

Tomo II. Montevideo, Octubre y Noviembre de 1911 Núms. 10 y 11.

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 Inchaurregui

Diego Blasi

Doctores:

José Z. Polero

Héctor R. Heguífo

Doctor Rafael Muñoz Ximenes

Administrador: Angel Bianchi Frizera



MONTEVIDEO

Establecimiento L'ITALIA al PLATA, Calle Cerro Largo 96

1911

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

LA TUBERCULOSIS

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

(Continuación)

Fisiología Patológica

La virulencia del bacilo de la tuberculosis se debe: 1.º al hecho de hallar en los tejidos del animal vivo condiciones favorables á su existencia y desarrollo; 2.º á estar cubierto y penetrado de una substancia cerosa, que lo protege contra los efectos de las substancias líticas ó bactericidas que encuentra en los líquidos y células del cuerpo; 3.º á la producción de substancias tóxicas que, en pequeñas cantidades, alteran, y, en forma más concentrada, matan las células animales que las rodean, produciéndo de esta manera los tubérculos necróticos y caseosos que caracterizan la enfermedad.

Las condiciones de existencia.—Esta primera característica es, necesariamente, común á todo microbio patógeno y, por lo tanto, solo es necesario mencionarla aquí.

La cera.—La segunda no es común, ó por lo menos no se encuentra cera en muchas especies de bacterias, en la cantidad en que se halla en el bacilo de la tuberculosis. Varios químicos han demostrado, por medio de análisis, que dicho bacilo contiene de 20 á 37 % de extracto de alcohol-eter, mientras que otros tienen solamente de 2 á 10 %.

Las peculiaridades que se observan en la coloreación de este bacilo se deben, al parecer, á esta substancia, porque

haciéndola desaparecer completamente por extracción, primero con alcohol y luego con eter, los bacilos dejan de ser ácido-resistentes.

El examen de cultivos de diversas edades demuestra: que la resistencia contra los ácidos aumenta en relación á la edad de los cultivos; que en los cultivos muy frescos muchos bacilos no son ácido-resistentes; que una cantidad aún mayor son solamente semi-resistentes, y que muy pocos son verdaderamente ácido-resistentes. En los cultivos viejos, casi todos los bacilos son ácido-resistentes y, solamente muy pocos, no-resistentes. Se ha constatado también que cuanto más virulenta es la variedad de bacilo, tanto más fácilmente se opera su decoloración.

De estas investigaciones resulta, pues, que los bacilos jóvenes, que están en pleno desarrollo, y los muy virulentos, contienen poca cera. La acción de esta substancia de ayudar á los bacilos dentro del animal, se traduce, por lo tanto, más bien en una protección á los de poca virulencia y en prolongar la vida de aquellos que están encerrados en los tubérculos caseosos y calcificados. A esa protección se debe probablemente la existencia continuada de bacilos virulentos, durante varios meses, en los ganglios de animales cuya resistencia se ha aumentado por algún tratamiento inmunizante, á tal punto que estos se hallan incapacitados para producir los tubérculos característicos.

Se ha constatado también que algunas de las células animales son capaces de producir una *lipasis*, ó fermento que posee la propiedad de disolver la cera, que ataca esta envoltura de los bacilos, y talvez sea este el medio por el cual se disuelven en aquellos casos en que solamente pocos bacilos penetran en el cuerpo, ó cuando son poco virulentos, ó cuando el animal ha sido inmunizado.

Esta lipasis se encuentra más abundantemente en los ganglios linfáticos y, en menor cantidad, en el bazo; es llevada al parecer por los linfocitos y una de las funciones de estas células, cuando forman un muro alrededor de los bacilos en el tubérculo en formación, es, talvez, de liberar esta lipasis para que disuelva la cera y debilite de esta manera la resistencia de los bacilos.

Las substancias tóxicas.—De estas, la más conocida es *la tuberculina*; para obtenerla se deja el bacilo formar una capa

encima de toda la superficie del caldo glicerinado que cubre el fondo de un frasco hasta una altura de 2 á 3 centímetros. Esto se lleva á cabo en 2 á 4 semanas, y en 6 á 8 semanas el contenido de tuberculina ha llegado á su máximo. Entonces, el cultivo se esteriliza á 110° durante 15 minutos, se concentra á 1/10 de su volúmen y se filtra. Esta es la tuberculina *bruta*.

Una particularidad de la tuberculina es que es mucho más tóxica para los animales tuberculosos que para los sanos. Así, por ejemplo, para matar un cobayo sano que pesa 400 gramos, se necesitan m. ó m. 20 cc. de tuberculina, en inyecciones subcutáneas, mientras que 0.2 cc. matan un cobayo del mismo tamaño que ha sido inoculado con tuberculosis de 1 1/2 á 3 meses antes; es decir que la toxicidad de la tuberculina es 100 veces mayor para el cobayo tuberculoso que para el sano. El mismo fenómeno se observa en otros animales y en el hombre, y la inyección de tuberculina ha llegado á ser un medio general de diagnóstico, porque, dosis tan pequeñas que no producen efecto en individuos sanos, producen una hipertermia pronunciada en los individuos tuberculosos. Los animales tuberculosos son, pués, hipersusceptibles á la tuberculina, y, como se produce una hipersusceptibilidad parecida, en ciertas condiciones, en animales sanos por la inyección de tuberculina, se ha llegado á la conclusión que la hipersusceptibilidad de los animales tuberculosos es causada por la liberación de tuberculina en sus tejidos, durante el desarrollo del bacilo. El estado de hipersusceptibilidad producido de esta manera se llama *estado anafiláctico ó anafilaxis*.

Las propiedades características de la tuberculina son, pués las siguientes:

- 1.° Su resistencia á una temperatura de 110°.
- 2.° Su poca toxicidad para animales sanos.
- 3.° No produce una verdadera antitoxina.

Estas propiedades bastan para clasificarla entre las endotoxinas, sobre todo desde que todas las tentativas de producir una verdadera antitoxina, por medio de su uso, han fracasado hasta ahora.

Algunos investigadores han creído que, en vista de hallarse tuberculina en solución en el líquido de cultivos, se podría

considerar esta substancia como una verdadera toxina soluble, pero las verdaderas toxinas son sensibles al calor y son destruidas antes de llegar á las 80°, algunas antes de llegar á 60°; son sumamente tóxicas tanto para los animales sanos, como para los enfermos, y conducen á la producción de antitoxinas. El único punto de semejanza entre la tuberculina y las verdaderas toxinas parece ser, por lo tanto, que se halla en solución en el líquido de cultivos; pero se encuentra solamente en los cultivos bastante viejos y no llega á su máximo antes de 6 á 8 semanas durante las cuales ha habido muchas ocasiones para la autólisis, ó la solución de una parte de los bacilos por sus propios fermentos. Es igualmente probable, por lo tanto, que la tuberculina sea liberada solamente por la muerte y disolución de los cuerpos bacteriales, y esto parece tanto más probable por el hecho de que los cuerpos de los bacilos, cuando son sacados del líquido de cultivo, lavados, pulverizados é inyectados, producen los mismos efectos que la tuberculina.

El bacilo de la tuberculosis produce también una substancia tóxica soluble, que no ha sido suficientemente estudiada aún para dar una idea exacta de su naturaleza. Esta toxina, según MARAGLIANO, BESANÇON y GOUGET, penetra en el líquido de cultivo durante la vida de los bacilos y es destruida por una temperatura de 100°, como también por una exposición prolongada á la luz. Se obtiene filtrando los cultivos en glicerina-caldo por un filtro Chamberland y evaporando el filtrado á 50°. El líquido obtenido contiene un toxalbumen y una proteína bacteriana. En sus efectos es completamente distinto á la tuberculina antigua, pues es mucho más tóxico y mata, tanto á los animales sanos como á los tuberculosos con hipotermia, no produciendo nunca hipertermia ni en dosis grandes ni pequeñas.

Cuando el bacilo penetra en los tejidos, las toxinas que segrega empiezan á difundirse en los líquidos circundantes y provocan una reacción local que se manifiesta, en algunas partes del cuerpo, en pocos minutos, por la llegada de leucocitos polimorfonucleares que rodean los bacilos y empiezan su obra de fagocitosis. Si los bacilos son pocos, sin gran virulencia, son ingestados, arrastrados y destruidos, antes de que ocurran cambios anatómicos apreciables.

Cuando se trata de un animal muy susceptible ó de bacilos más virulentos, ó en grandes cantidades, las toxinas están más concentradas y tienen un efecto más pronunciado sobre las células; los fagocitos son menos activos, los bacilos ingestados no son destruidos y siguen produciendo toxinas que obran sobre el protoplasma del fagocito, causando la degeneración y la muerte. En dos ó tres días las células polimorfonucleares son vencidas y empiezan á desaparecer del sitio invadido, llevándose consigo, en ciertos casos, bacilos virulentos, que pueden causar lesiones en otras partes del cuerpo.

Con la derrota de este primer ejército de células, aparece en el campo de batalla un segundo ejército compuesto de otro tipo de células. Esta vez, y por lo general dentro de las 48 horas de la infección, las grandes células mononucleares se encargan de la lucha, y obran como fagocitos para destruir los bacilos y como constructores de muros para encerrarlos, impidiendo así la invasión de otras regiones. Poco después de la llegada de estas células, se ven, en el centro de la lesión, grandes células al parecer del mismo tipo, pero conteniendo un número variable de núcleos. Estas se llaman *células gigantes* y obran ingestado los bacilos y los leucocitos polimorfonucleares restantes. Sin embargo, este segundo ejército puede fracasar también en sus tentativas de detener la multiplicación de los bacilos, y entonces aparece un tercer ejército compuesto de pequeños linfocitos, que se desplegan de manera que forman una pared densa, alrededor del periferio del muro formado por las grandes células mononucleares, haciendo entrar varios de ellos en la pared de grandes células, aparentemente para llenar ciertos espacios que han sido dejados vacíos.

Estas paredes construidas por las células, impiden, por el momento, el avance de los bacilos, pero, desgraciadamente, estorban la circulación de la linfa y, por consiguiente, las toxinas bacteriales no son arrastradas tan rápidamente como se producen, y se acumulan hasta que su solución está tan concentrada que obran de una manera nociva sobre las células, causando degeneración, necrosis, fragmentación de los núcleos, desagregación y caseificación. Es probable que esta acción destructiva sobre las células, es ayudada por la obstaculización

considerar esta substancia como una verdadera toxina soluble, pero las verdaderas toxinas son sensibles al calor y son destruidas antes de llegar á las 80°, algunas antes de llegar á 60°; son sumamente tóxicas tanto para los animales sanos, como para los enfermos, y conducen á la producción de antitoxinas. El único punto de semejanza entre la tuberculina y las verdaderas toxinas parece ser, por lo tanto, que se halla en solución en el líquido de cultivos; pero se encuentra solamente en los cultivos bastante viejos y no llega á su máximo antes de 6 á 8 semanas durante las cuales ha habido muchas ocasiones para la autólisis, ó la solución de una parte de los bacilos por sus propios fermentos. Es igualmente probable, por lo tanto, que la tuberculina sea liberada solamente por la muerte y disolución de los cuerpos bacteriales, y esto parece tanto más probable por el hecho de que los cuerpos de los bacilos, cuando son sacados del líquido de cultivo, lavados, pulverizados é inyectados, producen los mismos efectos que la tuberculina.

El bacilo de la tuberculosis produce también una substancia tóxica soluble, que no ha sido suficientemente estudiada aún para dar una idea exacta de su naturaleza. Esta toxina, según MARAGLIANO, BESANÇON y GOUGET, penetra en el líquido de cultivo durante la vida de los bacilos y es destruida por una temperatura de 100°, como también por una exposición prolongada á la luz. Se obtiene filtrando los cultivos en glicerina-caldo por un filtro Chamberland y evaporando el filtrado á 50°. El líquido obtenido contiene un toxalbumen y una proteina bacteriana. En sus efectos es completamente distinto á la tuberculina antigua, pues es mucho más tóxico y mata, tanto á los animales sanos como á los tuberculosos con hipotermia, no produciendo nunca hipertermia ni en dosis grandes ni pequeñas.

Cuando el bacilo penetra en los tejidos, las toxinas que segrega empiezan á difundirse en los líquidos circundantes y provocan una reacción local que se manifiesta, en algunas partes del cuerpo, en pocos minutos, por la llegada de leucocitos polimorfonucleares que rodean los bacilos y empiezan su obra de fagocitosis. Si los bacilos son pocos, sin gran virulencia, son ingestados, arrastrados y destruidos, antes de que ocurran cambios anatómicos apreciables.

Cuando se trata de un animal muy susceptible ó de bacilos más virulentos, ó en grandes cantidades, las toxinas están más concentradas y tienen un efecto más pronunciado sobre las células; los fagocitos son menos activos, los bacilos ingestados no son destruidos y siguen produciendo toxinas que obran sobre el protoplasma del fagocito, causando la degeneración y la muerte. En dos ó tres días las células polimorfonucleares son vencidas y empiezan á desaparecer del sitio invadido, llevándose consigo, en ciertos casos, bacilos virulentos, que pueden causar lesiones en otras partes del cuerpo.

Con la derrota de este primer ejército de células, aparece en el campo de batalla un segundo ejército compuesto de otro tipo de células. Esta vez, y por lo general dentro de las 48 horas de la infección, las grandes células mononucleares se encargan de la lucha, y obran como fagocitos para destruir los bacilos y como constructores de muros para encerrarlos, impidiendo así la invasión de otras regiones. Poco después de la llegada de estas células, se ven, en el centro de la lesión, grandes células al parecer del mismo tipo, pero conteniendo un número variable de núcleos. Estas se llaman *células gigantes* y obran ingestado los bacilos y los leucocitos polimorfonucleares restantes. Sin embargo, este segundo ejército puede fracasar también en sus tentativas de detener la multiplicación de los bacilos, y entonces aparece un tercer ejército compuesto de pequeños linfocitos, que se despliegan de manera que forman una pared densa, alrededor del periferio del muro formado por las grandes células mononucleares, haciendo entrar varios de ellos en la pared de grandes células, aparentemente para llenar ciertos espacios que han sido dejados vacíos.

Estas paredes construidas por las células, impiden, por el momento, el avance de los bacilos, pero, desgraciadamente, estorban la circulación de la linfa y, por consiguiente, las toxinas bacteriales no son arrastradas tan rápidamente como se producen, y se acumulan hasta que su solución está tan concentrada que obran de una manera nociva sobre las células, causando degeneración, necrosis, fragmentación de los núcleos, desagregación y caseificación. Es probable que esta acción destructiva sobre las células, es ayudada por la obstaculización

de su nutrición, que tiene forzosamente que resultar de la interrupción de la circulación de la linfa y también por los enzimos que estas células mismas contienen.

Con la caseificación de las células de la parte central del tubérculo, más ó menos al vigésimo día, los bacilos aumentan en número, y como último, y al parecer desesperado esfuerzo, un nuevo ejército de células polimorfonucleares se arroja sobre ellos. Estos leucocitos son vencidos también y los bacilos vivos y virulentos, diseminándose y depositándose en los espacios linfáticos peri-vasculares, peri-bronquiales, y en los alveolos producen la reacción secundaria, que se manifiesta poco después de la caseificación de los tubérculos primitivos.

