

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

Doctores:

Arturo Inchaurregul

Diego Blasi

Doctor Rafael Muñoz Ximenes

Doctores:

José Z. Polero

Héctor R. Heguíto

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 Sierra.

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 RABIA

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

Definición

La rabia es una enfermedad contagiosa, aguda, y casi siempre mortal, que se manifiesta por irritación, excitación, parálisis ú otros síntomas de alteración del sistema nervioso. Es causada por un microbio desconocido que pasa á través de los filtros y se comunica por la mordedura de un animal á otro ó al hombre.

Historia

Esta enfermedad y su trasmisión por las mordeduras ha sido conocida desde los tiempos de ARISTÓTELES más de 500 años antes de la era cristiana pero no se había aprendido nada de nuevo referente á ella hasta principios del siglo 19. En 1804, ZINKE produjo la enfermedad inoculando un perro, un conejo y un gallo sanos con la saliva de un perro rabioso, esparciéndola sobre una herida fresca. En 1815, GRUNER y SALM transmitieron la enfermedad de un perro á otro por inyecciones subcutáneas de saliva. En 1822 BERNDT, después de haber hecho varios experimentos llegó á la conclusión que la enfermedad se comunicaba no solamente por la saliva de perro sinó por la saliva de cualquier animal atacado de rabia. Observó que el temor al agua era lejos de ser la regla, que la parálisis de

la espina dorsal era constante en los últimos periodos de la enfermedad y que esta se manifestaba en dos formas: la furiosa y la tranquila ó parálitica. En 1829, HERTWIG demostró que la inoculación con la saliva de animales afectados con la forma furiosa puede producir la forma tranquila y *vice-versa* y que, por lo consiguiente, no eran enfermedades distintas sino formas diferentes de la misma.

Durante el medio siglo siguiente al año 1829 no se hicieron estudios nuevos de importancia acerca de esta enfermedad. En 1879, GALTIER abrió el camino para nuevas investigaciones con su descripción de la rabia en el conejo, demostrando el valor de este animal para los estudios experimentales.

En 1881, PASTEUR se encargó del estudio de la rabia en colaboración con CHAMBERLAND, ROUX y THUILLIER. En su primer informe, declararon que el virus existe no solamente en la saliva sino también en los centros nerviosos y que la inoculación directa en la superficie del cerebro produce la enfermedad infaliblemente. En 1884 anunciaron que se puede obtener la atenuación del virus rábico por pasajes sucesivos á través del organismo del mono. En 1885 PASTEUR dió á conocer su método para producir una vacuna, capaz de conferir la inmunidad al hombre y á los animales é impedir el desarrollo de la enfermedad aunque fuera usada algun tiempo después de la inoculación virulenta. Este descubrimiento maravilloso fué la obra maestra de toda una vida de actividad notable en investigaciones científicas, y de éxitos no menos notables.

Distribución Geográfica

La rabia es una enfermedad diseminada en casi todas partes del mundo. El número mayor de casos observados en el perro, ocurre al parecer en Francia donde en 1900 se comunicaron 2474, y en 1901, 2455, habiendo disminuido á 1892 en 1907 y 1482 en 1908.

En Rusia la enfermedad es muy común, pero los datos estadísticos son muy incompletos. En Hungría había de 1100 á 1200 casos por año, pero en 1908 estos aumentaron á 1759. En

Alemania hubo 800 á 900 (en 1908, 585), en Austria 700 á 800 y en otros países un número algo menor. La enfermedad es común en los continentes de Europa, Asia, Africa y America.

En Australia no se ha conocido nunca la enfermedad y las leyes sanitarias son tan rigurosas que hay poco peligro que se produzca el contagio. Inglaterra está también libre de la enfermedad habiendo conseguido, después de varios años de trabajos activos, extinguir el contagio completamente.

Animales susceptibles

El virus rábico se caracteriza por producir sus efectos en un gran número de especies de animales siguiendo en ese respecto inmediatamente al bacilo de la tuberculosis. Todos los mamíferos incluso el hombre, son susceptibles y casi todas las especies de aves y hasta animales de sangre fría contraen la enfermedad por inoculación.

Debido á sus costumbres, los carnívoros son los más frecuentemente afectados y entre ellos, el perro es casi exclusivamente responsable de la propagación del contagio. En algunos países, sobre todo en Rusia, la enfermedad es común entre los lobos y zorros, y estos animales mantienen y diseminan el contagio constantemente. Entre los herbívoros domésticos, los más frecuentemente atacados son los bovinos, pero esto se debe probablemente más bien al hecho de ser mordidos con más frecuencia que á ser más susceptibles. La frecuencia comparada con la que son atacados los diferentes animales domésticos se ve en la estadística de Alemania de 2 años y que comprende 2356 animales rabiosos. Entre estos la proporción de perros era de 77 %, bovinos 16.7 %, ovinos, 3.5 %, equinos 1 %, porcinos 1 %, felinos 0.68 %, caprinos 0.17 %. El conejo y el cobayo son muy susceptibles. La mayor parte de las aves son susceptibles á inoculaciones subdurales pero algunas especies, como los cuervos y los halcones, poseen una inmunidad natural.

Etiología

El microbio de la rabia no ha sido aislado ni identificado pero se sabe que es tan pequeño que pasa á través de algunas de las bujías del filtro BERKEFELD. NOCARD en 1880 y P. BERT en 1882 declararon que después de filtrar la saliva á través de yeso, esta no trasmítia el contagio, que la virulencia existía solamente en las materias sólidas y que por lo consiguiente el agente del contagio es un elemento figurado. Las investigaciones de REMLINGER y RIFFAT-BEY han demostrado que el virus de la rabia, en forma de cerebro de conejo emulsionado con 500 cc. de agua, pasa á través de la bujia de BERKEFELD V. Esta conclusión ha sido confirmada por DI VESTE, SCHRÜDER y otros investigadores. Las bujías más finas de BERKEFELD y las de CHAMBERLAND, sin embargo, retienen el virus.

La enfermedad es causada siempre por inoculación con materia virulenta y en la gran mayoría de los casos, es debida á la mordedura de un perro rabioso; en un número de casos mucho menor, se debe á la inoculación de heridas ó abrasiones en las manos ó la cara con saliva virulenta. Mas raramente aun, se debe á la mordedura de gatos ó á inoculaciones durante las autopsias de animales enfermos. En Rusia y algunas otras partes de Europa la enfermedad es causada muchas veces por las mordeduras de lobos. Naturalmente, puede ser causada por inoculación con la saliva de cualquier animal rabioso, sea carnívoro ó herbívoro pero las probabilidades de una inoculación por estos últimos, son más remotas.

Existe en casi todas partes del mundo una creencia muy generalizada de que la mordedura de un perro sano puede á veces causar la rabia y también que estos animales pueden desarrollar dicha enfermedad espontaneamente debido á grandes calores, mucha sed ó condiciones de ambiente desfavorables. Se dice que personas han muerto con los síntomas de la rabia después de haber sido mordidas por perros que no presentaban señales de la enfermedad ni al tiempo de morder, ni en los meses siguientes. Estas muertes que son muy raras, han sido

atribuidas á veces al miedo de la enfermedad, la llamada lisofobia, pero son probablemente el resultado de una infección por otro perro ó por animales atacados por la enfermedad en una forma benigna. Ha sido creencia general que todo animal atacado de rabia tenía necesariamente que morir dentro de pocos días, pero esta opinión es probablemente demasiado absoluta. PASTEUR y otros han observado que los animales, y especialmente perros, inoculados en el laboratorio pueden presentar síntomas de la enfermedad después del periodo usual de incubación y mas tarde restablecerse. Se ha demostrado que la saliva de los perros se vuelve virulenta varios días antes de que presenten síntomas de rabia y estos hechos bastan para explicar la supuesta trasmisión de la rabia por perros sanos. En realidad los animales no están sanos; ó tienen la enfermedad en una forma benigna y se curan, ó su saliva es virulenta debido á la aproximación de la enfermedad y, como generalmente sucede, se extravían á medida que se desarrolla la enfermedad y no se sabe mas de ellos.

Tampoco existe fundamento para creer que la rabia se produzca espontaneamente debido á sufrimientos ó condiciones desfavorables de ambiente. Es verdad que muchos perros, de los cuales no consta que hayan sido mordidos desarrollan la enfermedad, pero las ocasiones de ser mordidos sin conocimiento del dueño son tan numerosas que esto no debía ser admitido como prueba del desarrollo espontáneo.

El hecho de que la enfermedad no existe en un país tan extenso como Australia y que ha sido eradicada de otro país grande como la Gran Bretaña es prueba suficiente de que el contagio ni se desarrolla espontáneamente ni se debe á ningún microbio saprofítico que bajo ciertas condiciones se vuelve patógeno.

La saliva mezclada de animales rabiosos es siempre virulenta, pero cuando es inoculada, solamente produce la enfermedad en mas ó menos la mitad de los casos. Cuando la infección no se produce, esto se debe á la influencia de los microbios contaminantes, á la lentitud de la absorción ó al modo de practicar la inoculación.

NOCARD y ROUX notaron que la saliva era siempre virulenta

24 y á veces 48 horas antes de la aparición de síntoma alguno. Estos autores dicen: « un animal, por lo tanto, puede presentar todos los signos externos de perfecta salud, comer bien, ser juguetón y afectuoso como siempre y sin embargo, llevar en la boca el virus de la rabia ». La virulencia de las glándulas salivares es menos constante que la de la saliva; una de las glándulas puede estar libre de virulencia mientras que las otras estén virulentas y el tiempo y el orden en que son invadidas parece ser variable.

El cerebro y la médula espinal son siempre virulentos; los nervios lo son frecuentemente, sobre todo en las partes mas cercas á los centros.

La sangre y la linfa nunca son virulentas y hasta los ganglios linfáticos mas cerca al punto de inoculación están libres del virus.

Los músculos, el hígado, el bazo, la orina, el humor acuoso y la esperma nunca son virulentos.

Las glándulas lacrimales, el páncreas, las cápsulas suprarenales, las glándulas mamárias y la leche por el contrario son frecuentemente virulentos y los riñones lo son en casos excepcionales.

El virus se encuentra, pues, solamente en el sistema nervioso, en determinadas glándulas y en los productos segregados por ellas.

