

Tomo I.

Montevideo, Octubre de 1910.

ESCUELA VETERINARIA  
23 NOV 1910  
Núm. 10.  
CONTABILIDAD Y TEBORERIA

# 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. Huguito

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. Muñíos,  
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 FIEBRE AFTOSA

APHTAE EPIZOOTICAE

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

#### Definición

La fiebre aftosa es una enfermedad contagiosa, aguda é inoculable, caracterizada por fiebre y por una erupción vesicular en las membranas mucosas y en la piel, especialmente en la boca y en los espacios interdigitales, y cuya causa es un microbio ultra-microscópico.

#### Historia

Aunque la fiebre aftosa era conocida por los antiguos escritores griegos y ha sido indudablemente una de las enfermedades epizooticas más frecuentes que afectaban el ganado vacuno de Europa desde los tiempos más remotos, existen muy pocas noticias fidedignas á su respecto hasta mediados del siglo XVIII. En 1764, MICHEL SAGAR, describió la enfermedad como la había observado en Moravia donde, según él, fué comunicada por contagio á animales vacunos, ovinos, caprinos, porcinos, á varios animales silvestres y al hombre.

Hasta principios del siglo XIX, se admitió generalmente que



la enfermedad era contagiosa, pero, más ó menos desde el año 1811 hasta 1825, este contagio fué negado por algunos de los veterinarios más célebres de Francia, Italia y Alemania. Sin embargo, el contagio se trasmite con tanta facilidad y es tan visible, que no podía ser negado por mucho tiempo, y desde 1840 hay pocos que lo ponen en duda.

Las investigaciones practicadas para determinar la naturaleza del contagio, no han conseguido revelar microbio alguno al cual se podría atribuir la virulencia, y las observaciones más recientes conducen á creer que el virus pasa á través de filtros de porcelana y es ultra-microscópico.

Las particularidades más notables de las epizootias de esta enfermedad son, la rapidez con que se propagan en una gran extensión de territorio, y la dificultad de reprimirlas. En el continente de Europa, estas epizootias se han repetido á intervalos de 5 á 12 años durante siglos. A veces se limitan á un solo país, pero más frecuentemente invaden varios ó él continente entero, atacando una gran parte del ganado vacuno y muchos ovinos y porcinos. La última epizootia grande tuvo su origen en Rusia en 1887 y es digna de estudio, desde que es solamente con conocimientos comprensivos de lo ocurrido en el pasado, que el veterinario podrá juzgar respecto á las medidas que se imponen para reprimir tales irrupciones.

El contagio invadió Alemania y en 1888 atacó 37.000 animales vacunos, 19.000 ovinos y 22.000 porcinos, y á pesar de las medidas sanitarias más rigurosas y cordones vigilados por las autoridades militares y civiles, la diseminación era tan rápida que en el año siguiente hubo 262.000 vacunos, 268.000 ovinos y 54.000 porcinos enfermos. La epizootia estaba entonces completamente fuera de control y continuó extendiéndose y generalizándose hasta el año 1892 cuando había 1.500.000 animales bovinos, 2.200.000 ovinos y caprinos y 430.000 porcinos atacados. Había durado entonces 5 años y empezó á disminuir rápidamente hasta que en 1894 hubo solamente 93.000 bovinos afectados. Sin embargo, no fué esto el final de la irrupción, pues el contagio parecía recobrar nuevas actividades y virulencia y durante 5 años más, siguió devastando el ganado de la manera más asombrosa. En 1899 atacó á 1.880.000 animales.

bovinos, 1.560.000 ovinos y 814.000 porcinos. Desde entonces ha disminuído poco á poco, pero no ha desaparecido del todo.

Esta epizootia se extendió á la mayor parte de los otros países europeos en los mismos años. En 1893, invadió Francia y en 1898 se había vuelto sumamente grave, afectando todos los departamentos y en muchos casos era muy maligna. Bélgica, Holanda, Austria, Hungría, Rumania, Suiza é Italia fueron todas invadidas y las pérdidas que resultaban fueron enormes.

La historia de esta irrupción que se propagó con tanta rapidez y sobre una extensión de territorio tan grande (y eso en países que tienen una policía sanitaria bien organizada) podría inducirnos á creer que es imposible reprimir este contagio ó proteger un país contra sus avances. Tal creencia sin embargo, sería errónea. Inglaterra que sufrió de la presencia casi continua del contagio desde 1839 hasta 1870, organizó un sistema excelente de policía sanitaria y debido á la adopción de medidas rigurosas ha sufrido poco de la enfermedad desde 1886. Durante los 13 años que duró la epizootia en el continente, el contagio fué llevado varias veces á Inglaterra y Escocia, pero siempre fué eradicado inmediatamente. En 1892, atacó á 4.700 animales pero al cabo de dos años había desaparecido completamente. El origen de estas irrupciones en Inglaterra es difícil á descubrir. No se permite la entrada á ningun animal vacuno, ovino, caprino ó porcino de otros países sino para faenarlos inmediatamente en los muelles donde se desembarcan, pero á pesar de esta medida rigurosa, el contagio aparece frecuentemente en el ganado, aún en el interior del país. Talvez sea llevado en el pasto seco ó la paja que se emplea para encajonar loza ú otros artículos, ó tal vez por caballos que, aunque raramente, son atacados á veces por la enfermedad, y otros han emitido la opinión que las aves que cruzan el Canal de la Mancha desde Francia y que no pueden ser excluidas por reglamentos sanitarios, contribuyen también á diseminar el contagio.

La irrupción de esta enfermedad que ocurrió en los Estados Unidos en 1902, tuvo un origen aún más misterioso. Se creía que la cuarentena de los animales importados protegería el país contra este contagio, porque este siempre había sido traído antes por animales vacunos y lanares importados y no había

podido penetrar fuera de la estación cuarentenaria. Pero á fines de 1902, se observó con asombro que la enfermedad existía en el país, que se había propagado á cuatro estados, y que había al rededor de 4.000 animales atacados. Los primeros casos ocurrieron cerca de los diques del puerto de Boston y se creyó que el contagio había sido traído por algunos de los buques, pero no se supo nunca si fué importado por una cabra ó algún otro animal que había sido desembarcado sin conocimiento de las autoridades, ó si vino en la paja ó el pasto seco.

Esta irrupción es otro ejemplo de que una epizootia de fiebre aftosa puede ser extinguida enforzando rigurosamente los reglamentos adecuados. Aunque la enfermedad fué diseminada á través de una gran extensión de territorio y atacó muchos rodeos, la propagación del contagio fué arrestada dentro de 4 á 5 semanas y al cabo de 3 meses hubo solamente muy pocos casos.

### **Animales susceptibles**

Los animales afectados más frecuentemente, y en los cuales la aftosa hace los estragos más grandes, son los vacunos y especialmente las vacas lecheras; pero los ovinos, caprinos y porcinos son atacados frecuentemente y á veces la enfermedad afecta también á los equinos. Muchas otras especies de animales herbívoros son también susceptibles, especialmente el búfalo, el camello, las varias especies de ciervos, antílopas, etc. En ocasiones raras, se han observado casos de la enfermedad, en perros, y esta puede ser inoculada á gatos jóvenes aunque los adultos son refractarios. Existen muchos datos demostrando que la aftosa puede ser transmitida al hombre, siendo encontrada más frecuentemente en niños que se alimentan con la leche de vacas enfermas.

### **Etiología**

El virus de la fiebre aftosa pasa á través del filtro de CHAMBERLAND, pero es retenido por el de KITASATO. LÖFFLER y FROSCH demostraron que ninguna de las bacterias menciona-

das por investigadores anteriores como peculiares á esta enfermedad, sería capaz de producirla, y el hecho de que la linfa está todavía virulenta después de haber pasado á través del filtro de CHAMBERLAND demuestra que el microbio causante de la enfermedad es tan pequeño, que no se ve con el microscopio. El examen directo de la linfa virulenta después de utilizar las diferentes materias colorantes. y todas las tentativas de cultivar el organismo virulento han fracasado.

El contagio más activo, se halla en la linfa extraída de las vesículas de 1 á 2 días; más tarde, este líquido se pone opalino y contiene varios organismos contaminantes. Una dilución conteniendo una quinta milésima parte de un centímetro cúbico de esta linfa produce la infección infaliblemente, mientras que con un vigésimo milésimo de centímetro cúbico, esto no sucede siempre. El líquido de las vesículas es la fuente principal del contagio y comunica sus propiedades virulentas á la saliva, la destilación narítica y la leche. La leche extraída de la ubre, sin contaminación, nunca es virulenta, pero está generalmente infectada por los contenidos de las vesículas que existen en la ubre y las tetas.

La sangre es virulenta en los primeros períodos de la enfermedad, pero la virulencia no es grande y desaparece pronto, y hasta la saliva pierde su virulencia en más ó menos 10 días después de la aparición de los primeros síntomas.

La linfa virulenta que se deja secar en un paño, madera, piedras, etc., á temperaturas ordinarias (22°) y sin abrigo contra la luz, se esteriliza en 24 horas. Diluido al 1 por 9 con solución de sal al 0.9 %, se destruye el virus en 12 á 24 horas á 37°; purificado por filtración y conservado á una temperatura baja, retiene su virulencia por 3 ó 4 meses.

El calor destruye el virus muy pronto, perdiéndose su virulencia en 15 minutos á 30° y en 10 minutos á 70°.

Se destruye también fácilmente por desinfectantes como el formol en solución al 2 %, ácido clorhídrico al 1 % y lejía de cal.

Aunque el virus existe principalmente en el líquido de las vesículas y á pesar de ser destruido tan fácilmente por desecación, luz y desinfectantes en experimentos de laboratorio, es



una de las formas de contagio más sutiles, activas y fácilmente difundidas. En los establos, la saliva virulenta infecta rápidamente el forraje, las camas, los baldes, los pesebres, las bebederas y herramientas, y al cabo de una semana desde la aparición de síntomas en el primer animal atacado, todos los animales del establo están enfermos. Entre los animales á campo, el contagio se propaga con igual rapidez.

La enfermedad se trasmite de un establo á otro, no solamente por el movimiento de los animales afectados sino también por personas, perros, gatos, aves, forraje y en general por todo lo que sale ó se lleva de un lugar infectada. El virus activo se lleva en los vestidos y calzado de las personas, y en el pelo de perros y otros animales. Bovinos susceptibles contraen la enfermedad con toda seguridad con solamente cruzar un camino, ó atravesar un corral donde han estado animales enfermos, y el contagio puede permanecer activo en los establos durante semanas y aún meses.

Los inspectores que van de un establo á otro para averiguar el estado de salud de los planteles y rodeos y la extensión de la enfermedad, llevarán el contagio casi con toda seguridad si no toman precauciones extraordinarias; por lo tanto, es difícil obtener los datos necesarios para la extinción de la enfermedad sin propagar, al mismo tiempo, el contagio.

El virus penetra las membranas mucosas de la boca y de la nariz, si están levemente escoriadas por frotamiento, y la infección se realiza también por ingestión de materias virulentas. La enfermedad se produce por inyecciones intravenosas, subcutáneas ó intraperitoneales. Bajo condiciones naturales la infección se produce probablemente tanto por la inspiración como por la ingestión del virus.

Las epizootias de 1902 y 1908 en los Estados Unidos revelaron una nueva manera, hasta entonces insospechada, de introducirse el contagio en un país, á pesar de las medidas ordinarias de la policía sanitaria. El origen de la primera de estas epizootias no fué determinada definitivamente cuando ella se produjo, pero poco tiempo después de su represión se descubrieron nuevos casos en algunos terneros recientemente inoculados con virus de vacuna y las investigaciones demostraron que

dicho virus estaba contaminado con el de la fiebre aftosa. Se hicieron entonces experimentos con vacuna del mismo origen que estaba todavía en manos de la casa vendedora, pero los resultados no probaron que había sido contaminada antes de ser distribuida y, por lo tanto, no se pudo establecer con seguridad si la vacuna que había producido la fiebre aftosa, estaba mezclada con el contagio antes de ser introducida en el país, pues fué importada del Japón, ó si se había contaminado en alguna manera por el contagio de la epizootia de 1902. Hubo que admitir la posibilidad de que esta última hipótesis fuese la verdad, porque se descubrió que esta vacuna había sido dejada durante á lo menos una noche, en una heladera en la cual se habían guardado algunas piezas afectadas con la fiebre aftosa algunos meses antes.