El proceso de la caseificación es, al parecer, bastante complicado y no bien comprendido. La necrosis de las células se debe, indudablemente, á la acción directa de las sustancias tóxicas producidas por los bacilos, pero se cree que la caseificación se debe, á lo menos en parte, á los enzimos celulares. Pero como quiera que sea, la degeneración caseosa es una forma de necrosis de coagulación, en la cual las células pronto pierden sus delineamientos, los núcleos no se colorean y todo el conjunto se transforma en un montón homogéneo. A medida que se forman nuevas nudosidades y avanza la caseificación, los focos, que al principio estaban aislados, se juntan en una area central, grande, de materia caseificada, y relativamente insoluble.

Una vez que el proceso tubercular haya llegado hasta la caseificación, hay muy poca ó ninguna tendencia á resolución, es decir, á la liquefacción y absorción del producto patológico, como ocurre con los productos de las inflamaciones agudas ordinarias. Sin embargo, *VOX BEHRING* ha constatado que puede haber resolución en la neumonía tuberculosa del caballo, y que el proceso tuberculoso en animales m. ó. m. inmunizados puede terminar de la misma manera. *NICHOLS*, ha constatado también, que los conejos inmunizados presentan una reacción más intensa á bacilos virulentos que los conejos normales; que á los 9 á 17 días después de la inoculación, los pulmones son voluminosos y contienen grandes tubérculos compuestos de células epitelioides con algunas polinucleares; y que, en ese

caso, no hay caseificación y la lesión se parece á la de la neumonía. Una vez que esta reacción haya llegado á su máximo, vuelve á disminuir, los bacilos y las células que forman el tubérculo desaparecen, y los pulmones vuelven á su estado normal.

De estas investigaciones se ha llegado á la conclusión de que la caseificación no es una parte esencial del proceso tuberculoso, y que es posible que se produzca una resolución antes de llegar á ese período, en cuyo caso, el tejido afectado vuelve á su estado normal.

Cualquier estado del proceso tubercular puede ser producido por bacilos de tuberculosis que han sido destruidos por el calor. ROSENAU constató que cantidades bastante grandes de cultivos calentados durante 1 hora á 100°, y luego inyectados en la cavidad peritoneal de un cobayo, producen lesiones muy extensas, tan parecidas á las producidas por los bacilos vivos, que, para distinguirlos, hay que recurrir á la inoculación de otros animales. La inyección intravenosa de bacilos tuberculosos calentados á 150° produce, igualmente, lesiones idénticas á las causadas por cultivos vivos, incluso la degeneración caseosa de las nudosidades tuberculares. La inyección de estos cultivos destruidos en el peritoneo de conejos y perros produce una peritonitis tuberculosa típica. En todos estos casos la reacción á la tuberculina parece ser la misma que en los animales inoculados con bacilos vivos.

Según AUCLAIR, la evolución del tejido fibroso en el periferio del tubérculo, mientras que las células pasan por la caseificación en el centro, se explica por la diferencia de la concentración de la toxina en estas dos partes. En el centro, la toxina concentrada destruye las células, mientras que en el periferio, siendo diluida, las irrita y las transforma en tejido fibroso.

El esparcimiento de los bacilos en el cuerpo animal—Los bacilos tuberculosos, habiendo logrado entrar en el cuerpo, pueden ser esparcidos por los leucocitos, ó por los líquidos de los vasos linfáticos ó sanguíneos. Cuando, en la tuberculosis por ingestión, los bacilos penetran en la lengua, en las amígdalas ó en las paredes de la faringe, llegan á los ganglios subglosales, faringales y cervicales y producen generalmente lesiones. Cuando penetran en la pared intestinal, causan fre-

cuentemente, pero no siempre, lesiones en los ganglios mesentéricos. Cuando pasan directamente por los conductos linfáticos al conducto torácico, son llevados, con la linfa y el quilo, á la sangre y pasan al primer plexo de capilares en los pulmones. Si son pocos, es probable su destrucción por las células endoteliales y leucocitos ó, cuando mucho, causan la formación de algunos tubérculos en los pulmones. Si son más numerosos, producen una afección pulmonar grave y un cierto número de ellos pasan afuera de este plexo de capilares y son detenidos en él del hígado ú otros órganos.

Los bacilos, dentro de los vasos sanguíneos, son fagocitados por las células endoteliales ó, si son detenidos en los capilares, son rodeados inmediatamente por leucocitos polimorfonucleares, después por grandes células mononucleares, y por último, por pequeños linfocitos, como en la formación de los tubérculos en el tejido conjuntivo. Cambios parecidos se verifican también en la formación del tubérculo perivascular. Es evidente que en cualquiera de estos 5 casos, el tubérculo está unido á la pared vascular y, si se reblandece, puede desembocar directamente en el conducto del vaso, y su contenido puede mezclarse con la sangre circulante. Si una superficie tuberculosa ulcerosa se pone en contacto así con la sangre, es evidente que una cantidad enorme de bacilos puede entrar en la circulación, y es probable que los casos de tuberculosis miliar aguda generalizada, con la formación de un gran número de tubérculos en todo el cuerpo, sean causados de esta manera por las úlceras tuberculosas desembocando en las venas de los pulmones.

Los tubérculos de las paredes intestinales pueden también comunicar con los vasos sanguíneos, y en ese caso, los bacilos pasan primero por el plexus capilar del hígado y la mayor parte de ellos son detenidos en ese órgano. Como el hígado recibe la sangre de la vena porta como también la de la arteria hepática, dicho órgano está evidentemente más expuesto á la infección que el bazo y los riñones, y la experiencia nos demuestra que está afectado con mucho más frecuencia.

Como los bacilos son llevados por las corrientes de la linfa, el primer ganglio linfático que recibe la linfa de un órgano afectado presenta, más temprano ó más tarde, lesiones tuberculosas. Así

pues, cuando están afectados los pulmones, están lesionados los ganglios bronquiales; cuando los intestinos, los ganglios mesentéricos; cuando el hígado, los ganglios portales; cuando la ubre, los ganglios supramamarios; cuando el pescuezo ó pecho, los ganglios prescapulares; y cuando las regiones anteriores ó internas del muslo, los ganglios precraurales. etc.

Esta relación entre las lesiones en las diferentes partes del cuerpo y las de los ganglios linfáticos que reciben la linfa de estas regiones, ha dado origen á la costumbre, en la inspección de carnes especialmente, de determinar si los músculos esqueléticos están afectados, por un examen de los principales ganglios linfáticos contiguos.

Los cambios en las reacciones del cuerpo animal que tienen lugar como resultado del proceso tuberculoso.—En sus investigaciones experimentales de este grupo de los fenómenos de la tuberculosis, KOCH constató que cuando se inocula un cobayo normal con un cultivo puro del bacilo de la tuberculosis, las paredes de la herida, producida por la inoculación, se adhieren y parecen, durante algunos días, cicatrizarse. Pero en 10 á 15 días aparece una nudosidad que pronto se abre y se queda en la forma de una llaga ulcerosa, hasta la muerte del animal.

Pero cuando se inocula un cobayo ya atacado de tuberculosis, los fenómenos son completamente diferentes y estas diferencias se observan con toda claridad en los cobayos inoculados con éxito, 4 ó 6 semanas antes. En estos animales, la herida se cierra también después de la inoculación, pero no se forma ninguna nudosidad. Al cabo de 1 ó 2 días se nota un cambio característico en, y alrededor del punto de inoculación, produciéndose una lesión de 0.5 á 1 cm. de diámetro. Los tejidos en dicho sitio se ponen duros y oscuros y al día siguiente es evidente que la piel se ha puesto necrótica. Luego, los tejidos necróticos son arrojados dejando una ulceración de forma aplastada que, por lo general, se cicatriza rápida y permanentemente sin afectar los ganglios linfáticos contiguos.

Este fenómeno digno de notarse no se observa solamente cuando las inoculaciones se hacen con bacilos vivos, sinó que ocurre en idéntica forma cuando la segunda inoculación se hace con bacilos que han sido matados por una exposición larga á una

temperatura baja, á la de ebullición ó á ciertas sustancias químicas. Por ejemplo, bacilos así destruídos han sido triturados, luego suspendidos en agua é inyectados en gran cantidad bajo la piel de cobayos sanos sin causar más que una supuración local, mientras que dosis pequeñas de esta suspensión de bacilos, inyectados en la misma forma en cobayos tuberculosos, causaron la muerte en 6 á 48 horas, según la cantidad de la dosis. Cuando esta era tan reducida que ya no era mortal, producía una necrosis extensa de la piel en, y alrededor del punto de inoculación. Un fenómeno del mismo orden fué notado cuando cobayos tuberculosos eran inoculados con una pequeña dosis intraperitonealmente, de un cultivo fresco, muriendo los animales con síntomas agudos dentro de 1 á 2 días.

Estos fenómenos parecen ser análogos á los anafilácticos causados por la inyección de muchas sustancias proteidas en los tejidos y los hechos principales que hay que tener en cuenta, á fin de comparar estos fenómenos son:

1.º El estado anafiláctico (ó anafilaxis) se produce por la inyección subcutánea, intravenosa ó intraperitoneal de sustancias proteidas como la leche, la clara de huevo, el suero de otras especies de animales, los proteidos bacteriales, etc.

2.º Una dosis sumamente pequeña basta para producir el estado anafiláctico. En cobayos 0.001 á 0.01 cc de suero de caballo es la dosis común, pero 0.0001 y aun 0.000001 cc ha sido bastante en ciertos casos.

3.º El estado anafiláctico se desarrolla en 10 á 20 días después de la inyección, y se manifiesta inyectando una dosis igual ó mayor, de la misma sustancia, que lo ha producido. Ninguna otra sustancia de esta clase podrá provocar los síntomas y se trata, por lo tanto, de un estado de hipersusceptibilidad y una reacción específicos.

4.º Los fenómenos característicos del estado anafiláctico que se producen como resultados de la segunda inyección son: (a) una inflamación local en el punto de inyección, (b) una elevación general de la temperatura, ó (c) síntomas de suma gravedad, respiración acelerada y laboriosa, movimientos espasmódicos, convulsiones, parálisis de las extremidades y del esfínter y la muerte en 2 á 15 minutos ó un restablecimiento repentino.

5.º Se puede producir un estado pasivo de anafilaxia inyectando el suero de animales anafilácticos en animales normales.

De estas observaciones se ha llegado á la conclusión de que la penetración de un proteido extraño en los líquidos de la circulación (es decir, un proteido no modificado por el proceso de la digestión) causa la formación de sustancias nuevas ó anticuerpos por las células animales. El objeto de la formación de estos anticuerpos, es la digestión y asimilación por las células del mencionado proteido extraño ó no digerido, á fin de hacerlo desaparecer de los líquidos de la circulación, y de utilizarlo como sustancia alimenticia. Si se introduce una cantidad muy pequeña del proteido, se forman anticuerpos líticos que no solamente tienen un efecto digestivo si nó que crean además una afinidad entre dicha sustancia y el protoplasma de las células, y, por lo consiguiente, estimulan su absorción por estas últimas. Estos anticuerpos son producidos en cantidades mucho más grandes que las necesarias para digerir y asimilar la pequeña cantidad del proteido extraño que causa su formación, y, después de 10 á 15 dias, se les encuentra en el suero en cantidad considerable. Entonces, si se repite la pequeña dosis, es posible que no produzca ningún efecto visible, pero si se introduce una cantidad relativamente grande de este proteido extraño en los líquidos de la circulación, la cantidad que se prepara inmediatamente para ser asimilada por los anticuerpos líticos, y la avidez con la cual se une con el protoplasma de las células del sistema nervioso, producen un *shock* y una alteración de las funciones y, á veces, lesiones celulares, que se traducen en los síntomas graves arriba mencionados. Los fenómenos locales en el punto de inoculación se producen, al parecer, en la misma manera, y son debidos á la avidez con la cual una sustancia nutritiva extraña, que posee m. ó. m. propiedades tóxicas, se une con el protoplasma de las células con las cuales se pone en contacto, mientras se halle en un estado relativamente concentrado

Cuando, en lugar de una dosis muy pequeña, se inyecta, al principio, una grande, el efecto producido es todo el contrario. Entonces, las células animales, en lugar de segregar cuerpos que favorecen la unión de este proteido extraño con el proto-

plasma celular, segregan una especie diferente de anticuerpos que impiden ú obstaculizan esa unión, y los cuerpos líticos se desarrollan solamente en cantidades suficientes para efectuar la asimilación lenta é inociva de la substancia extraña. En tales casos, se dice que la inyección produce los efectos de una vacuna.

Tratemos ahora de aplicar estas ideas generales á la explicación de algunos de los fenómenos misteriosos de la tuberculosis. El cobayo normal no posee estos anticuerpos específicos, y cuando es inoculado por primera vez con el bacilo de la tuberculosis, los productos de este ejercen poco efecto sobre sus tejidos, salvo el de estimular la fagocitosis por los leucocitos polinucleares. En 2 á 4 días las opsoninas empiezan á aparecer y á estimular la migración y la acción fagocítica de los grandes leucocitos mononucleares, y la formación de la nudosidad. En 9 á 15 días aparecen los anticuerpos anafilácticos, es decir las substancias líticas, y estas obran sobre la tuberculina liberada por los bacilos, causando su rápida absorción por las células. El resultado es, que estas células son envenenadas y mueren, debido al proceso llamado *necrosis de coagulación*, y esta muerte es seguida bien pronto por la fragmentación de los nucleos y por la caseificación.

En los cobayos que han sido inoculados, y en los cuales la lesión ha estado desarrollándose durante 4 á 6 semanas, los cuerpos anafilácticos existen ya en la sangre, y probablemente en el protoplasma, la tuberculina penetra inmediatamente en las células animales circundantes, produce una necrosis antes de que haya transcurrido el tiempo suficiente para la formación de las nudosidades características, se forma un secuestro y el tejido afectado es arrojado. El efecto idéntico que sigue á la inoculación con bacilos muertos es debido á que estos contienen también tuberculina, cuya liberación es ayudada por los cuerpos anafilácticos del suero, y su unión con el protoplasma de las células animales se efectúa de la misma manera que cuando los bacilos son vivos.

Cuando se inyecta una dosis más grande de bacilos vivos ó muertos en un cobayo hipersusceptible, y la tuberculina llega hasta las células nerviosas del cerebro, de la médula espinal,

de los ganglios, etc., en concentración suficiente, se manifiestan una suba de la temperatura, alteraciones de la respiración y circulación, y parálisis, sobreviniendo la muerte en pocas horas. Al mismo tiempo que se presentan estos fenómenos generalizados, se produce una reacción aguda en el tejido que rodea á los tubérculos, sobre todo en los del hígado y bazo, debida, probablemente, al resfuerzo de la tuberculina formada localmente con la que llega, por el camino de la circulación general, procedente de los bacilos recientemente inyectados.