El peligro de infección por una mordedura depende del carácter y de la locación de la lesión. Las mordeduras de los carnívoros son más peligrosas que las de los herbívoros porque sus dientes penetran y depositan el virus á mayor profundidad en los tejidos. Las mordeduras en las superficies desprovistas de pelo son especialmente peligrosas porque el pelo de los animales como los vestidos del hombre, quita la saliva de los dientes y disminuye así la cantidad inoculada. Por esta razón, los perros de pelo largo y las ovejas con toda la lana se salvan muchas veces de la infección aunque hayan sido mordidos por animales rabiosos. Las mordeduras en los labios, las narices y otras partes de la cabeza son las más peligrosas, porque son menos cubiertas de pelo, y también debido á las numerosas terminaciones de nervios y la proximidad de los centros.

A veces se transmite la infección de un animal herbívoro á otro por mordeduras y también por el depósito de la saliva virulenta en heridas frescas causadas por mordeduras ó corneadas. La mordedura del caballo es especialmente peligrosa porque produce heridas irregulares, desgarrando los tejidos, que favorecen la penetración del contagio.

Manera de penetración del virus

En el perro y el conejo la inoculación intracutánea por pinchazos, escarificaciones ó raspaduras produce solamente resultados en más ó menos la mitad de los casos. En el cobayo, GALTIER produjo la rabia en 95 % de los animales con la inoculación de materias nerviosas virulentas por escarificaciones cutáneas.

El virus puede ser absorbido también por simple contacto con ciertas membranas mucosas, especialmente la conjuntiva y la pituitaria, y el contagio es casi seguro si dichas membranas están levemente lesionadas.

Segun HELLMANN, si se introduce el virus en el tejido conjuntivo subcutáneo sin contaminar otros tejidos no produce enfermedad pero confiere inmunidad. Pero en la manera como generalmente se practican, estas inoculaciones afectan ó el dermis ó los tejidos más profundos y producen la enfermedad en la mitad hasta las tres cuartas partes de los casos. La inoculación submucosa produce la enfermedad mucho más fácilmente y se considera la subconjuntiva como uno de los métodos de infección más seguros.

La inyección intramuscular de una gran dosis de virus es también un modo muy seguro de infección. Los métodos más seguros, sin embargo, y los que se emplean más generalmente en las investigaciones experimentales son las inoculaciones en la cámara anterior del ojo y las inyecciones directas del virus en los centros nerviosos. El depósito del virus en las meninges cerebrales es el método descrito por PASTEUR y ROUX en 1881 como absolutamente seguro de producir la enfermedad. La emulsión de las médulas virulentas puede ser introducida abajo de la dura madre ó en la substancia cerebral después de la trepana-

ción ó perforación del craneo. La inoculación en los nervios es insegura en sus efectos.

Los resultados de la inoculación intravenosa varían en diferentes especies de animales. En los rumiantes y en los equinos no produce la rabia, pero confiere inmunidad, mientras que en el conejo y el perro causa á veces la enfermedad y los animales que resisten, no adquieren inmunidad.

La penetración por la vía digestiva ocurre raramente y es probablemente debida á soluciones de continuidad en la boca ó en la faringe. Experimentos con el perro, el zorro, el caballo y con ovinos no han dado resultados. GALTIER obtuvo la infección 5 veces en 50 en conejos por ingestión y 4 veces en 50, pintando la mucosa de la boca con la materia virulenta. El jugo gástrico destruye el virus en 5 horas y la hiel lo destruye en pocos minutos.

La inoculación en la cavidad peritoneal es insegura en sus resultados; á veces produce enfermedad y en otras, los animales resisten y adquieren inmunidad.

Resistencia del Virus

La materia virulenta se hace inofensiva en 4 á 5 días exponiéndola en una capa delgada al efecto disecante del aire; las médulas del conejo puestas al aire seco y protegidas contra la putrefacción, poco á poco disminuyen en virulencia y esta se pierde completamente en 14 á 15 días. La saliva pierde su virulencia en 14 horas por desecación.

La virulencia tiene poca resistencia contra el calor desapareciendo en 2 horas á 50°; en 1 2 hora á 58°, en pocos minutos á 65° y casi inmediatamente á 70°. El frío no la afecta; hasta una temperatura de 60° no hace efecto ninguno. La luz del sol la destruye en 14 horas á 50°.

La putrefacción la destruye despacio. Los efectos de los desinfectantes son dignos á notarse en comparación con su acción sobre las bacterias. El jugo de limón destruye la virulencia en 3 minutos pero el ácido clorhídrico al 5 % necesita 5 minutos; el ácido carbólico al 5 % la destruye en 30 á 50 minutos; el bicloruro de mercurio al 1 % en 2 ó 3 horas. El ácido

bórico al 4 % la destruye en 15 minutos, el ácido cítrico al 6 % en 10 minutos. La glicerina conserva la virulencia durante 1 hasta 8 semanas y la sal comun en polvo, por igual tiempo. La substancia cerebral desecada y pulverizada conservada en un vacío y al abrigo del aire permanece virulenta durante 9 meses.

En 1903, NEGRI de la Universidad de Pavia en Italia describió unos cuerpos peculiares que había descubierto en las grandes células de los cuernos de Ammon, en las de PURKINJE del cerebelo y en otras del sistema nervioso central, que estaban presentes en todos los casos de rabia y los cuales él creía eran su factor etiológico. Estos corpúsculos, conocidos ahora en todas partes bajo el nombre de *corpúsculos de Negri*, varían en forma y tamaño pero son generalmente redondos ú ovalados; los redondos tienen un diámetro de 0.5 á 25 micras, los ovalados un largo de 0.5 á 27 micras por un ancho de 0.4 á 20 micras. Dentro de estos corpúsculos se ven unos cuantos gránulos muy pequeños y refringentes. Los corpúsculos de NEGRI aparecen en las células nerviosas de 14 á 24 días después de la infección y resisten los efectos de la putrefacción y la acción de la glicerina. Los pequeños gránulos han sido considerados por algunos como formas de desarrollo de algun parásito y se creía que pasarían á través de un filtro de BERKEFELD. Las investigaciones que han sido practicadas hasta ahora no nos habilitan para resolver de un modo positivo sobre la naturaleza de estos corpúsculos ó su significación etiológica, pero se cree que son peculiares á la rabia y se admite generalmente que son de gran valor en el diagnóstico histológico de la enfermedad.

Síntomas de la rabia en el perro

Los síntomas de la rabia del perro varían mucho en diferentes casos y en los varios periodos del mismo caso. Utilizaremos la notable descripción de H. Bouley como base de nuestros estudios, y para mayor facilidad distribuiremos la enfermedad bajo dos formas: 1.º la forma furiosa y 2.ª la forma muda ó paralítica. La forma paralítica puede seguir á la forma furiosa en el mismo animal y la parálisis es la terminación común en ambas formas. Únicamente los casos en que

la parálisis aparece en los primeros períodos de la enfermedad, se consideran como pertenecientes á la forma muda ó paralítica.

Rabia furiosa.—Los primeros síntomas consisten en simples modificaciones en las costumbres del animal, pero dichas modificaciones son tales que son claramente referibles á alteraciones del sistema nervioso. El perro está abatido, triste, melancólico é intranquilo. Está continuamente agitado, yendo y viniendo; se echa como para descansar, pero se levanta en seguida y continúa sus movimientos intranquilos. Todavía es docil y no trata de morder, pero no obedece tan rápidamente como de costumbre y parece distraído por una preocupación dominante.

Estos síntomas se vuelven mas intensos de hora en hora; el animal ya no ladra, busca la soledad y se oculta debajo de los muebles ó de la paja de su cama. Hay intervalos de calma ó de sueño y estos son seguidos por períodos de excitación en los cuales un ruido, un tocamiento ó una palabra lo afecta intensamente. Segun su carácter habitual, el animal responde á las llamadas y caricias con demostraciones exageradas de afecto ó, por el contrario, con irritación, gruñidos y antipatía. En este período se vuelve peligroso, y si se irrita por personas extrañas, niños ó por un tocamiento inesperado, está propenso á morder. Durante todo este tiempo el apetito es normal y no se observan alteraciones serias de las funciones.

En estos momentos, el animal puede tener aberraciones de los sentidos que producen alucinaciones y le dan la impresión de que algo le molesta ó que alguna persona ó algun animal quiere atacarlo. Busca objetos imaginarios, se agacha como para saltar sobre algún enemigo y da dentelladas al aire. Se avalanza furiosamente contra el muro como si oyera ruidos al otro lado. Va y viene continuamente, escarbando la tierra, dando vuelta á la paja de su cama, pero todavía tiene momentos en los cuales responde momentaneamente á una llamada ó una caricia sin que se puede concentrar su atención por mucho tiempo.

La mayoría de los perros, en los primeros períodos de la enfermedad tienen un apetito mórbido, tragando piedras, carbón, paño, papel, clavos, paja, pedazos de madera y otros obje-

tos. La voz se modifica pronto, siendo al principio algo ronca pero cambiándose pronto en el aullido particular tan característico de la rabia. En lugar del ladrido habitual, el animal levanta el hocico y aulle con la boca abierta, siendo la voz, al principio ronca y baja, elevándose poco á poco para terminar en una nota aguda y esto puede repetirse varias veces sin que el animal cierre la boca. En muchos casos no se observa este síntoma y el enfermo da solamente un ladrido corto y ronco, cuando no se queda callado.

Luego aparecen alteraciones de la sensibilidad, especialmente escalofríos y prurito. El animal lame el punto de inoculación y más tarde muerde y desgarrar los tejidos con aparente placer y satisfacción. En otras partes del cuerpo puede haber una insensibilidad completa; pinchazos, pellizcos y hasta quemaduras en los tejidos casi no se sienten. Hay excitación de los órganos genitales que se manifiesta en el macho por erecciones y los animales lamen constantemente estas partes.

Aunque el apetito se conserva, la masticación y deglución se vuelven más y más difíciles. Si los alimentos pueden tragarse sin mastícarlos, son aceptados, pero si es necesario mastícarlos el animal los guarda unos momentos en la boca y después los deja caer. A medida que la dificultad de deglución aumenta, el perro parece tener un hueso atravesado en la garganta; hace esfuerzos para beber, pero el líquido no pasa la faringe. En vista de estos síntomas el amo hace tentativas para quitar el hueso imaginario y aunque sus esfuerzos no dan resultado, á veces llega á inocularse con la saliva virulenta. El perro rabioso no tiene miedo ni se espanta del agua y bebe hasta que la parálisis impide la deglución.

