

Tomo II.

Montevideo, Marzo de 1911

Núm. 3.

**REVISTA**  
DE  
**MEDICINA VETERINARIA**  
DE LA  
**Escuela de Montevideo**

Director de la Escuela: Doctor Daniel E. almon

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

**COMITÉ DE REDACCIÓN**

**Doctores:**

**Arturo Inchaurregui**

**Diego Blasi**

**Doctor Rafael Muñoz Ximenes**

**Doctores:**

**José Z. Polero**

**Héctor R. Heguifo**

**Administrador: Señor Angel Bianchi Frizera**



MONTEVIDEO

Establecimiento L'ITALIA al PLATA, Calle Cerro Largo 96

1911

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

---

# **Escuela Veterinaria de Montevideo**

## **Consejo de Administración y Patronato**

Presidente — Señor Juan C. Blanco Sienra.

Vice-Presidente — Señor Félix Buxareo Oribe.

Secretario — Doctor José Z. Polero.

Vocales — Doctor Federico Escalada, señor José R. Muiños,  
doctor Julio Muró, señor Enrique Puppo y doctor  
Daniel E. Salmon.

## **Cuerpo Enseñante**

Doctor Daniel E. Salmon — Enfermedades Contagiosas y Policía Sanitaria.

Doctor Ernesto A. Bauzá — Inspección de Carnes y Leches.  
Clínica Propedeútica.

Doctor Rafael Muñoz Ximenes — Microbiología. Parasitología.

Doctor Héctor R. Heguito — Embriología é Histología Normal. Anatomía é Histología Patológica.

Doctor José Z. Polero — Anatomía descriptiva. Idem topográfica. Medicina operatoria. Disección.

Doctor Arturo Incháurregui — Patología quirúrgica. Clínica quirúrgica.

Doctor Diego Blasi — Patología médica. Clínica médica.

Doctor Teodoro Visaires — Jurisprudencia y Economía Rural  
Patología general.

Doctor J. López y López — Obstetricia. Higiene.

Doctor Héctor Larrauri — Zootecnia especial y general. Exterior de los animales.

Doctor R. Baldassini — Podología. Terapéutica y Toxicología.  
Materia médica.

Doctor Guido Rosa — Fisiología. Física y Química médica.

# Revista de Medicina Veterinaria

de la

## ESCUELA DE MONTEVIDEO

---

### ESTOMATITIS NECRÓTICA

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

---

#### Definición

La estomatitis necrótica es una enfermedad contagiosa, aguda, de los animales vacunos jóvenes producida por el *Bacillus necrophorus* y que se caracteriza por la formación de úlceras, membranas diftéricas, y áreas cáseo-necróticas en la boca y en las vías respiratorias superiores, acompañadas de síntomas generales de naturaleza tóxica.

#### Sinónimos

Esta enfermedad se llama también *difteria de los terneros*, *estomatitis gangrenosa*, *estomatitis tuberculosa*, *difteria vitulorum* y *angina diftérica vitulorum*.

#### Historia

La estomatitis necrótica parece haber sido descrita primero por DAMMANN en 1877 quien la observó en un distrito de las orillas del Mar Báltico, 2 años sucesivos en forma enzoótica. Reconoció su carácter contagioso, y la transmitió de terneros á corderos por medio de inoculaciones con las falsas membranas, llegando á considerarla como idéntica á la difteria humana. La misma enfermedad fué observada por BLAZEKOVIC en 1878 en

Eslavonia; por VOLLERS en 1879 en Holstein; por LENGLEN en 1880 en Francia; por MACGILLIVRAY en 1881 en Inglaterra y fué cuidadosamente estudiada por LÖFFLER en Alemania en 1884. Este último comprobó por medio de investigaciones histológicas, que la enfermedad era diferente á la difteria humana y halló, en siete casos, largos bacilos en los tejidos de la parte atacada que, según él, eran la causa probable de la enfermedad. BANG obtuvo este organismo de las lesiones diftéricas de terneros en 1890 y estableció su identidad con su *Nekrose baziillus*. También KITT en 1893 encontró este bacilo en lesiones parecidas de la laringe y faringe en terneros y cerdos.

### Anatomía Patológica

Las lesiones principales se hallan en la boca y faringe aunque el proceso patológico puede extenderse á las cavidades nasales, la laringe, la tráquea, los pulmones, el esófago, los intestinos, los labios y los pies. La lengua, los carrillos, y la bóveda palatina, son las partes mas frecuentemente atacadas. En la mayoría de los casos la infección primaria se encuentra en la lengua.

La lesión es de la naturaleza de una necrosis de coagulación que, en las superficies mucosas, tiene el aspecto de una úlcera en cuyo fondo los tejidos han sido transformados en una masa caseosa algo dura, seca y friable. Tiene un color amarillo grisáceo y está rodeada de una zona de tejido engrosado, debilmente rojo y mas ó menos granulado. El tejido necrótico es muy adherente y difícil de arrancar; es homogéneo, caseoso y puede llegar á tener un espesor de 2 centímetros ó mas. El proceso necrótico atraviesa á veces el carrillo, formando una abertura por la cual los líquidos se escapan de la boca. Cuando afecta el paladar puede llegar hasta ó interesar el hueso y cuando ataca las encías, produce una necrosis de los alvéolos dentales, y causa la pérdida de los dientes. Si la enfermedad ha llegado á un estado avanzado, se pueden encontrar los focos caseosos en el pulmón, en el hígado y en la membrana mucosa de los intestinos. En los primeros períodos, el área afectada puede estar cubierta de una falsa membrana de un color gris ó parduzco. compuesta de exudado coagulado conteniendo en sus mallas el

epitelio necrosado y muchos leucocitos. Esta membrana puede tener uno ó dos centímetros de espesor y salir fuera del nivel de la membrana mucosa adyacente; pueden haber también úlceras en la membrana mucosa con bordes engrosados é hiperémicos alrededor de las cuales la submucosa está infiltrada con suero. En los casos más agudos se encuentra en la membrana mucosa solamente una capa friable delgada y grisácea de membrana falsa ó simplemente zonas de congestión intensa. En esta forma de la enfermedad, las membranas serosas especialmente el miocardio, puede presentar muchas pequeñas hemorragias.

### Fisiología Patológica

La infección se efectúa por inoculación á través de una raspadura, el pinchazo de alguna partícula puntiaguda de alimento, la erupción de los primeros dientes ó alguna otra solución de continuidad de la membrana mucosa. Cuando los bacilos penetran en los tejidos en el punto lesionado, empiezan á multiplicarse y desarrollar sus toxinas que irritan, lesionan y finalmente matan las células del tejido, á las que llegan en su mayor concentración. De los vasos sub-epiteliales vienen muchos leucocitos que llegan hasta la superficie de la membrana mucosa, y de los mismos vasos se derrama un exudado sumamente albuminoso, rico en fibrinógeno que separa las células epiteliales. Cuando este exudado se pone en contacto con los elementos celulares necrosados, el fibrino-fermento liberado de estas células lo coagula y lo transforma en una masa fibrinosa. Este proceso se llama *necrosis de coagulación*, y el coágulo fibrinoso con las células de tejido necrosadas y los leucocitos, se llama *membrana diftérica*. Al principio, esta membrana tiene solamente un espesor de uno ó dos milímetros, pero cuando los leucocitos y la fibrina se agregan á su superficie interna puede llegar á tener uno ó dos centímetros.

El proceso sin embargo no termina con la formación de la membrana diftérica. Un segundo fermento, al parecer producido por los bacilos, obra sobre esta membrana caseificándola y transformándola en una masa seca de *detritus* constituido de granulos finos. Por medio de una repetición, ó más bien dicho

por la continuación de este proceso, los bacilos penetran cada vez mas en los tejidos ; se lesionan y se destruyen mas leucocitos y mas células del tejido, y se derrama, se coagula y se calcifica mas exudado. El proceso necrótico no respeta ninguna clase de tejido, invadiendo tanto los músculos, cartilagos y huesos, como el epitelio y tejido conjuntivo.

De esta manera la lesión se agranda y se profundiza, y se aumenta la cantidad de los venenos que entran en la circulación general.

Mientras continúa este proceso en la lesión primaria suelen haber infecciones en otras partes, como en la boca, la laringe, los intestinos, etc. Los bacilos tambien pueden llegar á entrar en los vasos sanguíneos y alojarse en los capilares de los pulmones, hígado ú otros órganos para producir áreas metastáticas de necrosis.

### Síntomas

La incubación de la estomatitis necrótica dura de 3 á 5 días, atacando sobretodo á los terneros de una á cuatro semanas de edad. Los primeros sintomas son : pérdida de apetito, salivación, postración, con una pequeña elevación de temperatura. Un examen de la boca en este período de la enfermedad revela en alguna parte de la membrana mucosa una área de infiltración, turgescencia y color rojizo y talvez en el centro de esta, una erosión. Esta última va aumentando poco á poco en extensión y profundidad, formando una área de inflamación necrótica, netamente circunscrita, con un diámetro de 1 á 4 centímetros. Puede haber corrosión, pérdida de tejido y la formación de una úlcera profunda rodeada de un borde de tejido rojo, hinchado ó inflamado y teniendo un fondo cubierto de tejido necrótico de un color amarillo grisáceo. En otros casos el área afectada está cubierta de una membrana falsa, recientemente formada, que se extiende encima del nivel de la superficie del rededor y que tiene un color amarillento ó pardusco.

A medida que la enfermedad avanza hay gran dificultad de la deglucion, la lengua se hincha, y ya no es móvil, el animal deja de mamar. ó si ya ha sido destetado no quiere comer; hay sali-

vación profusa, el movimiento de las mandíbulas causa dolor, y la boca se queda abierta dejando salir la lengua hinchada. Aparecen nuevas áreas de necrosis que pueden volverse confluentes y este proceso puede extenderse á la faringe, las fosas nasales y la laringe. El animal exhala un olor muy fétido; hay un derrame por las narices de una secreción amarillenta ó amarillo-verdosa, y pronto se ven manchas caseosas en la membrana mucosa de las narices, parecidas á las que existen en la boca; las vías nasales pueden estar obstruidas por grandes cantidades del exudado necrosado que dificultan la respiración. Cuando están afectadas la laringe y la tráquea, hay tos con respiración ruidosa y difícil.

A medida que se presentan estos síntomas locales, los generales aumentan en intensidad. Se observa gran debilidad y postración, una temperatura de 40 á 41,5° con rápida pérdida de carnes.

