción de HINDENLANG con ácido metafosfórico.

Se disuelve un pedazo pequeño del ácido en agua y se agrega el líquido á la orina que hay que examinar. Los indicios más leves de albúmina se manifiestan por más ó menos opacidad ó por el enturbiamiento de la orina.

26. Primera reacción de ROBERTS con una solución acidificada de sal gruesa.

Se pone la orina encima de una solución compuesta de 35,0 de ácido hidroclicorico y $\frac{1}{2}$ litro de agua destilada.

27. Segunda reacción de ROBERTS con solución acidificada de sulfato de magnesia.

Se pone la orina encima de una mezcla de 5 partes de la solución saturada de sulfato de magnesia y 1 parte de ácido nítrico concentrado ROBERTS dice que este reactivo es excelente y MAGUIRE lo considera como el más exacto, pero ambos están de acuerdo que también precipita la peptona.

28. Reacción de RIEGLER con asarpol.

A 4 cc de orina, acidificada con 1 á 2 gotas de ácido clorhídrico, se agregan 10 gotas de asarpol al 10 %. Según HUPPERT esta reacción demuestra la presencia de 0,01 % de albúmina.

29. Reacción con Aseptol.

A 5 cc de orina se agregan 15-20 gotas de aseptol al 33 $\frac{1}{3}$ %. Indica la presencia de albúmina todavía en 0,005 % pero no es tan duradero como el asarpol.

30. Pastillas del reactivo de RIEGER hechas por Merck.

Se disuelven 4 pastillas en 5 cc de agua y se agrega el líquido claro á 5 cc de orina. Las orinas turbias deben ser previamente filtradas.

El precipitado producido por la albúmina no desaparece por calentamiento, pero sí él procedente de albumosas y peptonas.

31. Reacción de STRYZOWSKY.

Se deja deslizar por medio de una pipeta, persulfato de amonio encima de 5 á 10 cc de orina clara. Si hay albúmina se forma en el punto de contacto una zona turbia grisácea que se reconoce aun después de diluciones de 1 por 100,000. No se precipitan ni peptonas ni uratos.

32. Reacción de ALPERS con succinimito de mercurio.

Se mezcla la orina, acidificada por medio de ácido acético, con una cantidad igual de succinimito de mercurio al 1 %. Se produce, aun después de dilución de 1 por 150,000, enturbiamiento de albúmina.

33. Reactivo A. y B. de MERCK.

Se disuelve una de las pastillas marcadas con una A en 10 cc de la orina que hay que examinar, y se le agrega una de las marcadas B en 1 cc de agua.

De esta serie de reacciones, algunas de las cuales prestan buenos servicios en la medicina humana, no todas han sido aplicadas en la veterinaria.

MALKMUS considera la prueba por calentamiento, la reacción con ácido nítrico, la anular de Heller, y la con ácido acético y ferrocianuro de potasio suficientes para demostrar la presencia de Albuminuria en los animales domésticos. FRIEDBERGER y FRÖHNER mencionan además la reacción por calentamiento después de agregar ácido acético y sales neutras. Dicen que hay que tener cuidado con las otras que se cuentan por miles, pues con frecuencia no se puede fiar de ellas.

HUTYRA y MAREK hablan también de la reacción de SPIEGLER. De las observaciones encontradas en las diversas publicaciones, (ALBRECHT FRÖHNER, GMEINER) resulta que la reacción que goza de mayor favor para constatar la presencia de albúmina en la orina de los animales domésticos es la del calentamiento con agregación de ácido nítrico.

Basándose en sus investigaciones el autor recomienda para la orina de los animales domésticos las reacciones siguientes en orden ascendiente.

Para orina de perro

1. Prueba por calentamiento seguido de adición de ácido nítrico,

2. Prueba por calentamiento con adición previa de ácido acético y sales neutras.

3. Pastillas de ESBACH.

4. Asarpol.

5. ZOUCHLOS II.

Cuando estas no bastan, una de las siguientes :

1. Reacción de ALPERS con succinimido de mercurio.

2. La de STRZYZOWSKI.

3. Aseptol.

4. Solución de sulfato de magnesia acidificada de ROBERTS.

y por último, como la más sensible, la de JAWORSKY.