En este período, el animal se vuelve realmente furioso, muerde los objetos que están á su alcance, huye de la casa, marcha rapidamente con ojos feroces y la cola baja, indiferente á lo que pasa al rededor y sin propósito aparente salvo él de estar en movimiento. Si encuentra personas ó animales se precipita sobre ellos y los muerde, pero por lo general no los busca ni se ocupa de ellos si se quedan tranquilos. En este estado el animal puede andar distancias largas y por último cae agotado y muere; á veces vuelve á la casa después de uno ó dos días,

cansado, enflaquecido cubierto, de polvo y sangre y presentando el aspecto más abandonado y miserable.

Los ataques de furor son intermitentes y son excitados por la aproximación de personas ó animales, por ruidos, golpes, etc. Entre los paroxismos el animal tiene muchas veces una expresión característica; los ojos estan vueltos hacia afuera, las pupilas dilatadas, la mirada es fija con un aire de vigilancia. Algunos perros repiten su aullido característico con intervalos cortos hasta casi el momento de morir. Si se les amenaza con un palo introducido entre los barrotes de su jaula, se precipita sobre el, lo muerde furiosamente, trata de hacer pedazos su jaula rompiendose frecuentemente sus dientes y lesionando su boca. Si no lo molestan se tranquiliza por algun tiempo, se vuelve abatido, somnoliento ó casi comatoso.

En el último período, el perro está muy débil, se tambalea cuando camina, se para con dificultad, sus ojos estan apagados y hundidos y aparece la parálisis atacando primero las partes posteriores del cuerpo, ó las mandíbulas pero extendiéndose rapidamente á todas las otras regiones. No puede permanecer en pié, se echa sobre un costado, la respiración es difícil, corta y rápida; hay contracciones de ciertos grupos de músculos, movimientos involuntarios de los miembros y postración completa terminando con la muerte.

La rabia evoluciona siempre rápidamente, sobreviniendo la muerte en la mayoría de los casos en 4 á 5 días después de la aparición de los primeros síntomas. En los casos mas graves la muerte puede ocurrir en 2 días y en los mas prolongados puede tardar hasta 10 á 11 días.

Rabia muda ó paralítica.—La rabia muda es la forma en la cual los músculos maséters están paralizados al comienzo de la enfermedad ó en sus primeros períodos. La mandíbula inferior está caída y el animal no puede cerrar la boca; la lengua pende fuera y no puede ser retraída; hay un derrame abundante de baba. La membrana mucosa se pone seca, descolorida, y cubierta de polvo y la prehensión de los alimentos se hace imposible. El animal permanece quieto, no responde á las llamadas ni á las amenazas y parece comprender que está imposibilitado de moverse; no puede morder y, al parecer, no tiene impulsos de hacerlo.

Durante el primer período de esta forma, los animales están abatidos, tristes, inquietos y tienen una tendencia á oler y lamer todos los objetos á su alcance. Los desórdenes sensoriales faltan casi del todo, ó son poco marcados. La parálisis puede empezar en diversas regiones. En todas estas formas paralíticas la tendencia á morder es mucho menos marcada que en la forma furiosa. Cuando la rabia muda sigue á la furiosa, los impulsos y la tendencia á morder pueden conservarse hasta que la parálisis de la mandíbula esté completa ó aun hasta después.

La rabia muda primaria ó secundaria es la más común de las formas paralíticas.

La evolución de la rabia paralítica es algo más corta que la de la forma furiosa, y la muerte sobreviene en 2 á 4 días.

Síntomas en otras especies

La rabia en toda especie de animales se manifiesta por síntomas análogos que son debidos á la irritación cerebral y espinal. Hay abatimiento, intranquilidad y agitación, excitación de los órganos genitales en ambos sexos; hay prurito en el punto de inoculación donde el animal se muerde y se desgarrá con los dientes; los animales son agresivos, tienen impulsos de pelear y de morder; hay una gran nerviosidad y excitación que se manifiestan en paroxismos de más ó menos duración, y por último la muerte en 2 á 6 días.

Anatomía Patológica

Las lesiones que se encuentran en la autopsia de un animal muerto de rabia son de dos clases. 1.^a Las lesiones generales que reconocen por causa la asfixia que determina la muerte y, 2.^a Las lesiones especiales que se observan casi exclusivamente en el aparato digestivo.

En los perros, la mucosa bucal está seca, de un color rojo oscuro, cubierta de erosiones y llagas causadas cuando el animal muerde objetos duros; en la faringe, la mucosa es gruesa é inflamada. Las glándulas salivares están congestionadas é infiltradas. El estómago puede estar vacío, pero generalmente con-

tiene una colección de cuerpos extraños como piedras, paja, pasto, pedazos de madera, clavos etc. La mucosa está congestionada, cubierta de un depósito espeso de un color pardo oscuro y presenta equimosis ó úlceras y está cubierta de una costra espesa de un color amarillento ó parduzco.

Los riñones están congestionados; á veces se encuentra una nefritis parenquimatosa. La orina, en la mayoría de los casos contiene azúcar aún en los animales sacrificados en los primeros periodos de la enfermedad.

En el caballo, hay congestión de la mucosa de la parte posterior de la boca, faringe y laringe. Hay equimosis en la mucosa del duodeno, colon flotante y recto, con espesamiento submucoso.

En los rumiantes la panza está distendida con gas, la mucosa estomacal está congestionada y presenta equimosis; los riñones presentan pocos cambios, pero la orina, por lo general, contiene mucha azúcar.

El estudio histológico del sistema nervioso nos ha dado datos de mucha importancia para el diagnóstico en los primeros periodos de la enfermedad. En general las lesiones encontradas son las de encefalomyelitis y de estas no nos ocuparemos, pues son comunes á otras enfermedades. Las tres series de lesiones, sin embargo, que ahora procederemos á describir, parecen representar cambios que tienen una importancia especial.

1.^a La primera de estas lesiones consiste en pequeñas hemorragias y una acumulación de leucocitos en los espacios linfáticos perivasculares alrededor de los pequeños vasos sanguíneos, juntas con proliferación de las células endoteliales y de las células conjuntivas de la superficie externa. Estos cambios se observan en el cuerpo estriado, el bulbo y la médula espinal. Son constantes pero no limitados á esta enfermedad.

2.^a Lesiones de los ganglios periféricos. En 1900, VAN GEUCHTEN y NÉLIS, describieron lesiones de los ganglios nerviosos periféricos cerebro-espinales y simpáticos que parecen ser constantes y que se observan raramente ó nunca en otras enfermedades. El ganglio plexiforme del nervio neumogástrico presenta estas alteraciones en un grado pronunciado y es el que se elige generalmente para las investiga-

ciones. En su estado normal, este ganglio está compuesto de una cápsula fibrosa de la cual sale un tejido fibroso de soporte hasta el interior que sostiene en sus mallas las células nerviosas, cada una de las cuales está encerrada en una cápsula endotelial. La comparación de un corte microscópico hecho del ganglio de un perro sano, con otro de un perro rabioso, demuestra que mientras que en el primero las grandes células nerviosas están en contacto unas con otras y llenan la cápsula endotelial que las encierra, en el último, la célula está atrofiada y hay un espacio grande entre su periferio y la cápsula endotelial. Este espacio ha sido invadido por pequeñas células redondas y endoteliales que ejercen una influencia nociva sobre la célula nerviosa, la atrofian y por último, la destruyen. Estas alteraciones son uniformes en todo el ganglio y en algunos casos, se hallan destruidas casi todas las células nerviosas. En los animales que han sido sacrificados durante la evolución de la enfermedad estas alteraciones no se observan siempre ni se encuentran en los animales muertos por inoculación con el virus fijo de PASTEUR.

3.^a La presencia de los corpúsculos de NEGRI. Estos corpúsculos que describimos en la etiología son aún más característicos que las lesiones de los ganglios periféricos. No se sabe todavía con seguridad si son ó no los organismos parasíticos que causan la enfermedad, pero muchos investigadores los consideran patognomónicos. Aparecen en los primeros períodos, aumentan en número y tamaño hasta la muerte del animal y son afectados muy poco por la descomposición del tejido nervioso circundante.

Fisiología Patológica

Cuando el virus rábico es inoculado en la piel, muchas veces no produce la enfermedad, siendo probablemente destruido en el punto de inoculación por la multiplicación de microbios contaminantes ó por los esfuerzos defensivos de las células corporales. Si se introduce el virus con cuidado en el tejido conjuntivo subcutáneo, se queda durante algún tiempo en el punto donde ha sido depositado y después desaparece sin causar enfermedad.

La rabia es una enfermedad producida por lesiones del sistema nervioso central debidas á la multiplicación de los microbios específicos en el cerebro, el bulbo, la médula espinal y los ganglios periféricos, y para que la enfermedad se produzca, es necesario que estos microbios lleguen á estos órganos centrales. Los experimentos han demostrado que su trayecto habitual es á lo largo de los troncos nerviosos y cuando se inoculan en uno de ellos, avanzan por medio de su cultivo ó de su multiplicación en la substancia nerviosa hasta que lleguen al bulbo y al cerebro. Cuando son inoculados en el ciático, la sección de la médula espinal frente á la unión de este nervio impide la invasión del bulbo y del cerebro. Esta es probablemente la única manera en que el virus llega á los órganos centrales nerviosos en los equinos, bovinos y ovinos.

En el perro y el conejo se puede producir la enfermedad, como ya se ha dicho, por la inyección intravenosa del virus y en estos animales los microbios específicos pueden ser llevados por la sangre desde el punto de inoculación hasta el cerebro. De este modo, si se inocula un conejo en la punta de la oreja y se amputa este órgano en media hora ó aun en veinte minutos, los animales contraen la enfermedad. Sería imposible para los microbios avanzar á lo largo del tronco de un nervio por medio de la multiplicación en la substancia nerviosa con una rapidez ni remotamente igual á esta, y por lo consiguiente estamos obligados á admitir que son llevados por la sangre. Los vasos linfáticos sirven probablemente tambien para facilitar el avance del virus, sobre todo en el caso de inoculación intra-peritoneal.

Cualquiera que sea el modo en que el virus llegue al cerebro y al bulbo, el resultado es el mismo. Se multiplica rápidamente é invade todos los tejidos de estos órganos. No produce la enfermedad inmediatamente sin embargo, sino al contrario, continúa cultivándose y solamente llega á causar suficientes lesiones para que se manifiesten los síntomas externos después de varios días. Roux encontró el virus fijo en el bulbo y en la médula espinal 4 días después de inoculación intracraneal y mientras que el animal estaba todavía perfectamente sano. En el perro, el virus puede también invadir las glándulas salivares, varios días antes de la aparición de los primeros síntomas.