A veces hay una hinchazon abajo del pescuezo producida por la acumulación de alimentos en la faringe que el animal no ha podido tragar; en otros casos los pies pueden estar afectados. Se ven manchas necrosadas en la corona del casco, hay supuración, y puede haber necrosis profunda y fístulas.

En los casos mas agudos, la enfermedad puede recorrer todos sus períodos en 4 á 6 días. Las lesiones locales en estos animales no son muy extensas y la muerte es al parecer la consecuencia de una intoxicación aguda. La mayoría de los animales atacados viven de 2 á 4 semanas; las lesiones locales son extensas y hay con frecuencia necrosis metastáticas en los pulmones y el hígado. Por lo general no muestran ninguna tendencia á una cura espontánea, y si no reciben un tratamiento inteligente, la enfermedad avanza con pasos seguros y se mueren. En la pequeña proporción que se restablecen, las lesiones de la boca sanan con mucha lentitud, la convalecencia dura varias semanas y la fuerza y buen estado del animal se recuperan muy despacio.

### **Diagnóstico**

La estomatitis necrótica puede ser diferenciada de la fiebre

aftosa, primero, por el carácter de la enfermedad. La fiebre aftosa es una epizootia que ataca animales vacunos de todas las edades y también animales lanares y cerdos; en pocos días después de su aparición todos ó casi todos los animales vacunos de una granja están enfermos. La estomatitis necrótica al contrario es una enzootia, ataca principalmente á los terneros jóvenes, y nunca una gran proporción de animales vacunos adultos. En segundo lugar, se distingue por el carácter de las lesiones. La lesión de la fiebre aftosa es una vesícula, conteniendo al principio un líquido transparente y seroso. La membrana falsa, si existe alguna, es delgada floja y facilmente separada y no hay tejido caseo-necrótico. En la estomatitis necrótica nunca se ven vesículas.

Hay otra enfermedad de la boca que existe en Norte América y que se llama Estomatitis Micótica. Afecta solamente algunos de los animales de un rodeo, y generalmente animales vacunos adultos.

La lesión consiste de una inflamación de la boca, de los labios y de la piel delgada entre las pezuñas. En pocos días se ven pequeñas úlceras irregulares en la boca. Esta enfermedad aparece esporádicamente y no puede ser inoculada.

### **Pronóstico**

Sin tratamiento médico el pronóstico es grave, pues la necrosis tiene una tendencia á seguir avanzando en los tejidos y con este avance hay una agravación de los síntomas generales. Con un tratamiento inteligente, se puede atajar la necrosis en la mayoría de los casos, despues de lo cual, los animales se restablecen si se les dá bastante alimento blando y nutritivo.

### **Tratamiento**

La boca debe ser cuidadosamente desinfectada con irrigaciones de solución de creolina al 2 % ó de ácido fénico al 1 %. Las membranas falsas debe ser separadas, si pueden ser quitadas sin demasiado daño á la membrana mucosa. Después del lavaje se debe aplicar á las heridas con un pincel blando, una

pasta conteniendo 1 parte de ácido salicílico por 10 partes de agua; ó se puede aplicar la solución de yodo de Lugol (yodo 1, yoduro de potasio 5, agua 200) ó tambien una solución de permanganato de potasio al 5 %/o. El lavaje de la boca y el tratamiento de las llagas debe ser repetido 2 ó 3 veces por dia. Para uso interno, se han administrado con buenos resultados dosis de 1 á 2 gramos de ácido salicílico, ó 2 gramos de clorato potásico, 3 veces por dia, además del tratamiento local de la boca.

### **Profilaxis**

El tratamiento profiláctico consiste, en primer lugar, en el aislamiento de los animales atacados. Este debe ser completo, y se deberán tomar precauciones para evitar que se utilizen los mismos pesebres ó baldes para animales enfermos y sanos. En segundo lugar, deben ser bien desinfectados todos los establos y sitios donde han estado animales enfermos incluso los baldes y pesebres.

Se ha observado en Europa, que esta enfermedad generalmente ocurre en granjas donde han ocurrido anteriormente casos de manquera; y como las dos enfermedades son causadas por el mismo microbio, es posible que el bacilo se haya adaptado al ambiente de los tejidos bovinos durante su crecimiento en los piés. Esto demuestra la importancia de desinfectar los establos después de alguna enfermedad microbiana y de tener todos los animales jóvenes en sitios escrupulosamente limpios y sin contaminación de organismos patógenos de ninguna especie.

### **Estomatitis necrótica en otros animales**

Los corderos y cerdos son á veces atacados de una inflamación diftérica de la boca, faringe, laringe, y vias nasales. Se cree que es causada por el bacilo de la necrosis y es tan parecida á la enfermedad en los terneros que no necesita una descripción á parte.

## ANO-VULVITIS ULCEROSA

CLASE DICTADA EN EL CURSO DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS

POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON

---

### Definición

Es una enfermedad contagiosa enzootica de animales vacunos que afecta el ano, la vulva, el perineo y los tejidos adyacentes, causando necrosis y la formación de grandes úlceras; su causante es el *bacillus necrophorus*.

### Historia

Esta enfermedad fué observada primero en los Estados Unidos de Norte América en 1898 y al parecer no ha sido descrita como existiendo en ningun otro país. Desde que la atención fue llamada á ella se han anotado numerosas comunicaciones sobre su existencia.

### Animales susceptibles

Esta infección ocurre principalmente en los animales jóvenes de un rodeo, atacando más bien hembras que machos y hasta ahora no se han tenido noticias de que ataque toros. Tampoco ataca otras especies sinó únicamente bovinos.

### Etiología

La ano -vulvitis ulcerosa es causada por infección con el bacilo de la necrosis. Puede contraerse en establos, bretes y cuadras infectados, pero aun no se ha dado una explicación satisfactoria del hecho de que los ataques se limitan á la región del ano y de la vulva. En las vaquillonas y vacas la lesión casi siempre se presenta en la parte inferior de los labios de la

vulva y en la región del ano mientras que en los novillos se la encuentra al rededor del ano, la raíz de la cola y á veces interesa los músculos glúteos.

Algunos ejemplos servirán para demostrar la actividad del contagio: Una ternera nacida en el campo fué encerrada inmediatamente durante dos días en un brete infectado, y después mandada otra vez al campo con las vacas. Cinco dias mas tarde, la vulva fué atacada, y quedó ulcerada durante tres semanas; pasado este tiempo el animal no fué visto.

En un rodeo, 16 vacas y vaquillonas fueron atacadas mientras que 4 novillos que andaban con ellas se salvaron de la infección. En otro plantel de 26 cabezas, las 4 vacas y 8 de los 22 novillos fueron atacados.

En otra granja, 60 vaquillonas de un año fueron traídas de una tablada importante y puestas con 2 vacas que ya habían estado en la granja durante algún tiempo. En la primera semana después de su llegada, cinco vaquillonas fueron atacadas, en la segunda semana estaban enfermas veinte, en la tercera cuarenta, y en la cuarta, todas las sesenta. Las dos vacas fueron atacadas debilmente.

MOHLER hizo experimentos de inoculación con materias obtenidas de 2 epidemias. De los animales inoculados obtuvo un bacilo corto móvil y aerobico que parecía existir mas profusamente que cualquier otro, pero que era incapaz de reproducir la enfermedad al ser inoculado en ovejas y terneros. Se notó también otro organismo largo, filamentosos y en forma de una sarta de perlas, que se moría muy pronto en los medios ordinarios de cultivo. De su carácter morfológico, su comportamiento en los medios de cultivo, y de su posición en cortes del tejido afectado, este autor llegó á la conclusión que este microbio era el *bacillus necrophorus*.

Un cultivo de este organismo obtenido de los intestinos de un cerdo, fué inyectado para comparación, en la parte inferior del labio exterior de la vulva de una vaca, donde produjo una gran hinchazón edematosa que pronto reventó formando una úlcera irregular, roja é inflamada que el autor consideró de la misma naturaleza que las que se presentan en la enfermedad producida por condiciones naturales. A su parecer la naturaleza

de la afección, su carácter enzoótico y el hecho de ceder á tratamiento, todo confirmaba su opinión.

### Síntomas

La lesión local aparece primero como una pequeña hinchazón inflamatoria situada en la parte interior del labio de la vulva, en el ano ó en la piel del rededor. El color se marchita rápidamente, el tejido se ablanda y se forma una descamación que al principio no es mayor que la cabeza de un alfiler. La erosión aumenta rapidamente y con frecuencia, varias de estas áreas se vuelven confluentes formando grandes úlceras fagedénicas de una profundidad considerable. Estas úlceras están rodeadas de una zona inflamada irregular y contienen un *detritus* amarillo grisáceo ó pardusco de tejido necrosado que está encima de una superficie granulosa y roja. Este tejido necrosado se cae, y de la superficie descubierta, exuda una secreción amarillenta que tiene un olor muy fétido. La úlcera pronto se cubre de una costra parda, pero si la llaga no se trata con agentes germicidas, segrega un pus fétido, el proceso ulcerativo continúa extendiéndose abajo de la costra, penetrando profundamente en la vulva y en los tejidos adyacentes y, en algunos casos, produciendo una deformidad marcada de la parte debido á la pérdida de tejido. Las costras son duras y se adhieren fuertemente á la superficie ulcerosa. Cuando se quitan, revelan el fondo de la úlcera, que es rojo, purulento, desigual y sangra facilmente. En poco tiempo se forma una costra nueva, y la úlcera sigue extendiéndose como antes. En los casos mas graves, uno ó ambos labios se caen y la úlcera se extiende 10 ó 15 centímetros á lo largo del perineo.

Durante la marcha de esta ulceración se puede observar síntomas generales, sobre todo pérdida de apetito, constipación, debilidad, apatía y elevación de temperatura. Los animales seriamente atacadas, caminan con rigidez y con las piernas desviadas.

En la mayoría de los casos tiene una marcha corta y más bien benigna, terminando en restablecimiento después de 2 á 5 semanas. En una pequeña proporción de los casos, general-

mente en aquellos que no han recibido tratamiento, la ulceración progresa á tal grado que produce la muerte.

El período de incubación es de 5 hasta 10 días.