Para orina de caballo

Para esta hay un gran número de reacciones buenas y muy sensibles.

En primer lugar se puede recomendar la reacción, antigua y siempre útil, por calentamiento seguido de la adición de ácido nítrico y después de ella, las de JOLLES II, MÉHU, MILLARD, JAWORSKY, ALPERS, TANNER, ROBERTS II.

Además hay en lugar preferente, las pruebas muy exactas y sumamente sencillas con ácido sulfosalicílico y ácido tricloracético. Estas dos pruebas á las cuales el autor ha dedicado una atención especial, son tan infalibles, tan exactas y tan fácilmente hechas, que no hesita en designarlas como las reacciones *ideales* para constatar la albúmina en la orina del caballo. Como el clínico siempre prefiere ver sus resultados confirmados por varias pruebas tenemos, pues, según lo expuesto, como las reacciones más convenientes para la orina del caballo:

1. La prueba por calentamiento agregando ácido nítrico.

2. La reacción con ácido sulfosalicílico.

3. La con ácido tricloracético.

Para orina de bovinos

Se puede emplear todas las pruebas menos las de FÜRBRINGER, MÉHU, MEYMONT TIDY y ROBERTS I. El autor considera que el reactivo más eficaz es el de SPIEGLER que, según este, demuestra la presencia de albúmina al 1 por 150.000 y, según otros, (HUTYRA y MAREK) al 1 por 350.000.

Los procedimientos que más se recomiendan para constatar la presencia de albúmina en la orina de los bovinos son, según el autor.

1.— La prueba por calentamiento con agregación de ácido nítrico.

2.— La reacción con ácido sulfosalicílico.

3.— La del ácido tricloracético, y sobre todo.

4.— La de SPIEGLER.

Además dice el autor que la reacción de HELLER produce casi siempre en la orina de bovinos, tan rica en materias colorantes, una coloración en el punto de contacto que dificulta el reconocimiento del enturbiamiento producido por la albúmina.

Como reactivo transportable para la albúmina, el más conveniente es el ácido sulfosalicico.

CONCLUSIONES

Los resultados de las investigaciones clinicas del autor pueden resumirse como sigue:

1. — La existencia de la llamada albuminuria fisiológica en nuestros animales domésticos, debe ser puesta en duda por el clínico.

2. Toda manifestación duradera de albúmina en la orina indica la existencia de procesos patológicos dentro del cuerpo del animal.

3.— Como reacciones infalibles y bastante exactas para demostrar la albuminuria en cada una de las especies animales se recomiendan:

Para orina de perro :

Calentamiento, agregando luego ácido nítrico.

La reacción por ácido acético y ferro-cianuro de potasio.

La reacción de JAWORSKY, y como reactivo transportable, el ácido metafosfórico.

Para orina de caballo:

Calentamiento, seguido de adición de ácido nítrico.

Acido sulfosalicílico.

Acido tricloracético.

Para orina de bovinos:

Calentamiento, seguido de adición de ácido nítrico.

Reacción de SPIEGLER.

Acido tricloracético.

Acido sulfosalicílico, que sirve también como reactivo transportable.

4.— Son inservibles para orina de perro:

La reacción de HELLER y las de ZOUCHELOS I y III, JOLLES II, SPIEGLER, TANRET, FÜRBRINGER, MÉHU, MILLARD, MEYMONT TIDY, HAGER, RAABE, ROCH, ROBERTS I.

Son inservibles para orina de caballo:

Acido acético y ferro-cianuro de potasio, el calentamiento después de agregar ácido acético y sales neutras, ZOUCHELOS I y III, SPIEGLER, FÜRBRINGER, MEYMONT TIDY, HAGER, ROBERTS I.

Son inservibles para orina de bovinos:

Las reacciones de FÜRBRINGER, MÉHU, MEYMONT TIDY, ROBERTS I.

Todas estas reacciones, que pueden ser causa de confusiones y errores, deben, pues, ser eliminadas en adelante por el clínico en sus experimentos para constatar la presencia de albúmina en la orina.