Se supone que el microbio produce sus efectos por la secreción de toxinas que al accionar necesitan un tiempo considerable antes de producir síntomas pronunciados. AUREP separó una substancia venenosa parecida á un alcaloide de la substancia cerebral de un animal rabioso, que en pequeños animales y en dosis de 0.5 á 0.4 mgr. producía una disminución de la temperatura, parálisis de las extremidades y la muerte por asfixia. UDRANSKY también obtuvo una substancia tóxica triturando materia nerviosa virulenta con glicerina diluida, precipitando con alcohol, disolviendo el sedimento y filtrando. Este líquido, inyectado debajo de las meninges cerebrales, producía la muerte después del desarrollo de los síntomas de la rabia.

El efecto de esta toxina sobre los órganos nerviosos centrales es, al principio, una irritación que se manifiesta por inquietud y excitación. A medida que la irritación aumenta y causa inflamación, los síntomas están más pronunciados y alternando con ó siguiendo á la excitación puede haber somnolencia. Por último cuando la inflamación y la destrucción de las células nerviosas se extienden, se manifiesta la parálisis.

El período de incubación, es decir, el lapso de tiempo que transcurre entre la inoculación del virus y la aparición de los primeros síntomas varía según la naturaleza del virus y la región en que ha sido inoculado. Cuando se inocula un conejo por inyección subdural con la substancia nerviosa de perros, muertos de inoculaciones naturales, eso es de la *rage des rues* ó rabia de las calles, la muerte se produce generalmente en 14 á 21 días; á veces vive hasta 60 pero también puede morir en 7 días. PASTEUR demostró que, pasando el virus de un conejo á otro, la virulencia aumenta y el período de incubación disminuye. Empezando con un virus que tenía un período de incubación de 13 á 16 días, dicho período fué reducido á 6 ó 7 días después de haber pasado por 100 de estos animales y una vez llegado á ese punto no hubo más variación. Este virus conserva su virulencia indefinidamente si se pasa de un conejo á otro y debido á esto se llama *virus fijo*. La virulencia del virus *des rues* (de las calles) varía, por lo tanto, de tal manera que si se introduce en el cerebro puede producir la enfermedad en 7 días ó quedar sin efecto hasta los 60.

El período de incubación depende mucho también de la región en que se inocula el virus. Si este hace su entrada cerca de un tronco nervioso á poca distancia del cerebro ó si penetra en un vaso sanguíneo, la incubación se reduce á un mínimo. Si por el contrario, entra por una de las regiones distantes de los centros nerviosos y si no se halla cerca de ninguno de los nervios mayores, ni entra en la sangre, la incubación se prolonga.

El término medio del período de incubación es: para el hombre, 35 á 40 días; para el perro, 25 á 35; para los equinos, 30 á 50; para los bovinos, 30 á 70; para el gato, 15 á 30; para los porcinos, 15 á 30; para los ovinos y caprinos, 25 á 30. En 144 casos de rabia canina la incubación fué determinada claramente por PEUCH. De ellos 7.6 % tuvieron una incubación de 15 días ó menos; 55 % de 15 á 35 días; 12 % de 35 á 45 días; 15 % de 45 á 65 días y 12 % de más de 65 días. Siete de los perros tuvieron una incubación de 80 á 90 días, 4 de 100 á 120 días, 1 de 365 días y tres de menos de diez días. Después de que el virus haya llegado al cerebro y multiplicado allí, se extiende a lo largo de los diversos nervios hacia las ramas periféricas y en esta manera á veces llega hasta el páncreas y las glándulas mamarias. Es probable que no se transmite de la madre al feto, desde que se conoce un solo caso de tal transmisión y en este las observaciones han sido posiblemente erróneas.

(Continuará).

SOBRE LA INTRA-DERMO REACCIÓN Á LA TUBERCULINA

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

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

(Continuación).

Animales porcinos. -- En estos animales no se había hasta ahora señalado ningun medio verdaderamente práctico de descubrir la tuberculosis. Es verdad que se ha dicho y demostrado que la inyección de tuberculina puede dar resultados idénticos á los obtenidos en la especie bovina ; pero se trata de animales demasiado indóciles para constatar facilmente las reacciones térmicas por el termómetro ó emplear este medio.

La oftalmo-reacción no es, tampoco, fácil de practicar y es aun mas difícil hacer constar los resultados.

En cuanto á la cuti-reacción, no ha sido, á lo menos que nosotros sepamos, utilizada practicamente.

Sin embargo, aún si la tuberculosis porcina no se menciona en nuestras leyes sanitarias, no se puede negar que para los criadores es á veces de sumo interés saber si hay ó no tuberculosis y si hay mucha ó poca en sus establecimientos.

Cuando un primer caso, por ejemplo, ha sido descubierto en un criadero de cerdos y son muchos los animales que han cohabitado ó que han sido alimentados de la misma manera, lo que sucede con frecuencia, habría interés inmediato en saber cual es el número de los tuberculosos para deshacerse de ellos en seguida y de una sola vez. El cerdo es un animal que sirve para el consumo á cualquier edad, que puede ser sacrificado sin grandes pérdidas sea cualquiera su peso; es pues útil de todo punto de vista poder descubrir los tuberculosos para eliminarlos sin perder tiempo.

Pues bien, aquí, nuestro procedimiento de la intra-dermo reacción nos ha resultado de aplicación relativamente fácil teniendo en cuenta lo que sabíamos relativo á la especie bovina:

Hemos usado la inyección de 1/10 para animales de cualquier peso desde 20 hasta 150 y 160 kilos.

Después de una exploración metódica de las regiones que nos parecían preferibles para estas inyecciones, habíamos al principio, elegido la región cutánea situada inmediatamente atrás de la oreja. Allá, hasta en los animales gordos, la piel forma algunos pliegues que siempre conservan bastante flexibilidad y elasticidad para esta prueba.

Después de algunos ensayos y hasta de algunos resultados positivos absolutamente demostrativos, hemos creído, para que la reacción positiva fuera más visible y mas fácilmente apreciada, que era mejor hacer la inoculación en la misma base de la oreja donde la piel tiene aun bastante movilidad.

La técnica de la inyección es exactamente la misma que para los animales vacunos y se hace sin de nasiado dificultades aunque es mas delicada debido á la gran delgadez del dermis.

Solamente la indocilidad de los sujetos constituye un obstáculo á la rapidez de la operación.

Pero ultimamente esto es un detalle de orden secundario. Los animales adultos y muy pesados son sencillamente sujetos de pié de acuerdo con el procedimiento que ya hace tiempo fué indicado por uno de nosotros (1) que consiste simplemente en pasar una cuerda con nudo corredizo atras de los colmillos en la mandíbula superior y en asegurarla á un anillo ó poste. Si la operación se hace á lo largo de una pared, el animal se queda apoyado en ella, tira un poco hacia atrás y el operador puede trabajar á su gusto sin temer los movimientos de defensa. Los animales pequeños pueden ser inmovilizados, parados ó echados.

Cuando, en estas condiciones se somete á la prueba animales sanos, no quedan rastros de la inoculación, no hay modificación del estado general y en los días que siguen ni se percibe mas el punto de inoculación.

Pero cuando se trata de animales tuberculosos en cualquier grado que sea, se produce en el punto de inoculación, á veces inmediatamente después ó en las horas que siguen, siempre en

(1) Moussu. Les maladies du bétail.

menos de 24 ó 48, una mancha redonda, al principio de color rojo vivo, luego rojo parduzco y mas tarde violáceo. Esta mancha de dimensiones primitivas de una cabeza de alfiler, luego de una lenteja y más tarde de una moneda de 50 céntimos ó de 1 franco, no es debida, como podría creerse, á la picadura de alguna venita subcutánea acompañada de una pequeña infiltración sanguinolenta y progresiva de los tejidos, sinó que constituye el característico objetivo primitivo de la reacción; es acompañada además, como en los bovinos, de una infiltración edematosa intra-dérmica y sub-cutánea de las dimensiones de una avellana ó de una almendra.

Al nivel de la nuca, atrás de la base de la oreja, esta infiltración es muy facilmente percibida por palpación; pero en la base misma de la oreja ella es tan visible, y se destaca tan claramente de las partes adyacentes que no hay ni necesidad de tocarla. La sola comparación de los animales sanos con los que han reaccionado no deja lugar á dudas.

Allí se manifiesta como un edema con fuerte relieve que domina las regiones contiguas y se destaca de ellas claramente.

La placa edematosa está generalmente rodeada de una aréola rosada cuyas dimensiones pueden exceder las de la palma de la mano y extenderse á toda la base de la oreja.

La reacción empieza, por lo general, á disminuir en intensidad desde el 3er. día y se atenúa rapidamente respecto á la infiltración edematosa, pero la mancha hemorrágica puede ser todavía visible á los 15 días.

Es necesario evitar naturalmente en el momento de hacer la inyección intradérmica que se eche á perder la prueba haciendo una picadura directamente en una vénula de la oreja lo que además sería muy facilmente notado porque saldrían algunas gotitas de sangre del punto de inoculación. Esto no debe suceder y basta para que sea necesario volver á empezar la prueba en otro sitio.

Los animales no se enferman, la operación misma requiere á penas 2 ó 5 minutos para cada sujeto, el tiempo justo para la inmovilización, y, respecto á la constatación de los resultados, ella se puede hacer en cualquier momento á partir de las 36 hasta las 48 horas, y aun durante los días que siguen. El simple

examen de los animales á distancia ó mejor todavía la palpación para mayor seguridad, bastan para saber á que atenerse.

Lo mismo que en los animales bovinos no hay ninguna necesidad de tomar la temperatura, de inmovilizar los animales por mucho tiempo ni de venir á cada momento á inquietarlos, manipularlos ó examinarlos. La constatación del resultado puede ser verificada en algunos minutos en un gran número de animales porque es visible y salta á la vista de la persona menos prevenida.

Creemos que hay aquí para los animales porcinos un procedimiento muy nuevo y que dará completa satisfacción hasta que se descubra uno mas perfeccionado si es posible, pues ninguno de los métodos empleados hasta ahora tenía verdadero valor práctico.

Sin embargo, tenemos que hacer presente que en los animales de piel pigmentada y de orejas negras (raza de Berkshire por ejemplo, y variedad porcina de Saint-Irieux en Francia, ó sus productos de cruzamiento) la reacción como la hemos descrita será mucho más difícil á percibir. La vista sola no bastará para ver sus caracteres é intensidad y no queda mas recurso que la palpación. Esta última es perfectamente suficiente, á parte de cualquier característico objetivo, porque ella es siempre muy característica y muy bien definida. Tenemos además, el recurso de buscar algun otro sitio de la superficie del cuerpo donde la piel no esté pigmentada y como quiera que sea estas son circunstancias que constituyen solamente excepciones.