Se ha descrito en Francia, una enfermedad bajo el nombre de « gangrena de la cola » que al parecer es parecida á la ano-vulvitis de Norte-América. Empieza en la punta de la cola en forma de una pequeña área de inflamación seguida en breve por necrosis. Esta necrosis puede extenderse de abajo hacia arriba, la cola se pone excesivamente dolorida, la piel, seca, apergamizada, gris ó pardo oscuro y se afloja de los tejidos debajo. Después de algunos días se forma una fistula de la que sale un pus oscuro y fétido. Finalmente la parte grangrenosa puede caer, dejando los tejidos, encima del punto de división, hinchados, inflamados y muy doloridos. La cicatrización precisa mucho tiempo. En otros casos hay síntomas generales graves; los animales pierden fuerzas y carne, no pueden estar parados y mueren de toxinemia.

### **Tratamiento**

El tratamiento consiste en, lavar las partes afectadas con agua tibia, sacar el tejido necrótico y en aplicar creolina al 5 por 100; ácido carbólico al 3 por 100; solución de Lugol de yoduro, bicloruro de mercurio al 1 por quinientos ó 1 por mil. La cicatrización de las úlceras se facilita con la aplicación de nitrato de plata como cauterio. Las vaginitis y metritis necróticas debían ser tratadas con lavajes de soluciones antisépticas calientes como ácido carbólico al 1 %, creolina ó tisol. La gran mayoría de los casos sanan rápidamente con este tratamiento.

## SOBRE LA INTRA - DERMO REACCION A LA TUBERCULINA

POL EL PROFESOR G. MOUSSU Y EL DOCTOR CH. MANTONY

Traducido del *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire* 15 de Octubre de 1908

Bajo el nombre de intra-dermo reacción uno de nosotros (1) ha designado la prueba que resulta de la inyección de una dosis de tuberculina en el espesor mismo de la piel. En el hombre, en dosis de un centésimo de milígramo, los resultados de esta inyección han sido absolutamente demostrativos para la revelación de los casos de tuberculosis latente, dudosa ó probada, pues en los pocos casos raros en los cuales la prueba no dió resultados, se trataba de individuos en estado de caquexia ó de consunción.

Desde entonces presentábase la importancia de aplicar esta prueba á los animales, para determinar si, experimentalmente, los resultados serían comparables, y si practicamente, ofrecería alguna ventaja en los casos de tuberculosis latente en las diferentes especies.

Con este fin nos propusimos á determinar en primer lugar los efectos de la prueba en algunos animales bovinos ya anteriormente reconocidos como indudablemente tuberculosos y algunos igualmente reconocidos como sanos.

Cuando, en estas condiciones, se inyecta en el espesor del dermis (2) de 1/10 á 1/5 de c. c. de tuberculina pura diluida á

(1) Ch. Mantony, Intra-dermo reacción á la tuberculina, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 de Agosto de 1908.

(2) Para esta inyección intra-dermica basta una jeringa de Pravaz de 1 c. c. graduada y provista de un tornillo. Cada jeringa llena de tuberculina diluida contiene 10 ó 5 dosis según el tamaño y el peso del sujeto. Una aguja corta, bastante fina permite facilmente penetrar en el espesor del dermis si se introduce muy superficialmente al nivel de la piel. Si, por excepción, penetra en el tejido conjuntivo subcutaneo, se puede hacerla entrar en el dermis sin retirarla, por su cara profunda.

1/10 en agua fisiológica ó destilada, es decir, de 1 á 2 centigramos de tuberculina, según el tamaño y peso de los sujetos se constata:

1.º Que en todo animal sano sin excepción, la prueba queda sin efectos inmediatos y sin resultados ulteriores. Después de 48 horas casi ni se ven señales del pinchazo;

2.º Que en todo animal tuberculoso, al contrario, se produce desde el momento de la inyección una reacción local muy viva que se manifiesta por aumento de sensibilidad de la piel, engrosamiento del dermis y la aparición, en las 48 horas que siguen á la inyección, de una placa circular de edema subcutáneo cuyas dimensiones pueden variar desde la de una moneda de 5 francos hasta la de la palma de la mano. La reacción que ya es visible después de 24 horas llega á su máximo después de 48 y empieza á retroceder á salir del 5 ó 4 día; su desaparición es muy lenta y en ciertos sujetos la modificación local es á veces muy apreciable después de una decena de días.

En los animales de piel no pigmentada (los bovinos de raza charolesa y nivernesá por ejemplo), la reacción está generalmente acompañada de la aparición de una pequeña placa hemorrágica intradérmica que al principio tiene un color rojo claro, luego un color rojo parduzco, mas tarde, cerca del final, ligeramente violáceo y cuyas dimensiones varían desde la de una lenteja hasta la de una moneda de 50 centésimos ó de 1 franco. Esta placa se forma al rededor del punto de inoculación como centro, en la parte culminante de la zona edematosa que caracteriza la reacción.

Alrededor de la placa edematosa de la reacción local, la piel conserva su flexibilidad ordinaria, lo que permite por palpación comparativa, apreciar muy facilmente la extensión y la intensidad de la reacción local.

En los sujetos sanos la piel conserva siempre su flexibilidad normal, aún en el punto de inoculación, de manera que, para un veterinario ó un médico, la apreciación de una reacción positiva ó negativa puede hacerse de inmediato.

Esta reacción intra-dérmica específica puede obtenerse en cualquier punto de la superficie del cuerpo, cuello, espalda ú otra región; desgraciadamente, practicada en estas condi-

ciones, ella presenta los inconvenientes reconocidos de la cuti-reacción y que han sido ya brevemente señalados por uno de nosotros. Cuando la piel es muy gruesa y su plegadura regular la exploración por palpación ya es difícil en su estado normal, la apreciación de la reacción edematosa local se hace más difícil y podría, á los inexpertos dejar incertidudes y dudas. Por otra parte, en los sujetos de piel pigmentada que constituyen la gran mayoría de nuestras razas bovinas francesas, no se puede ver la mancha hemorrágica central. Tenemos pues ahí algunos pequeños inconvenientes muy positivos, que son más ó menos los mismos que los de la cuti-reacción y que podrian impedir la aplicación práctica del procedimiento.

En vista de esto hemos tratado, no de modificar la técnica de de la prueba, pero si de buscar una región apropiada para la inyección intra-dérmica. Hemos encontrado esta región sin mayores dificultades y los resultados de las operaciones se hacen así tan fáciles á apreciar que pueden ser reconocidos por las personas más inespertas y las menos prevenidas. — Basta mirar.

Hay en todo animal de la especie bovina, en la base de la cola, y dirigiéndose de dicho apéndice hácia el borde del ano, dos pliegues cutáneos laterales, en cuyo nivel la piel es muy fina, muy flexible, desprovista de pelo y que tiene un tejido conjuntivo-elástico subcutáneo muy abundante.

Cuando la inyección intra-dérmica de la tuberculina (2 á 4 gotas al 1 por 10) se hace en uno de estos pliegues, con preferencia en la parte superior ó media, la reacción se produce idénticamente igual que en otra región de la piel, si es positiva, y queda sin efecto ninguno si es negativa. Veinticuatro horas después de la prueba, el resultado ya es visible y facilmente apreciable pero aquí también el máximo es alcanzado hácia las 48 horas. Si este resultado es positivo, basta levantar un poco la cola para constatar que el pliegue sub-caudal sometido á la prueba se ha duplicado ó triplicado en espesor, mientras que el otro ha quedado exactamente como antes.

La comparación de los dos pliegues salta á la vista y cualquiera puede darse cuenta del resultado. Generalmente, la infiltración edematosa del pliegue subcaudal toma una forma ovoide

en el punto de inoculación, alcanzando al tamaño de una avellana, de una almendra ó de una nuez; en otros casos, la infiltración desciende en la altura del pliegue cutáneo, transformándolo en rodete alargado.

Si la inyección ha sido hecha un poco demasiado bajo, la infiltración edematosa se dirige lateralmente y por el costado al borde del ano dando á ese orificio un aspecto algo diforme y desviado. La palpación del pliegue subcaudal en estado de reacción, par comparación con el pliegue opuesto normal da la sensación bien definida de una infiltración cutánea y subcutánea, cuya sensibilidad varía algo según los sujetos. A partir del 4.º dia, la reacción va decreciendo, la tensión de los tejidos disminuye lentamente, pero puede quedar visible durante 15 días para una persona acostumbrada.

En los sujetos no tuberculosos, la inyección queda sin efecto y los dos pliegues sub-cutáneos conservan su aspecto primitivo, su flexibilidad y su movilidad. La palpación comparativa no revela nada, salvo una pequeña endureción del tamaño de un grano de trigo en el punto de inoculación, que desaparece muy pronto mientras que persiste la reacción positiva.

A pesar de que la región de la inyección está expuesta á múltiples ensuciamientos, siempre hemos hecho estas inyecciones sin antisepsia local previa, y creemos que, en la práctica, no habrá ningún inconveniente en operar así, puesto que el número de nuestras inoculaciones nos parece bastante elevado para confirmar nuestra opinión.

En resumen, sin que haya necesidad de enjabonar, afeitar, frotar ó de escarificar, se puede con gran rapidez y seguridad, como demostraremos más adelante en nuestro cuadro estadístico, revelar la existencia de las tuberculosis latentes por este procedimiento sumamente sencillo que hace desaparecer al mismo tiempo las múltiples precauciones y obligaciones de la inyección subcutánea de la tuberculina ó de las oftalmo-cutí-reacciones.

RAZA	ADAPTACIÓN	REACCIÓN Á LA INYECCIÓN INTRA-DÉRMICA,	CONTROL DE LA REACCIÓN ANTERIOR POR INYECCIÓN SUBCUTÁNEA.	AUTOPSIA
N.º 1. Vaquillona charolesa, 2 años. Reconocida tuberculosa por inyección subcutánea de tuberculina en mayo de 1908.	Animal de experimento	R. positiva, bien definida, 4 de Agosto de 1908	R = 2º5. 12 de agosto de 1908.	Tuberculosis de los ganglios retrofaringeos y bronquicos. Ningún otro tubérculo visible en otra parte.
N.º 2. Vaca bretona, 4 años. Recibió bajo la piel tuberculosis humana que causó lesiones locales.	Animal de experimento	R. positiva, bien definida, 4 de agosto de 1908.	R = 1º4. 12 de agosto de 1908.	Simples lesiones locales sub-cutáneas en los puntos de inoculación, Ninguna lesión ganglionar ó visceral.
N.º 3. Toro normando, 4 años. Recibió bajo la piel tuberculosis humana que causó lesiones locales.	Animal de experimento	R. positiva, moderada, 4 de agosto de 1908.	R = 1º1. 12 de agosto de 1908.	
N.º 4. Vaca holandesa, 7 años. Esofagitis antigua curada.	Caso de Clínica	R. negativa, 4 de agosto de 1908.	R = 0º. 12 de agosto de 1908.	
N.º 5. Buey charoles, 7 años. Diarrea crónica.	Caso de Clínica	R. negativa, 4 de agosto de 1908.	R. = 0º4. 12 de agosto de 1908.	Ninguna lesión tuberculosa. Lesiones intestinales de diarrea crónica, lesiones ateromatosas del endocardio y de la aorta; ganglios intactos.
N.º 6. Vaca normanda, 6 años. Artritis de la babilla.	Caso de Clínica	R. negativa, 4 de agosto de 1908.	R = 0º4. 12 de agosto de 1908.	Artritis plástica de la babilla. Ninguna tuberculosis.