Estadística

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

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
13	4	76	9	—	30	92	—	224

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

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
4	352	4166	5	—	—	—	—	4527

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

Bueyes	Vacas	Novillos	Ovinos	Porcinos	TOTAL
28	3956	16128	28207	—	48.319

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

MATADEROS	ANIMALES				TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Porcinos	
Barra de S. Lucía.	11 656	8.849	—	—	20.505
Maroñas	894	3.350	—	—	4.244
Particulares . . .	1.452	—	—	730	2.182
TOTALES	14.002	12.199	—	730	26.931

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

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril	2	546	—	—
Contusiones	4	1092	25	1378
Cansancio	—	—	—	—
Septicemia	—	—	—	—
Asfixia	—	—	—	—
Enteritis.	—	—	—	—
Cisticercosis	—	—	—	—
Ictericia.	1	273	—	—
Piroplasmosis	—	—	—	—
Distomatosis	—	—	—	—
Tuberculosis	2	426	—	—
TOTALES.	9	2325	25	1378

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	14	2 911	—	—
Contusiones	1	164	8	389
Cansancio	—	—	—	—
Tuberculosis	6	1.198	—	—
Septicemia	2	200	—	—
Asfixia	1	15	—	—
Enteritis.	4	60	—	—
Cisticercosis	2	279	—	—
Ictericia	—	—	—	—
Piroplasmosis	2	400	—	—
Pasteurelosis	1	20	—	—
Aftosa	—	—	—	—
TOTALES.	33	5 247	8	389

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

ESTACIONES	FERROCARRIL				TOTAL
	Central	Midland	U. del Este	Nord Este	
Peñarol	1.608	19	3	15	1.645
La Paz	27	170	—	—	197
TOTALES	1 635	189	3	15	1.840

Inspección de tambos y lecherías durante el mes de Noviembre de 1910

Vacas entradas á la Inspección	177
» retiradas	3
» tuberculizadas	177
» declaradas sanas	161
» sacrificadas por tuberculosis	23
» á sacrificarse »	1
Tambos inspeccionados.	385
Tuberculina inyectada c.c.	700

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA
DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Aparecerá mensualmente y constará de 50 páginas

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN: _____

_____ **\$ 2.00** %_s por año

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

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN
CALLE RIVERA, N. 310 — MONTEVIDEO



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

INDICE GENERAL DEL TOMO I

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

INDICE GENERAL DEL TOMO I

A

	Pág.
Aborto con presentación distócica en una yegua	319
Accidentes durante el trabajo . . . 190, 266, 334, 379, 427,	467
Acetozono el, en la pasteurelosis canina	382
Acido fénico el, su acción sobre el virus rábico	474
Actinomicosis, tratamiento de la.	130
Aftosa, la fiebre	201, 352
Agosto, 25 de, de 1825-1910	209
Albuminuria la, y su demostración clínica en los animales domésticos	477
Amputación del pene en el caballo	195
Apósitos con algodón.	194
Arsénico, envenenamiento por el	396
Articulaciones, enfermedad de las, artritis piémica y séptica de los potrillos	283
Asepsia la, y la antisepsia en la cirugía veterinaria	251
Atoxyl, su acción en el caballo y en el perro	337
Ayudante de anatomía	136
Azufre, envenenamiento por el	396

B

Bacilos de tuberculosis latentes, observaciones críticas so- bre su existencia en los ganglios linfáticos	475
Beck, el método de, y sus aplicaciones en medicina vete- rinaria.	461
Bocio, un caso de, en el caballo	330
Bronquitis crónica, contribución al estudio de la, en el ca- ballo	284

C

Carbunco bacteridiano.	219
» » su diagnóstico biológico	475

	<u>Pág.</u>
Carbunco bacteridiano, nueva contribución al diagnóstico	
» » bacteriológico	476
» el, en el cerdo	197
Carne, la de animales tuberculosos, y las ordenanzas sobre ella.	474
Clínicas, movimiento de . . . 125, 184, 275, 322, 387, 433, 472	
Cloralosa, la, como anestésico para el perro.	195
Cólicos, tratamiento de los, por el cloruro de bario	130
Coloreación de los frotos húmedos y de los cortes por el método de azur-eosina	476
Congestión intestinal del caballo	392
Congreso de Medicina é Higiene de Buenos Aires.	135
Congreso Rural, el 9.º	291
Congreso 2.º de Estudiantes Americanos.	136
<i>Cornage</i> , la nueva operación del.	390, 439, 441
Cuti-y oftalmo-reacción en el perro.	178