NÚMEROS	PRUEBA DE LA INTRADERMO REACCIÓN.	AUTOPSIA
N.º 1. Lechón, 3 meses. Ha cohabitado con un animal con infección purulenta. Ha recibido cultivos de reumatismo (?). Animal de experimento.	Ninguna reacción	Ninguna tuberculosis.
N.º 2. Lechón, 3 meses que presentaba signos de bronco-neumonía. Curado.	Ninguna reacción	
N.º 3. Lechón de más ó menos 3 meses atacado de ictericia.	Ninguna reacción	Hepatitis. Ninguna lesión tuberculosa.
N.º 4. Verraco. 1 año De un criadero infectado de tuberculosis.	Reacción muy bien definida. Inyección atrás de la oreja.	
N.º 5. Verraco. 6 meses. Del mismo criadero que N.º 4.	Ninguna reacción	
N.os 6, 7 y 8. Chanchas jóvenes de 6 meses destinadas á la reproducción.	R. positiva moderada en N.º 6. R. ninguna en N.os 7 y 8.	
N.º 9. Chancho gordo pronto para matanza.	R. positiva muy bien definida.	Tuberculosis de los ganglios subglosinos, brónquico derecho y hepático. Algunas nudosidades tuberculosas en el hígado; ganglios mesentéricos indemes á simple vista.
N.º 10. Chancha con cría, de 2 años.	Ninguna reacción	
N.os 11, 12 y 13. Chanchas desechadas. 2 años.	R. positiva en todas.	
N.º 14. Chancho de 6 meses.	R. negativa.	
N.os 15 á 22. Chanchos jóvenes de 5 meses.	R. negativa en todos.	
N.º 23. Chancha de 8 meses en gestación.	R. positiva.	

Animales caprinos y ovinos. — Aunque es bastante raro encontrar y sobretodo á investigar la tuberculosis en animales caprinos y menos aun en los ovinos, nos ha parecido util permitiéndolo nuestros recursos de laboratorio, determinar que resultados produciría la intra-dermo reacción en estos animales.

En los animales caprinos atacados de tuberculosis espontánea y experimental, hemos operado primeramente como en los bovinos, es decir, por inoculación intra-dérmica en un punto de la superficie del cuerpo (región de la espalda) y después por inoculación en un pliegue sub-caudal.

Los resultados son, se puede decir, exactamente iguales á los que se ven aparecer y evolucionar en los bovinos. En el espesor de la piel de la superficie del cuerpo, la tuberculina en dosis de 1 centígramo, diluída á 1/10, produce al cabo de 48 horas una placa edematosa redonda, en cuyo nivel la superficie cutánea aparece en relieve sobre las regiones contiguas y da al tacto la sensación de una región algo dolorosa é infiltrada. La plegadura cutánea ya no se puede hacer aunque es facil en los contornos, permitiendo así la percepción de la diferencia de caracteres. No hemos podido observar ninguna placa roja en el punto de inoculación, talvez porque nuestros animales eran de pelo obscuro y tenían una piel pigmentada.

En el pliegue subcaudal, la inyección de la misma dosis de tuberculina provoca, como en otros puntos, en las 48 horas que siguen, una reacción muy viva que se manifiesta por la infiltración edematosa de toda la altura del pliegue, de la mitad de la superficie sub-caudal correspondiente, y á veces hasta de la totalidad de la cara inferior de la cola, si la inyección ha sido hecha un poco alto en el espesor del pliegue. La piel toma generalmente un color ligeramente rosado como en un principio de inflamación erisipelatosa y la palpación da una sensación muy diferente á la del estado normal.

En los animales caprinos y ovinos, en efecto, la piel es tan fina, y el tejido sub-cutáneo tan flexible, que la plegadura cutánea en la región sub-caudal da una sensación muy especial, que se diferencia completamente de la que se recibe cuando la misma región está edematosa. Nos ha parecido que la desaparición de la reacción se hacía más rapidamente que en los bovi-

nos ó porcinos, pues, hácia el 5 ó 6 días, en nuestros experimentos estaba casi completamente extinguida.

Hemos hecho solamente 10 experimentos y no hemos tampoco observado la formación de escaras ni en los caprinos ni ovinos.

En resumen, la intra-dermo reacción á la tuberculina nos ha parecido ser en los animales una prueba de sensibilidad perfecta, con la ventaja enorme de poder ser aplicada sin dificultad á todas las especies domésticas.

Basada sobre la inyección de una cantidad proporcionada de tuberculina, que se sabe debe ser forzosamente absorbida por el organismo desde que dicha inyección se hace en el espesor de tejidos vivos, ella tiene todas las ventajas de la inyección sub-cutánea sin presentar los inconvenientes de los otros procedimientos especialmente de la oftalmo-y cuti-reacción.

La oftalmo-reacción puede causar errores bastante numerosos; puede ser coartada y obstaculizada por una destilación lacrimosa exagerada que arrastra la tuberculina, aunque se trata, sin embargo, solamente de una simple sensibilidad individual; puede parecer positiva en sujetos no tuberculosos cuya irritabilidad conjuntiva es exagerada; y, por ultimo, tiene el gran inconveniente de obrar sobre un órgano sumamente delicado cuyo funcionamiento regular siempre es inconveniente estorbar. Si á todo esto se agrega el hecho que una conjuntivitis intensa consecutiva á una prueba de tuberculina no es en si misma característica, sinó que se necesita además, para que la reacción pueda ser considerada como positiva, que la inflamación conjuntiva, según ciertos autores, llegue hasta la supuración, uno puede facilmente darse cuenta de las dificultades de interpretación que ofrece la reacción ocular.

Respecto á la cuti-reacción, sea por frote de la tuberculina en una superficie recién afeitada, como indicado por LIGNIÈRES, sea por escarificaciones, ella ofrece siempre bastantes inconvenientes los cuales uno de nosotros ha ya demostrado. (1)

(1) Moussu. Sur la cuti-réaction chez les bovidés tuberculeux.

Si la piel es demasiado fina ó gruesa, si las escarificaciones no están en proporción al espesor de esta piel, si la supuración consecutiva es más ó menos abundante, si la piel es pigmentada, los resultados obtenidos pueden variar. Por otra parte, se comprende facilmente que se trata de una prueba algo insegura en sus efectos, segun la habilidad del operador desde que la cantidad eficaz de tuberculina, no puede ser graduada y puede variar.

Las investigaciones hechas han demostrado, por otra parte, según la confección misma del inventor del método (Pirquet) que los resultados no eran siempre lo que debían ser, y que había en resumidas cuentas un porcentaje bastante elevado de errores.

En fin por lo que se refiere á los animales, si la oftalmo-reacción es de una aplicación relativamente fácil, ella requiere, sin embargo, un trabajo bastante delicado; y en lo que se refiere á la cuti-reacción, el solo hecho de la necesidad de afeitar la piel complica la intervención. Estos inconvenientes serian sin importancia, bien entendido, si el resultado fuera seguro en todos los casos; nos parece inútil insistir, habiendo probado la experiencia lo contrario.

De donde resulta que actualmente es siempre la inyección sub-cutanea de tuberculina que, en materia de veterinaria, ofrece el maximo de seguridad en los resultados obtenidos.

Sin embargo esta operación tiene, ella también, sus inconvenientes y ellos son muchos. En primer lugar hay que inmovilizar los animales en el establo durante por lo menos 2 ó 3 días lo que es frecuentemente un gran inconveniente para animales de trabajo, de cria y hasta para las vacas lecheras á pastoreo. Luego es necesario que estos animales no esten febricitantes, ni en celo, etc. En caso de reacción positiva en las vacas lecheras, la pérdida de leche durante algunos días de alrededor de una cuarta y hasta una tercera parte del rendimiento, y mas tarde, este no vuelve nunca á su término medio primitivo. Esta es, por otra parte, la razón principal por la cual los lecheros se oponen obstinadamente al empleo de la tuberculina.

Si a todo esto se agrega el trabajo enorme y fastidioso que le toca al veterinario operador para tomar la temperatura, y por

una retribución pecuniaria forzosamente exigua, se comprenderá fácilmente porqué el empleo de la tuberculina no se intenta por lo general sinó en los establecimientos rurales donde la existencia de ganado es suficiente.

Con la intra-dermo reacción todo esto desaparece pues se trata solamente de provocar ó no, una reacción local que solamente necesita un vistazo para saber si es positiva ó negativa.

No hay que temer que la tuberculina sea arrastrada por una destilación lacrimosa excesiva ó la sangría exagerada de las escarificaciones; no hay necesidad de tomar temperaturas ni el temor de tener elevaciones térmicas debidas á otras causas.

Los animales de pastoreo ó de trabajo, las vacas en celo ó febricitantes pueden ser sometidos á la prueba sin ningún inconveniente; no se modifica en nada su modo de vivir y la reacción local, si se produce no tiene necesidad de ser anotada á una hora fija después de un tiempo determinado. El operador tiene todo el tiempo, entre las 56 y 48 horas y hasta durante los días que siguen, para venir á dar un vistazo á los animales inoculados.

Desde el punto de vista práctico, creemos por lo tanto que el trabajo ha sido reducido á su mínimo, como asimismo las obligaciones del clínico. La cantidad de tuberculina necesaria es insignificante, y el tiempo de la prueba por poco que los animales sean mantenidos por el personal encargado de cuidarlos no excede 2 minutos por cada animal bovino y 2 á 4 por cada porcino.

Son estas, ventajas inegables y que, así lo esperamos, serán apreciadas en la práctica.

No queremos sostener hoy que no hay tampoco inconvenientes. Ningún método es perfecto pero nosotros seremos los primeros en reconocerlos é indicarlos en cuanto el tiempo y la experiencia nos hayan puesto en condiciones de formar una opinión al respecto.

Conclusiones

Las conclusiones á las cuales nos parece posible llegar por este estudio son las siguientes :

1.^a La intra-dermo reacción á la tuberculina, tal cual la hemos expuesta, se ha mostrado, en nuestras investigaciones, de una sensibilidad perfecta para descubrir la tuberculosis en las especies animales (bovinos, porcinos, caprinos).

2.^a La intra-dermo reacción positiva se manifiesta por una reacción local, caracterizada por el engrosamiento del dermis, la formación de una placa de edema (animales bovinos) y á veces por la aparición de una mancha roja central (animales porcinos).