La epizootia de 1908 empezó en el interior del continente y las investigaciones demostraron que los primeros casos fueron causados por terneros que se habían usado para la propagación de virus de vacuna. Esto, junto con el descubrimiento de la vacuna contaminada durante la epizootía anterior dió lugar á una prolija investigación científica, la que demostró que la vacuna usada por una casa de Detroit estaba contaminada con el virus de la fiebre aftosa. La casa de Detroit había obtenido esta vacuna de una casa de Filadelfia, y esta era la que había vendido el virus hallado contaminado durante la epizootia anterior. El virus de ambas casas se encontró contaminado en el año 1908.

Estas investigaciones demostraron la probabilidad de que la vacuna importada del Japón antes de la epizootia de 1902 estaba contaminada con el virus de la fiebre aftosa y que era ella la causa original de ambas epizootías. Si esta conclusión es la verdadera, el virus mezclado había sido vendido durante seis años sin haberse notado el hecho de la contaminación.

Los experimentos que se hicieron, demostraron que los animales vacunados con el virus mezclado, presentaron por lo general, únicamente lesiones de *cowpox* y esto explica probablemente porque la contaminación no se notó. Para obtener las lesiones de la fiebre aftosa, era necesario inocular terneros ó animales ovinos que se habían inmunizado préviamente á *cow-*

*por*, por medio de la vacunación con vacuna pura. En estos animales, las vesículas de la aftosa se desarrollaron en una forma típica, lo mismo que en los animales inoculados por inyecciones intravenosas.

Estos hechos son de suma importancia y demuestran la necesidad de examinar y controlar rigurosamente toda vacuna importada en un país, á fin de determinar si está libre de la contaminación con el contagio de la aftosa ú otras enfermedades á las cuales los bovinos son susceptibles.

### Síntomas

La fiebre aftosa se manifiesta generalmente, por síntomas generales benignos y por una erupción vesicular que aparece en la boca, en los piés y en la ubre.

Los síntomas se presentan después de un período de incubación que varía, después de una inyección intravenosa del virus, desde 6 horas hasta 6 días, y después de infección natural, desde 2 á 7 días.

La enfermedad empieza con señales de fiebre. El animal está abatido, pierde el apetito, la rumia está suspendida ó irregular, el morro está seco, la temperatura 40 á 41°, y en las vacas lecheras la cantidad de leche segregada disminuye á un tercio ó á la mitad de la normal. Poco tiempo después del desarrollo de las vesículas, la fiebre disminuye rápidamente y puede desaparecer en 8 á 24 horas, salvo en casos de complicaciones ó de una forma maligna de la enfermedad.

Los síntomas generales son seguidos muy pronto, generalmente dentro de las 24 horas, por síntomas locales que indican la aparición de las vesículas. En el ganado vacuno, estas aparecen por lo general, más ó menos al mismo tiempo en la boca y en los piés, y en las vacas, en la ubre. En los ovinos, caprinos y porcinos, la boca no sufre tanto y está, con frecuencia, libre de lesiones, apareciendo las vesículas solamente en los piés.

La aparición de las vesículas en la boca, se manifiesta por la manera lenta y dolorosa de masticar los alimentos, por salivación, rechinamiento de los dientes, y por un chasquido de la

lengua que se oye á una distancia considerable. Las vesículas empiezan con un espesamiento é inflamación de la membrana mucosa en puntos de 1/4 hasta 3 centímetros de diámetro. El epitelio palidece y pronto se afloja de los tejidos subyacentes, se levanta y se agranda debido á un exudado claro y líquido, produciendo así las vesículas características. Estas se hallan en la cara interna de los labios y carrillos, en el paladar y en la lengua, y pueden á veces llegar hasta el hocico, la pituitaria y la faringe. Los movimientos de la lengua y de los labios, y los esfuerzos hechos para masticar los alimentos, causan la ruptura de las vesículas cuyo contenido se escapa, quedando el epitelio aflojado más ó menos separado. Esto deja al descubierto, los tejidos inflamados y sensitivos que aparecen entonces como superficies de un color rojo brillante, dolorosas y finamente granulares. La membrana mucosa lingual se ablanda, se hincha y se afloja á tal grado, que á veces puede ser separada en una gran extensión con solo agarrar el órgano con la mano cuando se examinan las lesiones de la boca. Durante el desarrollo de las vesículas y por varios días después de su ruptura, la masticación es muy difícil ó imposible; una saliva viscosa, muchas veces sanguinolenta, sale de la boca que exhala un olor muy fétido, y los animales enflaquecen rápidamente.

La cicatrización de las superficies descubiertas se efectúa sin embargo, con rapidez, y pronto están cubiertas con un epitelio nuevo. Hay casos en que hay supuración y ulceración retardando así la cicatrización, pero si no sobrevienen complicaciones, esta se lleva á cabo generalmente en 10 á 20 días desde la primera aparición de los síntomas.

La erupción puede presentarse simultáneamente en las 4 patas, pero frecuentemente una ó más de ellas permanecen sanas. La parte invadida está, al principio, caliente, hinchada y dolorosa. El animal está manco y camina despacio, de una manera indecisa; las patas traseras están extendidas hacia atrás y el animal las sacude una después de otra. Cuando el animal está parado, el miembro más doloroso está levantado del suelo, ó cuando todos se hallan igualmente afectados, el peso del cuerpo se cambia continuamente de uno á otro. Las vesículas aparecen primero, y muchas veces solo en el espacio interdigital, pero pue-

den también observarse en la corona; son más pequeñas y más irregulares que las bucales y su contenido se vuelve rápidamente purulento. El animal se para con el lomo arqueado y con las patas muy juntas y pasa mucho tiempo echado en el suelo. Pronto se forman grandes llagas en las partes sobre las cuales cae el mayor peso cuando el animal permanece echado, que son refractarias á todo tratamiento hasta que el animal vuelve á poder estar parado. Las llagas en las patas se infectan con varios microbios, supuran, se ulceran, se extienden debajo de la parte córnea, y á veces causan el desprendimiento completo de la uña. Estas lesiones tienen generalmente una duración de 8 días á 3 semanas.

La erupción de las mamas es precedida también por espesamiento y sensibilidad de la piel, seguidos por una exudación debajo de la epidermis y la formación de vesículas. Estas están situadas generalmente en los pezones, y frecuentemente hay algunas en la extremidad, envolviendo el orificio del canal lácteo. En las formas benignas muchas veces las vesículas no se rompen, pero el exudado se absorbe lentamente, y la epidermis aflojada se seca y se descama después de la cicatrización de las partes debajo. En los casos más malignos, sin embargo, las vesículas se rompen, las llagas son muy dolorosas, causan muchas dificultades para ordeñar, se contaminan con microbios, y persisten durante varias semanas.

A veces la erupción es errática, y aparece en el periné, en la cara interna de los muslos, en el esófago y en la tráquea.

Se observan con frecuencia casos de mamitis en las vacas lecheras durante la evolución de la aftosa, debidos á la congestión de la glándula y la retención de la leche. La mamitis es seguida por supuración, por la formación lenta de tejido fibroso y por la disminución de la secreción de leche.

El aborto es una consecuencia frecuente de la enfermedad.

A veces se observa una forma maligna con lesiones internas. Si está afectado el aparato digestivo, hay diarrea intensa, prostración, enflaquecimiento y la muerte en más ó menos una semana. Si las lesiones están situadas en los órganos respiratorios, la temperatura sube, hay tos, destilación narítica, síntomas de bronco-neumonía y la muerte en 4 á 8 días. En casos

excepcionales, la muerte sobreviene repentinamente á los principios de la enfermedad, debido á las toxinas ó á lesiones cerebrales agudas.

Los equinos presentan una pequeña suba de temperatura, vesículas en la lengua, en los labios y, á veces, en la mucosa nasal. Los síntomas son los de la estomatitis y de un catarro gastro-intestinal benigno.

### **Anatomía Patológica**

En los animales que se han muerto, ó que se han sacrificado durante la evolución de la aftosa, se observan las vesículas ya descritas ó las llagas que resultan de aquellas. Un examen demuestra que son producidas por una intensa congestión de la mucosa ó de la piel, seguida por exudación. Las lesiones se hallan principalmente en la capa de MALPIGHI donde las células están hinchadas, dividiéndose los núcleos por cariocinesis.

En los casos con localización en el aparato digestivo, pueden haber vesículas ó erosiones en la membrana mucosa de la panza, mientras que el estómago y el intestino delgado están inflamados y salpicados con áreas hemorrágicas de un color pardo oscuro. En el recto y en el cólon se observan equimosis. En los órganos respiratorios, los pulmones están congestionados y hay regiones de bronco-neumonía; el tejido conjuntivo interlobular y subpleural está á veces infiltrado con suero, y pueden haber lesiones de neumonía gangrenosa.

En las formas más malignas hay equimosis en la pleura y en la superficie del corazón, efusión en las cavidades pleurales y pericardiales, congestión y reblandecimiento del cerebro con un exudado rojizo llenando los ventrículos y el espacio aracnoide, y un bazo negro y blando.

### **Fisiología Patológica**

El contagio de la fiebre aftosa penetra generalmente en los tejidos desde las vías digestivas y entra rápidamente en la sangre, donde se multiplica y produce la toxina que causa los síntomas generales. La inyección intravenosa del virus produce casos típicos de la enfermedad, lo que indica que la localización



de las vesículas no es debida á la penetración del virus en estos sitios como se creía antes, sinó que es un característico de la enfermedad, independiente de la manera de infección. La sangre permanece virulenta hasta el desarrollo de las vesículas, después de lo cual, pronto pierde esta propiedad.

En los últimos periodos de gestación, el virus puede penetrar la placenta é infectar el feto, presentando este último una erupción vesicular en la boca y en el espacio interdígital. Las crías, así afectadas, mueren uno ó dos días después de nacer.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la aftosa es fácil, pero, á pesar de eso, se han cometido muchos errores ridículos por veterinarios que no conocían bien esta enfermedad. Cuando se sabe que el contagio existe en algún país, la presencia de llagas en la boca, con salivación y manquera en la mayoría de los animales de un rodeo, es generalmente bastante para el diagnóstico.

En caso de que no se sabe que el contagio existe, hay que proceder con gran cuidado, buscando las vesículas características, tomando nota de la rápida diseminación de la enfermedad entre los animales de un rodeo, y de un rodeo á otro, y averiguando si la enfermedad se ha propagado también á los ovinos y porcinos.

Las vesículas de la aftosa pueden ser confundidas con las pústulas de *cowpox* pero se diferencian de estas últimas por ser más superficiales, por nunca ser ni amarillas ni umbilicadas, ni rodeadas por una engurjitación inflamatoria, y por manifestar menos tendencia á ser seguidas por ulceraciones fagedénicas cuando se irritan.

### Pronóstico

La mortalidad de la fiebre aftosa es generalmente pequeña, no excediendo en los animales adultos 0.5 % en las epidemias benignas ordinarias; en las vacas lecheras, puede llegar hasta 1 % y en los terneros hasta 15 y 25 %.

A veces, sin embargo, se observan epizootias malignas en las cuales la enfermedad se manifiesta muy mortífera. En algu-

nas partes de Hungría en 1899, se murieron de 9 á 10 % de los animales vacunos atacados. En España en 1901, especialmente en Barcelona, se murieron de 50 á 70 % del ganado joven; y desde Rusia existen informes que fijan la mortalidad en 70 á 95 %.

Pérdidas tan grandes, sin embargo, son muy raras y son probablemente debidas en parte á las condiciones desfavorables del ambiente, como grandes fríos y escasez de alimentos. En general, las pérdidas se deben principalmente al enflaquecimiento producido por la fiebre y por la incapacidad de masticar los alimentos, á los frecuentes abortos, á la pérdida de leche durante 2 á 3 semanas y á las lesiones en las ubres debidas á la mastitis. Las pérdidas en las vacas lecheras buenas, pueden alcanzar al 20 % de su valor, y en los animales productores de carne, la pérdida es mucho menor, excediendo raramente del 3 al 8 %.