Esta opinión está corroborada por las lesiones, producidas en cobayos tuberculosos, como resultado de inoculaciones subcutáneas con una dosis mortal (2 cc) de la tuberculina vieja según la descripción de LOWENSTEIN. Habiéndose inoculado el animal subcutáneamente en el vientre, el punto de inoculación aparece, á la autopsia y dando vuelta á la pared abdominal, enrojecido vivamente por la inyección de los vasos y, con frecuencia de un color obscuro casi violeta. Este enrojecimiento se extiende considerablemente más allá que el punto de inoculación, y, hasta los ganglios linfáticos contiguos son del mismo color.

El bazo y el hígado presentan en su superficie, además de los cambios tuberculares, numerosas manchitas del tamaño de un simple puntito hasta de un grano de cañamo, de un color rojo oscuro, y del mismo aspecto que las equimosis que se observan en muchas enfermedades contagiosas. Examinando estas manchas detenidamente bajo el microscopio, se ve que no se trata de extravasaciones de la sangre, sinó de una dilatación enorme de los capilares inmediatamente contiguos á los focos tuberculosos. Estos capilares están completamente obstruidos por glóbulos rojos que se hallan tan amontonados que parece que la circulación ha cesado completamente: En los pulmones se encuentran alteraciones semejantes pero no con tanta regularidad, ni tan pronunciadas. Pero lo que nunca falta en esta serie de alteraciones, son las manchas, parecidas á hemorragias, en la superficie externa del hígado que son absolutamente patognomónicas. Un cobayo normal es completamente inmune á esta dosis de tuberculina, que no produce otro efecto que él de la glicerina que contiene.

El hecho de que la tuberculina ejerce un efecto grave sobre las células del sistema nervioso central, está demostrado por las investigaciones de NADEIDE quien constató que la inyección de tuberculina afectaba extraordinariamente las células nerviosas de conejos y cobayos, y que estas lesiones eran especialmente intensas en aquellos animales que habían recibido repetidas inyecciones subcutáneas de dosis muy grandes. Las lesiones más graves estaban en las células nerviosas de los ganglios del cerebro, y había otras, menos graves, en las de los ganglios de la médula espinal. La substancia acromática era más resistente que la cromática. En los animales infectados con tuberculosis solamente, se encontraba ya una cromatolisis débil de las células piramidales del cerebro, pero en aquellos que, además de padecer de tuberculosis, habían recibido inyecciones de tuberculina, dicha cromatolisis existía en un grado mucho mayor.

En el tratamiento del paciente tuberculoso humano con tuberculina, se ha constatado también que la repetición continua de dosis pequeñas (0.01 mg) cada 2 días, produce una hipersusceptibilidad intensa, mientras que, si las dosis son aumentadas con regularidad, el poder de resistencia se fortifica hasta que se podrá inyectar 500 mg., y aun 1 cc sin producir síntomas generales. Durante el tratamiento de la tuberculina se manifiesta una inflamación aguda en los tejidos contiguos á las nudosidades tuberculosas, acompañada por la exudación de materias fibrino-serosas, y un ir y venir incesante de leucocitos alrededor y, sobre todo, dentro de las nudosidades de los focos tuberculosos. Los tubérculos, bajo la influencia de este tratamiento, demuestran, por lo general, una tendencia á degeneración fibrosa. Si la caseificación ha empezado ya, antes de principiar las inyecciones de tuberculina, los focos caseosos son delineados vivamente por la reacción intensa del tejido circundante, y las materias caseosas son ablandadas, liquidadas y arrojadas, siendo substituidas por un tejido de cicatrización.

En los últimos dos ó tres años la inyección de pequeñas dosis de tuberculina, y bacilos muertos á 60°, ha sido muy empleada en el tratamiento de la tuberculosis humana para aumentar la opsonina en la sangre, y estimular de esta manera la fagocitosis. Sin embargo, modifica al mismo tiempo el proceso tuberculoso como descrito más arriba.

A pesar de la susceptibilidad aumentada de los animales tuberculosos á la tuberculina, sus tejidos han adquirido mayor poder de resistencia á los bacilos vivos introducidos por las inoculaciones subsiguientes, si la dosis es bastante pequeña para que los animales no mueran envenenados por la tuberculina introducida con los bacilos. COURMONT Y LESIEUR (1908) constataron por medio de la inoculación de cobayos, con bacilos muy virulentos del tipo bovino, que la segunda inoculación practicada 10 á 15 días después de la primera, no afecta en lo más mínimo, los ganglios ni las vísceras. CALMETTE Y GUÉRIN (1908) constataron que cuando se inyectan intravenosamente bacilos bovinos muy virulentos en una vaca sana, producen una tuberculosis miliar muy aguda con resultados, mortales en 4 á 6 semanas. Si esta misma clase de bacilos son inoculados en la misma forma en un bovino tuberculoso nunca producen síntomas graves, pero sí, una reacción casi inmediata como si se hubiese administrado una dosis de tuberculina; luego, dentro de las 24 horas, la temperatura se vuelve normal y la tuberculosis se desarrolla en la forma crónica. Los autores mencionados llegan á la conclusión de que un animal tuberculoso es incomparablemente más resistente á estas inyecciones intravenosas que un animal normal.

ARLOING Y DEFOURT (1910), después de estudiar los efectos de la reinoculación en el cobayo, dicen que las lesiones definitivas constatadas en las autopsias practicadas 20 á 40 días después de la segunda inoculación, permiten formular la conclusión de que las reinoculaciones dan resultados negativos, pero que la rápida difusión de la primera infección en los ganglios linfáticos, cuando se trata de bacilos muy virulentos, podría inducir erroneamente á creer en una reinoculación verdadera, que no se ha producido en realidad. FINZI (1911) practicó algunos experimentos con animales bovinos infectados naturalmente con tuberculosis, y llegó á la conclusión de que una reinoculación con bacilos es imposible. Aunque sus inoculaciones fueron hechas con bacilos muy virulentos, no quedó nada en la piel, ni en los tejidos subcutáneos, y ni los ganglios regionales ni los demás ganglios del cuerpo presentaron indicios de alteración, á pesar de haber tenido á los animales en observación durante 9 meses.

La naturaleza de esta resistencia aumentada, contra la invasión de los tejidos en la segunda inoculación, es todavía dudosa. Los experimentos de CALMETTE y GUÉRIN demuestran que una propiedad parecida puede desarrollarse en el animal bovino por medio de la inyección intravenosa de grandes dosis de tuberculina (0.50 grs. precipitados por alcohol) dos ó tres veces á intervalos de 6 á 10 días. Ni en los bovinos que recibieron inyecciones intravenosas de tuberculina, ni en aquellos que fueron vacunados con bacilos de poca virulencia no se produjo una inmunidad verdadera. Los mismos autores obtuvieron una resistencia pronunciada por medio de una infección artificial por vía del conducto digestivo. Una sola ingestión de bacilos virulentos en una emulsión fina, produjo generalmente una infección tan benigna, que los animales reaccionaron á la tuberculina solamente durante 1 á 3 meses, luego dejaron de reaccionar, y, durante más de un año, resistieron fuertes y repetidas dosis de bacilos virulentos, que infectaron siempre los animales de control.

Los animales vacunados en esta forma conservaron en sus ganglios mesentéricos, bacilos vivos y virulentos durante m. ó. m. 5 meses, y se hallaron completamente libres de ellos en 4 á 6 meses.

Estos animales vacunados conservaron su inmunidad, y se quedaron gozando de una salud perfecta durante, por lo menos, 8 meses; entonces, la inmunidad desapareció repentinamente, se constató un desarrollo rápido de lesiones tuberculosas en varios órganos, y cuando se procedió al sacrificio de aquellos que no habían presentado las lesiones todavía, se constató siempre en sus ganglios mediastinales ó brónquicos, la presencia de bacilos virulentos para cobayos, aun cuando no hubo ninguna lesión macroscópica visible.

Los autores llegan á la conclusión de que es evidente que los bacilos introducidos por una inyección intravenosa, aun en un animal vacunado, no son absorbidos, y que esto explica porque, en los animales bovinos vacunados por el procedimiento de VON BEHRING, se constató en varios experimentos la presencia de bacilos vivos y virulentos en sus ganglios mediastinales y brónquicos.

La naturaleza de esta resistencia aumentada, contra la invasión de los tejidos en la segunda inoculación, es todavía dudosa. Los experimentos de CALMETTE Y GUÉRIN demuestran que una propiedad parecida puede desarrollarse en el animal bovino por medio de la inyección intravenosa de grandes dosis de tuberculina (0.50 grs. precipitados por alcohol) dos ó tres veces á intervalos de 6 á 10 días. Ni en los bovinos que recibieron inyecciones intravenosas de tuberculina, ni en aquellos que fueron vacunados con bacilos de poca virulencia no se produjo una inmunidad verdadera. Los mismos autores obtuvieron una resistencia pronunciada por medio de una infección artificial por vía del conducto digestivo. Una sola ingestión de bacilos virulentos en una emulsión fina, produjo generalmente una infección tan benigna, que los animales reaccionaron á la tuberculina solamente durante 1 á 3 meses, luego dejaron de reaccionar, y, durante más de un año, resistieron fuertes y repetidas dosis de bacilos virulentos, que infectaron siempre los animales de control.

Los animales vacunados en esta forma conservaron en sus ganglios mesentéricos, bacilos vivos y virulentos durante m. ó. m. 3 meses, y se hallaron completamente libres de ellos en 4 á 6 meses.

Estos animales vacunados conservaron su inmunidad, y se quedaron gozando de una salud perfecta durante, por lo menos, 8 meses; entonces, la inmunidad desapareció repentinamente, se constató un desarrollo rápido de lesiones tuberculosas en varios órganos, y cuando se procedió al sacrificio de aquellos que no habían presentado las lesiones todavía, se constató siempre en sus ganglios mediastinales ó brónquicos, la presencia de bacilos virulentos para cobayos, aun cuando no hubo ninguna lesión macroscópica visible.

Los autores llegan á la conclusión de que es evidente que los bacilos introducidos por una inyección intravenosa, aun en un animal vacunado, no son absorbidos, y que esto explica porque, en los animales bovinos vacunados por el procedimiento de VON BEHRING, se constató en varios experimentos la presencia de bacilos vivos y virulentos en sus ganglios mediastinales y brónquicos.

Muchos investigadores han tratado de determinar las especies de anticuerpos en la sangre de animales afectados de una tuberculosis natural y en la de los animales vacunados con tuberculina ó bacilos vivos. Aunque los resultados no son del todo concordantes, existen indicaciones de que, en los casos recientes en los cuales no han aparecido aun los síntomas generales, no hay en la sangre anticuerpos que ligan el complemento, mientras que en los casos de duración larga, y especialmente en aquellos que han sido tratados con tuberculina, tales anticuerpos existen. Los resultados de algunos de los experimentos parecen indicar también, que en aquellos casos en los cuales no hay anticuerpos que ligan el complemento, los individuos reaccionan generalmente á la tuberculina, mientras que en aquellos en que tales anticuerpos existen, no se produce, por lo general, dicha reacción.

Se encuentran también en el suero de los animales tuberculosos y, algunas veces, en él de los sanos, aglutininas y precipitinas específicas, que son especialmente abundantes en los sueros de los animales que han sido tratados con grandes dosis de tuberculina ó de bacilos. El suero de CALMETTE Y GUÉRIN puede aglutinar á 1/10.000 y da precipitados abundantes con soluciones de tuberculina, pero dichos autores constataron (1910) que el precipitado formado en las mezclas de suero y tuberculina, no consiste de la tuberculina verdadera, ni de la sensibilizada ó neutralizada, porque toda la tuberculina empleada queda en solución en el líquido después de separar el precipitado por medio de la centrifugación.

En 1911 estos mismos autores llegan á la conclusión de que el suero que obtuvieron de bovinos hiperinmunizados por medio de repetidas inyecciones intravenosas de bacilos modificados por cultivos en series, sobre bilis bovina, no es, bajo las condiciones de sus experimentos, ni preventivo ni curativo en la tuberculosis del cobayo. En las mezclas de bacilos atenuados ó virulentos, este suero favorece claramente la evolución rápida y la extensión de las lesiones en dicho animal. En los bovinos, su inyección, en grandes dosis, no ejerce ninguna acción manifiestamente favorable ni preventiva, ni terapéutica. Solamente parece retardar la evolución de la enfermedad y favorecer la

eliminación de los bacilos por emunctorios normales del cuerpo (el hígado y los intestinos).

Un detalle que no ha sido bien explicado es la resistencia extraordinaria de los tejidos de un animal tuberculoso á una segunda infección, mientras que la infección original sigue evolucionando y llega á un desenlace mortal. Es probable que los bacilos de la infección original deban su poder de existir por mucho tiempo en el cuerpo animal, en parte á la protección ofrecida por la materia caseosa de los tubérculos, y están siempre prontos á aprovechar una resistencia menguada para avanzar y formar nuevos focos tuberculosos. La experiencia con animales vacunados nos enseña que, efectivamente, más tarde ó más temprano, la inmunidad adquirida desaparece, aunque los bacilos vivos hayan quedado en los órganos, y que, cuando esto ocurre, la enfermedad se desarrolla rápidamente.

Este fenómeno es análogo al que se observa en el hombre tratado con tuberculina. LÖWENSTEIN dice, á ese respecto, que KROMEYER, ZIEGLER, RIEHL, KLEBS, HANSEMANN y RIBBERT están de acuerdo en que los procesos de cicatrización causados por la tuberculina, no son característicos, sino que son observados también en el transcurso de una cicatrización espontánea de los focos tuberculosos. Las metamorfosis regresivas que vencen á la nudosidad tuberculosa, en la mayoría de los casos, parecen provocar la formación de nudosidades fibrosas; pero, en un número considerable, cesan, al parecer, en cuando se forma un tubérculo fibro-caseoso. En este último caso, se nota una induración del tejido conjuntivo en la región afectada. Sin embargo, este tejido se diferencia del ordinario de cicatrización en un detalle esencial, y es que contiene todavía focos caseosos, de los cuales pueden surgir nuevos procesos inflamatorios, y hasta puede contener células gigantes y tubérculos bien conservados. Esto, siempre según el mismo autor, explica las recaídas, las cuales, según la demostración de DOUTRELEPONT, son muy frecuentes.

La anafilaxia pasiva es producida fácilmente con los líquidos del cuerpo de un individuo tuberculoso. BAUER constató que si se inyecta el suero de sangre de un cobayo ó un hombre tuberculoso bajo la piel de cobayos normales, estos reaccionan á una

inyección de tuberculina con la curva de temperatura general. Los cambios de temperatura se producen si se inyecta la tuberculina un poco (8 horas m. ó. m.) después de la transferencia del suero anafiláctico, y, también, si el suero tuberculoso y la tuberculina se mezclan *in vitro*. La reacción es la más visible cuando se administra la tuberculina 24 á 48 horas después del suero, pero se manifiesta también después de 3 ó mas días.