3.^a Esta reacción local por lo general no trae consigo alteraciones generales, ninguna ó muy poca fiebre, ninguna pérdida de apetito, ninguna ó muy poca pérdida de leche. Evoluciona sin que las condiciones ordinarias de la vida de los animales sean cambiadas ni que sea necesario tomar ninguna medida ó precaución especial.

4.^a La reacción no tiene ninguno de los inconvenientes de las oftalmo- y cuti-reacciones y ofrece todas las ventajas de la inyección sub-cutánea de tuberculina.

5.^a Reduce al mínimo el trabajo del operador suprimiendo todo trabajo preparatorio ó complementario (tomar temperaturas, afeitar la piel, etc).

6.^a Es aplicable á toda especie de animal doméstico.

CLASIFICACIÓN DE LOS TEJIDOS DE LA SERIE EPITELIAL

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

(Continuación)

Los caracteres diferenciales de las mucosas á dermis liso, son menos manifiestos que en las de dermis papilar, debido á que difieren poco en su función; sin embargo algunos caracteres accesorios y propios del órgano facilitan el diagnóstico.

Los caracteres generales del grupo, son los siguientes: dermis liso, completamente desprovisto de bulbos pilosos y de tejido adiposo, con regular cantidad de glándulas del tipo mucoso y, por lo regular, bastante vascularizado; se dividen en dos subgrupos, las del aparato respiratorio y las del génito-urinario. Las del primero con epitelio cilíndrico vibratil en varias capas con algunas células caliciformes en su superficie se subdividen en *vías de conducción del aire* y en *parte respiratoria*, aquellas caracterizadas por su forma tubular y su dermis vascularizado y rico en glándulas mucosas, estas con disposición aereolar, epitelio pavimento simple y desprovistas de verdadero dermis el que est  reducido   un lacio capilar. Entre las vías de conducción del aire anotamos la pituitaria formada de, 1.  epitelio estratificado cilíndrico vibratil, 2.  espesa capa glandular y 3.  dermis vascularizado por gruesas venas siempre abiertas en los cortes y adherentes al hueso; la laringe formada por epitelio estratificado cilíndrico vibratil (excepto en la epiglotis) y una espesa capa de glándulas mucosas adherente   un subestructura cartilaginosa; la tráquea compuesta de epitelio cilíndrico, dermis delgado reforzado por capas musculares lisas y por anillos de cartilago hialino rodeado de conjuntivo flojo; los bronquios medianos con su mucosa plegada regularmente desprovista de glandulas y reforzada por conjuntivo elástico y placas de cartilago hialino y por último los bronquios pequeños con caracteres análogos pero con su mucosa desprovista de cartilagos y con una capa continua de muscular liso. En cuanto á la parte res-

Mucosas á dermis liso

(dermis liso, desprovisto de bulbos pilosos y de tejido adiposo con regular cantidad de glándulas tipo mucoso -- regularmente vascularizado).

Aparato respiratorio

(epitelio estratificado cilíndrico vibratil con células caliciformes).

Aparato uro-genital

(epitelio estratificado pavimentoso ó cilíndrico.)

		<i>Pituitaria</i>	<ul style="list-style-type: none"> 1. epitelio estratificado 2. espesa capa glandular 3. Dermis vascularizado adherente al hueso.
		<i>Laringe</i>	<ul style="list-style-type: none"> 1. epitelio estratificado 2. capa glandular 3. dermis denso 4. capa cartilaginosa.
<i>Vías de conducción del aire</i>		<i>Tráqueas y grandes brónquios</i>	<ul style="list-style-type: none"> 1. epitelio estratificado 2. pocas glándulas 3. fuertes planos musculares 4. anillos de cartilago 5. conjuntivo flojo.
(dispuestas en tubos con una espesa capa de glándulas mucosas y dermis fuertemente vascularizados).		<i>Bronquios medianos</i>	<ul style="list-style-type: none"> 1. mucosa plegada 2. sin glándula 3. capa conjuntivo-elástica 4. placas de cartilago hialino 5. capas musculares
		<i>Brónquios pequeños</i>	<ul style="list-style-type: none"> igual al anterior faltando el cartilago, el cual es reemplazado por muscular liso.
<i>Parte respiratoria</i>	—	<i>Pulmón</i>	<ul style="list-style-type: none"> epitelio simple disposición areolar.
<i>Aparato urinario</i>		<i>Uréteres</i>	<ul style="list-style-type: none"> disposición de tubos delgados, con mucosa plegada — capa muscular delgada y serosa.
(mucosa con epitelio estratificado pavimentoso y células típicas).		<i>Vejiga</i>	<ul style="list-style-type: none"> membrana pegada permanentemente, capa conjuntiva gruesa, espesos planos musculares.
		<i>Uretra</i>	<ul style="list-style-type: none"> análoga al anterior pero rica en glándulas mucosas y en tejido cavernoso.
<i>Aparato genital</i>		<i>Tubos seminales rectos</i>	<ul style="list-style-type: none"> epitelio simple, sin glándulas, capa muscular á un solo plano, capa serosa.
(mucosa con epitelio cilíndrico vibratil).		<i>Canales deferentes</i>	<ul style="list-style-type: none"> epitelio á 2 capas, posee escasas glándulas, capa muscular en 2 planos, capa serosa.

piratoria está formada por el pulmón, fácilmente diferenciable por su disposición aereolar y su epitelio simple, su falta de dermis y por la intercalación entre su masa de pequeños bronquios.

El aparato uro-genital es muy poco típico excepto en algunas regiones como la vejiga etc. En general lo caracteriza su disposición tubular, su epitelio estratificado, su dermis muy poco vascular y fuertemente reforzado por capas de conjuntivo denso y planos musculares.

DE NUESTRA CLÍNICA

Un caso interesante de parálisis del radial

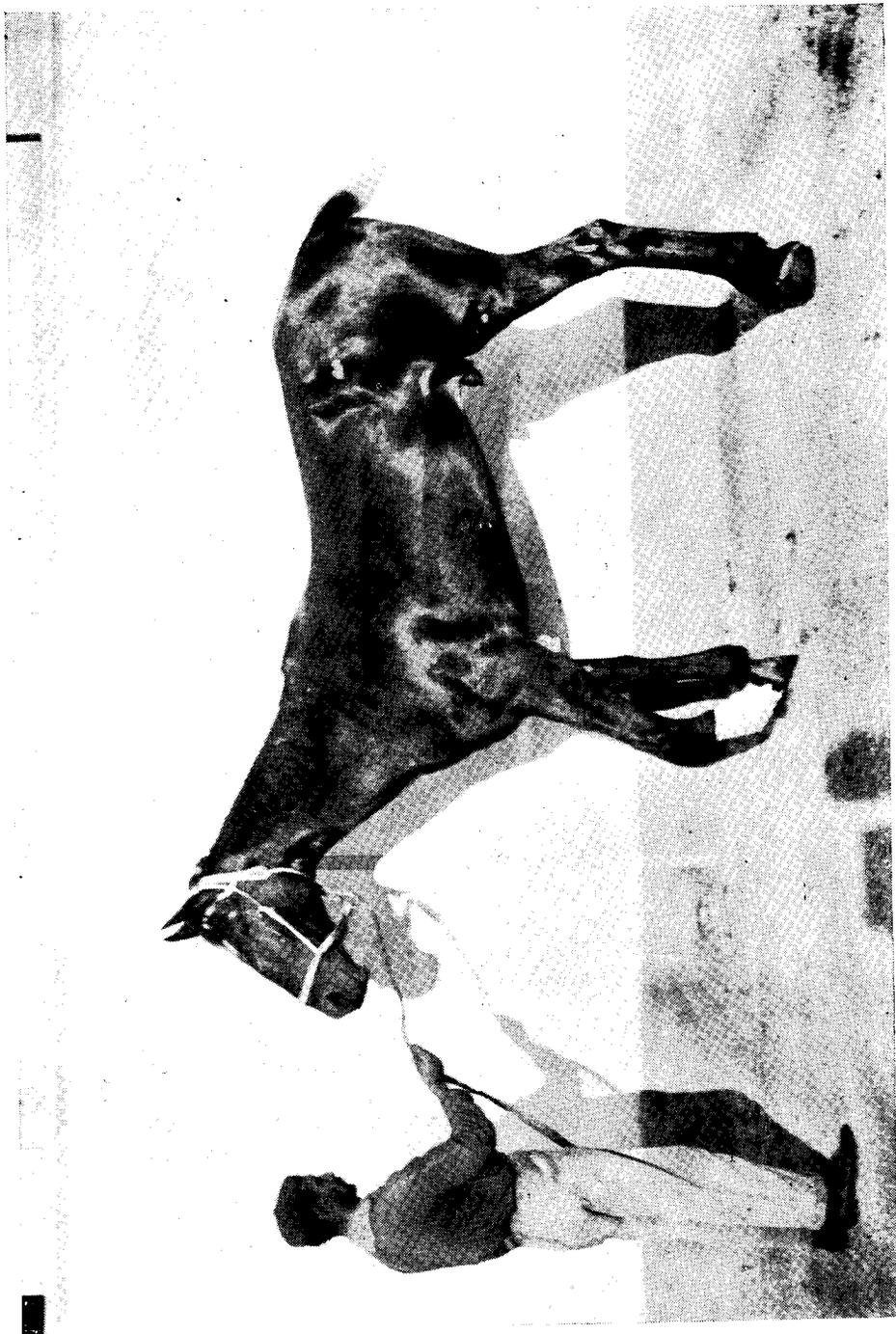
Enfermo N.º . . . — Equino, macho, 6 años.

Este enfermo fué traído en la ambulancia por no serle posible caminar. Según su propietario, 15 días antes había sufrido una caída á consecuencia de la cual se produjo una pequeña herida del codo y una contusión de la articulación metacarpo falangeana del miembro anterior izquierdo; como el animal aflojara se le puso un vejigatorio en esta última articulación.

Estado actual—Al exámen pudimos constatar 1.^o un flegmon difuso del brazo caliente y doloroso extendido sobre todo hacia adentro en la región axilar.

En reposo, el miembro enfermo era llevado hacia delante y afuera de la línea de aplomo entrando todas las articulaciones en flexión; haciendo caminar el animal, el miembro inerte era arrastrado y si intentaba apoyarse sobre él, todos los rayos inferiores se flexionaban tocando el suelo con la cara anterior de la articulación metatarso-falangeana donde había una escoriación del tamaño de una moneda de 50 cent. y en fin todos los síntomas que caracterizan la parálisis del radial, parálisis que fué comprobada mas tarde por medio de la electricidad.