### **Tratamiento**

Los animales enfermos deben recibir alimentos fácilmente masticados, como pasto verde y cereales molidos cocidos.

La boca debe lavarse con débiles soluciones astringentes y desinfectantes, por ejemplo, sal 8 gramos, agua 1 litro; ácido bórico 30 gramos, agua 1 litro; ácido fénico 5 gramos, agua 1 litro. Las patas deben ser tratadas con soluciones parecidas ó con brea, y si los animales están en establos, estos deben mantenerse cuidadosamente limpios á fin de evitar la infección con organismos saprofiticos. Las llagas de las mamas y pezones deben ser lavadas con agua caliente ó con ácido bórico caliente en una solución al 2 %, aplicándose después ácido bórico y vaselina al 1 por 4, ó alcanfor y vaselina al 1 por 4. Si las llagas de los pezones son muy dolorosas é impiden la operación de ordeñar, se aplica una pomada de cocaína al 5 %.

### **Inmunización**

Se han hecho muchas tentativas para descubrir un procedimiento para inmunizar el ganado contra esta enfermedad, empleando el virus atenuado, el suero de animales inmunizados

ó mezclas de suero y virus, pero ninguno de los métodos ha dado resultados prácticos satisfactorios para la aplicación general.

La inyección de 10 á 20 cc. de suero de animales hiperinmunizados produce una inmunidad pasiva que dura de 10 á 12 días, y este tratamiento podría adoptarse como medida profiláctica en ciertos casos especiales. Hay, por ejemplo, con frecuencia, plantales valiosos de animales puros ó de vacas lecheras en un lugar infectado, que los dueños quieren proteger contra el contagio. El aislamiento solo no es siempre suficiente para conseguir este fin, pero el aislamiento junto con una inyección del suero cada 12 días, conferiría una protección absoluta.

Desde hace mucho tiempo se emplea la inoculación en las epizootias muy benignas en las cuales el contagio es muy poco activo y se propaga muy despacio. En estas condiciones la inoculación tiene sus ventajas, acortando la duración de la enfermedad en una estancia. La inoculación se hace saturando un pedazo de lienzo de hilo con saliva virulenta ó con el contenido vesicular, y frotando la membrana mucosa de la cara interna de los labios. Esto produce la infección en más ó menos 75 % de los animales y la inmunidad adquirida de este modo, dura de 6 meses á 1 año.

### **Reglamentos Sanitarios**

A pesar de ser la mortalidad causada por la fiebre aftosa, pequeña, las pérdidas que dicha enfermedad causa, son excedidas por pocas ó ninguna, y estas pérdidas son especialmente graves en países que tienen una gran industria lechera. NOCARD y LECLAINCHE calculan que la última irrupción de esta enfermedad costó á Francia más de 40 millones de pesos, á Alemania más de 100 millones y á la Europa entera más de 300 millones. Debido al fracaso en la práctica de la inmunización en todas sus formas para reprimir la enfermedad, estamos obligados á contar solamente con las medidas sanitarias y enforzar estas con el mayor rigor, sin hacer excepciones de ninguna clase.

En América, el contagio es siempre importado de Europa, y

en Europa es siempre importado de Asia. La primera cosa que hay que hacer pues, es evitar esta importación. Por lo general, esto se puede hacer por la inspección veterinaria y cuarentena de todos los animales importados que son susceptibles. Pero á veces el contagio llega á entrar en un país á pesar de cuarentenas, como se demostró por la propagación de la última epizootia en Europa, y aún más marcadamente por las epizootias de 1902 y 1908 en Norte América. En tales casos el contagio debe ser eradicado inmediatamente por rigurosas cuarentenas de las estancias infectadas, por el sacrificio de los animales enfermos y por la cuidadosa desinfección de los sitios donde tales animales han estado. Pero si el contagio ya ha infectado muchos animales, es claro, que el sacrificio no puede practicarse.

Durante la inspección de los animales en un distrito donde esta enfermedad ha hecho su aparición, para averiguar la extensión en que el contagio se ha propagado, el inspector debe tomar todas las precauciones posibles para evitar de llevar el contagio de un lugar á otro. No debe ir directamente en el mismo día de un rodeo enfermo á uno sano. Durante la inspección de los rodeos enfermos, debe llevar ropa exterior impermeable que se puede lavar después con desinfectantes. Largos impermeables, gorros y calzado de goma son excelentes, y si se pone una lámpara de formalina debajo del impermeable durante algunos minutos antes de sacarlo, toda la ropa puede ser desinfectada sin daño.

El sacrificio de los animales enfermos y la disposición de sus cadáveres de una manera conveniente, presenta algunas dificultades. En Norte América se hacían zanjas hondas en las cuales se colocaban los animales antes de matarlos, fusilándolos y enterrándolos en el mismo sitio después de tajar los cueros y cubrirlos con cal viva. Este sistema evita en lo posible la diseminación del contagio.

La desinfección de los establos donde hay vacas lecheras debe practicarse con desinfectantes que no pueden envenenar los animales y que no tienen olores que pueden ser absorbidos por la leche é impedir su venta.

Formalina mezclada con lejía de cal diluida, en la proporción

de 1 por 20 da los mejores resultados. La desinfección puede hacerse con una bomba grande y una manga. Los establos debían permanecer vacíos por 2 ó 3 semanas después de desinfectarlos.

La extinción del contagio cuando la enfermedad recién entra en un país, es siempre posible, pero hay que proceder inmediatamente y con energía. Cuanto más tiempo se deja el contagio, y cuanto más se propaga, tanto más difícil será eradicarlo.

### **Trasmisión al hombre**

La aftosa puede ser comunicada al hombre, por inoculación directa del virus en soluciones de continuidad, ó por el consumo de la leche de animales atacados. La infección del hombre, sin embargo, es rara y ocurre generalmente en niños chicos que la contraen de la leche con la cual se alimentan. En las personas adultas la afección es benigna y consiste de una fiebre débil y una ó más vesículas; pero en niños jóvenes puede producir síntomas graves y posiblemente la muerte.

La leche, la manteca y la carne de animales en los períodos agudos de la enfermedad, contienen el virus y deben ser decomisadas. En Europa, muchas veces se permite el consumo de estos productos y esto es probablemente una causa de la dificultad con que se eradica el contagio. Sin embargo, la leche de animales infectados puede utilizarse previo calentamiento durante 30 minutos á 75°.

## MATADEROS HOLANDESES. — NOTAS DE VIAJE

POR EL DOCTOR ERNESTO A. BAUZÁ

La mayoría de los mataderos de Holanda datan de muchos años atrás, razón por la cual es raro encontrar en ellos los perfeccionamientos que presentan los mataderos alemanes y algunos de Suiza, etc.

El de Rotterdam construido el año 1883, el de Amsterdam iniciado en 1887, no presentan interés alguno, aunque las condiciones higiénicas en que se les tiene, subsanan los inconvenientes que presenta su tipo de construcción. Muchas son las ciudades que aun esperan la inmensa mejora que para el abastecimiento de carne, representa para una ciudad el matadero moderno con todos sus anexos, debiendo recordarse no obstante, que esta evolución ha empezado ya en Holanda, habiéndose construido en los últimos años buenos mataderos en Groningen, Utrecht, Ruremonde, Harlem, Maestricht, etc. Me detendré solamente en el último, por ser el más completo, llenando sus instalaciones las exigencias de establecimientos de esta naturaleza.

**Matadero de Maestricht**

Destinado á abastecer una ciudad cuya población oscila alrededor de 50.000 habitantes, sus salas de sacrificio y cámaras refrigeradoras permiten una faena doble, precaución que siempre debe tomarse en previsión del aumento futuro de población. El tipo de su construcción es muy parecido al que presentan los mataderos de las pequeñas ciudades alemanas y suizas, con sus principales anexos, cámaras frescas, cámaras frigoríficas, lazareto, laboratorio, tripería etc. La orientación de estos locales es también parecida á los pequeños mataderos modernos, con la sola diferencia de la respectiva orientación de la sala de sacrificio con relación á las cámaras frigoríficas.



Estas dos dependencias que en los mataderos alemanes y suizos están situadas paralelamente, siguiendo el gran eje del matadero, aquí se hallan á continuación una de otra. Desaparece pues el gran corredor vitrado que en los mataderos suizos ó alemanes une la cámara frigorífica á la sala de sacrificio, siendo sustituido en este matadero por un gran patio.

Ambas disposiciones son buenas, desde que ellas responden al principio de « tout en avant », del que no es posible apartarse so pena de un seguro fracaso. En el matadero de Maestricht se cumple por completo este principio, desde que á partir del momento del sacrificio, ninguna parte de la res vuelve hacia atrás, pasando del establo á la sala de sacrificio, donde las tripas se envían á la tripería, siguiendo la res á las cámaras frescas ó frigoríficas según lo desee el propietario.

Las características de las diversas dependencias son las siguientes :

*Establos.* — Existen para grandes ó pequeños animales, pero son algo reducidos, pues los animales llegan al mercado en cantidad suficiente para bastar á la demanda, enviándose el excedente á las cámaras refrigeradoras.

*Tripería* — Ubicada entre la porqueriza y los establos, este local cuya situación no puede ser más apropiada por estar muy próximo á la sala de sacrificio para grandes y pequeños animales, consta de una sala para el vaciado de tripas y otra gran pieza con las mesas de trabajo, piletas, tomas de agua, etc., necesarias en anexos de esta naturaleza.

*Sala de sacrificio para grandes y pequeños animales.* — Situada á la derecha, siguiendo la línea de los establos; este edificio está dividido en 2 secciones, la posterior destinada al sacrificio del ganado menor y la anterior, mucho mayor, para los grandes animales. Los pisos perfectamente pavimentados, las paredes, el agua, luz, ventilación, tornos, etc., permiten trabajar en buenas condiciones higiénicas.

*Sala de sacrificio para porcinos.* — Este edificio, simétrico con el anterior, está situado á la izquierda del edificio; su disposición es análoga á las salas de esta naturaleza instaladas en los mataderos suizos, italianos, belgas, franceses, etc. Sigue la línea de la porqueriza y consta de celdas de sacrificio, piletas

de inmersión, mesas de epilado y las perchas para colgar los cerdos limpios, en disposición análoga á la de los mataderos de Vaugirard ó Curhegem.

*Cámaras frescas y cámaras frigoríficas.*—Este anexo, tan necesario en todo matadero bien instalado, forma la parte anterior de este edificio, cerrando el gran patio que limitan por los lados las salas de sacrificio y atrás la tripería, establos y porqueriza. Esta instalación cuya disposición es muy buena, consta de cámaras frescas donde quedan las carnes cuya permanencia en el matadero no pasa, en la mayoría de las veces, de 36 horas y las cámaras frigoríficas destinadas á alojar las carnes por más largo tiempo. Esta instalación recuerda mucho la de Curhegem (Bruselas) existiendo lo mismo que en este matadero la fábrica de hielo que ocupa el zótano de la sala de sacrificio para grandes animales y de la que tan buenos resultados se obtienen. La sección destinada á la salazón y conservación de productos porcinos, tan necesarias en un matadero ocupan también el sub-suelo. Estas cámaras frigoríficas dan á un gran espacio libre, donde llegan los carros que han de conducir las reses á las carnicerías de la ciudad.

Hacia adelante y á los lados de la puerta de entrada al establecimiento, se levantan dos cuerpos de edificio, destinado uno al personal técnico y administrativo del establecimiento y el otro á laboratorio.

Este último, perfectamente montado, permite diagnosticar por el exámen microscópico ó bacteriológico las enfermedades que hacen las carnes impropias para el consumo.

Como anexos dignos de mención, existen dos de gran importancia, uno que pudiéramos llamar Lazareto y otro, la *freibank*, infaltable en los mataderos alemanes y que ya empieza á implantarse con todo éxito en los mataderos suizos, austriacos y en algunos italianos.