D

Decomiso de los animales tuberculosos, criterio sobre el . . .	412
Decretos del Superior Gobierno.	287, 342

E

Eczema descamante en los animales importados	327
Enfermedad venérea granular de los bovinos	389
Enfisema subcutáneo traumático	129
Enteritis crónica específica de los bovinos	401
Epitelioma lobular.	115
Escuela de Veterinaria	2, 210
Estadística	200, 288, 343, 397, 445, 485
Exámenes, orden de, y mesas examinadoras.	443

F

Fiebre escarlatina, informe sobre una epidemia en Londres provocada por leche infectada.	359
--	-----

G

H

Hemoglobinemia paroxística, la terapia de la	120
» ¿es una enfermedad infecciosa?	128
Hemoglobinuria, la, su diagnóstico clínico	281
Herencia y la cría, algunas ideas modernas relacionadas con la	295
Hernia inguinal crónica, operación de, en un ovino conservando el testículo	431
Huéspedes ilustres	154

I

Indigestión estomacal, sobre su tratamiento en el caballo	538
Indigestión traumática en los bovinos	278
Infosura, diagnóstico y tratamiento de la	437
Inmunidad, la transmisión de la, por herencia, contra la rabia	474
Inspección de los animales de carnicería antes y después del sacrificio.	110
Isorptol «Schürholz» el, investigaciones sobre su uso en medicina veterinaria	595
Isarol, el, investigaciones sobre su acción farmacológica, terapéutica y toxicológica en medicina veterinaria.	285

J

K

L

Lucha, la, antituberculosa animal	150
---	-----

LL

Llagas de verano	394
----------------------------	-----

M

Margarina, método para descubrir su presencia en la man- teca.	371
Mataderos europeos	99, 170
» holandeses	367
» italianos	314
Meteorismo intermitente por compresión del esófago, por un ganglio mediastínico tuberculoso.	375
<i>Micrococcus melitensis</i> , el, la infección de las cabras con .	449

N

Nefrectomía experimental en una cabra	321
Nefritis hemorrágica.	182
Notas.	137, 350

O

<i>Oestrus</i> , larvas de, localización cerebral	450
Oftalmia periódica, un caso de	196
Osteoperiostitis de la segunda falange	385

P

Papera, la profilaxia de la	282
Parálisis por compresión cerebral	270
Parasitismo accidental de las mamas	341
Parto distócico en una vaca	470
Pasteurelisis canina, el ictioformo, xeroformo y sulfuro de alilo en la forma gastro-intestinal de la	273
Personal de la Revista	291
Piroplasmosis, las	24
Plata, la, coloidal en medicina canina.	128
Preparación, la, y conservación de piezas anatómicas . . .	322
Presidencia del H. Consejo	207, 291
Propósitos, nuestros.	1

Q

R

Reglamentación de la carrera de Médico-Veterinario . . .	346
Retención de las envolturas en la vaca	255

S

Sarcoma intestinal generalizado del perro	458
Sarna, la, de los ovinos	138
Senos, sobre algunas afecciones de los, en el caballo. . .	391
Septicemia pluriforme de los ovinos	340
Sinovitis de la vaina carpiana como resultado de la neu- rectomía mediana	199
Suero fisiológico, el, en el tratamiento del tétano . . .	118
Supuración caseosa (bacilo de <i>Preisz-Nocard</i>)	436

T

Temperatura, la, rectal en los animales vacunos sanos . .	198
Terapéutica, la, como debe estudiarse en las Escuelas de Veterinaria	376
Títulos á los alumnos egresados de la Escuela	207
Tristeza, tratamiento de la	329
Tuberculosis, destrucción de los bacilos de la por el ca- lentamiento	340
Tuberculosis, la disertación del Profesor Vallée sobre cu- ración y precipito-diagnóstico de la	165
Tuberculosis, la intestinal en los bovinos	197
» la profilaxia de la	292
» vicio rehdibitorio	248
Tumores en el corazón de un caballo	457

U

V

Vacunación anti-tuberculosa del buey.	129
Vallée, la visita del profesor	203