N.º 7. Vaquillona de raza Saifers, 2 años. Tuberculosis experimental.	Animal de experimento	R. positiva, 8 de agosto de 1908.
Nos 8, 9, 10, 11, 12 y 15. Animales de raza Saifers, 2 años. Tuberculosis experimental.	Animales de experimento	R. positiva en todos, 8 de agosto de 1908.
N.º 14. Vaca normanda vieja. Reconocida tuberculosa desde mucho tiempo por inyecciones repetidas de tuberculina.	Animal de experimento	R. positiva pero moderada, 8 de agosto de 1908.
(1) Nos. 15 á 34. Vacas lecheras en estado de rencimiento y pertenecientes á las razas normanda, flamenca y holandesa.	Animales lecheras en pleno estado de rencimiento y en perfecto estado de engorde.	<p>N.º 19. Vaca flamenca vieja. R. positiva. N.º 23. Vaca holandesa vieja. R. positiva. N.º 52. Vaca holandesa vieja. R. positiva. Diminución moderada en la cantidad de leche únicamente al 2.º día. Las otras sin excepcion dieron un resultado negativo. 14 de agosto de 1908.</p> <p>R. positivo 41º.5 38º.6 R = 2º.8. 18 de agosto de 1908.</p>

(1) De las 20 vacas lecheras, 3 reaccionaron positivamente, una sola presentó una disminución apreciable de leche y una temperatura de 39º. La operación de la inoculación se hizo en solo 30 minutos para los 20 animales y la constatación de los resultados en 5.

RAZA	ADAPTACIÓN	REACCIÓN Á LA INYECCIÓN INTRADÉRMICA.	CONTROL DE LA REACCIÓN ANTERIOR POR INYECCIÓN SUBCUTÁNEA.	AUTOPSIA
<p>Nos 55 á 70. Bueyes de trabajo de 900 á 1200 kilos, 5 á 10 años, todos de raza charolosa y en perfecto estado de engorde.</p> <p>En 1905 hubo algunos casos de tuberculosis en el establo. Después de la tuberculización habiendo reaccionado todos los animales, hasta los sospechosos fueron desechados y sustituidos por animales sanos. Los animales no permanecen, en término medio, mas de 4 á 5 días en el trabajo.</p> <p>Todas las inoculaciones se hicieron á razón de 1 minuto por cada animal y el examen de los resultados fué practicado en 10 minutos en todos.</p>	<p>Del total de 26 bueyes, 6 de sechados como desgastados fueron preparados para el matadero. Los otros están todos en pleno servicio de trabajo.</p>	<p>N.º 47. Reacción bien definida. 14 de Agosto de 1908. Es el unico que da una reacción positiva y es de interés hacer notar que es uno de los pocos sobrevivientes de la época en que el establo fué depurado en 1905,</p>	<p>R. positiva 41°5. 38°9. R = 2°6.</p>	<p>La matanza de los 6 animales preparados para el matadero, demostró que ninguno de ellos estaba atacado de tuberculosis. La matanza del animal que reaccionó reveló lesiones muy benignas en el pulmón y en los ganglios brónquicos.</p>

---

En algunos de los sujetos que han dado una reacción positiva, pero no en todos, se produce á veces en el punto de inoculación una pequeña escara superficial del tamaño de una moneda de 50 céntimos ó de 1 franco, que aparece á los 5 ó 6 días en la forma de una pequeña costra parda que se desprende despacio en 10 á 15 días.

*(Continuará).*

## CLASIFICACION DE LOS TEJIDOS DE LA SERIE EPITELIAL

RESÚMEN DE UNA CLASE DICTADA POR EL DR. HÉCTOR R. HEGUITO

La similitud de estructura de las mucosas y aparatos recubiertos por epitelios, las dificultades del diagnóstico al microscopio, y la gran importancia que para el técnico tiene el reconocer rápidamente la mucosa alterada, me han inducido á reunir en un cuadro sinóptico los más fundamentales de los caracteres diferenciales de estos tejidos, para conseguir un rápido y seguro diagnóstico. Los caracteres anotados son solo los principales de los que se deben utilizar en el diagnóstico y aún seleccionados para aprovechar únicamente los verdaderamente diferenciales.

Empezaremos por distinguir el corion ó dermis de las capas epiteliales y segun sea, haremos dos grandes grupos, mucosas á dermis papilar y mucosas á dermis rizo; la diferencia es neta para muchas mucosas y si bien en algunas como p. g. en el intestino, no es fácil reconocer los caracteres del dermis, hay otros, derivados del epitelio, que facilitan el diagnóstico.

Tomando las mucosas á dermis papilar las dividiremos en mucosas externas y mucosas digestivas, facilmente diferenciables atendiendo á que las mucosas externas tienen su dermis diferenciado en dos capas, la profunda ó reticulada, rica en tejido adiposo, en algunos sitios bulbos pilosos y es en general muy pobre en glándulas ya que la capa mas superficial de su dermis es fuertemente papilar, rica en vasos y nervios y no tiene fondos de sacos glandulares ni tejido adiposo y su epitelio netamente dividido en 6 cápas entre las que se pueden reconocer: 1.º la capa generatriz mono-estratificada, con células claras, pequeñas, con núcleos relativamente voluminosos y á veces en cario-qui-nesis; 2.º la capa espinosa, bi-ó triestratificada, con células poliédricas, voluminosas y protoplasma estriado en la periferia y como dentellado ó espinoso en sus bordes; 3.º la capa granu-

losa, poliestratificada, caracterizada por las granulaciones de su protoplasma; 4.º la capa lúcida, muy espesa y refringente; 5.º la capa hojosa con células degeneradas, aplastadas y ya sin trazas de núcleo y 6.º la descamante fina en la piel y espesada y queratinizada en las producciones córneas. Prácticamente estas seis capas se reducen á dos, reuniendo en la primera, los números 1, 2 y 3 denominándola el *cuerpo mucoso* y agrupando en la segunda á los números 4, 5 y 6 y denominándola *capa córnea*.

Según los caracteres de esta última se subdividen en dos grupos á saber, las que tienen capa córnea gruesa y las de capa córnea fina, las primeras caracterizadas además de su rasgo dominante por tener en su dermis: 1.º raras glándulas, 2.º folículos pilosos y 3.º capa adiposa espesa y comprendiendo la piel, el cuero cabelludo y las producciones córneas; en las segundas se observa en su dermis: 1.º una regular capa glandular, 2.º rarísimos folículos pilosos y 3.º falta de tejido adiposo y entre ellas anotaremos la piel de las aberturas naturales como los labios, vulva, etc.

Las mucosas digestivas, además de los caracteres generales de las mucosas á dermis papilar, tienen algunos otros que permiten su clasificación, en su dermis notándose: 1.º la desaparición del tejido adiposo, 2.º su reemplazo por una gran cantidad de glándulas del tipo mucoso, seroso ó bien mixtas, 3.º la desaparición de los bulbos pilosos, 4.º su gran vascularización, y en su epitelio, la reducción de su espesor, especialmente en su capa córnea (con raras excepciones p. g. en el dorso de la lengua de los bovinos etc.).

Para su clasificación metódica dividiremos las mucosas digestivas en 3 regiones:

1.ª *Región anterior* reconocible por su epitelio con capa córnea fina, y por su dermis con glándulas mucosas, muy vascularizado y en contacto directo con el muscular estriado y en ella anotaremos (a) *la boca*, en la que reconoceremos, las partes anteriores son pocas glándulas predominando las mucosas y las mixtas y la lengua con papilas adelomorfas y espesa capa córnea, (b) *la faringe* (parte inferior) con capa córnea fina, muchas glándulas mucosas, algunos folículos linfáticos y dermis muy vascularizado é infiltrado de leucocitos, y (c)

*la mucosa esofagiana*, reconocible agregando á los caracteres del grupo los siguientes: dermis flojo, pocas glándulas y espesa capa muscular dispuesta en 5 planos perpendiculares uno á uno.

2.<sup>a</sup> *Región mediana*, caracterizada por sus capas netamente separadas y que son de dentro á afuera: 1.º epitelio glandular 2.º muscularis-mucosa, 3.º capa glandular, 4.º espesa capa muscular y 5.º capa serosa y que se puede subdividir en (a) *estómago*, caracterizado por glándulas tubulares glomeruladas en su primera capa y no desarrollo de la capa tercera (glándulas); en (b) *intestino delgado* en el que podemos distinguir 1.º vellosidades cortas y finas en los herbívoros y largas y gruesas en los carnívoros, y en sus fondos una espesa capa de glándulas tubulares glomeruladas llamadas de LIEBERKUHN, 2.º capa muscularis mucosa, 3.º espesa capa de glándulas arracimadas compuestas llamadas de BRUNNER, 4.º espesa capa muscular y 5.º serosa; en (c) *intestino grueso*, en el que notamos la paulatina desaparición de las vellosidades y glándulas y su reemplazo por un epitelio cilíndrico y caliciforme.

3.<sup>a</sup> *Región posterior* toma los caracteres de la de las primeras vías digestivas excepto las glándulas y toma luego los de las mucosas externas.

Resumiendo los caracteres comunes y diferenciales de las mucosas á dermis papilar podemos hacer el siguiente cuadro sinóptico:

## MUCOSAS CON DERMIS PAPILAR

*Dermis* diferenciado en dermis papilar rico en vasos y nervios, y dermis reticular provisto de tejido adiposo, bulbos, piloros y pobre en glandulas.

*Epitelio* espeso y diferenciado en 6 capas, generatriz, espinosa, granulosa, lucida, hojosa y descamante.

*Capa córnea gruesa* dermis con pocas glandulas con folículos pilosos y mucho tejido adiposo.