El *Lazareto* destinado á mantener en observación sanitaria los animales atacados, ó sospechosos de estarlo, de alguna enfermedad contagiosa, es imprescindible en todo buen matadero. Los animales reconocidos enfermos por el Veterinario al ser inspeccionados en el mercado de ganado, pasan á los establos del Lazareto, que se halla completamente aislado del

cuerpo principal del edificio; si la investigación no permite comprobar la sospecha que se tenía, se permite su libre sacrificio. En caso contrario pasan del establo á la sala de sacrificio y de ésta á la de autopsias, salas ambas que se hallan en el Lazareto, recogién dose el material de estudio necesario, esterilizándose la res é impidiendo de este modo la impurificación de la sala de sacrificio por gérmenes eminentemente peligrosos. En esta forma se pueden sacrificar impunemente estos animales, puesto que este Lazareto hace las veces de un matadero completo, constituyendo así un anexo imprescindible.

La *Freibank* es por así decir una carnicería de 2.<sup>a</sup> categoría, anexa al Matadero; está destinada á la venta de aquellas carnes crudas de valor nutritivo pobre ó aquellas de animales que, por la cocción ó salazón, pueden ser aprovechadas para la alimentación pública sin peligro alguno.

Entre las carnes crudas que se venden en la *freibank*, figuran las carnes relativamente flacas sin llegar á la caquexia, la carne de animales demasiado jóvenes, la carne con coloraciones anormales, (amarilla etc.), las que tienen olor repugnante (cerdos criptorquidos etc.), las de animales sacrificados de urgencia (meteorismo, fracturas, partos distócicos), las de animales atacados de enfermedades parasitarias, que aunque motivando un secuestro parcial de la víscera atacada, han repercutido sobre el organismo trayendo un grado grande de flacura (bronquitis verminosa, distomatosis, equinococosis etc).

De las carnes de la 2.<sup>a</sup> clase, es decir, de aquellas condicionalmente aptas para el consumo, se venden las de animales atacados de cisticercosis bovina, porcina, triquimosis, sorospermosis, actinomycosis, tuberculosis, etc., etc.

Estas carnes, cortadas en pedazos se esterilizan al vapor á 100° bajo la vigilancia de los Inspectores Veterinarios; este sistema de esterilización es lo que obliga á construir casi todas las *freibanks* en la vecindad de las calderas, salvo que se opte por instalar una caldera especial para la cocción de las carnes.

La instalación de este anexo en sí, es idéntica á las de nuestras carnicerías, teniendo una puerta posterior en comunicación con el matadero y otra adelante para entrada del público.

Sobre una gran mesa se disponen pedazos de carne casi

todos del mismo peso, vendiéndose á un precio que oscila entre \$ 0.14 y \$ 0.16 de nuestra moneda. Este anexo ha dado en todas las partes en que se ha instalado óptimos resultados, beneficiando de una parte á la salud pública y poniendo al alcance de la clase pobre un alimento sano á un precio muy reducido.

## MÉTODO PARA DESCUBRIR LA PRESENCIA DE LA MARGARINA EN LA MANTECA

POR EL DOCTOR CH. CARLO BARDELLI

(Traducido de «L'hygiène de la viande et du lait» 10 de Julio de 1909.)

Entre las numerosas sofisticaciones de la manteca, aquella producida por la margarina, merece una mención especial, porque la manteca así obtenida, llamada manteca artificial, vincula muy bien los caracteres de la manteca natural, pues entran en su composición inmediata todas las substancias de la natural y en cantidades casi iguales.

Una sola diferencia existe en la substancia grasa y es que la manteca natural contiene una cantidad considerable de glicerolados de ácidos volátiles, mientras que la natural los contiene en proporción reducida.

La margarina, ú oleo margarina, fué preparada por primera vez, por Mège-Mouriès y no es otra cosa que un derivado del sebo obtenido por procesos sucesivos de fusión y filtración. Funde á la temperatura de + 39° c., mientras que el punto de fusión de la manteca es de 32° c.

En la fabricación de la manteca artificial se observan generalmente las siguientes proporciones :

Margarina . . . . .	30 kls.
Agua . . . . .	25 litros
Leche . . . . .	25 »
Manteca . . . . .	5 á 10 kilos

La venta de la manteca artiificial no es permitida sino cuando el vendedor hace una declaración explícita de la calidad de la mercadería.

Para reconocer la manteca fabricada por la margarina, poseemos un gran número de métodos, tanto físicos como químicos. Entre los primeros, el examen al microscopio polarizante -- examen al ufractómetro de Zeiss, el examen por la determinación de la densidad á 100°. Entre los segundos, la determinación de los ácidos volátiles según Reichert, Messl; Wollny.

Pero sin embargo, el trabajo necesario para proseguir los estudios con los susodichos métodos no es, en la mayor parte de los casos, compensado con la exactitud de los resultados y la técnica no está al alcance de todo el mundo.

Mucho más simple es el método de Jahr, que es ignorado por la mayor parte de la gente y cuya práctica deseo hacer conocer.

El aparato consiste en un baño maría, al que se agregan:

1.º Una cuchara redonda de 50 cm. de capacidad, cuyo mango es replegado en  $\cap$  de manera de permitir la fijación de la cuchara á los bordes del baño maría.

2.º Una espátula ordinaria.

3.º Un tubo de ensayo de una capacidad mínima de 200 c.c. Se fijará un termómetro en el baño maría por medio de dos anillos soldados en la cara interna del aparato, ó bien sosteniéndolo por medio de un soporte cualquiera.

Modo operatorio: Se eleva la temperatura del agua al baño maría á 40° C. Se llena completamente la cuchara con la manteca á analizar, teniendo cuidado de igualar la superficie por medio de la espátula; en seguida se la coloca en el baño maría hasta fusión completa.

Se vuelca la manteca así fundida en el tubo de ensayo y se agita fuertemente durante 1 minuto y se le lleva al baño maría. En seguida se agrega:

Ácido sulfúrico ( $S O^4 H^2$ ) . . .	V gotas
y después de volver á agitar	
Agua á 41° c. . . . .	100 cm. <sup>3</sup>
Ácido clorhídrico (HCl). . . . .	2 cm. <sup>2</sup>
Solución á 1 % de permanganato de potasa	
( $Mn^2 O^8 K^2$ ) . . . . .	0.50 cm. <sup>2</sup>

Se agita, se vuelve al baño maría durante 5 minutos, después de la cual se observa el tubo de ensayo, el que presentará diferencias según que se trate de manteca natural ó manteca artificial.

Manteca natural: Si la manteca analizada es pura, la grasa se presenta en forma de masa clara que se deposita lentamente; mientras que la parte líquida es opaca y de aspecto lactescente.

Manteca falsificada con margarina: Si se ha mezclado á la manteca margarina ú otras grasas, la materia grasa forma una capa amarilla obscura que queda netamente separada del líquido subyacente que es lactescente; además sobre las paredes del tubo donde se encuentra la parte líquida, adhieren en muchos sitios copos de grasa de dimensiones más ó menos grandes, según la cantidad de margarina que se ha adicionado á la manteca en ensayo.

Margarina pura: Analizando la margarina pura se tiene una capa de grasa de color amarillo obscuro que sobrenada en un líquido casi completamente límpido.

Es necesario operar con rapidez y evitar que la manteca ya fundida, llegue á fijarse en el tubo de ensayo.

Con este método se obtienen buenos resultados, aun analizando mantecas que solo contengan un 5 % de margarina.

---

### METEORISMO INTERMITENTE POR COMPRESIÓN DEL ESÓFAGO POR UN GANGLIO MEDIASTÍNICO TUBERCULOSO.

POR EL DOCTOR ERNESTO A. BAUZÁ

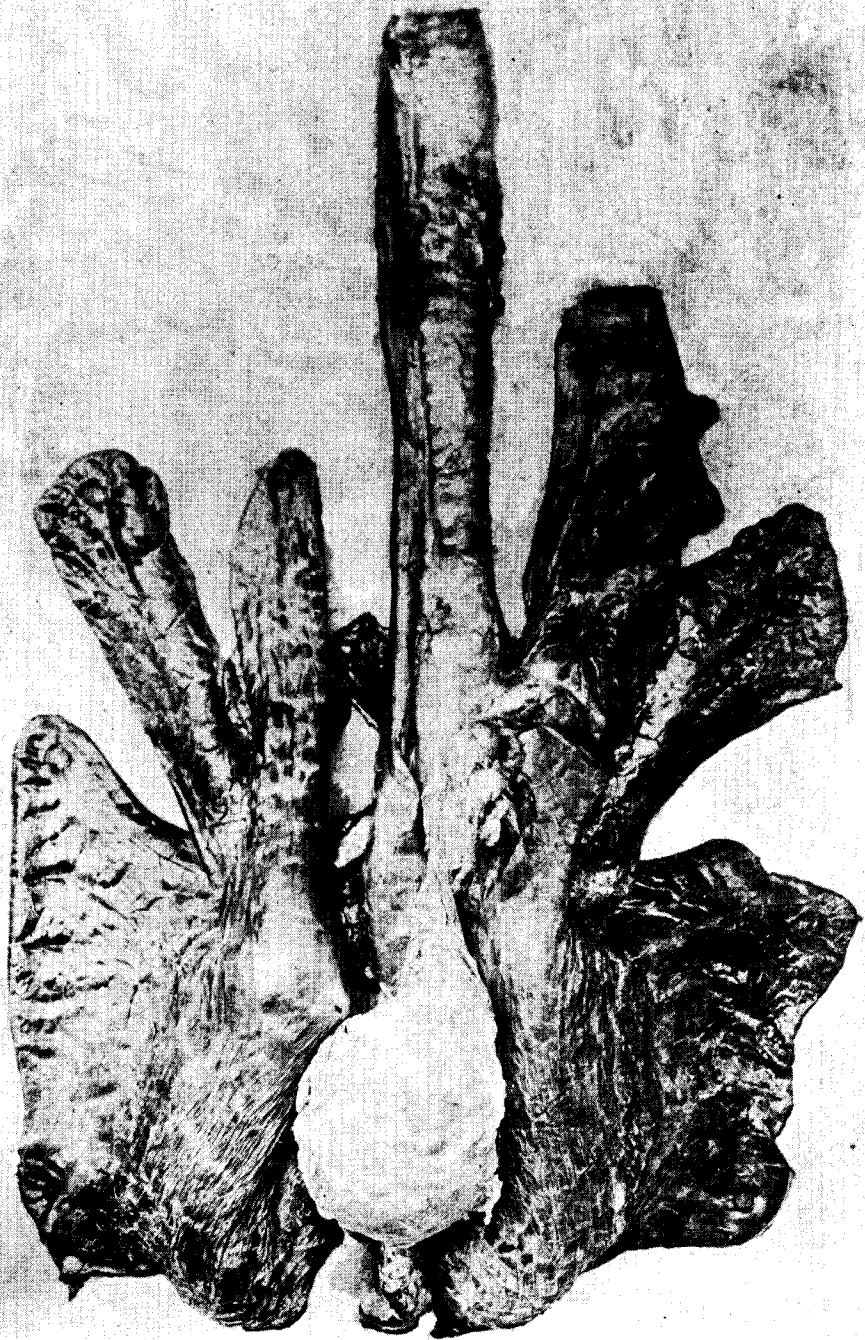
---

Se trata de un buey suizo, de 12 años de edad, propiedad de la Escuela, el que apesar de su aparente buen estado de salud, reaccionó positivamente á la prueba de la tuberculina.— Desde hace 2 años presentaba meteorizaciones frecuentes, ataques que en algunos casos hicieron temer por la vida del enfermo;



hace 4 meses en el curso de un ataque agudo de meteorismo, fué traído á la Clínica con una repleción completa del rúmen, presentando en su flanco izquierdo un tumor mamelonado que sobrepasaba el nivel de la columna vertebral. — El Dr. Blasi, profesor de Clínica Médica, le suministró 150cc. de amoniaco, 150cc. de alcohol y 125 de tintura de elébaro blanco disuelto en 1000cc. de agua. La mejoría se inició de inmediato y con algunos cuidados higiénicos, pudo el buey reanudar el trabajo en pocos días. Hace 15 días y presentando desde tiempo atrás meteorizaciones parciales sin mayor importancia, sufrió un nuevo ataque, lo que motivó de nuevo su envío á la Clínica. La administración de 150cc. de amoniaco disueltos en 1000cc. de agua no dió resultado alguno; como presentara síntomas asfíxicos se procedió á la evacuación de los gases contenidos en la panza por el cateterismo del esófago, lo que trajo la depleción casi completa en unos 20 minutos. — Quedó hospitalizado en la Escuela previendo la repetición de estos atapues; ese día se le hizo una oftalmo-reacción con tuberculina bruta dando reacción positiva típica, con un pus espeso, cremoso. — Al día siguiente apareció de nuevo el flanco izquierdo algo distendido y por la tarde la repleción era muy grande; en el sentido de conjurar el peligro antiguo que la enfermedad representaba se puncionó el rúmen al trocart, dejando la cánula á permanencia. — Como no se notara mejora alguna se resolvió al sacrificio del animal; es interesante recordar antes de pasar á describir las lesiones encontradas á la autopsia, las modalidades de los ataques y el regimen alimenticio á que estaba sometido.