YAMANOUCHI produjo una anafilaxia pasiva en conejos, pesando 500 á 600 gramos, con inyecciones intraperitoneales de 5 cc de suero de sangre, efusiones peritoneales y pleurales, ó, los contenidos de las ampollas de enfermos tuberculosos. A las 24 á 48 horas después, los animales recibieron una inyección intravenosa de tuberculina ó de un extracto de bacilos tuberculosos, reaccionando, luego, con todos los síntomas típicos de la anafilaxis. A los pocos minutos después de la inyección, hay una disnea marcada, debilidad general, flacidez muscular, paresis de las extremidades y los animales mueren en convulsiones ó se restablecen poco á poco.

Las diversas preparaciones de tuberculina producen efectos muy diferentes y es necesario determinar previamente la dosis letal, que ha resultado ser 0.5 á 1 cc de la «tuberculina vieja» diluida con 5 cc de suero fisiológico. Se obtienen resultados muchos más claros y constantes, triturando 1 gr. del sedimento de «tuberculina vieja» KOCH, con vidrio en polvo y 200 cc de suero fisiológico, dejándolo depositarse en la heladera durante 24 horas, y, luego, centrifugando. Del líquido límpido se inyectan 5 cc. Se han obtenido resultados positivos con los líquidos arriba mencionados, provenientes de enfermos muy emaciados y de aquellos atacados de tuberculosis miliar, en los cuales han fracasado las oftalmo y cuti-reacciones, como también con la sangre de cadáveres, cuando la causa del fallecimiento ha sido tuberculosis. En la investigación de muchas enfermedades no-tuberculosas (pleuritis, neumonia, cirrosis hepática, etc.) no se ha obtenido nunca una reacción positiva.

PAUL COURMONT, quien constató que la serosidad de los exudados tuberculosos, (especialmente de pleuresías) es bactericida *in vitro*, para los bacilos tuberculosos procedentes de cultivos homogéneos que se siembran en ella, demostró que algunos de

estos líquidos de individuos tuberculosos, son indudablemente líticos.

El estudio de los resultados de todos estos experimentos é investigaciones, como de otros m. ó m. análogos, justifica la conclusión de que se desarrolla un estado anafiláctico poco después de una infección de tuberculosis, y que, las reacciones á la tuberculina tanto generales, como locales, son fenómenos de dicho estado. Del mismo modo como puede resultar la anafilaxis de una dosis infinitesimal del antígeno apropiado, así mismo puede producirse una anafilaxis tubercular de alto grado, y una reacción fuerte por una sola lesión insignificante en el cuerpo animal, y de la misma manera como desaparece el estado anafiláctico repentinamente, cuando se inyecta una dosis no mortal del antígeno, así, el animal tuberculoso pierde, frecuentemente, su poder de reaccionar, por algun tiempo, después de la tuberculinización. La falta de reacción observada en los animales con lesiones muy extensas ó en un estado avanzado de la enfermedad, puede explicarse, por estar parcialmente satisfecha la avidéz del protoplasma de las células nerviosas para la tuberculina, por las grandes cantidades de esta liberadas de las lesiones extensas, ó por estimular, esta gran cantidad de tuberculina, la producción de los anticuerpos de la vacunación en lugar de los líticos de los cuales depende la anafilaxis.

Síntomas

La tuberculosis causada por una infección natural, empieza generalmente con algunas lesiones insignificantes y avanza muy despacio. Durante meses, y aun años, después de la infección puede ser que los animales no muestren síntoma alguno de la enfermedad y al contrario, estén gordos, con el pelo liso y lustroso, aspecto vivo y las funciones corporales completamente normales. Durante este periodo, aun la percusión y auscultación, no revelan generalmente cambios algunos en los órganos respiratorios.

Solamente cuando el órgano afectado está situado donde puede ser facilmente examinado, es que se observan los síntomas que descubren la enfermedad en un estado relativamente

reciente. Así por ejemplo, si la lengua está afectada, puede haber una dificultad en la masticación, pueden desarrollarse uno ó más tumores duros en los tejidos de este órgano, y formarse úlceras cubiertas con un exudado amarillento, en la superficie sobresaliente de estos tumores. En algunos casos las lesiones son difusas, la lengua se pone dura, se hincha y está inmóvil como en la actinomicosis. La toma de alimentos, la masticación, y la deglución, se hacen á cada momento más difíciles y, por último, imposibles.

Despues del desarrollo de las lesiones en la lengua, amígdalas ó faringe, puede producirse una infección de los ganglios linfáticos subglosales, retrofaringeales y cervicales, que se manifiesta por su aumento en tamaño y por estorbar los faringeales á las funciones de la deglución y respiración.

La infección de la glándula mamaria se manifiesta por una ó más nudosidades ó tumores que se presentan, con más frecuencia, en uno de los cuartos posteriores, ó en ambos simultaneamente. La lesión es dura, sin dolor y puede quedar localizada ó volverse difusa. En este último caso, el tejido del cuarto afectado, ó la mitad de la ubre, se pone muy duro y á veces está cubierto con un pequeño edema subcutáneo. Al principio, el cuarto invadido continúa segregando leche de aspecto normal, pero la cantidad disminuye poco á poco. Al cabo de dos ó tres semanas la leche se pone serosa, coposa y amarillenta, y, á medida que la enfermedad avanza, la secreción cesa. El proceso se diferencia de el que se observa en la mamitis ordinaria, por la esclerosis progresiva, y el aumento en tamaño, que transforma el cuarto entero de la glándula en una masa fibrosa y dura; pueden formarse acumulaciones purulentas en diversos puntos, pero la esclerosis del tejido restante continúa.

Poco tiempo despues de haberse formado la lesión en la ubre, los ganglios supra-mamarios se ponen duros, tuberculosos y aumentan en tamaño. En ciertos casos, pueden existir tubérculos en estos ganglios, aunque no se hallen lesiones algunas en la ubre, ni en ninguna otra parte del cuerpo. En estos casos la infección se verifica, probablemente, por los conductos lácteos, y los bacilos penetran al tejido de la ubre sin dejar lesiones visibles.

Cuando las lesiones están localizadas en los pulmones, el primer síntoma es una tos corta y seca que se produce por varias causas, como beber agua muy fría, salir del establo al aire frío, inhalar el polvo de los forrajes, la respiración rápida causada por el trabajo, y, en general, todo lo que puede irritar una laringe sensitiva. La temperatura, durante la mayor parte del tiempo, permanece normal, pero hay períodos irregulares, en los cuales, durante 24 á 36 horas, hay una hipertermia de 1 hasta 1.5 grados.

En los animales jóvenes el estado general se altera mucho antes que en los adultos. La nutrición del cuerpo es afectada, y los animales son más pequeños y más flacos que aquellos que están en estado normal.

Después de un lapso de tiempo muy variable, los animales de trabajo y las vacas lecheras enflaquecen, el pelo se eriza y pierde el lustre, la piel se endurece, se seca y se adhiere á los tejidos subyacentes, el apetito es irregular y, después de comer, pueden producirse ataques de timpanitis. La temperatura es variable, llegando, á veces, hasta 40 ó 41°, de noche, y siendo normal en la mañana siguiente.

La percusión y auscultación pueden ó no revelar un estado anormal de los pulmones. En ciertos casos se percibe la falta de resonancia á la percusión, y en otros, la resonancia es anormal en una parte de la pared torácica. El murmullo respiratorio puede ser débil ó imperceptible en algunas partes, y, en otras, fuerte y ronco. A veces se perciben estertores sibilantes, procediendo de uno solo, ó de varios puntos de la región pulmonar.

A medida que la enfermedad avanza hacia su período final, el enflaquecimiento llega á un grado extremo, las proyecciones de los huesos están netamente delineados, y la piel se adhiere fuertemente á ellos. La cabeza está estirada, los codos apartados del cuerpo para facilitar la respiración, la mirada es ansiosa y los ojos hundidos. En algunos animales, en este período de la enfermedad la temperatura es constantemente de 40 á 41°, en otros, es irregular, siendo, á veces alta y otras, normal ó sub-normal. Si la pleura está irritada ó inflamada, debido á los depósitos tuberculosos, la presión en las paredes torácicas, produce tos, el animal se queja y trata de escaparse y da otras señales de dolor.

En los animales vacunos bien alimentados, la nutrición general del cuerpo no es afectada en muchos casos hasta que los pulmones ú otros órganos vitales hayan sido completamente llenados con el depósito tuberculoso. Pero si la enfermedad sigue avanzando, como sucede generalmente, llega el momento en que la nutrición y las fuerzas, ya no pueden mantenerse, y se produce una rápida postración con enflaquecimiento.

En los últimos períodos de la enfermedad, hay inapetencia, una timpanitis continua, diarrea, elevación de temperatura, indisposición de moverse, y, por último, sobreviene la muerte por agotamiento.

En los animales que tienen lesiones en el útero, ó en los ovarios, puede haber esterilidad ó aborto con manifestaciones sexuales anormales. En el macho se ven á veces úlceras tuberculosas en el pene, y nudosidades en los testículos.

La tuberculosis de los ganglios linfáticos profundos, se revela solamente en estado avanzado, y, entonces, por síntomas muy poco visibles. Las lesiones de los ganglios braqueo-escapulares pueden causar una manquera con los miembros vueltos hacia afuera; las de los ganglios mediastinales anteriores, causan un pulso venoso en la yugular; las de los ganglios mediastinales anteriores y posteriores, compresión del esófago, con dificultad de la deglución y ruminación, y timpanitis.

Las lesiones del cerebro y médula espinal pueden causar incoordinación de los movimientos, contracciones musculares ó movimientos en círculo. En casos raros, hay, ó coma ó excitación.

Cuando están invadidos los ojos, la enfermedad en este órgano se manifiesta casi siempre en forma de una iritis aguda. El ojo permanece cerrado, la conjuntiva está roja, hay una secreción lacrimosa bastante abundante y opacidad de la córnea.

La tuberculosis de las articulaciones ocurre frecuentemente en el ganado vacuno. La mayoría de los casos de artritis fungosa, de hígroma y de sinovitis tendinosa, son causados probablemente por el bacilo de la tuberculosis. La articulación fémoro-tibial es la más frecuentemente afectada.

En el caballo el primer síntoma es debilidad é incapacidad para el trabajo acostumbrado. Pronto empieza el enflaquecimiento, con secreción de 2 á 4 veces la cantidad normal de orina y hay casi siempre una hipertermia.

En los ovinos y caprinos hay casi siempre una destilación narítica muco-purulenta de color amarillento.

En los cerdos, los síntomas se manifiestan únicamente en los periodos avanzados y en los casos más agudos. Hay entonces una elevación de la temperatura, pérdida de apetito, enflaquecimiento, postración y dificultad de la respiración, frecuentemente acompañados por una infección é hinchazón de los ganglios retrofaringeales, parótidas, cervicales superiores y sublinguales.

La marcha de la tuberculosis es generalmente muy lenta y la evolución de los síntomas gradual. En el ganado vacuno, el tiempo que media entre la infección y la muerte es, frecuentemente, de 3 á 5 años, pero puede también ser menos de un año. En otros animales, la duración de la enfermedad es de 2 á 6 meses. En la forma aguda, la muerte sobreviene en 15 días á 2 meses.

Diagnóstico

El diagnóstico de la tuberculosis por los síntomas clínicos del animal atacado, es generalmente difícil, y, con frecuencia, imposible, pero á pesar de esto, es importante en muchos casos, que el veterinario pueda hacer un diagnóstico preliminar, á fin de tomar las medidas sanitarias convenientes durante el periodo necesario para hacer sus ensayos definitivos. Es, pues, indispensable estudiar con cuidado los procedimientos de diagnóstico clínico.

Los síntomas que indican la tuberculosis son: - 1.º Tos. 2.º Aumento en el tamaño de los ganglios linfáticos. 3.º Pequeñas áreas de falta de resonancia y otras de resonancia anormal á la percusión de los pulmones. 4.º Estertores sibilantes ó mucosos. 5.º Enflaquecimiento. 6.º Temperatura irregular con periodos de hipertermia marcada. 7.º Timpanitis de la panza. 8. Diarrea.

Es claro que uno ó más de estos síntomas pueden faltar y que los otros pueden ser algo difíciles á reconocer.

La actinomicosis de la lengua, de los pulmones, ú otras vísceras, y de la ubre es acompañada de síntomas que se parecen muchísimo á los de la tuberculosis. En la tuberculosis, la lengua

está generalmente más móvil y los ganglios linfáticos contiguos están hinchados. En la actinomicosis de los pulmones, los ganglios linfáticos no son, generalmente, interesados, y no hay ni timpanitis ni otros síntomas causados por tal aumento de tamaño. En los casos en los cuales está afectada la ubre, un examen microscópico de la secreción, ó de las partículas de la lesión quitadas con un arpón, pueden revelar el organismo patógeno. Sin embargo, cuando se trata de un diagnóstico entre actinomicosis y tuberculosis no es, generalmente, tan urgente que no se pueda utilizar la tuberculina.

La pleuro-neumonía contagiosa crónica ó sub-aguda es también muy parecida á la tuberculosis en su sintomatología. Sin embargo, en aquella enfermedad, la falta de resonancia á la percusión es más extendida y más completa, la auscultación no revela murmullo respiratorio alguno y los ganglios superficiales no se hinchan.

La bronquitis verminosa puede también presentarse en una forma muy parecida á la tuberculosis. Se manifiesta generalmente en los terneros, pero en algunos casos ataca á animales adultos. En los casos graves, la salud general puede ser afectada, y hay tos, falta de resonancia á la percusión, sensibilidad á la presión en los espacios intercostales y estertores mucosos. Los síntomas en tales casos son más intensos que en la tuberculosis, y, en todos ellos, hay siempre una proporción mucho más grande de animales jóvenes afectados. Los animales que no han estado expuestos á la pleuro-neumonía y que han pastoreado en campos infectados con el *Strongylus micrurus* serían sospechados de bronquitis verminosa. Una tos espasmódica con obstrucción de la respiración y una sofocación parcial, son síntomas de esta enfermedad, pero se puede llegar á una conclusión más definitiva por un examen microscópico del mucus expectorado, en el cual los embriones están siempre presentes.

La equinocosis pulmonar en los animales bovinos, es muy parecida, en sus síntomas, á la tuberculosis. Hay una tos débil, asmática, respiración acelerada, una pequeña elevación de temperatura, falta de resonancia regional á la percusión, ausencia del murmullo vesicular en las partes afectadas, pero aumento en las partes circundantes, con estertores sibilantes, y ruidos

parecidos al que hace el agua saliendo de una botella. Se distingue de la tuberculosis por el *glu-glu* característico á la auscultación, por la respiración más dificultosa, por el hecho de manifestarse más frecuentemente en los animales jóvenes, y por atacar más ó menos, al mismo tiempo, á un número de ellos que están pastoreando en los mismos campos.

Estudio microscópico del bacilo.—Hasta hace pocos años se suponía que la reacción coloreante del bacilo de Koch era específica, y que todos los bacilos ácido-resistentes debían considerarse como bacilos de la tuberculosis. Hoy sabemos que existen dos grandes especies de bacilos que resisten la decoloración por ácidos, en la manera en que estos se emplean generalmente. Una de estas especies, los *seudo-ácido-resistentes* puede ser distinguida por decolorarse en alcohol absoluto y ácido clorhídrico. La otra, que se halla en el heno, en el estiercol, en la leche y en el polvo de los establos, no puede ser distinguida ni por la reacción coloreante, ni morfológicamente, del bacilo de la tuberculosis. Este hecho disminuye sensiblemente la exactitud del examen microscópico de los productos animales propensos á ser contaminados por organismos saprofiticos.