*Capa córnea fina* dermis con regular cantidad de glandulas, rarísimos folículos pilosos y falta de tejido adiposo.

Piel

Cuero cabelludo

Producciones córneas

Labios

Fosas nasales

Vulva, etc.

Internas

*Dermis* diferenciado en capa papilar y en capa reticulada, sin tejido adiposo ; con gran cantidad de glándulas tipo seroso y mucoso, desaparición de los bulbos pilosos y muy vascularizado.

*Epitelio* reducido en espesor especialmente en su capa córnea.

Región anterior

*Epitelio* con capa córnea fina

*Dermis* con glándulas mucosas y muy vascularizadas.

Región mediana

5 Capas.

- 1. epitelio glandular
- 2. muscularis mucosal
- 3. capa glandular
- 4. capa muscular
- 5. Capa serosa

Región posterior . . . . .

Boca . . .	}	a partes anteriores	{ Pocas glándulas; predominante el tipo seroso.
		b partes posteriores	{ Muchas glándulas; predominante el tipo mucoso.
		c lengua	{ Papilas adomorfias y capa córnea espesa.

Faringe . . . . .	}	Capa córnea fina, muchas glándulas mucosas, algunos folículos linfáticos, dermis muy vascularizado é infiltrado de leucocitos
-------------------	---	---

Esófago . . . . .	}	Dermis flojo, pocas glándulas, capa muscular espesa y dispuesta en 3 planos.
-------------------	---	--

Estómago . . . . .	}	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. glándulas tubulares glomeruladas</li> <li>2. muscularis mucosal</li> <li>3. falta esta capa</li> <li>4. muscular</li> <li>5. serosa</li> </ol>
--------------------	---	--

Intestino delgado . . . . .	}	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. epitelio glandular formado por vellosidades y glándulas de Lieberkuhn, tubulosas glomeruladas</li> <li>2. muscularis mucosal.</li> <li>3. glándulas anacimadas ó de Brunner</li> <li>4. muscular</li> <li>5. serosa</li> </ol>
-----------------------------	---	--

Intestino grueso . . . . .	}	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. epitelio cilíndrico con células caliciformes</li> <li>2. muscularis mucosal</li> <li>3. algunas raras glándulas mucosas</li> <li>4. muscular</li> <li>5. serosa</li> </ol>
----------------------------	---	--

*Epitelio* de protección á 6 capas y zona córnea espesa.

*Dermis* diferenciado en papilar y reticular, pocas glándulas á tipo mucoso.

Porciones posteriores del recto

( Continuará ).

## INTOXICACIONES OCASIONADAS POR LA INGESTIÓN DEL SORGO AZUCARADO

POR EL DR. ERNESTO A. BAUZÁ

Desde el comienzo del corriente año y á continuación de la prolongada sequía que azotó nuestra campaña se produjeron en varios establecimientos de campo, en los que se cultivaba el sorgo, muertes de animales cuya causa permanecía desconocida.

La muerte de éstos animales, fué constatada con mayor frecuencia en varios establecimientos de lechería ya que en ellos se ha generalizado mucho el uso de este forraje para el racionamiento suplementario del ganado. Es indudablemente el sorgo un excelente forraje para el ganado, y no es de extrañar, dado su desarrollo en nuestros campos como igualmente su gran rendimiento y buenos resultados obtenidos en el racionamiento del ganado, no es extraño, decía, que esta gramínea ocupe un lugar preferente en la chacra de la lechería. Hace dos años, al encomendarme la Comisión N. de Caridad la inspección de los establecimientos de lechería ( 18 en total ) que presentaban propuestas para abastecer de leche á los establecimientos de aquella dependencia, tuve ocasión de encontrar tan solo tres ó cuatro donde se cultivaba el sorgo azucarado; el mes pasado en cambio al visitar los mismos establecimientos pude observar en casi todos ellos grandes zonas dedicadas al cultivo de ésta planta.

El primer establecimiento en que tuve conocimiento de que se morían animales á consecuencia de la ingestión de ésta planta fué el del Sr. A. Eastman, quien me manifestó que después de haber dado una ración de sorgo á unas veinte vacas, había perdido dos de éllas, una á los 15 minutos de ingerido éste forraje y otra á los 25 minutos, encontrándose los otros animales en estado de decaimiento pronunciado. Los síntomas que me diera á conocer el señor Eastman, aunque no permitían

sentar un diagnóstico, bastaban no obstante para orientar ideas al respecto. En efecto, producida la muerte en esas condiciones y sin haber hecho hasta entonces ninguna autopsia, descarté el que la causa de ella pudiera ser una meteorización aguda, pues no existía la repleción del flanco izquierdo típica en trastornos de esa naturaleza, presentando no obstante la respiración dispneica, etc; si se une á ésto el hecho de que el « sorgo » que se le había dado á las lecheras había sido oreado durante 36 horas, que el tiempo era seco y que fué administrado á la tarde y no en ayunas, es decir cuando el tubo gastro-intestinal se encuentra en pleno funcionamiento y con abundante carga digestiva, podrá verse que había motivos sobrados para descartar como agente causal de la muerte de dichos animales « la indigestión gaseosa. »

En el deseo de inquirir la causa de la muerte de esos animales y como en pocos días me consultaran varios hacendados por casos análogos al presente, solicité del señor Eastman, me enviara dos bolsas del forraje en cuestión, pues tenía la plena seguridad de que en la ingestión de él, residía la causa de la muerte de aquellos animales, habiendo sido posible eliminar toda otra causa de naturaleza microbiana ó parasitaria. Al examen macroscópico del sorgo, que se me había enviado, llaman mi atención varios hechos, primero, el poco desarrollo de éstas plantas, raquíticas en extremo, lo que debe atribuirse á la sequia que reinaba en esa época, y que no alcanzaban á medir más de 60 centímetros de altura. Segundo, en el dorso de la mayoría de las hojas observé una serie de manchas amarillentas, mejor aun color orin de hierro, manchas que encuentro en gran cantidad, analogas en sus caracteres macroscópicos á las que se observan en el maiz atacado por el *puccinia graminis*. Tercero, en las hojas envainantes que emergen del talle observo una gran cantidad de insectos que ocupan toda la base de la hoja y parte del tallo, haciéndole notar al Dr. Inchaurregui, que en ese momento observaba las muestras conmigo, las manchas de la referencia y los insectos que se hallaban en las hojas. En el deseo de no perder las muestras que se me habían enviado, traté de reproducir la enfermedad, iniciando su estudio por la investigación clínica; dí á comer á varios rumiantes parte

de las muestras enviadas, pero no me fué posible hacérselos ingerir habiendo quedado algunos de ellos 48 horas sin tomar alimento alguno. En las experiencias á que quise someter una serie de conejos no fué más feliz.

Sólo me restaba, en vista del poco éxito de mi experiencia, iniciar el estudio del hongo en cuestión, pues desde el primer momento creí tuviera alguna relación con la toxicidad de la planta, inquiriendo al mismo tiempo datos en la bibliografía que hubiera respecto á éste tópicó tan interesante por cierto.

La mayoría de las obras clásicas, tanto de higiene como de zootecnia dicen « que el sorgo en ciertas condiciones puede ser tóxico » sin especificar á que causa debe atribuirse esta toxicidad; no me voy á detener sobre las mil hipótesis que á este respecto se han dado, desde que la causa es desde hace muchos años, perfectamente conocida.

En efecto en 1902, DUSTAN y HENRY aislaron en el sorgo un glucosido ciánico, la durrina, que al desdoblarse bajo la acción de un fermento análogo á la emulsina originaria ácido cianhídrico. Muchas investigaciones siguieron á las realizadas por DUSTAN y HENRY debiendo citarse especialmente por el interés que ellas tienen, las realizadas por el Sr. Ingeniero Agrónomo ALEJANDRO BOTTO, profesor de la Universidad de La Plata y que se hallan minuciosamente registradas en su notable tesis titulada *Los glucosidos generadores de ácido cianhídrico*, trabajo completo donde el autor desarrolla con gran acopio de datos éste tema de tan palpitante interés; después de estudiar en síntesis general el señor BOTTO las condiciones en que se produce en diversas plantas el desdoblamiento de los glucósidos ciánicos, cita las conclusiones á que arribó QUINNELL después de numerosas investigaciones tendientes á investigar en que condiciones la toxicidad del sorgo se acrecentaba.

Por ser de especial interés para nuestro país, ya que los casos de muerte ocasionados por la ingestión del sorgo azucarado, estan en vías de hacer desistir á muchos hacendados del uso de éste forraje del que pueden obtenerse tan buenos resultados, citaré las conclusiones á que llegó QUINNELL, habiendo tenido ocasión en el viaje de inspección que realicé el mes pasado á varias lecherías ubicadas en los departamentos de

Minas, San José, Florida, Canelones y Montevideo, de controlar y ratificar las aseveraciones de éste autor y que detallo en los cuadros 1 y 2.

*Conclusiones á que arriba QUINNELL respecto á la toxicidad del sorgo azucarado.*

- 1.º Que el sorgo es venenoso cuando se suministra como forraje á los animales, antes de su madurez completa.
- 2.º Cuando crece rapidamente después de una estación lluviosa.
- 3.º Cuando la planta sufre y detiene su desarrollo debido á la falta de agua en las épocas de secas ó por la acción de las heladas.
- 4.º Cuando la atacan los insectos en las épocas de secas excepcionales.
- 5.º La sustancia tóxica se desarrolla por la influencia de un hongo ó un moho.
- 6.º Que ésta sustancia puede tener su origen en el nitrato de potasio que por sus razones de asimilación es descompuesto en el tallo.

---

En las páginas siguientes van los Cuadros 1 y 2.