La naturaleza etiológica del mal permitía orientar las sospechas; los ataques se habían producido tanto en invierno como en verano, ya estuviera el animal en el prado como si se le diera alimentación seca. No podía pues ser incriminado como agente causal ni el frío excesivo que pudiera traer la atonía de la panza, á la que pudiera unirse la fermentescibilidad de ciertos forrajes húmedos, cubiertos de escarcha; no había tampoco causa predisponente, pues los ataques se habían repetido en días de temperatura mediana, sin calor ni frío excesivos y además, el animal prestaba servicio en buenas condiciones. — Los factores etiológicos principales podían ser descartados y por otra parte



GANGLIO MEDIASTÍNICO DE 590 GRS. DE PESO, QUE ERA LA CAUSA  
DE METEORIZACIÓN POR COMPRESIÓN DEL ESÓFAGO

los agentes terapéuticos empleados no habían tenido éxito ; no se trataba de atonía gástrica ni tampoco podía considerarse causa exclusiva del mal la fermentescibilidad de los alimentos ingeridos.

Era pues lógico creer, que un trastorno mecánico impidiendo la ruminación, al mismo tiempo que traía una parcial sobrecarga de la panza, ocasionada por la supresión de aquella, traía aparejada la fermentación del contenido estomacal y la producción de gases.

Recordando la reacción positiva á la inyección sub-cutánea de tuberculina, como á la oftalmo-reacción, se sentó el diagnóstico de « que un ganglio mediastínico atacado por el B. de Koch comprimía el esófago ».

Como la Dirección ordenara el sacrificio de este animal en la Escuela, lo tomé para la clase práctica del curso de Inspección de Carnes que ese día versaba sobre « Topografía ganglionar en los bovinos ».

Las lesiones encontradas á la autopsia han sido las siguientes:

*Piel, tejido conjuntivo y masas musculares* : normales.

*Cavidad torácica* — Pulmones : presentan algunas pequeñas zonas enfisematosas y varios focos que se destacan más claros sobre el rosado del parénquima pulmonar. Al corte dejan ver una substancia verde oscura á contenido grumoso, duro, dejando reconocer la membrana que lo envuelve, típica de los focos de equinocosis degenerados. Hay también un foco que al corte presenta un contenido purulento espeso, verdoso pálido, con una zona de congestión en su derredor, foco de tuberculosis indudablemente.

*Corazón* normal.

*Gánglios mediastínicos* — Entre los dos pulmones, comprimiendo el esófago se presenta un gánglio inmensamente hipertrofiado ; forma un tumor de 16 cts. de largo por 11 cts. de ancho, ovalado y cuyo peso es de 590 gramos; la posición de este gánglio corroboraba exactamente lo aseverado por la Clínica, como causa de este meteorismo intermitente. — Hay, además, dos gánglios mediastínicos afectados, presentando focos caseosos de tuberculosis.

*Pleuras* normales.

*Cavidad abdominal* — Bazo normal. Hígado normal, presentando solamente un foco tuberculoso con degeneración caseo-calcárea — Mucosa gastro-intestinal normal — Gánglios mesentéricos normales.

*Cabeza* — Gánglios sub-glosianos, parotídeos, faríngeos, etc. normales.

Gánglios poplíteos, ilíacos, prepectoriales, etc., etc., normales.

De las consideraciones que preceden se desprende la conveniencia que existe en tuberculinizar todos los bovinos que presentan ataques frecuentes de meteorismo, pues con frecuencia éste es producido por lesiones bacilares de los gánglios mediastínicos. He tenido ocasión de tratar dos reproductores con esta clase de meteorismo, en los que el masaje, los líquidos absorbentes, los excitantes de las funciones estomacales, etc., habían fracasado, constatando en uno de ellos á su muerte lesiones de tuberculosis en los gánglios mediastínicos, de igual naturaleza á los descritos, habiendo sido el 2.º vendido sin saber el curso que ha seguido la enfermedad.

---

## COMO DEBE ESTUDIARSE LA TERAPÉUTICA EN LAS ESCUELAS DE VETERINARIA

---

TRABAJO PRESENTADO AL 2.º CONGRESO DE ESTUDIANTES AMERICANOS, POR EL SEÑOR JOSÉ LÓPEZ LINDNER, DELEGADO DE LA SECCIÓN VETERINARIA DE LA FEDERACIÓN DE ESTUDIANTES URUGUAYOS.

Es indiscutible que el estudio de esta materia en el sentido más lato de la palabra abarca una extensión la cual alcanza todo un conjunto de acciones llevadas á un único fin; esto es: *curar*.

Aceptando la definición del profesor Kauffman diríamos con él: *la terapéutica es la parte de las ciencias médicas que*

*trata de la acción ejercida sobre la economía viviente por ciertos agentes y de los efectos curativos que aquellos provocan cuando se les hace intervenir en el tratamiento de las enfermedades.*

De esta definición se deduce que estas acciones terapéuticas pueden ser múltiples, según el agente empleado.

En efecto: ellas se han dividido en acciones higiénicas, acciones quirúrgicas, acciones físicas y acciones medicamentosas.

Las primeras son indiscutiblemente de una grandísima utilidad.

Prevenir el mal ó ayudar á su curación por los métodos higiénicos, esto es elemental.

Esta acción terapéutica constituye un estudio especial de una de las materias que se cursan en la carrera de Medicina Veterinaria y por esto no me detendré á tratarla.

Las acciones quirúrgicas son también estudiadas en capítulo aparte comprendiendo el dominio de la Medicina Operatoria.

Las acciones físicas comprenden los efectos de los agentes eléctricos y técnicos aplicados á casos especiales.

Las acciones medicamentosas, las más complejas y á las cuales dedico un capítulo especial, son aquellas producidas por el empleo de medicamentos, y que forman un grupo interminable, comprendiendo agentes terapéuticos excesivamente variados, algunos sumamente activos.

Estos agentes terapéuticos puestos en intimidad con los elementos orgánicos, los modifican de maneras diversas y producen sobre las funciones fisiológicas, efectos que deben ser bien estudiados y conocidos antes de ser autorizados por el clínico para servir en la lucha contra las enfermedades.

De aquí la imprescindible necesidad de conocer á fondo, con lujo de detalles, todo el complicado mecanismo que gira en torno de la palabra *terapéutica*.

No es suficiente para el buen clínico conocer los efectos que ha de producir tal ó cual sustancia medicamentosa administrada á dosis terapéuticas; no es suficiente conocer las dosis máximas susceptibles de ser toleradas en las diferentes especies animales; el campo de la terapéutica es inmensamente amplio y su estudio abarca una zona ilimitada que requiere una

dedicación especial, si no queremos fracasar al tener que hacer prácticos nuestros conocimientos.

Su estudio es detallado, minucioso, de observación constante, pues múltiples son las causas que pueden intervenir para hacer variar profundamente la acción de un medicamento, acarreando como consecuencia, trastornos que exponen á sorpresas desagradables, llegando hasta causar la muerte involuntaria del enfermo que se trata.

Este estudio, que empieza con la elección del medicamento que se ha de suministrar, se halla íntimamente encadenado á un conjunto de factores que se suceden y que el clínico debe tener bien en cuenta al formular su prescripción.

La forma del medicamento, la elección de las vías por donde ha de ser administrado, su absorción según el poder osmótico de las mucosas, ya sea por la piel intacta ó desnuda, su mayor ó menor solubilidad, la eliminación, las condiciones que hacen variar la acción de los medicamentos como ser: la especie, raza, talla, edad, sexo, temperamento, idiosincracia, incompatibilidad, etc., y por último, las acciones fisiológicas tan variadas aún en un mismo medicamento aplicado á dosis diversas, son causas suficientes para que su estudio requiera mucha detención.

El estudio que de esta importante asignatura se hace en nuestros días es un tanto deficiente, pues los *ocho meses* de cursos teóricos con algunas experiencias aisladas de laboratorio es un lapso de tiempo relativamente corto para poder abarcar todo lo complejo de esta materia.

La experiencia por medio de la observación me ha demostrado evidentemente, cierta falta de preparación en los estudiantes que habiendo cursado dicha asignatura con toda regularidad y con la aprobación al finalizar los cursos, luchan con grandes dificultades al tener que hacer prácticas sus conocimientos terapéuticos en determinados casos.

La diversidad de sustancias medicamentosas, la lista interminable de productos que el campo de la química nos proporciona, sus variados efectos fisiológicos, la oscilación de dosis, la diversidad de criterio observado en los diferentes tratados, en los cuales se puede constatar discrepancia considerable, son motivos estos para que me sugiera la siguiente pregunta :

*¿ Como debe estudiarse la terapéutica en las Escuelas de Veterinaria á fin de obtener buenos resultados prácticos ?*

Es indudable que ella se halla íntimamente relacionada con la Patología Médica y que estas dos ramas aisladas de la ciencia Médico-Veterinaria convergen hacia un punto final llevándonos hacia el terreno de la *clínica*. He aquí, pues, el momento oportuno donde debe ampliarse sus conocimientos.

*Conclusiones á que arribo.* El estudio de la terapéutica debe hacerse *Teórico-Práctico*.

*1.º Teórico* — Siguiendo el procedimiento actual de nuestra escuela, es decir: la asistencia regular de los alumnos á la clase de terapéutica durante el año, donde adquirirán los conocimientos generales de la asignatura.

*2.º Práctico* — Tratando de ampliar estos conocimientos adquiridos, aplicándolos en diversas y múltiples experiencias clínicas, á cuyo fin debiera dictarse un curso exclusivamente práctico durante el año de Clínica Médica, el cual estaria á cargo del profesor de dicha asignatura, haciendo observar en todos sus detalles los efectos fisiológicos producidos por la acción de las diversas sustancias medicamentosas suministradas bajo todas las formas y á dosis variadas.

Así también, lo ha interpretado nuestro estimado profesor de la Escuela de Veterinaria de Montevideo, doctor Diego Blasi, quien, en los actuales momentos acaba de solicitar y obtener de la Dirección un número determinado de animales con el fin de someterlos á las experiencias indicadas.

---

## FORMULARIO VETERINARIO PRÁCTICO

---

### Accidentes durante el trabajo

( Continuación )

*Congestiones.* — Accidente muy frecuente en los animales de labor, especialmente en los equinos, cuando, después de un largo descanso, se les somete á un trabajo intenso y prolongado, y sobre todo tratándose de animales gordos.

La falta de entrenamiento que se constata en animales sometidos á un largo descanso, el exceso de materiales nutritivos acumulados en los tejidos, la lentitud de la eliminación de productos de desecho por las vías eliminadoras (riñones, pulmones etc.), el exceso de trabajo ejecutado en forma brusca, el calor etc., son sus factores etiológicos.

Los casos más típicos son los que se producen en animales gordos, que sacados repentinamente de los potreros de invierno, se someten á las pesadas faenas rurales durante muchas horas seguidas, casi sin descanso y en días de fuertes calores.