La presencia de bacilos ácido-resistentes en las lesiones cerradas como el interior de los ganglios linfáticos extirpados, el pus de absesos, y pedacitos de tejido sacados de la glándula mamaria con el arpón, es suficiente para establecer el diagnóstico de tuberculosis; pero el hecho de no encontrar estos bacilos no puede ser aceptado como indicio seguro de que la lesión no es de naturaleza tuberculosa.

La presencia de tales bacilos en la destilación narítica, en el mucus traqueal, el derrame de la vagina, y las materias fecales, solo puede ser considerada como un indicio que debe ser confirmado por experimentos de inoculación antes de que tenga valor verdadero para el diagnóstico.

El descubrimiento de estos bacilos en la leche, sobre todo en cantidades grandes, tiene más valor diagnóstico que en las materias mencionadas más arriba; pero la leche debe ser sacada con precauciones para evitar su contaminación con organismos saprofiticos. Aún cuando se toman tales precauciones, es con-

veniente confirmar los resultados por la inoculación de animales pequeños.

Ensayos de inoculación.—Para estos ensayos se prefiere el cobayo y si la materia es impura, como por ejemplo el pus de absesos ó úlceras, la destilación de superficies mucosas, ó las materias fecales, la inoculación debe ser subcutánea y se hace inyectando en la cara interna del muslo 1/4 hasta 1 cc. del líquido. En ese punto se forma un absceso que se abre y deja una llaga ulcerosa, refractaria á la cicatrización, y al mismo tiempo, hay hinchazón y supuración de los ganglios inguinales superficiales y precurales. La punción de estos ganglios da un pus caseoso conteniendo el bacilo, ó, si no hay suficiente pus, el ganglio puede ser separado del costado y preparaciones microscópicas hechas de su superficie cortada. La identidad del bacilo se asegura haciendo cultivos en agar glicerinado creciendo el bacilo seudo-tuberculoso rápida y abundantemente. Con este método compuesto de inoculaciones y el examen bacteriológico se puede, en muchos casos, llegar á un diagnóstico en más ó menos 2 semanas. Si no se sigue este método ó si da resultados negativos, el animal inoculado puede ser sacrificado al cabo de 25 ó 30 días, cuando la tuberculosis será revelada por numerosos tubérculos pequeños en los ganglios, en el omento, los pulmones, el hígado y, sobre todo, en el bazo. Los bacilos seudo-tuberculosos no producen tuberculosis miliar de las vísceras por este método de inoculación.

Si el material que hay que probar es puro, ó casi puro, como la leche ó el líquido ó tejido del interior de un ganglio, la inoculación se hace generalmente por inyecciones intraperitoneales. Se puede emplear hasta 10 cc. de leche sospechosa, y en caso de que contenga bacilos tuberculosos, los animales mueren en 20 á 40 días presentando una tuberculosis evidente en todas las vísceras. Si es importante hacer un diagnóstico lijero y si son sacrificados después de 15 á 20 días ya muestran lesiones en el bazo, los ganglios y el omento

La tuberculinización.—La tuberculina es una substancia hecha esterilizando, filtrando y concentrando cultivos en caldo del bacilo de la tuberculosis. Como el líquido del cultivo contiene originalmente 5 % de glicerina y esta se evapora á un

décimo de su volumen, la tuberculina preparada contiene m. ó m. 50 % de glicerina. Es un líquido, de color pardo claro, y parecido á jarabe, si está turbio debe rechazarse. Inyectado bajo la piel ó en las venas de individuos sanos, sus efectos varían segun la especie. El cobayo puede recibir 2 cc. sin efectos nocivos; el conejo, si se le da 5 cc. presenta un poco de fiebre y algun enflaquecimiento, pero pronte se restablece; dosis de 1 á 2 cc. en los equinos y bovinos y de $\frac{1}{2}$ á 1 cc. en los ovinos, caprinos, porcinos, caninos y felinos no producen ninguna reacción. El hombre es mucho más susceptible á la tuberculina que el cobayo: 1/100 cc. puede producir una elevación pequeña de temperatura; 1/20 cc. produce una indisposición marcada, mientras que 1/4 cc. provoca una enfermedad grave con una temperatura de 39° , escalofrios diarrea y vómitos. Se calcula que el hombre es de 1000 á 1500 veces más susceptible que el cobayo.

El efecto de la tuberculina sobre animales tuberculosos es completamente diferente que en los sanos. En el cobayo tuberculoso $\frac{1}{2}$ cc. basta para causar la muerte. En los equinos, bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, caninos y felinos tuberculosos, la inyección de una dosis apropiada causa una reacción, indicada principalmente por una elevación de la temperatura corporal, que es especifica y característica, y puede ser aceptada como el medio más seguro de diagnosticar la enfermedad.

Este método de diagnosis se emplea con más frecuencia en los bovinos y es con estos animales que ha sido estudiado más detenidamente, aunque se produce una reacción parecida en todos las especies de animales.

La inyección subcutánea.—La tuberculina concentrada debe ser diluida con 9 veces su peso de una solución al $\frac{1}{2}$ % de ácido carbólico y usada inmediatamente. La dosis concentrada para los bovinos y equinos adultos es de 0.30 á 0.50 gr.; para los de m. ó m. 1 año, 0.2 gr.; y para menores de 6 meses; 0.1 gr. Para los ovinos y caprinos la dosis es de 0.02 á 0.3 gr.; para cerdos 0.05 á 0.1 gr.; para perros 0.05 gr. La tuberculina se prepara tambien en una forma diluida, adecuada para el uso. La inyección se hace en el tejido conjuntivo subcutáneo, en la parte media del pescuezo ó atrás de la espalda despues de cortar el pelo y desinfectar la superficie.

Además de la reacción termal, hay en ciertos casos, una reacción orgánica que se manifiesta por aceleración del pulso y de la respiración, apatía, pérdida de apetito y temblores musculares, y que, cuando aparece, confirma la reacción termal. Su ausencia, sin embargo carece de importancia.

Para apreciar la reacción termal, es necesario conocer la temperatura normal del animal. Como indicio de ella, algunos investigadores se contentan con tomar la temperatura momentos antes de hacer la inyección, m. ó m. á las 6 de la tarde, y medir la reacción por la diferencia entre esa temperatura inicial y la temperatura máxima observada durante el día siguiente. Otros toman la temperatura de mañana, y otra vez á las 9 de la noche, cuando se hace la inyección. Un procedimiento más conveniente, pero pocas veces seguido, es tomar la temperatura cada dos horas durante el día anterior á la inyección.

Después de la inyección la temperatura debe tomarse cada dos horas, empezando á la 6.^a hora y continuando hasta la 24.^a Es únicamente siguiendo este procedimiento que se puede obtener una idea clara del efecto de la tuberculina. NOCARD y LECLAINCHE dan otro método más corto pero no tan satisfactorio. Consiste este en tomar la temperatura y hacer la inyección á las 6 de la tarde, tomando las temperaturas al día siguiente á las 6, las 9, las 12 y las 3, es decir á la duodécima, la décima quinta, la décima octava y la vigésima primera hora después de la inyección. Con ese procedimiento, sin embargo, puede suceder que el momento más alto de la reacción pase sin ser observado, y esto, en los animales que solo dan un mínimo de reacción, puede inducir al investigador á creer que el animal no ha reaccionado cuando en realidad lo ha hecho. Además, con este método no se observan los animales desde la sexta hasta la octava hora, en las que empieza, por lo general, la reacción y los síntomas de una reacción orgánica, especialmente los temblores musculares, son más aparentes.

Durante la prueba, los animales deben mantenerse tranquilos y libres de toda excitación; deben abrigarse de los rayos directos del sol ó de calor excesivo en el verano, y de los vientos fríos y de la lluvia en el invierno; y no hay que dejarlos beber mucha agua fría. Las hembras en celo ó en estado avanzado de gesta-

ción, y los animales reconocidos como padeciendo de alguna enfermedad, deben ser excluidos, como asimismo aquellos que tienen una temperatura arriba de 39.5°.

La cuestión de que es lo que debe considerarse como una reacción térmica es de suma importancia para la debida interpretación de los resultados y, desgraciadamente, ha sido contestada de manera diferente por diversas autoridades.

Segun NOCARD y LECLAINCHE ha habido reacción:

1) Cuando la temperatura llega á 1.5° ó más, arriba de la tomada inmediatamente antes de hacer la inyección.

2) Cuando en dos períodos sucesivos se mantienen la temperatura en, ó arriba de 40° para animales adultos y 40.5° para animales jóvenes.

En Norte América una elevación de 1.1° (2° F.) se considera como reacción en los bovinos adultos siempre que la temperatura más alta llegue á 40° ó más, y la elevación permanezca alta durante varias horas, desminuyendo despues gradualmente.

En Alemania, las reglas varían entre las diversas autoridades pero las siguientes formuladas por EBER son bastante representativas:

A. En animales vacunos jóvenes hasta de 6 meses, si la temperatura antes de la inyección no excede 40°, todas las elevaciones en la temperatura de 0.5° ó más llegando arriba de 40.5° deben considerarse como reacciones.

B. En los animales vacunos de más de 6 meses.

1. Una elevación en la temperatura hasta 39.5° no debe considerarse, en ningun caso, como sospechosa.

2. En los animales que tienen una temperatura no excediendo 39.5° en el momento de la inyección, toda suba arriba de 40° debe considerarse como reacción.

3. Toda suba de temperatura llegando desde 39.5° hasta 40° debe considerarse como reacción, cuando la elevación total, comparada con la temperatura anterior de la inyección es, á lo menos 1°.

4. Toda suba de temperatura llegando desde 39.5° hasta 40° cuando la elevación total comparada con la temperatura antes de la inyección, es menor de 1°, debe considerarse dudosa.

De las investigaciones recientes se deduce como regla general que hay reacción en los bovinos adultos cuando:

1. La temperatura sube 1.5° ó más.
2. La temperatura llega á 40° , ó más, con una suba de, á lo menos, 0.5° .
3. La temperatura llega á 39.5° á 39.9° con una suba de á lo menos, 1° .
4. La temperatura llega á 39.5° con reacción orgánica.
5. La temperatura sube de 1 á 1.4° con reacción orgánica.

Los bovinos son sospechosos cuando:

1. La temperatura es de 39.5 á 39.9° con una suba de 0.5 á 0.9° y sin reacción orgánica.
2. La temperatura sube de 1 á 1.4° no llegando á 39.5° y sin reacción orgánica.

La importancia de guardar los animales bajo condiciones favorables está demostrada por el hecho de que la temperatura de una vaca normal puede variar 2.5° en un período de 24 horas, y puede bajar 2° debido á beber mucha agua fría, ó que puede subir 3° hasta 41.3° en 24 horas debido á otras causas que la tuberculosis. En casos como este último, la curva de reacción es un indicio valioso que puede ayudarnos en nuestras conclusiones; es decir, que la temperatura debe aumentar gradualmente y permanecer cerca de su punto más alto durante varias horas, y despues bajar gradualmente.

DE SCHWEINITZ calculó la temperatura media de m. ó m. 1600 vacas tuberculosas tuberculinizadas y de este término medio parece que la suba empieza generalmente desde $5 \frac{1}{2}$ á 6 horas despues de la inyección, llega á su máximo desde la décima sexta á la vigésima hora, y despues disminuye poco á poco llegando á la normal á la vigésima octava hora. En muchos bovinos hay una segunda suba de menos altura y menos duración. Si se hace un cuadro, demostrando gráficamente el aumento y la disminución gradual de la temperatura de los animales despues de haber sido inoculados con la tuberculina, tenemos lo que se llama la curva tuberculina. Un estudio de esta curva media, en comparación con las curvas de animales individuales es de gran valor para ayudar al veterinario á hacer un diagnóstico seguro. Muchos de los errores en los diagnósticos hechos á base de los resultados de la tuberculinización se deben á los métodos defectuosos del veterinario, y no á la inseguridad

de la tuberculina. Sin embargo, debemos admitir que la tuberculina no es infalible y que siempre habrá alguno ú otro error cuando se tuberculiniza muchos animales aunque se proceda con el mayor cuidado.

Hoy se admite generalmente que una reacción ocurre muy raras veces ó nunca sin que exista una lesión tuberculosa en alguna parte del cuerpo del animal. Esta lesión no es necesariamente un tubérculo típico; puede ser una lesión difusa ó de dimensiones tan pequeñas que no se descubre aun con la inspección más detenida. En el pequeño número de casos, pues, en que haya una reacción y no se encuentra lesión alguna, se puede suponer que (1) hay una lesión, pero que debido á ser microscópica ó debido á la parte del cuerpo en la cual está situada, no ha sido posible descubrirla, ó (2) hay tuberculosis oculta con infección de uno ó más ganglios sin lesión que pueda percibirse. Mucho más numerosos y de mucho más importancia desde el punto de vista práctico, son los errores causados por falta de reacción en animales tuberculosos despues de haber sido tuberculinizados. En un plantel de 60 animales vacunos, en su mayor parte vacas lecheras, en Wáshington, pertenecientes al Gobierno y que fueron examinados muy detenidamente, 49 reaccionaron y 11 no mostraron reacción alguna. Había solamente una, entre las que reaccionaron que no presentaba lesiones tuberculosas pero entre las que no reaccionaron, se hallaron 5 con tales lesiones. Una de ellas y que presentaba extensas lesiones tuberculosas, tenía una temperatura de 39.8° el día anterior á la prueba, y la enfermedad fué diagnosticada por su aspecto exterior. En las otras cuatro, que estaban enfermas pero que no reaccionaron, las lesiones eran pequeñas y no fueron descubiertas por el examen clínico. En 3 de ellos, el proceso parecía estar estacionario, pues las nudosidades eran pequeñas y calcáreas. En la cuarta vaca, las lesiones eran tambien pequeñas, y al parecer, limitadas á los ganglios.

Las investigaciones demuestran que casi todas las vacas que no reaccionaron, á pesar de estar tuberculosas, pueden ser clasificadas en tres grupos. El primer grupo consiste de los animales en estado avanzado de la enfermedad, y en cuya ma-

yoría esta se reconoce por los síntomas. El segundo grupo consiste de aquellos en los cuales las lesiones son pequeñas y retrógradas. El tercer grupo consiste de aquellos que han sido tuberculinizados una ó más veces y han llegado á ser insensibles.

La estadística compilada por VOGES en 1897, demuestra que en 7527 animales tuberculinizados hubo solamente 204 errores de diagnóstico, ó sea un 2.78 %. PEARSON dice que en la inspección oficial hecha en el Estado de Pensilvania de 4400 animales que habían reaccionado á la tuberculina, hubo solamente 8, en los cuales no se encontraron lesiones ó sea un 0.18 %.