¿Cual era la causa de esta parálisis? no obstante existir un flegmon estendido sobre el plexus braquial que podría ocasionar una compresión ó una neuritis, admitimos una contusión



UN CASO INTERESANTE DE PARÁLISIS DEL RADIAL

del radial producida en la caída del enfermo y cuyas primeras manifestaciones fueron atribuidas por el propietario á la lesión de la articulación metacarpo falangeana.

Como tratamiento usamos la electricidad y las inyecciones hipodérmicas de estricnina además del tratamiento clásico de de los flegmones.

Un mes despues dimos de alta al enfermo notándose en ese momento una imperceptible dificultad en los movimientos de extensión que esperamos desaparecerá con el ejercicio.

ARTURO INCHÁURREGUI.

La medicación cacodílica en el tratamiento de la linfadenia leucémica y de la linfadenomatosisseudoleucémica.

Habiendo tenido la oportunidad de tratar estas entidades patológicas en dos perros de gran talla que, ya sea al exámen clínico, sea por los resultados hematoscópicos, presentaban todo el conjunto de síntomas patognomónicos propios de estas enfermedades y por las aplicaciones que muchos autores proclaman beneficiosas tanto en la humana como en nuestra medicina de los preparados arsenicales, he reputado conveniente á título de experiencia y de investigación en ensayar la medicación cacodílica sobre dichos sujetos, por via hipodérmica en dos formas y además por inyecciones intraneoplásicas en la linfadenomatosisseudoleucémica.

Las sales cacodílicas adoptadas han sido la de sodio y la de hierro, siguiendo el método de tratamiento que paso á exponer en estas breves notas.

Rp.

Cacodilato de Sodio gr. 5.
Alcohol fenicado (10 %) gotas XV
Agua dest. gr. 100
H. sol. S A y esterilizase—Uso hip.

(La pequeña cantidad de fenol es muy útil para la conservación del preparado).

Tratándose de caninos de gran talla, como en los casos en que me tocó actuar, he practicado dos inyecciones diarias de un centímetro cubico cada una (diez centigramos de cacodilato de sodio por día). Se ha continuado esta medicación hipodérmica por el lapso de ocho días sin notar trastorno alguno sea local ó general, habiéndose seguido siempre una rigurosa asepsia quirúrgica de la piel y al cabo de dicho tiempo la suspendí por un espacio de seis días.

Al décimoquinto día reemplacé el cacodilato de sodio por el cacodilato de hierro, siguiendo la misma fórmula que la anterior, pero inyectando solamente un centímetro cubico diario, correspondiente á cinco centigramos de cacodilato de hierro.

En estos quince días el exámen de la sangre del perro atacado de linfadenia leucémica revelaba ya una disminución de leucocitos muy notable y al mismo tiempo se podía constatar á la palpación una disminución volumétrica progresiva de los ganglios linfáticos accesibles.

En el perro atacado de linfadenomatosis se produjo una acentuada mejoría sobre el estado general del animal, permaneciendo invariables las neoplasias linfáticas.

En el primer caso se perseveró por casi dos meses con el tratamiento ya indicado, y habiendo un último exámen de la sangre demostrado su normalidad fisiológica y la total desaparición de la hipertrofia linfática, se abandonó toda intervención.

En el otro perro, continuando siempre el método alternado de los dos cacodilatos y con los períodos correspondientes de descanso, procedí á inyecciones intraneoplásicas de cacodilato de sodio, siguiendo la misma fórmula de las por método hipodérmico, inyectando 2 á 5 gotas por cada linfadenoma externo y repitiendo dicha operación sobre un mismo tumor por unas cuantas veces, teniendo cuidado de inyectar con un intervalo de dos a cuatro días según el grado de reacción local y con todas las precauciones asépticas.

(Aqui es conveniente mencionar que en medicina humana

Czerny y Wintuarter aplicaron la solución arsenical de Fowler por inyecciones parenquimatosas de los tumores linfadenomatosos).

A los tres meses se notó un arrugamiento y disminución en el volumen de algunos tumores con el solo inconveniente, debido por cierto á la técnica operatoria, de la formación de dos abcesos.

Aun cuando el resultado sobre el segundo enfermo no fué completamente satisfactorio permaneciendo solamente en estado general bastante bueno que aumentó mas ó menos á los tres meses y medio acompañado por una mejoría poco pronunciada de las alteraciones linfadenomatosas, he creído conveniente presentar en nuestra Revista esta rápida comunicación del resultado halagador obtenido con la medicación cacodilica en el caso de linfadenia leucémica, invitando á mis colegas á adoptarla en el tratamiento de la linfadenomatosis pseudoleucémica á título de experimentación.

DIEGO BLASI.

Movimiento de Clínicas durante el mes de Marzo de 1911

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES						CLÍNICA RESULTADOS				OBSERVACIONES				
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos						
Marzo	Heridas	5				1	4									
»	Contusiones	4					4									
»	Abcesos.	1					1									
»	Hematomas	5					5									
»	Miositis	1					1									
»	Higromas	5					2									
»	Ulceras	1					1									
»	Esfuerzos	4					4									
»	Sinovitis	5					5									
»	Tenosis	4					1									
»	Artritis	2					5									
»	Periartritis	1					2									
»	Elefantiasis.	1					1									
»	Exostosis	2					2									
»	Esparaban	1					1									
»	Canes	2					1									
»	Fracturas	1					5									
»	Luxaciones.	—					1									
»	Afección navicular	1					1									
»	Infosura.	6					5									
»	Clavo de calle	1					1									
	Transporte	47	4				1	15	40	8	1					

El interno fué sacrificado.

El interno está en asistencia.

El interno está en asistencia.

Está en asistencia.

MES	ENFERMEDADES	ESPECIES				CLÍNICA		RESULTADOS			OBSERVACIONES
		Equina	Bovina	Canina	Diversas	Interna	Externa	Curados	Mejorados	Muertos	
Marzo	Suma anterior	47	—	4	1	15	40	8	1	—	
»	Podofilitis	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
»	Parálisis del radial	4	—	—	—	1	5	1	—	—	
»	Parálisis del super escapul.	1	—	—	—	1	1	—	—	—	
»	Parálisis de la laringe	—	—	1	Felino 1	1	—	—	—	1	
»	Paraplegia de ongentóxico	—	—	1	—	1	1	—	—	1	
»	Cataratas	—	—	2	—	—	2	—	—	—	
»	Otitis	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
»	Quiste salivar	—	—	1	—	1	1	1	—	—	
»	Aborto	2	—	—	—	1	1	1	—	—	
»	Espasmo laringiano	—	—	1	—	—	1	—	—	—	
»	Neumonía	5	—	—	—	5	—	3	—	—	
»	Pleuro-neumonía	1	—	—	—	1	—	—	—	1	
»	Difteria	—	—	—	Ave 1	—	1	—	—	—	
»	Cólera	—	—	—	Aves 2	—	1	—	—	1	
»	Septicemia	1	—	—	—	1	1	—	—	1	
»	Adenitis	1	—	—	—	1	1	1	—	—	
»	Helminthiasis	—	—	2	—	2	—	2	—	—	
»	Sarna	—	—	1	—	1	—	1	—	—	
»	Afección de Mesnier	—	—	—	Ave 1	1	—	—	—	—	
»	Total	61	—	15	6	29	52	17	1	5	

Está en asistencia.

REVISTA DE REVISTAS

RICHET.—Nuevos experimentos sobre la crepitina y actino-congestina (anafilaxia é inmunidad)—*Annales de l'Institut Pasteur*, agosto de 1910.

El autor ha podido constatar que, conservada en estado seco, la crepitina no pierde ninguna de sus propiedades tóxicas y que la dosis tóxica absoluta es de 0.001 gr. Es digno de notarse el hecho interesante que los perros jóvenes son mucho mas resistentes á la crepitina que los adultos pudiendo perritos de 3 á 4 meses soportar dosis 5 veces mortales, y los de menos de un mes, hasta 6 dosis mortales. Respecto á la inmunización de los perros contra la crepitina el autor ha observado que se les puede hacer soportar á lo largo hasta 0.011 gr. es decir, una dosis 10 veces mortal pero que esta nunca se podría exceder.

RICHET ha llegado á separar la crepitina, por precipitaciones fraccionadas en dos partes que se diferencian por su solubilidad en alcohol: la primera, la crepitina roja, es soluble en 50 % de alcohol y la segunda, la crepitina negra, es insoluble.

La dosis tóxica de la crepitina roja es mas ó menos 0.015 gr. por kilogr. y se deja neutralizar por el suero de perros inmunizados. En el cobayo es dos veces menos tóxica que en el perro. La crepitina negra es tóxica en la dosis de 0.001 gr.

Abordando el estudio de la anafilaxia por la crepitina, el autor llama la primera inyección, *la preparatoria* y la segunda *la provocante*. Pasa en revista sus experimentos *in vitro* cuyo interes principal está en aquellos relativos « la anafilaxia cerebral *in vitro*. De estos experimentos resulta que la crepitina mezclada con el cerebro obra como una substancia tóxica inmediatamente ofensiva (apotoxina) provoca inmediatamente accidentes anafilácticos tan netamente como la amígdalina mezclada á la emulsina provoca accidentes tóxicos de envenenamiento cianhídrico.

El autor ha conseguido tambien separar en la actinocongestina dos substancias, una amarilla y la otra negra; siendo esta última mucho menos tóxica que la primera. Las conclusiones á que ha arribado el autor por el estudio de estas dos substancias son textualmente las siguientes:

1.^o La congestina negra no provoca la anafilaxia pero prepara el estado anafiláctico.

2.^o La congestina amarilla provoca la anafilaxia aun cuando la primera inyección haya sido de congestina negra, de lo que hay que sacar en consecuencia que existen substancias preparatorias que no son pro-

vocantes y que por lo tanto la pretendida especificidad de la anafilaxia no es mas que una ilusión.

Muy interesante es el estudio de la anti-anafilaxia. Así, perros sensibilizados á la congestina han podido resistir, después de una inyección inofensiva de congestina en el peritoneo, á una inyección mortal de dicha substancia en las venas.

Para explicar este fenómeno constatado por BESREDKA, el autor dice que la dosis de antígeno (congestina) combinándose con una parte de toxogenina produce un empobrecimiento de esta última en la sangre del animal el que, desde luego, no puede volver á reaccionar á las inyecciones provocantes subsiguientes por haber perdido toda ó parte de su toxogenina.