La congestión consiste esencialmente en una acumulación de sangre en alguna parte del cuerpo, donde provoca diversos desórdenes, variables en cada caso según el órgano congestionado, pero que siempre provocan como caracteres fundamentales, la pérdida parcial ó total y permanente ó pasajera, de sus funciones, dolores intensísimos en la región congestionada, el aumento del calor local, un foco de fiebre por el exceso de combustiones, y un estado de abatimiento general que expresa á las claras, el intenso sufrimiento de los enfermos.

Las congestiones pueden retrogradar en su intensidad y cesar en plazo más ó menos breve, dejando á veces taras permanentes, ó bien dar lugar á enfermedades más ó menos graves, según su intensidad y según se las combata ó no, con un tratamiento racional.

Las más frecuentes é interesantes en nuestro medio rural son: la congestión cerebral, la pulmonar (*asoleado*) y la congestión del casco (*embarado*).

Todas ellas tienen por característica el presentarse en forma rapidísima á raíz de algunas de las causas ya enunciadas y de manifestarse con síntomas extremadamente alarmantes; sus síntomas son:

*Congestión cerebral.*— Los animales empiezan á ponerse perezosos y dan muestras de un principio de cansancio, arrastran sus miembros y tropiezan á cada paso; más tarde sienten accesos de furor y se muestran indóciles, refractarios á las indicaciones de la rienda, se encabritan por momentos y caen por otros en un sopor profundo y en una extrema apatía, manifiestan tendencias á moverse continuamente en un determinado



sentido y se llevan por delante cualquier objeto, pero sin mayores violencias, más bien como quien ejecuta un movimiento inconsciente que como quien hace un deliberado atropello; no es raro verlos llevar por delante un alambrado ó una pared, echándose como cuerpo muerto y luego apoyándose en ellos y quedándose allí quietos durante largas horas; no es raro tampoco el ver alternar estas faces de inconsciencia con accesos de furor. Por regla general, en los primeros momentos predominan estos últimos y más tarde sobreviene una inconsciencia casi absoluta. La sensibilidad varía de igual manera; cosquillosos hasta el punto de no dejarse tocar en los primeros momentos, son insensibles hasta poder atravesar su piel con una aguja sin que lo sientan, al cabo de algunas horas. Es frecuente notar extrabismos (vizcos) en sus ojos y ver su conjuntiva y esclerótica (blanco del ojo) completamente inyectadas de sangre y su pupila enormemente dilatada, á la vez que la retina está congestionada y paralizada quedando completamente ciegos. Las arterias y venas de la cabeza parecen reventar de tan llenas, y el pulso se acelera notablemente.

La sintomatología de la congestión pulmonar (asoleado) varía según que sea aguda ó crónica; dásela la primera designación cuando se produce de una manera intensa con síntomas muy alarmantes á raíz de alguna causa grave, y la de crónica cuando aparece por repetidas veces, con poca intensidad, y á raíz de causas bastante leves. Por el momento nos interesa más la primera modalidad y es la que describiremos, dejando para el próximo número la segunda.

Por regla general es, si esto es posible, más brusca en su aparición y desarrollo que la congestión cerebral, aunque es posible siempre, constatar algunos signos precursores, los que consisten en paradas más ó menos bruscas durante la marcha temblores musculares y sobre todo, dilatación extrema de las fosas nasales, separación lateral de los miembros anteriores, movimientos respiratorios tan enérgicos que marcan netamente las costillas, y fisonomía ansiosa.

Pasados los primeros momentos se ve aparecer una espuma sanguinolenta en las fosas nasales y á veces, un derrame de grandes cantidades de sangre pura. Es frecuente que después de

estos signos, el animal se tire al suelo como una masa inerte y allí se debata un rato, hasta que la asfixia que le sobreviene por falta de funcionamiento de sus pulmones, lo haga pasar á mejor vida. La gravedad del accidente, no alcanza siempre tales límites y, no siendo total la congestión, el animal puede resistir más largo tiempo y aún curarse ó bien pasar al estado de cronicidad, pero siempre subsisten sus caracteres esenciales denunciados por el principio de asfixia, la imposibilidad de continuar el trabajo, los movimientos respiratorios desordenados y el derrame nasal de color rojizo.

( *Continuara* )

## DE NUESTRA CLÍNICA

### **El acetozono en la pasteurelosis canina**

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos por RALEIGH (*The Vet. Journal*, Abril 1909), he iniciado desde hace casi un año la aplicación del acetozono en la enfermedad que tanto ataca á los perros en su joven edad, y por los múltiples beneficios que he podido comprobar, creo conveniente hacer esta breve comunicación.

El acetozono conocido también bajo el nombre de benzozono es un benzooilo-acetilo-peroxido y responde á la fórmula  $C^6H^5CO.O.O.CH^3CO$ . Sus aplicaciones terapéuticas en la especie humana, sobre todo si tomamos en consideración las estadísticas de los hospitales de Norte América, nos convencen que es menester experimentarlo y controlar su acción en los varios procesos patológicos de nuestra medicina, donde dicho preparado puede ser racionalmente adoptado por su gran poder germinicida, obrando especialmente en las afecciones bacterianas del aparato digestivo y funcionando como potente antitérmico; por estas dos notables prerrogativas se han observado efectos benéficos en muchas enfermedades del hombre, tales

como el cólera morbus, la fiebre tifoidea, la disenteria amébrica y muchas otras infecciones. La pasteurelosis canina es, por lo tanto, una entidad morbosa que muy bien se presta para el uso del benzozono, sobre todo cuando revisten gravedad las manifestaciones patológicas por parte del tubo intestinal y cuando constatamos una hipertermia muy pronunciada.

Por las pruebas clínico-experimentales hechas por mí, puedo aconsejar este tratamiento: sorprendida la pasteurelosis en su cuadro sintomático inicial, y en esto está compendiado el éxito, en el primer día de asistencia administro la siguiente fórmula:

Rp:

Calomel . . . . . 0 gr. 60 centíg.  
Resina de jalapa. . . . . 0 gr. 60 centíg.  
Bisulfato de quinina . . . . . 0 gr. 80 centíg.  
para 2 píldoras

que se administran con 5 á 6 horas de intervalo entre una y otra para perros jóvenes y de gran talla.

Desde el primer día la alimentación es puramente lactea, al 2.º día empiezo á usar el acetozono, con esta fórmula:

Rp:

Acetozono . . . . . 1 gr. 30 centíg.  
Agua dest. y esteriliz. . . . . 1000 grs.

Si el animal conserva el apetito y toma fácilmente la leche, administro de 150 á 200 grs. de la mencionada fórmula tres á cuatro veces por día y disueltos en la leche, y si el animal rechaza la leche se le administra á la fuerza. Sigo el tratamiento por espacio de 7 á 8 días en las formas graves y desde el 3.º día, en la mayoría de los casos, he podido comprobar una disminución muy notable del proceso febril hasta el retorno á la temperatura normal del 7.º al 8.º día.

Los síntomas del aparato digestivo, es decir, los vómitos repetidos, la diarrea espumosa, la disenteria, á veces sanguinolenta, desaparecen muy rápidamente y también la erupción vesiculosa (forma cutánea ó eruptiva) si además del benzozono en uso interno, lo aplico en unciones de:

Rp:

Acetozono . . . . . 1 gr.  
Aceite de olivas esterilizado. . . 30 grs.

Durante los 7 á 8 días de administración del acetozono, conviene mantener el tubo digestivo bajo la acción de un laxante (especialmente en los casos bastante comunes de constipación) por medio de pequeñas dosis de fosfato de sodio ó de sulfato de magnesia, habiéndose constatado también en la especie humana, que el acetozono tiene una acción más eficaz cuando está asociado á dichos laxantes.

Los otros síntomas del aparato respiratorio, á veces concomitantes con los del digestivo, los combato con una terapéutica apropiada, á la vez que vigilo constantemente el estado del corazón.

Por otra parte he constatado que el benzozono no tiene acción eficaz cuando hayan aparecido las complicaciones nerviosas de origen cerebral ó medular (corea, paraplegia, etc., etc.). Hasta hoy las formas de pasteurolosis canina en las que prevalecían los trastornos digestivos, ascienden en mi clínica á un número bastante elevado y los éxitos puedo considerarlos y proclamarlos muy satisfactorios.

En un caso anoté una idiosincracia especial para el acetozono, consistiendo en un eritema generalizado que apareció á los 4 á 5 días después de su uso que por sus caracteres y la época de aparición se diferenciaba netamente del eritema típico de la pasteurelosis; esta complicación desapareció en breve, merced á baños alcalinos y la aplicación de pomadas con dermatol al 25 % y almidón al 50 %.

Aconsejamos no emplear sinó soluciones frescas y concienzudamente preparadas, pues se descomponen muy fácilmente en presencia de materias orgánicas, calor, etc., y de estas precauciones depende en gran parte el éxito.

DIEGO BLASI.

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES				CLÍNICA				RESULTADOS	OBSERVACIONES			
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados			Muertos		
S'bre	Bronquitis . . . . .	2		2		2	2	2						
»	Neumonía . . . . .	2				1	1	1						Los dos internos son equinos. El externo está en asistencia.
»	Enfisema pulmonar . . . . .	1					1	1						Dos están en asistencia.
»	Coriza contagiosa . . . . .						Aves 3							
»	Difteria . . . . .						Aves 1							
»	Estomatitis. . . . .			1				1						
»	Infección intestinal . . . . .	1		3				1	1	2				Los internos son un equino y dos caninos.
»	Gastritis. . . . .	1						3	1	2				El ovino está en asistencia.
»	Gastro-enteritis . . . . .	1	1				Pelino 1 Ovino 1	1	2	1				
»	Enteritis. . . . .	1						2	1	2				
»	Cólicos . . . . .	2						1	1	2				
»	Pasteurelosis . . . . .			2				1	1					
»	Coprostasis . . . . .						Felino 1	1	1	1				
»	Cistitis . . . . .	1						1	1	1				
»	Adenitis. . . . .	2						1	1	1				Uno está en asistencia.
»	Rabia. . . . .			2				2						
»	Herpes tonsurans . . . . .			1				1						
»	Sarna . . . . .			1				1						
»	Mamifis. . . . .						Cap'os 1							
	Transporte . . . . .	13	1	12				8	24	10	15			6

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES						CLÍNICA			RESULTADOS			OBSERVACIONES
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos				
S'bre	Suma anterior . . .	15	1	12	8	24	10	15	6					
»	Heridas . . .	8				5	3	5						Dos estan en asistencia.
»	Exostosis . . .	5				1	4	1						Uno está en asistencia.
»	Esfuerzos . . .	8				2	6	1						
»	Contusiones . . .	4					4							
»	Hematomas . . .	5					5							
»	Senovitis . . .	2					2							
»	Tenositis . . .	3					3							
»	Hidartrosis de los sinoviales	2					2							
»	Periartritis . . .	1				1								Está en asistencia.
»	Artritis . . .	3				1	3							El interno es un ave que está en asistencia.
»	Higromas . . .	5					5							El felino está en asistencia.
»	Fracturas . . .							1						Uno está en asistencia.
»	Papilomas . . .	1											1	
»	Infosura . . .	2					2							
»	Encastilladura . . .	3												
»	Contusión de la suela . . .	2												
»	Castración . . .	2						3	1		2			Uno está en asistencia.
»	Conjuntivitis . . .	2		1				5						
	Total . . .	69	1	15	15	42	54	22					7	

## REVISTA DE REVISTAS

SORENSEN. — **Enfermedad venérea granular de los bovinos. Catarro vaginal infeccioso. Vaginitis infecciosa.** — *American Veterinary Review*, Agosto de 1910.

Esta enfermedad constituye una de las plagas más serias que afectan el ganado lechero. Parece ser exclusivamente venérea y transmitida por lo general, aunque no siempre, por el coito. Es una causa fértil del aborto enzoótico y de ninfomanía con quistes ováricos.