La reacción puede producirse á los 8 ó 9 días despues de la infección por ingestión ó inyecciones subcutáneas, y en 3 ó 4 semanas despues de la infección por inhalación. En esos momentos, el proceso tuberculoso puede ser muy benigno y manifestarse á la simple vista como solamente una pequeña hinchazón difusa de los ganglios linfáticos, ó un enrojecimiento de los tejidos. Por lo tanto, cuanto más prolija sea la autopsia, tanto menor será la proporción de los diagnósticos erróneos, y se cita, como ejemplo, el caso de BANG quien en 53.000 animales constató el proceso tuberculoso en todos menos 3

Un hecho de suma importancia es el de que los animales que han reaccionado una ó dos veces pueden dejar de reaccionar en las pruebas subsiguientes y muchos investigadores han constatado este fenómeno.

En un lote de 16 vacas todas las cuales, salvo 2, habían sido tuberculinizadas una á tres veces dos fueron tuberculinizadas 4 meses después de la primera reacción y ninguna de las dos reaccionó. Doce fueron tuberculinizadas 5 meses despues de la primera reacción y entonces 6 reaccionaron y 6 no reaccionaron. Una fué tuberculinizada en 7 meses y una en 18 meses y las dos reaccionaron. Después de otro periodo de 11 meses, 4 de estas vacas fueron tuberculinizadas otra vez, y 2 reaccionaron mientras que 2 no lo hicieron. Tomando estas 4 vacas, hallamos que en las tres pruebas hechas á intervalos de 5 y 11 meses, dos de ellas reaccionaron solamente en la primera prueba y no reaccionaron en la segunda y tercera; una reaccionó en la primera y tercera pruebas y no en la segunda; y una reaccionó en todas.

En otro lote de 4 vacas tuberculinizadas 11 veces á intervalos de 2 á 8 meses, todas reaccionaron en la primera prueba, 2 en la segunda, ninguna en la tercera y cuarta, una en la quinta y sexta, ninguna en la séptima, una en la octava y novena, ninguna en la décima y una en la undécima. Una dejó de reaccionar en todas las pruebas despues de la primera, dos reaccionaron 3 veces en las 11 pruebas y una reaccionó 4 veces.

Estas observaciones demuestran la poca confianza que se puede tener en las pruebas ordinarias despues de que un animal haya reaccionado una vez, aunque hayan trascurrido varios meses entre ellas.

Para obtener una reacción con más seguridad en los animales que han reaccionado antes, se hacen las tuberculinizaciones subsiguientes, muchas veces, con dosis mayores, usando dos, tres y hasta cuatro veces la dosis ordinaria. Se ha reconocido que las reacciones obtenidas con este método no son siempre típicas, apareciendo la suba de la temperatura temprano, en algunos casos, y persistiendo solamente poco tiempo.

Las observaciones hechas por KLIMMER y KIESSIG en 1909 en 161 bovinos que reaccionaban y que fueron tuberculinizados por segunda vez demuestran que, aun cuando la primera dosis sea la misma que la segunda, se producen reacciones cortas, y que esto sucede con mayor frecuencia cuando la segunda dosis sea dos veces mayor que la primera. De los 67 animales que reaccionaron á una dosis de 0.5 cc, y que recibieron igual cantidad 8 á 21 días despues, hubo 5 ó sea 7.4 % en los cuales la reacción duró solamente una hora. De las 51 que reaccionaron á una dosis de 0.5 cc. y que fueron tuberculizados por segunda vez 14 días despues con dosis de 0.8 y 1 cc, hubo 3 ó sea 6 % en los cuales la reacción duró solamente una hora. La proporción de reacciones cortas fué, pues, practicamente la misma cuando la segunda dosis era igual á la primera que cuando era el doble. Sinembargo, esto sucedía solamente cuando la primera dosis no era mucho mayor que la empleada generalmente. Cuando la primera dosis era grande, y la segunda igual, la proporción de reacciones cortas era mucho mayor. Así, de 21 animales que reaccionaron á una primera dosis de 1 cc. hubo 7, ó sea 33.5 %, en los cuales la segunda reacción, con la misma dosis, duró solamente una hora.

Estos experimentos demuestran la importancia de usar 1 cc. de tuberculina en aquellos animales bovinos á quienes se sospecha de haber sido tuberculinizados anteriormente. De los 67 animales que recibieron 0.5 cc. en ambas inyecciones, solamente el 64.2 % dieron una reacción clara; mientras que, de los 51 que recibieron 0.5 cc. en la primera y 0.8 ó 1 cc. en la segunda inyección, reaccionaron 88.2 %, ó sea 24 % más. De los 21 que recibieron 1 cc. en ambas pruebas, hubo 85.7 % de reacciones, es decir una proporción casi igual á la de los animales que recibieron 0.5 cc. en la primera y 1 cc. en la segunda dosis.

Las conclusiones á que arribaron los autores mencionados son las siguientes :

1. Los bovinos sospechados de haber sido tuberculinizados anteriormente deben recibir, por lo menos, 1 cc. de tuberculina.

2. La temperatura debe ser tomada dos horas despues de la inyección y cada hora después hasta la vigésima.

Además, es esencial tener termómetros muy exactos para estas pruebas.

La Cuti-reacción.—En 1907, VON PIRKET demostró que, en en las personas tuberculosas, la escarificación de una superficie cutánea que había sido cubierta con una gota de tuberculina diluida, causa una lesión análoga á la producida, en las mismas condiciones, por la vacuna, y que esta reacción local podría utilizarse para el diagnóstico.

Poco tiempo despues VALLÉE hizo experimentos para determinar si esta reacción tenía valor para el diagnóstico de la tuberculosis en los animales y descubrió que en los bovinos, equinos y cobayos sanos, la aplicación de algunas gotas de tuberculina diluida en una cantidad igual de agua hervida con un pincel blando en una superficie cutánea previamente afeitada y escarificada, no producía, generalmente ninguna reacción apreciable. En algunos casos excepcionales, aparecia una débil inflamación superficial en los bordes de las escarificaciones que duraba muy poco.

En contraste con estos resultados, obtuvo en 25 animales tuberculosos, en las mismas condiciones, una reacción cutánea

muy bien marcada contando desde la vigésima-cuarta hora después de la operación. La piel sensible y de un color gris rojizo en una extensión de varios milímetros á cada lado de las líneas de escarificación, estaba engrosada, é infiltrada y formaba un rodete de espesor variable, según la intensidad de la reacción. Si las escarificaciones estaban suficientemente juntas, se obtenía una verdadera placa cutánea, edematosa, que había perdido toda flexibilidad y que era muy sensible á la palpación. Esta lesión, lejos de desaparecer, aumentaba desde la trigésima-sexta hora, llegaba á su máximo hácia la cuadragésima-octava y todavía existía con caracteres muy marcados á los 4 ó 5 días después de la operación.

VALLÉE llamó este fenómeno *la cuti-reacción*, nombre que ha sido generalmente aceptado.

En la utilización de la tuberculina para la cuti-reacción, es esencial elegir un sitio que el animal no pueda alcanzar con los dientes, los piés ó los cuernos siendo los costados de la cruz muy apropiados para esta operación.

Las reacciones son más visibles cuando las escarificaciones se hagan de manera que afecten la epidermis y también el dermis lo bastante para permitir una pequeña exudación sanguínea. Estas escarificaciones están rodeadas de bordes edematosos muy visibles desde la trigésima-sexta hora y que después se ponen papulosas. La reacción, entonces, es, á veces, tan intensa que se parece á las lesiones tuberculosas verrugosas de la piel humana. Cuando disminuye, se forman costras epidérmicas adherentes cuya separación es dolorosa y deja una superficie descubierta de donde sale una exudación de suero. Este estado dura generalmente varios días, y la lesión conserva todo su valor diagnóstico durante diez, quince y hasta veinte.

Las escarificaciones tuberculinizadas que penetran en el dermis demasiado hondamente, también causan una cuti-reacción muy visible ; pero de un tipo diferente á la anterior. El engrosamiento, la induración edematosa y la gran sensibilidad de toda la región cutánea escarificada constituyen las señales predominantes.

La intensidad de la cuti-reacción corresponde á la de la reacción que sigue á la inyección hipodérmica de tuberculina,

y, por consiguiente, las cuti-reacciones más marcadas se ven en aquellos animales que presentan las reacciones más intensas á la prueba común de la tuberculina.

La cuti-reacción es muy débil ó imperceptible en los animales que reciben la tuberculina hipodérmicamente al mismo tiempo que por el procedimiento de la escarificación; y tampoco hay cuti-reacción cuando se hace la inyección subcutánea uno, dos ó tres días antes de la escarificación. Por el contrario, los animales que han presentado una cuti-reacción típica durante cinco días, dan una reacción térmica muy buena con inyecciones hipodérmicas. Una vez producida la cuti-reacción no puede haber otra hasta después de un período de varias semanas. De ocho animales tuberculosos que dieron cuti-reacciones y que fueron probados otra vez, en la misma manera, después de 8 días, solamente uno dió una reacción visible. Pero cuando se practica la cuti-reacción varias semanas después de la inyección hipodérmica se obtiene tan claramente en los animales á quienes se ha administrado hasta dosis muy grandes y repetidas de tuberculina, que en aquellos que han sido inoculados una sola vez.

La oftalmo-reacción.—VALLÉE investigó también la posibilidad de utilizar la oftalmo reacción como método diagnóstico en los animales y constató que si se introduce tuberculina diluída con 10 partes de agua fisiológica en el ojo, en la superficie del globo ocular, no se produce ninguna reacción apreciable en los animales sanos. En los animales tuberculosos, al contrario, después de la sexta, octava ó duodécima hora, á veces un poco más tarde, se manifiesta una destilación lacrimosa, una tosis débil, ó caída del párpado superior, una congestión intensa y, por lo general un edema de la conjuntiva, edema particularmente marcado del párpado inferior y membrana clignotante. La reacción es, á veces, tan intensa que aparecen pequeñas equimosis sub-mucosas y se forman coágulos de muco-pus después de 12 á 24 horas. Esta reacción es visible en los animales grandes, pero muy poco aparente en el cobayo.

Lo mismo que en la cuti-reacción los fenómenos de la oftalmo-reacción son de bastante duración y se observan durante 36 á 48 horas y, á veces, hasta 3 ó 4 días después de aplicarse la tuberculina.

VALLÉE obtuvo oftalmo-reacciones y reacciones térmicas en animales en los cuales la reacción ocular estaba á su máximo cuando se hacía la inyección hipodérmica y también en aquellos en los cuales se habían aplicado los dos métodos al mismo tiempo.

Ha habido alguna diferencia de opinión respecto al valor de las cuti y oftalmo-reacciones comparadas con la reacción térmica. MOUSSU observó que algunos animales en estado avanzado de tuberculosis no daban cuti-reacción, fracasando esta prueba en dos perros tuberculosos. Se ha observado también que la oftalmo reacción no da resultado en casos avanzados de tuberculosis en el hombre, y que no se produce en algunos de los animales vacunos que reaccionan á inyecciones hipodérmicas

En noviembre de 1907, LIGNIÈRES dijo en un informe leído ante la Sociedad Central de Medicina Veterinaria de Francia que para descubrir la tuberculosis en los animales vacunos siempre empleaba simultáneamente la oftalmo y la cuti-reacción ó la oftalmo-cuti-dermo-reacción, que había hecho más de 200 de tales aplicaciones simultáneas en animales bovinos tuberculosos y que todos aquellos que reaccionaban á la inyección subcutánea clásica de la tuberculina, habían dado también una oftalmo-cuti-reacción positiva. Por otra parte, los animales tuberculosos que dieron solamente una reacción dudosa ó ninguna á la inyección hipodérmica dieron una oftalmo-cuti ó una oftalmo-cuti-dermo-reacción positiva.

Finalmente, los resultados de estas pruebas eran siempre negativas con animales sanos.

Hay que mencionar que algunos autores creen que puede haber una reacción positiva en los animales atacados de actinomicosis, tanto después de inyecciones hipodérmicas como de la oftalmo-cuti aplicación.

El procedimiento de LIGNIÈRES es el siguiente: Se da vuelta á la cabeza del animal lateralmente, se levanta el párpado superior, y se aplica en la parte media de la conjuntiva, y no en su ángulo interior, una gota de tuberculina pura. Se cierra el ojo enseguida y se practica un masaje leve para esparcir la tuberculina lo más posible. Con ese método, los animales tuberculosos siempre presentan una oftalmo-reacción muy pronun-

ciada que á veces se manifiesta antes de la tercera hora, y que se caracteriza por una destilación lacrimosa, hiperemia de la conjuntiva y sobre todo por la formación de coágulos de pus blanco compuesto casi completamente de células polinucleares. Estos coágulos se ven facilmente en la conjuntiva y se acumulan en el ángulo interior del ojo. La destilación lacrimosa, y aún una hinchazón débil de los párpados con hiperemia de la conjuntiva, no son suficientes para constatar una oftalmo-reacción positiva; es indispensable la presencia de pus, y este no falta nunca en los animales tuberculosos. La oftalmo-reacción queda visible durante m. ó. m. 12 horas y á veces más. En algunos animales aparece solamente después de la décima-quinta hora.

Inmediatamente después de introducir la tuberculina en el ojo, se hace la operación para la cuti-reacción, elejiendo un punto donde la piel es flexible, con preferencia en el pescuezo. Se afeita la piel en una extensión de 5 á 6 centímetros cuadrados y después se frota con 4 á 6 gotas de tuberculina pura. Generalmente, se ve una reacción después de 24 horas, que se caracteriza por una inflamación m. ó. m. edematosa, caliente, roja y sensible, y en la superficie inflamada aparece una erupción, seguida por costras. A veces se desarrolla la reacción recién después del segundo, ó aún, del tercer día, pero dura de 3 á 4 días hasta varios meses. Esta reacción es la que LIGNIÈRES llama la *cuti-reacción*.

Una vez afeitada, la piel puede ser escarificada, y toda la superficie frotada con la tuberculina pura. La reacción que sigue á este procedimiento se llama *cuti-dermo-reacción* y tanto esta como la cuti-reacción pueden obtenerse una al lado de la otra.

La cuti-reacción y la cuti-dermo-reacción, no impiden ni la oftalmo-reacción ni la reacción térmica. Esta última, á su vez, no impide la oftalmo-reacción y las cuti- y cuti-dermo-reacciones por lo general, no están impedidas, apreciablemente, por la inyección simultánea de tuberculina. Al contrario, con animales en plena reacción térmica ó que han recibido una inyección de tuberculina dentro de dos días, las cuti- y cuti-dermo-reacciones son visiblemente atenuadas y retardadas, pero no son siempre impedidas completamente. Desde el tercer día que sigue á la inyección de tuberculina, la reacción cutánea vuelve á manifes-

tarse otra vez normalmente. Las oftalmo- y cuti-reacciones pueden ser repetidas muchas veces con resultados positivos, y simultáneamente. En la práctica, estas dos reacciones se controlan y completan mutuamente, la primera aparece rápidamente y desaparece pronto; es la más sensible y segura; la última es más lenta y dura más tiempo. Si solamente la oftalmo-reacción es positiva, el animal es muy sospechoso y es necesario volver á probarlo con la cuti- ó cuti-dermo-reacción.