## Plantaciones de sorgo inspeccionadas en los Departamentos de Montevideo, Canelones, San José, Florida y Minas

CUADRO 1

No. del plantío	Extensión que ocupa en hectáreas.	Estado en que se encuentra el plantío.	No. de años que lleva sembrado el sorgo en el ganado.	Grado de desarrollo que ha alcanzado la planta.	Caracteres que presentan las hojas a. s. Infección por el hongo.	Presencia de insectos en el punto de emergencia de las hojas.	Es la primera vez que se observan insectos en el tratamiento por la ingestión del sorgo?	El terreno en que se cultiva el sorgo fué abonado?	Cuántos animales han muerto?	La semilla es importada ó no?
1	4 hectár.	Bueno	2	Desarrollo normal	No presentan nada de anormal.	No hay	Nunca se ha producido mortandad en el ganado.	No	Ninguno	Extranjero
2	2 id	Muy malo	2	Raquitismo completo	Infección avanzada por el hongo.	Id	Primera vez	Id	5	Nacional
3	2 id	Malo	3	El desarrollo se ha detenido por la sequía; la lluvia ha hecho retroceder de nuevo.	Manchase en las hojas y es enorme en el punto de emergencia de las hojas.	Se ve una cantidad enorme en el punto de emergencia de las hojas.	Id id	Id	5	Id
4	5 id	Bueno	1	Desarrollo normal	Normales	No hay	Nunca se ha observado mortandad en el ganado que lo ha comido.	Id	Ninguno	Id
5	2 id	Id	2	Id id	Id	Id	Id id	Id	Id	Id

CUADRO 2

6 8 hectár	Buena	2	Desarrollo normal	Normales	No hay	Se dió verde y seco sin observarse mor-tandad en el ganado.	No	Ninguno	Nacional
7 10 id	Malo	5	Raquíticas	F. s. c. a. s. manchas rec-veladas de la infección.	Gran cantidad de me-tros en el nacimiento de las hojas	Primera vez	Id	1	Id
8 4 id	Id	2	Muy pobre desarrollo no alcan-zando a 0.60 cms. de altura.	Como ha sido cortada la planta está en el suelo y las hojas sin color rojo subido.	No hay	Id	Id	5	Id
9 2 id	Regular	2	Desarrollo pobre y de-tenido por la sequía.	No hay man-cha alguna en el tallo ni en las hojas.	Muy pocos	Id	Id	5	Extranjero
10 5 id	Malo	5	Raquíticas por completo	Id id	No hay	Id	Id	5	Nacional
11 4 id	Id	2	Id id	Grandes manchas naranja en el tallo y las hojas.	Id id	Id	Id	2	Extranjero

Tuve ocasión durante mi viaje, de inspeccionar 11 plantíos de sorgo azucarado; 4 de ellos de poca extensión situados en la proximidad de las casas, se encuentran en buen estado, habiendo alcanzado estas plantas aunque aun distan algo de la floración una altura de cerca de 2 metros, no presentando las hojas ni el tallo los síntomas de la infección por el hongo ó los insectos que ya en otras ocasiones había observado. De los otros plantíos 4 de ellos presentaban claramente el aspecto de una avanzada infección por el hongo; sobre el verde de las hojas se destacan claramente las manchas color moho reveladoras de la presencia del hongo, observando en los tallos de algunos de ellos, gran cantidad de insectos. Otros plantíos yacen en el suelo, pues, sus propietarios, temerosos de que la mortandad del ganado continuara, han optado por cortarlos esperando su destrucción de la acción de los agentes naturales; de entre ellos llamó principalmente mi atención el N.º 5 de donde provenían las muestras que se me habían remitido para su estudio y que habían ocasionado la muerte casi instantánea de 2 vacas. Constato aquí en los tallos una coloración rojo subida principalmente en la sección de corte y partes vecinas, notándose igualmente todo á lo largo del tallo fajas del mismo color; los cuadros N.os 1 y 2 demuestran el estado en que se encontraban los plantíos, en el momento de mi visita con las observaciones recogidas por mí sobre el terreno.

*Sintomatología* : A los 10 ó 15 minutos de ingerido el forraje en cuestión, los animales han comenzado á presentarse inquietos, los ojos son salientes, la respiración se ha ido acelerando por momentos hasta hacerse dispneica y ansiosa ; las mucosas aparentes y en especial la conjuntiva se presentan con un color rojo violáceo, indicio evidente de la cianosis producida por la combinación del ácido cianhídrico con la hemoglobina de la sangre dando nacimiento á un compuesto que no cede el oxígeno almacenado; pero lo que me parece más característico aun son los temblores continuos que recorren todo el cuerpo del animal y la dificultad que manifiesta éste para mantenerse en pié. He tenido ocasión en dos de los bovinos cuya autópsia realicé, de constatar ésta sintomatología clásica de las intoxicaciones por el ácido cianhídrico, sintomatología que me ha sido ratificada por todos

aquellos hacendados que han perdido animales á continuación de la administración del sorgo.

Estos síntomas no tendrían mayor valor aisladamente pero presentan especial interés estudiados en conjunto con las condiciones del terreno en que las muertes se han producido; hay muchas enfermedades, principalmente las de índole microbiana que pudieran hacer confundir el diagnóstico, pero una autopsia cuidadosa permitirá un reconocimiento fácil.

*Autopsia*: por lo que se refiere á los caracteres que presentan los animales muertos á consecuencia de la ingestión del sorgo en que la cantidad del glucosido cianico, la durrina, es grande, no tiene tampoco nada de característico; las lesiones, lógico es concebir, existen, desde que esta intoxicación es de « carácter lento » cosa que no sucede cuando actúa sobre el organismo el ácido cianhídrico en estado puro ó en solución concentrada. Si en éste último caso las lesiones de la mucosa gastro intestinal se traducen por manchas blanquecinas, anémicas, representando la parte en que el tóxico ha hecho sentir su acción, por el contrario en los casos de la referencia, la acción lenta y continuada del ácido cianhidrico ha producido primero un proceso flegmático que se manifiesta por la presencia en varias partes de la mucosa gastro-intestinal de placas congestivas mas ó menos grandes. Nótanse igualmente en algunos puntos en que la acción del tóxico se ha hecho sentir mas intensamente, la alteración de la mucosa desprendida de la muscular y mezclada al contenido estómaca!, llegando la acción del tóxico en cuestión á atacar la muscular que se presenta corroída y como desecada. Estos caracteres de la mucosa estómaca! tienen bastante importancia, habiendo algunos otros, como la varicosidad de las vasos de la panza á los que no puede dárseles mayor importancia; pude observar también y como prueba evidente del origen de ésta intoxicación que el contenido estómaca! desprendía un acentuado olor á almendras al que se mezclaba un fuerte olor á amoniaco que se percibía claramente, olor que se explica perfectamente dada la naturaleza de la intoxicación.

Por otra parte y aunque no abrigara dudas al respecto investigué el ácido cianhídrico en el contenido estómaca!, es decir en

el sorgo á semi-digerir obteniendo en todos los ensayos resultados positivos, verificando las reacciones del nitrato de plata, del sulfato de hierro amoniacal, como también la reacción de SCHOEMBELN, que si bien no es característica pues se produce con el cloro y bromo, la falta de ella implica con toda seguridad la ausencia de compuestos cianicos.

Todas estas consideraciones las observaciones recojidas en los establecimientos que visité, la sintomatología observada en los enfermos, las lesiones encontradas á la autopsia, y la constatación del ácido cianhídrico en el contenido estomacal de los animales que habían muerto á consecuencia de la ingestión del forraje en cuestión, me llevaron á la conclusión de que la muerte de los bovinos en éstos establecimientos fué producida por la ingestión de sorgos con grandes cantidades de glucósido cianico ».

No me detuve en el dosaje del ácido cianhídrico en dicho forraje pues ya los laboratorios de química se habían ocupado de ello y muy especialmente en nuestro país el Jefe de Laboratorio de la División de Agricultura, Ingeniero Agrónomo F. PUIG NATIXO.

La mortandad de ganado en los establecimientos queda pues perfectamente estudiada no pudiendo abrigarse ninguna duda á ese respecto; las enfermedades microbianas ó parasitarias pueden diferenciarse facilmente y de entre las intoxicaciones, ninguna tiene una marcha tan rápida como la producida por la ingestión del sorgo en estas condiciones.

Las muertes que ocasiona el mio mio (*Bacheris Cardifolia*) el duraznillo (*Cestrum Parquí*) el sipó (*Oncidium Visperium*) se diferencian claramente, á la autopsia, de las lesiones que se constatan en las intoxicaciones por el sorgo teniendo éstas de característico el olor del contenido estomacal, las lesiones de la mucosa (principalmente el desprendimiento de la misma por mortificación) la que se encuentra mezclada con el contenido de la panza.

Las observaciones recogidas me permiten al mismo tiempo que ratificar las conclusiones de QUINNELL, completarlas en la forma siguiente:

1.º Que el sorgo es tóxico administrado al ganado antes de su madurez completa.

2.º Cuando su crecimiento detenido á consecuencia de la sequía, vuelve bajo la influencia de la lluvia, á seguir su marcha normal, retoñando de nuevo con vigor. (Este hecho explica la mortandad del ganado á los pocos días de la lluvia habida á principios de Febrero.)

3.º Cuando lo atacan los hongos é insectos.

4.º Que la toxicidad puede observarse en sorgos cultivados en terrenos sin abonar.

5.º La mortandad puede ser ocasionada por sorgos que procedan de semilla nacional como de semilla importada.

## DE NUESTRA CLÍNICA

### **Envenenamiento por nitrato de potasio**

Apesar de las múltiples observaciones é investigaciones experimentales sobre la toxicidad del nitrato de potasio que encontramos en la literatura veterinaria y que todas corroboran que la intoxicación se produce solamente cuando se administra dicha sustancia en dosis elevadas de 200 á 300 gramos en los grandes animales, he observado en la práctica un caso de envenenamiento en un equino con dosis relativamente pequeñas.

Se trata de un caballo mestizo de 6 años de edad, de tiro liviano, por el cual fué solicitada mi intervención profesional por presentar trastornos del aparato digestivo y enflaquecimiento progresivo. La sintomatología me hizo diagnosticar una forma de gastro-enteritis catarral y como tal se procedió á su tratamiento á base de sales alcalinas y tónicas.

A los 20 días el animal presentó una mejoria pronunciada aunque persistía el enflaquecimiento, debido seguramente á una dieta liviana á la que estaba sometido para no forzar el funcionamiento del tubo digestivo.

El descanso prolongado por un lado y algún fenómeno diar-

réico por otro; disminuían la diuresis del animal; de aquí la intervención inconveniente por parte del propietario á quien se le ocurrió administrarle una dosis de nitrato de potasio. Desde este momento aparecen síntomas alarmantes que obligan al dueño del animal á pedir mis servicios de urgencia. Al examen clínico el enfermo presentaba síntomas de cólicos graves con expulsiones excrementicias muy repetidas y en pequeñas cantidades de color amarillento, de consistencia semi-líquida y muy mucosas (especie de pseudo-membrana). En la parte posterior del tronco se notaban sudores y las regiones musculares sufrían contracciones tónico-clónicas (tetaniformes). La respiración era dificultosa y los latidos cardíacos tumultuosos. Habiendose informado que se había administrado nitrato de potasio, 80 gramos en 48 horas, me di cuenta enseguida que se trataba de un envenenamiento por dicho fármaco y aconsejé al propietario el hospedaje inmediato del enfermo en la Clínica de nuestra Escuela.