*Etiología* — Según OSTERTAG y HECKER la enfermedad es causada por un estreptococco consistiendo en 6 á 9 cocos unidos por una cápsula delgada. En cultivos artificiales alcalinos ó ácidos, y á la temperatura del cuerpo ó de una habitación, el micro-organismo crece vigorosamente. Se puede producir la enfermedad fácilmente en vacas sanas con inoculaciones de cultivos puros ó de la destilación vaginal de un animal afectado. Las tentativas de transmisión experimental á otros animales han fracasado. En algunos casos esta se produce por contacto ordinario sin copulación, y accidentalmente en terneros y vaquillonas.

*Síntomas* — Según OSTERTAG, se produce un catarro vaginal dentro de los 2 ó 3 días después de una inoculación artificial, mientras que cuando se trata de una infección natural ó coital, transcurren 1 ó 2 días antes de manifestarse el catarro. RABIGER observó la vaginitis y el catarro en 24 horas.

Los primeros síntomas que se notan son : hinchazón de los labios de la vulva y rubefacción difusa ó estriada é hinchazón de la mucosa vulvo-vaginal, con sensibilidad de las partes afectadas. El área inflamada está cubierta por un derrame moco-purulento. Dos ó tres días más tarde se desarrollan en la entrada de la vulva, alrededor y abajo del clitoris, una cantidad de pequeñas nudosidades de 1/16 á 1/8 de pulgada en diámetro, que al principio son de color rojo oscuro y más tarde palidecen.

Estas nudosidades están formadas esencialmente de cuerpos papilares hipertrofiados y se ven fácilmente cuando se proyecta una luz reflejada en la cavidad de la vulva; se les reconoce también fácilmente por el tacto.

La membrana mucosa está hinchada, enrojecida y sensible, sangra fácilmente cuando se manipula, y está cubierta con un mucus inodoro ó secreción moco-purulenta la cual, derramándose de la vulva, ensucia los labios, la cola y las partes adyacentes donde se seca en costras pardas, ó si hay grandes cantidades, puede chorrear de la vulva en largos hilos. La descamación de la mucosa pone á ésta bastante sensible al pasaje

de la orina y el dolor y la irritación causan la micción con frecuencia anormal.

Cuando la enfermedad se extiende á la cavidad del útero preñado, lo que parece ser la regla general, produce el aborto, mientras que en las vacas no preñadas, los resultados comunes son la ninfomanía y esterilidad.

El período agudo dura 20 á 30 días, después de los cuales la hinchazón y sensibilidad disminuyen y las nudosidades pierden su color rojo volviéndose algo amarillentas ó grisáceas ; pero el derrame y los gránulos persisten por noventa á cien días ó más.

Los toros son relativamente muy resistentes á la infección y, á pesar de que son ellos los principales transmisores del contagio, parecen sufrir poco ó nada de la enfermedad en la mayoría de los casos.

Cuando están afectados, manifiestan síntomas análogos á los observados en la vaca. El pene está salpicado con nudosidades como las de la vagina y que se ven fácilmente cuando el órgano está extendido. La erección, la copulación ó la manipulación del miembro produce una hemorragia. Hay una destilación moco-purulenta de la vaina que se adhiere á y ensucia las partes.

*Tratamiento.*—Este consiste esencialmente en la desinfección local que debe practicarse rigurosamente. Los desinfectantes empleados no deben ser demasiado irritantes á la mucosa, sumamente sensible, de las vías genitales, pues causan tensiones violentas, inflamaciones, adhesiones y otras consecuencias desagradables. Se han recomendado duchas pomadas, polvos y tapones, todos con el mismo fin. Entre las duchas convenientes figuran el lysol, la creolina y remedios análogos al 2 á 2 1/2 ‰, el nitrato de plata al 5 ‰, permanganato de potasio al 1 ‰, y el ichtyol al 5 ‰. Entre los polvos figuran el sulfato de zinc, alumbre, tanino y otros mezclados con alguna sustancia inerte. En este grupo hay que mencionar también el yodoformo por su acción anestésica local, su peso que facilita su penetración en las depresiones entre las elevaciones de la mucosa, y su insolubilidad relativa que lo hace permanecer 24 horas ó más presumiblemente para convertirse despacio en yoduro. Su único defecto es su olor que contamina la leche. La profilaxia y eradicación de la enfermedad son sumamente importantes y, hablando en general, exigen las medidas generales contra enfermedades contagiosas.

**HOBDAY.** — **La nueva operación del cornage. Un perfeccionamiento y una advertencia.** — *The Veterinary Journal*, Agosto 1910.

Refiriéndose á los diferentes artículos publicados durante los últimos meses en las revistas veterinarias sobre las operaciones de extirpar los tiroides para curar el *cornage* el autor comunica haber encontrado un perfeccionamiento en el manual operatorio, hijo de su expe-



riencia y que ha sido adoptado por WILLIAMS. Es un hecho bien conocido tanto en medicina humana como veterinaria, que en toda operación de la laringe una de las cosas principales á evitarse es la inflicción del más mínimo daño á las estructuras cartilagosas, debido, por una parte, al riesgo de la estenosis y, por otra, al peligro de la formación de tejido de granulación como consecuencia.

El finado DR. FLEMING en su obra sobre el *cornage* y en su descripción de la incisión de la operación, aconseja el corte del ligamento crico-tiroide, del cartílago cricoide y hasta uno, dos ó tres anillos traqueales y en el número de Enero del corriente año de *The Veterinary Journal* el autor describió la división del cartílago tiroide con un serrucho, de acuerdo con el manual operatorio del DR. WILLIAMS cuando hizo la operación ante él y los otros veterinarios ingleses presentes en aquel entonces.

Ahora dice el autor que se ha convencido de que no es necesario cortar cartílago alguno, ni el tiroide ni el cricoide, porque la incisión que se puede practicar en el ligamento crico-tiroide solo, da el espacio suficiente en cualquier caballo para efectuar la operación.

El autor concluye diciendo que esta aseveración está basada sobre más de cien operaciones diferentes y es de suma importancia, porque aleja todo peligro de proyecciones granulatorias y un operador hábil no tendrá dificultad ninguna en evitar todo daño á las estructuras cartilagosas.

#### HENDRICKX.—Sobre algunas afecciones de los senos en el caballo.— *Anales de Médecine Vétérinaire*, Enero y Febrero de 1910.

Después de algunas observaciones sobre las nociones clásicas de la sinusitis purulenta, el autor indica un tratamiento sistemático original; además describe otras dos afecciones congénitas de los potrillos.

1. *Sinusitis purulenta*.—Primitiva (traumática) ó sintomática como consecuencia de lesiones adyacentes: carie dentaria ó desprendimiento gengival, rinitis, etc. Diagnosticada por la unilateralidad de los síntomas: moquillo fétido, adenitis (indurada del alveolo, conjuntivitis. La deformación de la región, rara si el moquillo es abundante, puede ser acompañada de disnea y de *cornage* porque se produce también del lado de la pared interna correspondiente al tabique nasal.

El tratamiento por las fumigaciones antisépticas y los tópicos hace perder el tiempo; la trepanación precoz permite modificar prematuramente la mucosa: el pus concreto se extirpa con una cureta sin filo y un primer lavaje, nunca en el animal echado, de 10 á 15 litros de agua corriente, bajo presión ó con una jeringa grande, se hace por el único orificio de trepanación, impidiendo la salida del agua por un tapón y siguiendo así durante algunos días hasta que los coágulos y la fetidez hayan desaparecido. Luego, las inyecciones antisépticas, espaciadas

cada 5 ó 6 días transforman la secreción purulenta en mucosa. Por último, algunas inyecciones astringentes agotan ésta y se puede dejar cerrarse el orificio de trepanación.

A veces la cura se produce por el cegamiento completo del seno á consecuencia del asentamiento de las producciones polipiformes debidas á la hipertrofia mixomatosa de la mucosa. Si se trata de la carie de un diente, hay que arrancar la muela y continuar las inyecciones hasta la obliteración del alveolo, ó sinó, recurrir á un tapón de gutapercha convenientemente amoldado.

2. *Retención de una secreción mucosa normal.* — Es la hidropesía de los senos, citada por CADOT y ALMY, por obliteración parcial ó total de la hendidura de comunicación con las fosas nasales. Se manifiesta durante el transcurso del primer año, por una deformación insidiosa, siempre acompañada de *cornage* nasal sin moquillo ni adenitis, bastante visible á causa de la deformidad de los huesos, cuyas sinartrosis no están aun soldadas.

La trepanación da salida á un líquido acuoso. La superficie mucosa presenta con frecuencia precipitaciones calcáreas en placas ó en agujas.

El tratamiento consiste en inyecciones de agua á presión máxima hasta que algunas gotas del líquido salgan por la nariz. Entonces, dos ó tres días después, la comunicación estará restablecida y, en algunos meses, la región volverá á tomar su forma normal.

En cuatro casos el autor no pudo hacer pasar una sola gota de agua por las narices; 3 de los animales fueron sacrificados y en el 4.º se perforó el piso del seno maxilar inferior, pero este orificio se obliteró rapidamente por cicatrización.

3. *Acumulación gaseosa en los senos.* En los potrillos de menos de un año, por mal formación congénital de la hendidura que funciona como válvula: el aire frío inspirado se dilata á la temperatura del cuerpo y distiende el seno cuyas paredes huesosas no estan aún soldadas. La deformación es más lenta todavía que en el quiste por retención. El tratamiento es el mismo. El gas que causa este timpanismo no es nunca fétido.

CARRÉ. — **Congestión Intestinal del caballo.** — *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, Abril 1910.

Todo veterinario conoce este mal que ataca al caballo tan repentinamente y se clasifica entre las enfermedades del aparato digestivo como entidad mórbida, bien caracterizada desde el punto de vista clínico por la inyección excesiva de la membrana mucosa y los fuertes dolores abdominales que se manifiestan por los cólicos violentos observados, por lo general, en los animales cansados por el trabajo excesivo. La enfermedad termina con mucha frecuencia en la muerte y las lesiones halladas en la autopsia son características y han sido descritas

por PETIT como sigue: «Estan situadas y afectan especialmente el ciego y el colon que se encuentran oscuros y rojos, con la membrana mucosa desorganizada y convertida en un coágulo rojo negruzco. El hígado parece como si fuera cocido y el baso está agrandado, blando y negro en sección.

La inserción de los vasos sanguíneos de los intestinos está rodeada de un exudado sanguinolento á veces bastante abundante. En algunos casos sin embargo, se encuentran lesiones en el estómago ó en el intestino delgado. La orina tiene un color más ó menos vivo ó tirando á café; el corazón es amarillo y fácilmente desgarrado; el cardio izquierdo está cubierto de hemorragias sub-serosas.

Hay actualmente dos teorías sobre la etiología de esta enfermedad. La primera de BOLLINGER, atribuye la causa á trombosis de las arterias cólicas, siendo el trombus formado por un coágulo producido en un aneurismo verminoso de de la gran arteria mesentérica. En la segunda, PETIT y LIGNIÈRES dicen que es imposible explicar la génesis de las lesiones de otra manera que por la acción de una toxina microbiana.

El autor, no estando de acuerdo con estas teorías y continuando las investigaciones que estaba haciendo sobre el bacilo de PREISZ-NOCARD y sobre enfermedades ovinas, ha encontrado el agente específico de la congestión intestinal del caballo y ha presentado los resultados de sus trabajos á la Academia de Ciencias. De ellos resulta que el estudio de los informes sobre las autopsias de animales ovinos muertos de caquexia aguda, mal rojo ó toxina del bacilo de PREISZ-NOCARD, demuestra la absoluta identidad de las lesiones encontradas con las que se ven en caballos muertos de congestión intestinal.

Al principio, el autor no pudo determinar con seguridad el sitio en el cual se cultivaba el microbio, con solo examinar las lesiones de ovinos muertos de la enfermedad natural. Pero más tarde recibió dos corderos en estado agonizante que fueron sacrificados y en ellos se hallaron todas las lesiones características obteniéndose con la sangre del corazón, cultivos puros del bacilo de PREISZ-NOCARD. Después el autor tuvo sucesivamente 4 caballos con cólicos violentos de congestión intestinal que fueron sangrados en la yugular, utilizándose la sangre para cultivos en caldo. Dos de estos caballos sanaron y dos murieron con las lesiones típicas de congestión intestinal en la vía digestiva y en el corazón, obteniéndose también cultivos del bacilo de Preisz-Nocard con la sangre.