La intra-dermo-reacción.—En octubre de 1908 MOUSSU y MANTOUF hicieron reconocer la intra-dermo-reacción, una de las más importantes para descubrir la tuberculosis.

La prueba se hace inyectando en la piel 1/10 á 1/5 de cc de tuberculina bruta, diluida con 9 veces la cantidad de agua fisiológica ó destilada, resultando una dosis de 1 á 2 centigramos de tuberculina según el peso de los enfermos.

La inyección se hace con una jeringa Pravaz de 1 cc. La aguja debe ser corta y algo fina para penetrar con facilidad directamente en la piel; pero, como sucede á veces, si la aguja pasa á través de la piel al tejido conjuntivo subcutáneo, se puede penetrar en la piel desde su superficie más profunda sin sacar la aguja.

La reacción consiste en el aumento del espesor del dermis y la aparición, dentro de las 48 horas siguientes á la inyección, de una placa circular de edema subcutáneo que varía desde el tamaño de una moneda de 5 francos á el de la palma de la mano. La reacción es visible en 24 horas, llega á su máximo después de 48, y empieza á disminuir después de 3 ó 4 días—desaparece despacio y, en algunos casos, puede observarse todavía al cabo de 10 días.

Esta intra-dermo-reacción puede obtenerse en cualquier parte de la superficie del cuerpo, pero se observa y se aprecia mejor, cuando se practica la inyección en uno de los pliegues cutáneos laterales que se hallan en la base de la cola, á cada lado del ano. Una vez levantada la cola, se elige la parte media ó superior del pliegue. La reacción es acompañada, generalmente, por la aparición de una pequeña placa hemorrágica intradérmica que, al principio, tiene un color rojo vivo luego un rojo pardusco y después, hacia el final, un color m. ó m.

violeta con dimensiones desde el tamaño de una lenteja á el de una moneda de un franco. Esta placa se forma alrededor del punto de entrada de la aguja como centro, y se extiende hasta la zona edematosa que caracteriza á la reacción. No se necesita más que levantar un poco la cola para ver que el pliegue, en el cual se hizo la inyección, se ha vuelto 2 ó 3 veces más espeso que lo normal, mientras que el otro permanece lo mismo que antes. La palpación del pliegue, en el cual tiene lugar la reacción, da una sensación bien clara de infiltración cutánea y subcutánea. En los animales sanos la inyección no produce efecto, conservando ambos pliegues su aspecto, flexibilidad y motilidad normales.

En algunos, pero no en todos, que reaccionan, se produce, en el punto de inyección, una escara superficial del tamaño de una moneda de 50 céntimos ó de 1 franco, que se presenta en 5 á 6 días, en la forma de una costra parda, y que se cae en 10 á 15 días.

Esta reacción es la más práctica para probar los cerdos, haciéndose en estos animales la inyección en la piel de la base de la oreja en dosis de 1/10 de cc de una dilución de tuberculina al 1 por 10, para todo animal de 20 á 160 kilos.

En los ovinos y caprinos la inyección se hace en el pliegue subcaudal, como en los bovinos, siendo la dosis 1/10 de cc de la dilución al 1 por 10.

Según VALLÉE, los resultados de cuyos experimentos con esta reacción fueron publicados en 1909, en m. ó m. 60 % de los casos, incluso aquellos que no son tuberculosos, se presenta un nódulo no-especifico ó reacción local, del tamaño de una nuez ó, más raramente, de un damasco, de un color rosado rojo ó violeta, y que, desaparece generalmente, en algunas horas, no dejando rastro alguno al día siguiente; pero, á veces, se conserva hasta 48 horas un nódulo edematoso, bien pronunciado, que ocupa todo el espesor del pliegue sub-caudal. Esta reacción no es específica y, si no es reconocida, puede causar errores de interpretación; es producida, en parte, por la glicerina y las diferentes sales contenidas en la tuberculina bruta, y, también, por el traumatismo.

Para evitar esta reacción no-especifica VALLÉE recomienda

el empleo de una tuberculina precipitada varias veces con alcohol y la inyección de una dosis mínima. Dice que ha obtenido reacciones magníficas con medio miligramo de tal tuberculina precipitada, representada por 2 gotas de una solución al 1 por 200 de esta tuberculina, correspondiendo á una dilución al 1 por 20 de tuberculina bruta.

El autor mencionado obtuvo 7 reacciones intra-dérmicas perfectas en 5 meses, y hasta consiguió obtener una reacción típica mientras que una anterior estaba todavía en pleno desarrollo.

Algunas eran muy retardadas: en dos casos no había aparecido al cabo de 60 horas, pero se manifestó en 72 y estaba perfecta al quinto día; en otro caso, no apareció hasta las 74 horas, y en un cuarto, hasta pasado 5 días.

Esta reacción que revela la tuberculosis, tanto en sus primeros como en sus otros períodos reaccionando los bovinos á los 14 días de infección puede ser practicada antes de la prueba subcutánea ó simultaneamente con ella, dando ambos resultados perfectos; pero la intradermo-reacción no se manifiesta cuando se practica poco tiempo después de haberse producido una reacción térmica.

Fué recién á los 42 días después de esta última que 3 bovinos dieron, todos, reacciones intra-dérmicas positivas.

VALLÉE opina que esta reacción es superior á las otras, pero que no debe emplearse antes de un mes después de la inyección subcutánea; y que, por lo tanto, no es conveniente para los animales recién comprados.

Pronóstico

Cuando los animales viven en condiciones higiénicas favorables, la evolución de la tuberculosis causada por una infección natural es, generalmente, muy lenta y, muchas veces, no pasa más allá que el punto en que los bacilos empiezan á multiplicarse. Los que viven al aire libre, con buena alimentación, y que no se cansan ni segregan grandes cantidades de leche, como, por ejemplo, novillos ó animales de cría de las razas de carne, pueden estar afec-

tados durante años sin presentar sintoma alguno. Pero vacas de las razas que dan grandes cantidades de leche, especialmente si están expuestas constantemente á nuevas infecciones, mueren generalmente después de un periodo que varía desde 6 meses hasta 3 ó 4 años, debido al avance constante de la enfermedad.

Hay muchos casos de animales, especialmente bovinos, que se han restablecido, restablecimiento demostrado por la encapsulación y calcificación de las lesiones. Pero desgraciadamente es imposible determinar, cuando un animal reacciona á la tuberculina, si sus lesiones están avanzando ó retrocediendo ó si morirá de los efectos de la enfermedad ó si curará. Pero como la mayor parte de los animales atacados de tuberculosis diseminan el contagio, la enfermedad es siempre grave, y los enfermos deben ser sacrificados para evitar la propagación.

Tratamiento

La tuberculosis ha sido considerada con razón, como una enfermedad incurable. Hay animales que se restablecen, pero su cura se debe casi siempre á las condiciones favorables del ambiente, á la manera de infección, ó á la resistencia del individuo, y no á los remedios. Para los animales, por lo tanto, no se recomienda tratamiento ninguno.

Profilaxis

Por lo general, se puede prevenir la tuberculosis con la adopción de medidas sanitarias adecuadas; pero en los países en que la enfermedad está ya extensamente deseminada y frecuente, la aplicación práctica de estas medidas es acompañada de dificultades considerables. Los bovinos son los animales á los cuales se han dirigido principalmente los esfuerzos en ese sentido, tanto porque es entre ellos que se encuentran la mayor parte de los casos de esta enfermedad como porque son la fuente principal de ella en otras especies.

NOCARD y LECLAINCHE dicen: « La profilaxis tiene dos objetos: 1. Eradicar la tuberculosis de los establos no infectados,

« y 2. Impedir que entre en los establos no infectados ó en aquellos de los cuales ha sido eradicada. El empleo sistemático de la tuberculina, agregan, permite conseguir estos resultados con toda seguridad. »

En la práctica, sin embargo, la prevención de la tuberculosis no se ha mostrado tan sencilla como se podría deducir de esa conclusión teórica, aunque afortunadamente, la enfermedad se encuentra generalmente en los animales lecheros y en los plantales puros de reproducción, que son animales mansos y que pueden ser tuberculinizados sin dificultad. Pero la aplicación de esta prueba en los grandes rodeos semi-salvajes es mucho más difícil y no ha sido emprendida. Los esfuerzos para la extinción de la enfermedad han sido, en la mayor parte de los países, dirigidos, casi del todo, contra las lecherías y animales importados para la reproducción.

Poco tiempo después del descubrimiento del valor diagnóstico de la tuberculina, la extinción de la tuberculosis fué intentada en varios países, sacrificándose todos los animales que daban una reacción térmica, pero este procedimiento fracasó por tres razones:

1.) La gran proporción inesperada de animales que reaccionaban y las pérdidas enormes causadas á los dueños de las lecherías produjeron una oposición general y violenta.

2.) El público no reconocía todavía la importancia de la extinción de la enfermedad.

3.) La falta de reacción en algunos animales tuberculosos, y su permanencia, por lo consiguiente, en el establecimiento; la poca importancia dada á la desinfección rigurosa después de separar los animales que reaccionaban; y la dificultad de evitar la entrada de animales infectados entre los adquiridos posteriormente, constituían otras tantas causas del desarrollo continuo de la enfermedad y del convencimiento de los propietarios de que la medida no era bastante eficaz para justificar su aplicación.

A pesar del fracaso de esta medida radical, es probablemente la mejor que puede adoptarse para los animales lecheros ordinarios, pero debe ponerse en práctica con inteligencia y sin causar pérdidas innecesarias á los propietarios. Por el momento

lo que conviene, es modificar el procedimiento de la manera siguiente:

1. Toda vaca lechera ú otro animal de tambo debe ser tuberculinizado por cuenta del Estado.

2. Los animales que presentan algun sintoma clínico de tuberculosis deben ser inmediatamente sacrificados y luego inspeccionados, y, aquellos que son propios para el consumo, utilizados para ese objeto, mientras que los otros deben usarse para fabricar abono.

3. Los establos deben ser rigurosamente desinfectados.

4. Los animales que no han reaccionado deben ser inmediatamente apartados de aquellos que reaccionan y mantenidos en un establo nuevo ó bien desinfectado, á tal distancia que se evite la trasmisión del contagio de uno á otro. Deben probarse por segunda vez en 3 meses á fin de apartar aquellos que estaban infectados al tiempo de la primera prueba pero en las cuales las lesiones no estaban suficientemente desarrolladas para producir la reacción térmica. Despues de la segunda prueba, los animales deben ser probados á intervalos de 6 meses hasta que, en tres pruebas sucesivas, no haya habido reacción en ningun animal del establo, en cuyo caso pueden ser considerados sanos.

En todas las pruebas, los animales que reaccionan deben ser inmediatamente separados y llevados al plantel infectado, y los establos deben ser desinfectados y limpiados.

5. Los animales que reaccionan, pero que están en buen estado y no presentan síntomas de la enfermedad, pueden ser tenidos en el establo viejo, pero deben ser preparados para la matanza y vendidos con ese objeto dentro del plazo de tres años. Sus crias pueden ser conservadas, siempre que sean separadas de la madre y puestas en un lugar no infectado al tiempo de su nacimiento ó dentro de las veinticuatro horas después, y alimentadas con leche pasteurizada ó de vacas que no han reaccionado. Hay que tuberculinizarlas cuando tienen 6 meses y matar las que reaccionen.

6. La primera tuberculinización debe efectuarse por inyección hipodérmica; la segunda, y todas las siguientes, combinando, con la inyección hipodérmica, las pruebas cutáneas ú oftálmicas, ya descritas.

7. Los dueños recibirán una indemnización por los animales sacrificados.

8. Todos los animales que se pasan al plantel sano, deben ser previamente probados por la reacción térmica y las cuti, intradermo, ú oftalmo-reacciones y si reaccionan á cualquiera de ellos deben ser excluidos.

Este reglamento puede ser aplicado tambien á los planteles reproductores de las razas mejoradas, pero, en ese caso, se puede permitir á los dueños conservar los animales que reaccionan, hasta que presenten leves síntomas clínicas, prohibiéndose la venta de la leche de tales animales sin pasteurización. Esto evitará el sacrificio de animales valiosos que están todavía en condiciones de producir crías sanas.

Esta es una modificación del método, conocido por el de BANG, para la extinción de la tuberculosis, pero este es completamente voluntario por parte de los dueños y consiste esencialmente en tuberculinizar el rodeo ó plantel entero; en aislar lo más completamente posible los animales que no reaccionan y que no muestran síntomas físicos de la enfermedad, aislando y alimentando las crías con la leche esterilizada de vacas que reaccionan ó con la leche ordinaria de vacas que no reaccionan. La dificultad con este método era mantener el interés de los dueños y evitar la propagación del contagio del plantel de los animales que reaccionaban á él de los animales sanos, salvo que estas dos planteles fuesen aislados en campos completamente diferentes é independientes.

El método de BANG no pretende extinguir la tuberculosis rapidamente, pero sí reducirla poco á poco y sin grandes gastos para los dueños ó el Estado. Da buenos resultados donde los propietarios son inteligentes, constantes y animados del deseo de concluir con la enfermedad; pero la mayoría de ellos no quieren adoptarlo, ó si lo hacen, no lo ponen en práctica en debida forma. Por esta razón, aunque algunos consigan extinguir la enfermedad voluntariamente, es esencial, para el éxito de cualesquiera medidas que el Gobierno las dirija y las ponga en vigencia y que todos los animales lecheros y todos los planteles de animales puros de cría sean tuberculinizados.

En Dinamarca donde el método de BANG ha sido aplicado

bajo su dirección personal, la proporción de animales que reaccionaban en los establecimientos en los cuales fué empleado, ha sido reducida de 40 %, en 1893, á 8.5 %, en 1908. En Suecia, según REGNER, 28.9 % de los animales en 1366 planteles reaccionaron a la primera tuberculinización. Estos planteles consistían de 49.112 animales y, en el momento de la última tuberculinización, en 1909, tenían 57.734, de los cuales, solo reaccionaron 3.1 %, siendo esta diferencia debida al método de BANG. HUTYRA cita el caso de un establecimiento importante en Hungría en el cual, de 329 vacas tuberculinizadas en la primavera de 1898, reaccionaron 44.8 %, y en todo el ganado vacuno (647 cabezas) hubo 26.6 % de reacciones. A estos animales se les aplicó el método de BANG durante 5 años, alcanzando, en ese lapso de tiempo, el número de estos animales á 1132 ó sea un aumento de 75 %, con 1.8 % de reacciones en 1903. Estos hechos comprueban que el método hace bajar mucho la proporción de animales tuberculosos en pocos años con pocos gastos para el propietario.

La importancia de alimentar á los terneros con leche esterilizada salta á la vista cuando se examinan las estadísticas de HUTYRA y MAREK. Según ellos, en Sárvár, 93.8 % de los terneros alimentados de esta manera no presentaron ninguna reacción térmica después de la inoculación preventiva de BEHRING que produce una reacción semejante á la de la tuberculina; mientras que de los terneros alimentados como de costumbre, solamente 42.1 % no reaccionaron; es decir que de los terneros alimentados con leche esterilizada, hubo 6.2 % infectados, mientras que de los alimentados con leche ordinaria hubo 57.9 % infectados.