LIÉNAUX.— **La esclerostomiasis intestinal del caballo.**— *Anales de médecine vétérinaire*, marzo de 1910.

Además de las enteritis provocadas por la pululación, en el canal intestinal, de las ascárides y, más raramente de los *anoplocephala* hay una tercera forma provocada por la existencia de escleróstomos (*Sclerostomum bidentatum* y *edentatum*).

Los individuos sexuados viven en el colon grueso y el ciego del caballo y dan lugar, especialmente en los potrillos á trastornos generalmente fáciles á diagnosticar.

Los dos síntomas [predominantes son: — un enflaquecimiento progresivo conduciendo rápidamente á la caquexia, y una diarrea profusa, incoercible, á veces intermitente. Solamente una intervención á tiempo puede evitar la muerte.

Estos dos síntomas dan á conocer que se trata de una afección gastro-intestinal de origen parasitaria y el parásito puede ser facilmente reconocido por el exámen microscópico: los excrementos contienen pequeños guzanos teniendo los de la especie *bidentatum* un largo de 15 á 25 milímetros y los de la especie *edentatum* de 25 á 35 milímetros. Si no se ven los guzanos, se notarán los huevos.

La autopsia revela, á parte de aneurismas arteriales, lesiones del intestino grueso: pequeños agujeros que corresponden á los puntos de inserción de los escleróstomos y abolladuras sub-mucosas que contienen las larvas de los parásitos. Los ganglios están hemorrágicos y tumificados.

La evolución de estos guzanos es bien conocida: los huevos expulsados con los excrementos se diseminan en el campo y son ingeridos por otros animales; las larvas producidas penetran en la circulación y van á alojarse en las arterias mesentericas y hasta en la aorta donde provocan la formación de aneurismas, bien conocidos por la parte que toman en la congestión intestinal.

El tratamiento es el mismo que el de la helmintiasis del caballo: el

ácido arsenioso en dosis de 1 á 3 gramos por día, durante 3 días matará los nematodos; luego se darán antisépticos para combatir la inflamación intestinal y tónicos para la anemia. Los huevos del parásito en en el campo se destruirán con sulfato de fierro repartido á razón de 500 á 500 kilogr. por hectárea.

LIVESEY.—**La enfermedad de los perros.**—*The Veterinary Journal*, abril de 1910.

Después de estudiar detalladamente los síntomas el autor examina, en una revista crítica, el tratamiento de esta enfermedad y constata que la quinina y los salicilatos son de uso casi general. Desde hace algunos años vienen empleándose mas y mas los fermentos. La *leche fermentada* utilizada como remedio á la vez como alimento es frecuentemente útil.

Hay que excitar el apetito por todos los medios posibles dando al perro lo que prefiere: alimentos secos, galletitas, biscochos, carne cruda ó cocida. El conejo cocido con arroz lo tentará muchas veces cuando rechaza los otros alimentos. Si es necesario recurrir á la ingurgitación forzada se dará con preferencia jugo de carne de buey ó leche.

Para combatir la diarrea, la leche fermentada da, muchas veces, resultados notables.

En las formas nerviosas, el bromuro de estroncio en jarabe es el remedio mas eficaz y hay que administrarlo en dosis tales que el animal no se puede tener parado. Entonces, suspendiendo la administración, se verá reaparecer la tonicidad muscular al cabo de 3 á 4 días.

Si sobreviene la ictericia, el enfermo muere pronto de neumonía catarral ó intercurrente. Hay que someterlo ante todo á un régimen exclusivo de leche y asegurar la libre función del intestino.

El tratamiento será tanto mas eficaz cuanto mas pronto haya empezado y el resultado dependerá sobre todo de la alimentación debiendo emplearse los medicamentos con mucha moderación. Durante la convalescencia hay que tener mucho cuidado con las recaídas.

PRÉVOT, BRISSY ET BARDIER.—**Variación de la fórmula hemoleucocitaria en los caballos sometidos á la inmunización anti-diftérica.**—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, setiembre 30 de 1910.

Las inyecciones de toxina diftérica en el caballo provocan una disminución progresiva en el número de los glóbulos rojos pero la sangre se restablece muy pronto después de la última inyección.

Durante las inyecciones sucesivas la curva leucocitaria es muy variable. Segun parece, los caballos que suministran un suero débil tienen una reacción leucocitaria mas intensa que los que dan un suero fuerte.

ALBIEN.— El cultivo del causante de la enteritis crónica infecciosa de los bovinos (enteritis hipertrofiante difusa).— *Berliner tierärztliche Wochenschrift.*

BUGGE Y ALBIEN comunicaron en 1908 que era posible cultivar el causante de la enteritis crónica hipertrofiante de los bovinos, aunque el microbio, ácido-resistente y abundando en la mucosa alterada no se había obtenido nunca en cultivo. Los autores mencionados no habían hecho conocer los medios empleados, y en el presente trabajo se llena este importante vacío.

ALBIEN ha utilizado el medio de HESSE, gelosa, 10 á 20 ‰, glicerina 20 á 30 ‰, substancia nutritiva de HEYDEN 5-10 ‰, sal 5 ‰. Los cultivos se obtienen á partir de los ganglios linfáticos del intestino y el desarrollo no se manifiesta sino después de dos semanas, siendo siempre poco abundante. Se puede notar los bacilos en montoncitos, lo que no se ve en las preparaciones hechas con órganos enfermos. En los productos de raspaje de la mucosa intestinal hipertrofiante se encuentran células atestadas de bacilos.

El cultivo es sumamente difícil habiéndose podido conseguir el desarrollo solamente ocho veces en varios centenares de tubos sembrados y, según parece, los microbios son extraordinariamente sensibles á la luz.

CARRÉ.—La esterilización del bacilo de Koch en la leche desecada.— *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, noviembre 30 de 1910,

El autor, deseoso de conocer el efecto producido sobre los bacilos de KOCH durante la fabricación de la leche desecada por el método de la calefacción ha hecho el experimento siguiente:

Agregó á 2 litros de leche, 0.50 gr. de bacilos tuberculosos de origen bovina muy virulentos. Esta leche fué sometida á un contacto de 1 1/2 segundo con los cilindros calentados á 135°. Del polvo obtenido, 10 grs. fueron emulsionados en 1 litro de agua fisiológica y centrifugados. El residuo de centrifugación rediluido en 5 cc. de agua fisiológica fué inoculado en cobayos que permanecieron indemnes. Un mono que en ocho días tomó el resto de la leche contaminada y desecada, también quedó sano.

Conclusión: El procedimiento que consiste en desecar instantáneamente la leche á una temperatura de 135° ofrece entera seguridad contra el bacilo de KOCH.

SECCIÓN OFICIAL

Estadística

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

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
17	1	122	—	2	50	27	7	206

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

Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caprinos	Caninos	Aviarios	Varios	TOTAL
18	532	2768	2	—	—	—	7	3127

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

Bueyes	Vacas	Novillos	Ovinos	Porcinos	TOTAL
14	6699	52925	52810	—	72.446

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

MATADEROS	ANIMALES				TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Porcinos	
Barra de S. Lucía.	14.750	10.776	—	—	25.526
Maroñas	1.295	4.051	—	—	5.346
Particulares	1.678	—	—	761	2.439
TOTALES	17.725	14.827	—	761	33.311

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

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril	—	—	—	—
Contusiones	179	—	145	—
Cansancio	—	—	—	—
Tuberculosis	3	—	—	—
Septicemia	—	—	—	—
Asfixia	—	—	—	—
Enteritis	—	—	—	—
Cisticercosis	—	—	—	—
Ictericia	35	—	—	—
Piroplasmosis	—	—	—	—
Aftosa	1	—	30	—
Actinomicosis	—	—	—	—
Distomatosis	162	—	—	—
Pseudo-tuberculosis	20	—	—	—
Caquexia	1	—	—	—
TOTALES	401	19546	175	4866

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

CAUSAS	TOTALES		PARCIALES	
	Números	Kilos	Números	Kilos
Estado febril	121	22176	—	—
Contusiones	—	—	6	449
Peritonitis	1	61	—	—
Tuberculosis	33	4199	10	159
Septicemia	—	—	—	—
Asfixia	2	161	—	—
Enteritis	8	120	—	—
Cisticercosis	1	117	—	—
Ictericia	3	274	—	—
Actinomicosis	—	—	1	6
Pseudo-tuberculosis	1	29	—	—
TOTALES	170	27137	17	594

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

ESTACIONES	FERROCARRIL				TOTAL
	Central	Midland	U. del Este	Nord Este	
Peñarol	2.538	107	51	—	2.696
La Paz	18	255	—	—	253
TOTALES	2.556	342	51	—	2.949

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

Animales entrados á la Inspección.	140
» retirados	—
» tuberculinizados.	140
» declarados sanos	—
» sacrificados por tuberculosis	9
» tuberculosos á la autopsia	8
Tambos inspeccionados.	270
Tuberculina inyectada c.c.	588

INDICE

Página

Enfermedades contagiosas

La rabia por el <i>Doctor Daniel E. Salmón</i>	151
Sobre la intra-dermo reacción á la tuberculina por el <i>Profesor G. Moussu</i> y el <i>Doctor Ch. Mantony</i> (Con- clusión)	149

Histología

Clasificación de los tejidos de la serie epitelial por el <i>Doctor Héctor R. Heguito</i>	159
--	-----

Nuestra Clínica

Un caso interesante de parálisis del radial por el <i>Doctor</i> <i>Arturo Inchaurregui</i>	162
La medicación cacodilica en el tratamiento de la linfa- denia leucénica y de la linfadenomatosis pseudo leucé- mica por el <i>Doctor Diego Blasí</i>	165
Movimiento de Clínica.	166

Revista de Revistas

<i>Richet</i> .—Nuevos experimentos sobre la crepitina y ac- tino-congestina.	168
<i>Liénaux</i> .—La esclerostomiasis intestinal del caballo. . .	169
<i>Livesey</i> .—La enfermedad de los perros	170
<i>Prévol, Brissy et Bardier</i> .—Variación de la fórmula hemoleucocitaria en los caballos sometidos á la inmu- nización anti-diftérica	170
<i>Albien</i> .—El cultivo del causante de la enteritis crónica infecciosa de los bovinos	171
<i>Carré</i> .—La esterilización del bacilo de Koch en la leche desechada.	171

Sección Oficial

Estadística.	172
----------------------	-----