El autor llega á las siguientes conclusiones: 1. La congestión intestinal del caballo no es una enfermedad de la vía digestiva; es una infección general del organismo debido al bacilo de PREISZ-NOCARD, y las lesiones observadas son causadas por una toxina producida por el microbio. 2. El nombre de «congestión intestinal» es completamente impropio desde que las lesiones intestinales pueden ser insignificantes

y hasta faltar completamente, manifestándose la acción tóxica únicamente en el estómago ó en el corazón.

DROUIN. — **Las llagas de verano.** — *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, Mayo 1.º de 1910.

Después de algunas generalidades concisas sobre las influencias climáticas y las de las estaciones que hacen manifestar esta dermatosis, el autor formula la pregunta si las llagas de verano son una afección patológica única y bien definida. BOULEY, RIVOLTA y LAULANIÉ han constatado la presencia de la *Filaria irritans* en las granulaciones. Pero ¿de donde viene? ¿Es un individuo adulto ó un embrión? Según RAILLIET, es solamente una larva y no un helminto completamente desarrollado. Es muy difícil obtener un individuo perfecto, pero FAYET y MOREAU lo han conseguido, y de sus investigaciones llegan á la conclusión de que se trata de un individuo adulto. HUGUIER ha encontrado filarias sueltas en la sangre del caballo y dice que son idénticas á las de las llagas granulares, y aunque LINGARD en sus investigaciones de los parásitos de la sangre del caballo, ha encontrado embriones parecidos á la *filaria irritans*, los experimentos practicados por los dos autores mencionados dieron resultados negativos. Y, sin embargo, parece fuera de duda que, en un período determinado de su desarrollo, el parásito existe en el aparato circulatorio. El hecho de que una llaga de verano pueda aparecer repentinamente, sin ningún traumatismo preliminar, y que, en animales portadores de una primera lesión, se puede desarrollar una segunda, sin causa aparente en otra parte del cuerpo, es una prueba concluyente de lo dicho. Además, en las autopsias de caballos que tenían llagas filariadas, se han encontrado los pulmones invadidos por lesiones bien estudiadas y descritas por NOCARD y DROUIN y que han permitido afirmar que el parásito de las llagas granulares puede circular en la sangre, llegar hasta los pulmones y formar embolos.

¿Como penetra á través de la piel?

Probablemente por una inoculación local de algunos insectos, picaduras de las moscas de terrenos pantanosos, y se ha hablado hasta del agua de bebida; pero esto último no es fácil, y las moscas comunes son probablemente los verdaderos agentes de la propagación de las filariosis. Ellas atacan cualquier herida, especialmente las llagas de verano, después se precipitan sobre otras heridas sencillas, como las excoriaciones cutáneas más insignificantes y después de algunos días éstas se ponen granulares con todo su bien conocido aspecto característico y sus manifestaciones peculiares de diseminación, estructura necrosada, prurito, etc., etc. Mientras que el parásito de las llagas de verano es solamente un embrión, ¿á qué especie pertenece en su forma adulta? Para contestar á esta pregunta faltan hacer todavía muchas investiga-

ciones. Según MEGNIN, es la forma larval del *Oxyuris gurvula*; RAILLIET dice que hay que buscar en la vida de la filaria equina ó entre los *Scleorostoma* ó los *Spiróptera*, y según FAYET y MOREAU no tiene relación ninguna con la *Filaria reticulata* del ligamento suspensorio.

Después de estas consideraciones generales, el autor llega á la cuestión de las diferentes terapéuticas que se han recomendado contra esta afección rebelde.

La profilaxia es bastante difícil, siendo las medidas higiénicas las únicas disponibles. Hay que vigilar el estado de la herida, usar tintura de yodo en abundancia, espantar las moscas, etc., etc.; pero á pesar de todas estas medidas las llagas de verano se desarrollan.

La lista de los tratamientos curativos es larga. Se ha ensayado la administración interna de algunos remedios, principalmente arsénico y yoduro de potasio y aunque de poco éxito en cuanto á las llagas mismas, han dado, sobre todo el arsénico, buenos resultados en mejorar el estado de algunos individuos debilitados. Pero, como dice el autor, no habiendo ningún medio para alcanzar el parásito á través de la circulación general, el tratamiento apropiado consiste en aplicaciones locales. Evítese que el animal se muerda ó se rasque, lo que, con demasiada frecuencia es muy difícil; si es posible, téngalo trabajando y protéjese la herida con un emplasto de alquitrán, apósitos adhesivos, acetato de pasta de cal; algunos recomiendan vendajes de algodón en rama y otros los rechazan.

Luego habla de la aplicación de preparaciones antiparasíticas y anti-sépticas, de los escaróticos, de las inyecciones directas en el medio de las lesiones, de la cauterización actual y de la intervención quirúrgica. Entre todos los medios que se han ensayado, empleado, recomendado y fracasado pueden mencionarse: las irrigaciones continuas, las pulverizaciones con éter ó cloroformo, las bolsas de hielo, naftalina, formol de VAN ES, guayacol caliente, yodosol, permanganato de potasio, ácido bórico, ácido salicílico, solución de sublimado, ácido pícrico. Las inyecciones de permanganato al 2 %, de solución yodo-yodurada de bicarbonato de soda, y de suero anti-estreptocócico han sido también ensayadas, como asimismo la cauterización potencial con oropimento, yoduro mercúrico, sales de cobre, pasta cáustica de LIÉNAUX, etc., etc.; y por último la cauterización con el cauterio en puntas ó, mejor aun, la excisión del tejido enfermo. El autor parece dispuesto á preferir este último tratamiento ó sea el de la excisión.

**BACHSTADT.—Investigaciones sobre el uso del iosorptol "Schürholz" en la medicina veterinaria. — Zeitschrift für Veterinärkunde, Abril de 1910.**

El iosorptol ó yodo saponificado es una preparación á base de 10 % de yodo, de la consistencia de la miel, que colorea solamente muy poco

la piel, sin olor apreciable, que se conserva indefinidamente y que penetra muy fácilmente en los tejidos por masaje. Se emulsiona con facilidad en el agua, el éter, el cloroformo y la esencia de trementina; es soluble en el alcohol y disuelve el alcanfor hasta al 25 %. Se incorpora especialmente bien á la lanolina y forma con ella, en la dosis de 5 %, una pomada muy activa. El unguento mercurial doble, forma con el iosorptol, una mezcla homogénea en la cual el yodo adquiere más actividad sin que haya una reacción química. El bi-yoduro rojo de mercurio en el iosorptol, en la dosis de 2 gramos por 12, da, si se calienta debidamente, una solución clara y estable.

En la piel, la aplicación provoca una reacción inflamatoria bien pronunciada que se manifiesta por una hinchazón al día siguiente de la fricción, y es seguida de la formación de vesículas, de una exudación y de la aparición de costras. No hay que temer la caída del pelo y, por otra parte, se puede atenuar la acción del remedio ó de sus preparaciones con la agregación de alcanfor en la dosis que se juzgue conveniente.

Según el autor, que lo ha probado en todos los casos comunes en la práctica general, el iosorptol es un remedio de uso cómodo y limpio que constituye una forma buena y activa de la medicación externa del yodo en los animales. Facilita el proceso de la resorción y su uso es indicado en todas lesiones agudas ó crónicas acompañadas de una transudación. Además, posee la ventaja de no exigir una indisponibilidad absoluta ni prolongada.

Mezclado en proporción igual con el unguento mercurial doble ó en la dosis de 6 por 1 con el biyoduro de mercurio, ejerce una acción substitutiva muy activa sobre los tejidos profundos, y su uso se recomienda en las hidropesías sinoviales y en las lesiones tendinosas antiguas.

Conviene emplearlo puro ó concentrado en las enfermedades cutáneas parasitarias y, con la agregación de alcanfor que atenúa su acción, en los casos de heridas sinoviales ó articulares.

La aplicación se hace por un masaje fuerte hasta que el remedio haya penetrado completamente en la piel; el pelo vuelve siempre á crecer, aún en los casos de reacción más agudos.

Las calidades de este producto y su precio barato (12 marcos el kilo) lo recomiendan por lo tanto para la terapéutica veterinaria.

**SKIBA.—Envenenamiento por el arsénico.** — *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 9 de Abril de 1910.

El uso extenso que se hace de las preparaciones arsenicales para destruir los roedores ha dado lugar á algunos casos de envenenamiento en las aves y ZURN, ZWECKS, WILLERDING han publicado algunos informes al respecto.

El autor fué encargado por el dueño, de hacer la autopsia de varias gallinas muertas repentinamente. Todas presentaban las mismas lesiones el hígado muy frágil, el bazo reblandecido, la mucosa esofagiana normal

En el buche encontró una anomalía curiosa: el revestimiento córneo se separa muy fácilmente de la musculosa espesa y descubre una masa amarillenta, vitriosa y gelatinosa, mezclada con una serosidad fibrinosa algo turbia. El duodeno está congestionado y edematoso. La sangre tiene un color chocolate.

Ningún procedimiento permite descubrir el más pequeño micro-organismo y por lo tanto se llega á sospechar un envenenamiento por un « muerte á las ratas » á base de arsénico, lo que se confirma por el análisis químico de las vísceras. Experimentalmente se pudo reproducir casi las mismas lesiones, siendo el primer síntoma una coloración azul de la cresta. La muerte se produjo al 10.º día.

## SECCIÓN OFICIAL

### Estadística

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

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
91	48	—	—	—	23	147	2	311

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

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
37	35	2.654	2	—	—	—	—	2.728

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

Bueyes	Vacas	Novillos	Ovinos	Porcinos	TOTAL
340	1385	6261	—	—	7984

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

MATADEROS	ANIMALES				TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Porcinos	
<b>Barra de S. Lucía</b>	11.187	7.880	—	—	19.067
<b>Maroñas . . . . .</b>	919	2.685	—	—	3.602
<b>Particulares . . . . .</b>	1.277	—	—	1.814	3.091
<b>TOTALES . . . . .</b>	15.385	10.565	—	1.814	25.760

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

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril . . . . .	—	—	—	—
Contusiones . . . . .	—	—	—	—
Cansancio . . . . .	—	—	—	—
Tuberculosis . . . . .	—	—	—	—
Septicemia . . . . .	—	—	—	—
Asfixia . . . . .	—	—	—	—
Enteritis . . . . .	—	—	—	—
Cisticercosis . . . . .	—	—	—	—
Ictericia . . . . .	—	—	—	—
Piroplasmosis . . . . .	—	—	—	—
Varias . . . . .	2	356	—	—
<b>TOTALES . . . . .</b>	2	356	—	—



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

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril . . . . .	33	4 184	—	—
Contusiones . . . . .	1	205	3	406
Cansancio . . . . .	—	—	—	—
Tuberculosis . . . . .	7	2.102	—	—
Septicemia . . . . .	1	80	—	—
Asfixia . . . . .	—	—	—	—
Enteritis. . . . .	1	40	—	—
Cisticercosis . . . . .	2	258	—	—
Ictericia . . . . .	2	55	—	—
Piroplasmosis . . . . .	—	—	—	—
Distomatosis . . . . .	—	—	—	—
Varias . . . . .	1	40	—	—
TOTALES. . . . .	48	6 964	3	406

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

ESTACIONES	FERROCARRIL				TOTAL
	Central	Midland	U. del Este	Nord Este	
Peñarol . . . . .	775	15	5	—	791
La Paz . . . . .	1	169	—	—	170
TOTALES . . . . .	774	182	5	—	961

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

Vacas entradas á la Inspección . . . . .	218
» retiradas . . . . .	1
» tuberculizadas . . . . .	218
» declaradas sanas . . . . .	206
» sacrificadas por tuberculosis . . . . .	14
» á sacrificarse » » . . . . .	1
Tambos inspeccionados. . . . .	319
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 °/s 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.