Aquí los fenómenos ya mencionados se acentuaron especialmente en lo que se refiere al corazón, con evidentes síntomas de un próximo colapso. La medicación consistió en inyecciones hipodérmicas de éter seguidas, después de 2 horas, por otras de sulfato de atropina (esta última muy usada en las intoxicaciones por el nitrato de potasio, en la especie humana). A las 12 horas, cuando pudo constatarse un aumento en la dinámica cardíaca administré, por vía gástrica, bicarbonato de soda y sulfato de soda disueltos en una decoción mugilaginosa de semilla de lino en la siguiente dosis, tratándose de un animal de talla mediana:

Bicarbonato de soda . . . . .	60 grs.
Sulfato de soda . . . . .	80 »
Decoción mugilaginosa . . . . .	3000 »

Repetí esta administración seis veces en 36 horas.

La alimentación (dado que el animal empezaba y apetir algo) se limitó á verde y brevaje con harina de trigo y afrecho cocidos y enfriados. Al mismo tiempo practicaba 2 veces por día inyecciones de cafeína para sostener el corazón.

---

A los 4 días los síntomas de envenenamiento habían desaparecido; y á los 15 el animal acusa un bien estar que va en aumento progresivo. Al cabo de un mes se le dá de alta notándose solamente un pequeño grado de enflaquecimiento para combatir el cual aconsejé tartrato de hierro y potasio y nuez vómica volviendo al tratamiento que se inició en la ocasión de mi primera intervención.

DIEGO BLASI.

## Movimiento de Clínicas durante el mes de Febrero de 1911

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES					CLÍNICA RESULTADOS					OBSERVACIONES
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos		
Febrero	Heridas . . . . .	10	—	1	—	4	7	5	—	—	—	Uno está en asistencia.
»	Contusiones . . . . .	5	—	—	—	1	2	1	—	—	—	
»	Abcesos frios. . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Higromas . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Hematoma . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Hernia muscular. . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Esfuerzos . . . . .	7	1	—	—	2	6	2	—	—	—	
»	Artritis . . . . .	5	—	—	—	—	—	—	—	2	—	Uno está en asistencia.
»	Sinovitis . . . . .	2	—	—	—	1	1	1	—	—	—	
»	Tenositis . . . . .	6	—	—	—	5	5	5	—	—	—	
»	Teno-sinovitis. . . . .	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
»	Esparaban . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
»	Ostitis . . . . .	2	—	—	—	—	2	—	—	—	—	
»	Exostosis . . . . .	5	—	—	—	—	5	—	—	—	—	Uno fué sacrificado.
»	Fracturas . . . . .	1	—	2	—	2	1	—	—	1	—	
»	Formas coronarias . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Contusiones de la suela . . . . .	4	—	—	—	—	4	—	—	—	—	
»	Clavos de calle . . . . .	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	
»	Infosura . . . . .	4	—	—	—	2	2	2	—	—	—	
»	Rajas . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Condritis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Keratitis. . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Panofthalmia . . . . .	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	Fué retirado estando en tratamiento.
»	Quieste salivar. . . . .	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	
»	Porlapius de la vagina. . . . .	—	—	2	—	1	1	1	—	—	—	
	Transporte . . . . .	59	2	6	—	18	46	14	2	1	—	

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Muertos	Muertos	
Febrero	Suma anterior . . . . .	59	2	6	—	18	46	14	2	1	
»	Linfangitis . . . . .	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
»	Mal de cruz . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Parafimosis . . . . .	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
»	Acrobustitis . . . . .	1	—	—	—	1	1	1	—	—	
»	Eczema cutáneo . . . . .	2	—	—	—	1	1	1	—	—	
»	Sarna . . . . .	—	—	2	Felino 1	5	—	5	—	—	
»	Neumonía . . . . .	5	—	—	—	1	2	1	—	—	
»	Enfisema pulmonar . . . . .	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
»	Fiebre tifoidea . . . . .	4	—	—	—	5	1	5	—	—	
»	Tétano . . . . .	5	—	—	—	5	—	—	—	2	Uno está en asistencia.
»	Nefritis . . . . .	3	—	—	—	1	2	1	—	—	
»	Cistitis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Peritonitis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Pericarditis . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Catarró intestinal . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
»	Gastro-enteritis . . . . .	—	1	4	Felino 1	2	4	1	—	1	
»	Intoxicación mercurial . . . . .	—	—	1	—	1	—	—	—	1	
»	Torsión intestinal . . . . .	5	—	—	—	5	—	—	—	2	Uno fué retirado.
»	Meteorismo . . . . .	1	1	—	—	—	2	—	—	—	
»	Tuberculosis . . . . .	—	1	1	—	—	2	—	—	1	Uno fué retirado.
»	Afección de Menière . . . . .	—	—	—	Ave 1	1	—	—	—	1	
»	Difteria . . . . .	—	—	—	Aves 4	1	5	—	—	—	Está en asistencia.
»	Botriomicosis . . . . .	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
»	Infección puerperal . . . . .	—	—	1	—	—	1	—	—	1	
»	Parto disíaco por obstrucción del cuello . . . . .	—	1	1	—	—	2	—	—	2	
	Total . . . . .	91	6	16	—	7	44	75	27	2	10

## REVISTA DE REVISTAS

P. FROSCH y R. BROLL.— **Contribución á la etiología de la septicemia de los porcinos.**— *Zeitschrift f. Infektionskr. u. Hyg. der Haustiere*, enero de 1910.

El descubrimiento de la naturaleza filtrante del virus de la septicemia de los porcinos por los sabios americanos ha aclarado un punto de la etiología aun oscuro en las diversas *enfermedades rojas* del cerdo. Hasta el momento de los trabajos de UHLENHUTH y sus colaboradores, se admitía la existencia de una enfermedad epidémica causada por un virus filtrante (*Schweinepest, Hog cholera, peste porcine*) y de una enfermedad enzoótica con localizaciones pulmonares causada por una bacteria ovoide (*Schweineseuche, septicémie ou pasteurellose, pneumonie contagieuse du porc*).

UHLENHUTH ha demostrado que los lechones inoculados con un filtrado de peste (enfermedad con localizaciones intestinales predominantes) pueden morir con lesiones pulmonares idénticas á las que se observan en la evolución natural de la septicemia del cerdo, lo que fue confirmado por HUTYRA pero combatido algún tiempo después por OSTERTAG, de modo que la identidad, á lo menos al principio de la infección de la *Schweinepest* (peste porcina) y de la *Schweineseuche* (septicemia) no ha sido admitida por la mayoría de los autores.

Los experimentos de los autores constituyen nuevos argumentos á favor de esta identidad, pues habiendo inoculado lechones con el filtrado de lesiones pulmonares trituradas de cerdos muertos de la *Schweineseuche* (septicemia porcina) dichos lechones presentaron ulceraciones intestinales característicos de la *Schweinepest* (peste porcina).

Hay que admitir pues con los autores ó, como ya lo demostró UHLENHUTH y luego HUTYRA, que no solamente puede evolucionar la *Schweineseuche* como complicación de la *Schweinepest* sinó que además en la ausencia de toda lesión intestinal, la *Schweineseuche* en ciertos animales puede aparecer primitivamente después de la inoculación del virus filtrante de la *Schweinepest*.

EBER.— **La profilaxia de la tuberculosis en los criaderos de cerdos.**  
—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, julio de 1910.

Desde 20 ó 25 años, la tuberculosis porcina se ha extendido considerablemente en Alemania. En el matadero de Berlín, por ejemplo, el numero de cerdos atacados de tuberculosis era, en 1885 solamente 8,70 por mil, mientras que en 1905 llegó á 47,4 por mil.

Las averiguaciones anátomo-patológicas permiten creer que en la inmensa mayoría de los casos, la tuberculosis porcina es una tuberculosis de alimentación, debida á la ingestión de leche procedente de vacas tuberculosas.

La creación de lecherías cooperativas, que en los últimos años han tomado un desarrollo serio, constituye indudablemente un factor poderoso en la propagación de la tuberculosis entre los animales porcinos pues facilita la contaminación de las leches de toda una región. Por otra parte, numerosas observaciones demuestran que, aun despues de la centrifugación, pueden hallarse bacilos tuberculosos tanto en la crema como en el suero. La profilaxia mas eficaz consistiría pues en la esterilización ó pasteurización de todos los residuos de lechería. Además, la obra profiláctica sería eficazmente completada poniendo en práctica todas las medidas tendentes á disminuir los casos de tuberculosis bovina, criando los cerdos al pastoreo y evitando en lo posible la transmisión de la tuberculosis humana.

**RAYMOND.** — **Investigaciones sobre el cisticerco de los bovinos.** — *Hygiène de la viande et du lait*, julio de 1910.

La frecuencia de la *taenia saginata*, sobretudo en Paris, ha inducido al autor á buscar su larva ó cisticerco inerte en los animales bovinos de diferentes razas faenados en los mataderos de La Villette.

Durante el año 1908, 300 bueyes y vacas de las razas nivernesa, normanda, partenesa y salers y 50 terneros gatinenses de 3 á 5 meses fueron examinados especialmente con este propósito. Los músculos maséters, y más particularmente el interno, los pterigoides el derecho anterior de la cabeza, las cervicales, el diafragma, los psoas y el corazón han sido objeto de un examen prolijo. En 15 animales (8 bueyes y 7 terneros) el autor encontró en el tejido conjuntivo interno y á veces intrafascicular tubérculos grises blancuzcos, de 5 á 8 milímetros de largo por 2 á 3 de ancho que habían sufrido completamete la infiltración calcárea. En las dos extremidades de estos pseudo-tubérculos había una pequeña acumulación de células grasosas no-degeneradas. El examen de estas granulaciones calcáreas desde el punto de vista de la tuberculosis dió resultados negativos. Las lesiones en los bueyes estaban repartidas en el masétero interno (6 veces) y los pterigoides (2 veces); de los terneros, 5 presentaban pseudo-tubérculos cerca de la punta del corazón.

En 1909 las investigaciones fueron hechas mas especialmente sobre la cisticercosis de los terneros. Fueron examinados 200 animales, y de ellos 17 fueron encontrados con pseudo-tubérculos análogos á los ya mencionados.

Ninguna constatación ha permitido al autor identificar con seguridad las lesiones observadas.

**EBHARDT, — Investigaciones sobre la presencia y la significación de la eosinofilia local en las enfermedades parasitarias de los órganos, con consideraciones sobre algunas lesiones infecciosas de estos últimos.**—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, marzo de 1909.

Las lesiones parasitarias de los animales son acompañadas generalmente por una eosinofilia muy marcada; esta hiperleucocitosis es un característico de la cisticercosis, la distomatosis, la equinococosis, la estrongilosis, las lesiones de espirópteros y de escleróstomos, etc.

En la cisticercosis del hígado del cerdo, las células eosinófilas rodean los parásitos en grandes cantidades. En la equinococosis, penetran hasta la membrana que cubre el parásito, frecuentemente en masas enormes. En la distomatosis, el conjuntivo hepático hipertrofiado está infiltrado de eosinófilos. Para las nudosidades intestinales del caballo debidas á larvas de escleróstomos esta penetración leucocitaria es menos constante; sin embargo, en la mayoría de las enfermedades parasitarias, este proceso puede considerarse como indicio de la presencia de los parásitos.

El aumento del número de los eosinófilos debe atribuirse á substancias eliminadas por los parásitos y probablemente dotadas de propiedades quimiotáxicas para estas células. Esto explicaría el hecho de que los parásitos están acompañados de un pequeño número de estas células, porque no han secretado todavía productos específicos. En los parásitos adultos, rodeados de una cápsula fibrosa, estas substancias no pueden mecánicamente difundirse en los tejidos adyacentes; los eosinófilos son pues menos numerosos que alrededor de los parásitos adultos en plena vitalidad, y faltan completamente cerca de los degenerados ó muertos.

**TAPKEN. — Ruptura del intestino como consecuencia del parto.** — *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, diciembre de 1909.

En los casos de distocia grave no es rara que el recto se rupturase. En ciertos casos, los traumatismos interesan el intestino en sus regiones anteriores. El autor publica 8 casos de lesiones intestinales muy graves, en los cuales se ha producido el arranque el 25 á 75 centímetros de mesenterio, ó del intestino grueso ó aun de la punta del ciego en una extensión de 20 centímetros. La génesis de semejantes accidentes puede explicarse unicamente por la retención de porciones del intestino en la cavidad pelviana, en el momento del parto, bajo la influencia de los esfuerzos, de la posición en declive del cuerpo, etc. Si el feto, voluminoso, es expulsado ó arrancado brutalmente las ansas estopiadas se hallan apretadas, desgarradas y expulsadas con el recto rupturado. Estos accidentes no tienen remedio y no se puede esperar una cura, salvo en los casos en que el traumatismo no haya interesado el recto mas que en su parte posterior.

SERVATIUS. — **Investigaciones sobre la involución del útero de la vaca desde el punto de vista clínico.** — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 8 y 15 de Enero de 1910.

Las investigaciones del autor demuestran ante todo que la infección de las vías genitales se produce con suma frecuencia, á pesar de los cuidados mas prolijos, cuando se practica la exploración vaginal en los días siguientes al parto. Además, demuestran que el útero posee ya una tendencia, durante la expulsión del feto, en el momento del parto, á volver á su estado normal y este proceso se acentúa en la forma siguiente: el 4.<sup>o</sup> día después del parto el útero no tiene mas que la mitad de su volumen en estado de preñez; el 7.<sup>o</sup> día no tiene mas que el tercio; el 14.<sup>o</sup> día, su estado queda casi estacionario y su regresión se hace muy lentamente á partir de esta fecha.

La involución se divide pues en dos fases: 1.<sup>o</sup>, período de regresión á su estado normal (duración, 3 á 4 semanas); 2.<sup>o</sup>, período complementario (desde el momento en el cual el órgano vuelve á su volúmen primitivo hasta la cesacion completa de los productos de secreción).

Existe una cierta relación entre la evacuación de las envolturas y el modo de contracción del órgano. Esta contracción se opera primero en un solo cuerno uterino, después en el otro y, por último, en la parte comun. La expulsión del feto se hace probablemente en la misma manera.

Las contracciones uterinas continúan durante varios días después del parto y son perceptibles al tacto; son absolutamente necesarias y parecen estar bajo la dependencia de un reflexo producido por el amamiento del ternero.

El día siguiente al parto, el cuello está obstruido por un coágulo mucoso que se elimina recién hacia el fin del proceso. El 14.<sup>o</sup> día, la vulva y la vagina han vuelto á su tamaño primitivo; los grandes ligamentos han vuelto á tomar una dirección rectilínea desde el 4.<sup>o</sup> día pero no se vuelven normales hasta el 14 día.

Es posible diagnosticar una gestación anterior por el solo volumen de la arteria uterina mediana.

Los loquios aparecen recién al 2.<sup>o</sup> día después del parto; están frecuentemente teñidos de rojo, pero pueden también ser blancos ó amarillos. El 4.<sup>o</sup> día se vuelven lípidos; la leucocitosis, revelada por colgajos de aspecto purulento, aparece el 7.<sup>o</sup> día y desaparece hacia la 4.<sup>a</sup> semana.

Hay, con frecuencia, también productos sanguinolentos. La cantidad de loquios es muy variable; se llega al máximo de salida entre el 2.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> día después del parto y hay mas ó menos 25 centilitros por día.

## SECCIÓN OFICIAL

## Estadística

Animales importados por el Puerto de Montevideo durante el mes de Febrero de 1911.

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
175	1	554	—	—	25	49	1	582

Animales exportados por el Puerto de Montevideo durante el mes de Febrero de 1911:

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
7	31	1191	2	—	—	—	—	1231

Animales faenados en los Saladeros, Fábricas de Conservas y Frigoríficos durante el mes de Febrero de 1911.

Bueyes	Vacas	Novillos	Ovinos	Porcinos	TOTAL
46	2665	2583	34140	—	40.434

Animales faenados en los Mataderos durante el mes de Febrero de 1911.

MATADEROS	ANIMALES				TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Porcinos	
Barra de S. Lucía.	13 255	10.622	—	—	23.877
Maroñas . . . .	1.087	3.408	—	—	4.495
Particulares . . .	1.555	—	—	718	2.273
TOTALES . . . .	15.897	14 030	—	718	30.645

Decomisos de carne de animales faenados en los Saladeros, Fábricas de Conservas y Frigoríficos durante el mes de Febrero de 1911.

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril . . . . .	2	—	—	—
Contusiones . . . . .	112	—	37	—
Cansancio . . . . .	—	—	—	—
Tuberculosis . . . . .	5	—	—	—
Septicemia . . . . .	—	—	—	—
Axísis . . . . .	—	—	—	—
Enteritis . . . . .	—	—	—	—
Cisticercosis . . . . .	—	—	—	—
Ictericia . . . . .	16	—	—	—
Piroplasmosis . . . . .	—	—	—	—
Aftosa . . . . .	—	—	3	—
Actinomicosis . . . . .	—	—	5	—
Distomatosis . . . . .	240	—	—	—
Pseudo-tuberculosis . . . . .	30	—	—	—
Caquexia . . . . .	26	—	—	—
TOTALES . . . . .	451	14500	43	2169

Decomisos de carne de animales faenados en los Mataderos durante el mes de Febrero de 1911.

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril . . . . .	91	16760	—	—
Contusiones . . . . .	8	605	2	154
Cansancio . . . . .	—	—	—	—
Tuberculosis . . . . .	13	2180	6	55
Septicemia . . . . .	—	—	—	—
Asfixia . . . . .	—	—	—	—
Enteritis . . . . .	—	—	—	—
Cisticercosis . . . . .	2	265	—	—
Ictericia . . . . .	29	116	—	—
Piroplasmosis . . . . .	—	—	—	—
Pseudo-tuberculosis . . . . .	1	50	—	—
Caquexia . . . . .	5	579	—	—
TOTALES . . . . .	149	20531	8	237

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

ESTACIONES	FERROCARRIL				Total
	Central	Midland	E. del Este	Nord Este	
Peñarol . . . . .	1.284	84	37	—	1.405
La Paz . . . . .	2	61	—	—	63
TOTALES . . . . .	1.286	145	37	—	1.468

Inspección de tambos y lecherías durante el mes de  
Febrero de 1911

Animales entrados á la Inspección. . . . .	106
» retirados . . . . .	1
» tuberculinizados . . . . .	105
» declarados sanos . . . . .	—
» sacrificados por tuberculosis . . . . .	7
» tuberculosos á la autopsia . . . . .	6
Tambos inspeccionados. . . . .	221
Tuberculina inyectada . . . . .	c.c. 425

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA  
DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Aparecerá mensualmente y constará de 50 páginas

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN: \_\_\_\_\_

**\$ 2.00 %<sub>s</sub> por año**

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

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN  
CALLE RIVERA, N. 310 — MONTEVIDEO



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

# INDICE

Páginas

## Enfermedades contagiosas

Estomatitis necrótica por el <i>Doctor Daniel E. Salmón.</i>	85
Ano-vulvitis ulcerosa por el <i>Doctor Daniel E. Salmón.</i>	92
Sobre la intra-dermo reacción á la tuberculina por el <i>Profesor G. Moussu</i> y el <i>Doctor Ch. Mantony.</i>	96

## Histología

Clasificación de los tejidos de la serie epitelial por el <i>Doctor Héctor R. Huguíto</i>	104
---	-----

## Patología Médica

Intoxicaciones causadas por la ingestión del sorgo azucarado por el <i>Doctor Ernesto A. Bauzá.</i>	110
---	-----

## Nuestra Clínica

Envenenamiento por el nitrato de potasio	119
Movimiento mensual de Clínicas	122

## Revista de Revistas

<i>Frosch y Boll.</i> —Contribución á la etiología de la septicemia de los porcinos	121
<i>Eber.</i> —La profilaxia de la tuberculosis en los criaderos de cerdos.	121
<i>Raymond.</i> —Investigaciones sobre el cisticercos de los bovinos	125
<i>Ebhardt.</i> —Investigaciones sobre la presencia y la significación de la eosinofilia local en las enfermedades parasitarias de los órganos.	126
<i>Tapken.</i> —Ruptura del intestino como consecuencia del parto.	126
<i>Servatius.</i> —Investigaciones sobre la involución del útero de la vaca desde el punto de vista clínico.	127

## Sección Oficial

Estadística	128
-------------	-----