Los buenos resultados del método de BANG se deben á dos condiciones del reglamento:

1.º Se le permite al propietario vender la leche de las vacas que reaccionan junta con la de las vacas normales salvo en los casos que lo prohiban las autoridades locales ó donde se produce leche para niños.

2.º El propietario puede vender los animales que reaccionan sin restricción de ninguna especie.

En Alemania, no son partidarios del método de BANG debido,

principalmente, á la dificultad de mantener los dos lotes de animales separados, siendo él que goza de más favor allá el método de OSTERTAG.

Este consiste en apartar y matar todo animal que presente síntomas de tuberculosis al examen físico. Los terneros son separados de las madres á los pocos días después de su nacimiento y alimentados con leche de vacas normales ó esterilizada á 85°. Después de algunos meses, ó vuelven al plantel, ó permanecen á parte, se les tuberculiniza, apartando aquellos que reaccionan, y se forma un plantel sano. En el plantel primitivo no es indispensable tuberculinizar y, aunque así se haga, no se apartan los animales que reaccionan. Los veterinarios examinan todos los animales dos veces por año y los sospechados de tuberculosis abierta son apartados y sacrificados.

Este método tiene por base la teoría de que la infección se propaga principalmente por aquellos animales que están clínicamente tuberculosos y de que los casos ocultos que eliminan el virus son tan raros que no hay necesidad de preocuparse de ellos. En los establecimientos que han empleado este método, la proporción de los casos clínicos de tuberculosis ha sido reducida en: 5 años de 2.95 % á 0.39 en Pomerania; en 5 años, de 2.28 % á 0.7 % en Brandenburgo; en 4 años, de 2.8 % á 1.47 % en Schleswig-Holstein; y, en 4 años, de 3.6 % á 2.18 % en Sajonia.

En Holanda, se emplea un procedimiento parecido y, en muchos casos, se alimentan los terneros con la leche mezclada y no esterilizada de todas las vacas del establecimiento; más adelante, son tuberculinizados y, los que reaccionan, sacrificados. Se dice que la proporción de estos últimos es pequeña y que las pérdidas causadas por su sacrificio son menores que las que indudablemente serían originadas por la mayor tarea de alimentarlos con leche de vacas que no reaccionan ó leche esterilizada.

Las investigaciones hechas recientemente en los Estados Unidos por REYNOLDS Y BEEBE y por MOORE demuestran que las vacas que no presentan síntomas de tuberculosis al examen físico, arrojan raramente los bacilos ni en la leche ni en los excrementos. El examen físico, sin embargo, debe completarse con el examen microscópico de los esputos, excrementos, secre-

ciones uterinas, etc., á fin de excluir todo animal peligroso. Con tal inspección prolija, el método de OSTERTAG ó aún la modificación adoptada en Holanda, es casi tan eficaz como él de BANG, con mucho menos gasto y trabajo. Los puntos esenciales son:

1.º Un examen físico prolijo practicado, por lo menos, cada 6 meses ó, mejor aún, cada 3.

2.º La separación inmediata de toda vaca que presente síntomas clínicos.

3.º La desinfección de los establos en los cuales se haya descubierto algún animal con síntomas clínicos.

4.º La tuberculinización de los terneros y el sacrificio de los que reaccionan.

En Bélgica, que fué uno de los primeros países que hicieron tentativas oficiales de combatir la enfermedad por medidas comprensivas y donde los animales clínicamente tuberculosos se sacrifican con compensación á sus dueños, el resultado de 15 años de esta medida ha sido, al parecer, un aumento en la proporción de los animales afectados, por lo menos, durante los últimos 5 años. En 1905 la proporción de los animales tuberculosos encontrados en los mataderos fué 2.25 %, y en 1909, 3.1 %. Los decomisos en 1905 alcanzaron á 4782 y en 1909 5982. MULLIE, el inspector veterinario honorario del Ministerio de Agricultura, atribuye este resultado desastroso á un error radical de la ley que considera un animal tuberculoso como la unidad tuberculosa cuando es el establecimiento infectado que debe considerarse como unidad. El funcionario mencionado declara terminantemente que el sacrificio obligatorio de los animales clínicamente afectados, por si solo surte muy poco efecto. El sacrificio obligatorio se dirige contra el individuo tuberculoso; los animales clínicamente tuberculosos son sacrificados, pero como no se emplea la tuberculinización, pueden haber otros afectados, aunque no clínicamente. Después de 2 á 6 meses ó un año, las autoridades tienen que sacrificar otro animal, talvez pocos días antes de que se hubiese producido un desenlace natural y, en su opinión, estas intervenciones oficiales no podrán cesar nunca, porque otros animales jóvenes irán sustituyendo los sacrificados. Solamente tuberculinizaciones repeti-

das podrán eliminar la tuberculosis de un plantel. Hay que estimular más bien los resultados buenos en lugar de intenciones buenas, y por lo tanto, la compensación debe pagarse solamente cuando se comprueba que la enfermedad haya sido eliminada ó estuviera en vias de eliminarse del establecimiento.

Inmunización

Se han ensayado varios métodos de inmunización, y, durante algún tiempo, parecía haber razones fundadas para creer que se descubriría pronto algún procedimiento eficaz en ese sentido. Los experimentos ulteriores, han demostrado sin embargo que se trata de un problema muy difícil y complicado y que se halla lleno de obstáculos que nadie hasta ahora, ha podido vencer.

El método de Behring.—Este método publicado por BEHRING en 1902 consiste en la inoculación intravenosa de terneros jóvenes, primero con 4, y tres meses después, 20 mgrs. de un cultivo de bacilos tuberculosos del tipo humano, cultivado durante años en el laboratorio, y con poca virulencia para el cobayo. Los bacilos se preparan secándolos en un vacío y pulverizandolos para hacer un polvo que se llama *bovovacuna* y las dosis son las mencionadas más arriba.

Esta vacuna da un alto grado de inmunidad y pone á los animales inoculados en condiciones de resistir las inoculaciones de control que son mortales para los testigos. Pero esta inmunidad dura poco, empezando á debilitarse á los 9 á 12 meses y desapareciendo del todo en 15 á 18. Además, ni los bacilos de la vacuna, ni los de más virulencia inyectados para probar la inmunidad son destruidos completamente en los animales vacunados, encontrándose aun vivos y virulentos á los 6 á 12 meses después, sobre todo en los ganglios traqueo-bronquiales y mediastinales.

El método de KOCH (Tauruman).—En 1905 KOCH, SCHÜTZ, NEUFELD y MIESZNER publicaron los resultados de sus investigaciones que demostraron que la inyección intravenosa de bacilos frescos del tipo humano no altera la salud de los animales y confiere una inmunidad más alta que la de bacilos

desechados. De estos cultivos frescos que constituyen el *Tauruman de Koch* se inyectan 10 á 30 mgrs. en la primera dosis y 50 mgrs. en la segunda.

Este método, sin embargo tiene el mismo defecto que el de BEHRING, es decir, la inmunidad dura poco y los bacilos del *Tauruman* se quedaron vivos y virulentos en los órganos de los animales inoculados durante dos años ó más.

El método de KLIMMER. Este método se basa en la teoría de que los bacilos, humanos ó bovinos que se cultivan, durante el tiempo suficiente, en animales de sangre fría (la tortuga, la salamandra, y la carpa) se modifican de tal manera que dejan de ser patógenos para animales bovinos, pero conservan la propiedad de inmunizarlos.

Los experimentos hechos con esta vacuna han demostrado que tiene los mismos defectos que el *Tauruman*. Parece que los bacilos humanos y bovinos inoculados en animales de sangre fría no sufren ningún cambio en su virulencia, y que no se produce vacuna ninguna por este proceso; y que, por último, los bacilos de la tuberculosis natural de los animales de sangre fría no tienen efecto inmunizante ninguno, cuando se inyectan en animales bovinos.

El método de CALMETTE y GUÉRIN.—Este método consiste en la inyección en la yugular de bacilos bovinos virulentos que han sido modificados por cultivos sucesivos en patata cocida en bilis bovina conteniendo 5 % de glicerina.

Empezando con una dosis de 5 mgrs. la cantidad puede ser aumentada poco á poco, hasta llegar á 100 y aún 200 mgrs. en una sola inyección sin causar más síntomas que una elevación de temperatura, la cual desaparece, en la mayor parte de los casos, sin que se haya desarrollado lesión ninguna en los ganglios, ni en cualquier otra parte del cuerpo. Sin embargo, á pesar de que se soportan estos grandes dosis de bacilos del tipo bovino, estos últimos no son todos destruidos en el cuerpo del animal, y, al contrario, una parte determinada de ellos se conservan, durante mucho tiempo, en los ganglios linfáticos. El aumento de la facultad de resistencia así adquirido basta para inmunizar á los bovinos y, especialmente terneros, contra infecciones serias durante, por lo menos, un año.

Para evitar el defecto que parece ser inherente á los métodos arriba mencionados y obtener una inmunidad más alta, varios investigadores han tratado, con más ó menos éxito, de producir el estado refractario por medio de los productos obtenidos de los bacilos ó modificando estos últimos de alguna otra manera. Así, HEYMANS, encerró los bacilos en cápsulas de gelatina antes de introducirlos bajo la piel; VALLÉE los trituró, en un aparato construido expresamente, en una atmósfera privada de oxígeno, y el producto fué inyectado después en la yugular; algunos han sensibilizado los bacilos con sueros ricos en anticuerpos antes de inyectarlos, y, por último, otros los han hecho fagocitar y quedarse por algún tiempo *in vitro* en contacto con un tejido ganglionar. El valor comparativo de estos diversos procedimientos no está aun determinado desde que ninguno de ellos ha sido adoptado para el uso general en ningún país en la inmunización de los animales. Hay, sin embargo, esperanza de que se encontrará un procedimiento práctico de inmunización con los productos del bacilo que dará la protección suficiente á los terneros para permitir la formación de un plantel sano con la cría de vacas tuberculosas sin las dificultades ni incertidumbres inherentes á los métodos actualmente en uso. Los experimentos hechos hasta ahora indican la probabilidad de que la duración de la inmunidad será corta y que será necesario repetir el tratamiento cada 6 ú ocho meses para alcanzar resultados satisfactorios.

(Continuará).

NOTA. — En la página 348 del número anterior, línea 11, después de la palabra «primero» se han omitido las palabras «*tuberculosis local* y el segundo», debiendo por lo tanto leerse la frase como sigue: «Si llamamos el estado primero *tuberculosis local*, y el segundo *tuberculosis generalizada*, se comprenderá mucho mejor donde hay que hacer la distinción».

LOS INSECTOS PARÁSITOS DE LOS ANIMALES
DOMÉSTICOS EN LA REPÚBLICA ARGENTINA

POR K. WOLFFHÜGEL

(Continuación)

DIPTERA

Subord. Orthorhapha

Sectio: Orthorapha Nematocera

FAM. CULICIDAE

Véase Lynch Arribalzaga (1891), Lahille (1904 y 1904 a).
Autran (1904 y 1907), Bréthes (1907, pg. 282 - 283.)

FAM. SIMULIDAE

Véase Bréthes (1907, pg. 283.)

Sectio: Orthorhapha Brachycera

FAM. TABANIDAE

Véase Bréthes (1907, pg. 284 - 285), Lutz (1909.)

Sub. Cyclorhapha

MUSCARIA

FAM. MUSCIDAE

Chrysomyia macellaria (Fabr.)Syn.: *Lucilia hominivorax* Coq.; *Calliphora infesta* Phil.;

Calliphora anthropophaga Conil; *Compsomyia macellaria* Fabr.

Esta mosca tan importante para la ganadería argentina y también muy funesta para el hombre por adaptarse su larva tan fácilmente á la vida parasitaria, por la costumbre de no enterrar los animales muertos, en muchísimos establecimientos como hemos dicho en la parte general aumentando en cantidad grande paralelamente con las haciendas en el país.

Por consecuencia de esa importancia, existe una literatura abundante, sobre todo médico - veterinaria, de la cual voy á citar las principales obras : Lemos (1877), Jorge (1878) Conli (1878) Lesbini (1878), Weyenbergh, véase Lesbini (1878), y Conil véase Lesbini (1878), Lynch Arribálzaga (1879 y 1880) - Conil (1880).

En el país, vulgarmente se da el nombre de gusanero, (bichero en Misiones) á las heridas invadidas por la larva de esta mosca.

Un anónimo (1902) : dice, hablando de la manquera de los ovinos : « En verano hay un elemento que casi siempre complica las lesiones de esta enfermedad, y son los gusanos ó larvas de moscas que introduciéndose en las llagas y fistulas, mantienen y aumentan las alteraciones de los tejidos ». Y en la Página 771, sigue : « cuando los gusanos han invadido los tejidos se echará en las llagas ó fistulas, creolina al 2% ó acaroina diluida, y despues se le extraerá con las pinzas. Es necesario no dejar ningún gusano dentro de las llagas ó fistulas »

Anotaré algunos casos :

20 I. 1909. Larvas de *Chrysomyia macellaria*, sacadas de heridas de *Ovis aries*. General Acha (Territorio de la Pampa.) Sr. de la Rúa leg. et ded.

Larvas de *Chrys. macellaria* (educación de las moscas de miasis de la piel, directamente arriba de los parpados de un ternero Santa Eufemia (Pr. de Córdoba.)

5. IV. 1905. Larvas de *Chrysomyia macellaria* del escroto de un buey, despues de castración Estancia cerca de Alberti (Pr. de Buenos Aires) Se trata de un buey de 10 meses de edad. Después de la castración se nota en el escroto larvas que se mueven en medio de un tejido necrótico facilmente desgarrable

y de olor pestilencial. El fúniculo espermático es duro é hinchado, del tamaño del puño, las larvas, extraídas, formaron todas, el 6-8. IV. 1905 la crisálida, de esas salieron los imagos el 24. IV. 1905.; las moscas, en el momento de salir de la crisálida, son de color de carne sin brillo, pero después de poco tiempo se desarrolla el espléndido color verde.

GEN. STOMOXYS

Stomoxys calcitrans L.

Syn. : *Stomoxys nebulosa* Fabricius. En la bibliografía que á este díptero se refiere, citaré :

Fabricius (1805), Wiedemann (1830), Lynch Arribalzaga (1878) Berg (1899), Sivori et Lecler (1902), Lahille (1907, pg. 115), Ichès (1909) (1909.)

Berg (1899) : « Al fin del verano próximo pasado, la prensa diaria y algunas revistas de agricultura y ganadería se han ocupado iteratamente de una mosca que causó grandes molestias á los animales vacunos en las provincias de Santa Fé y Entre Ríos, y á la cual se atribuía en parte la transmisión del microbio infectivo del carbunco (*Bacterium anthracis* Koch et Cohn Migula.)

Sivori y Lecler (1902) han comprobado que se puede transmitir el *Trypanosoma equinum* Voges por picaduras de esta mosca de caballo á caballo, pero, como Lignières lo hace plausible, en la naturaleza no desempeña este rol. «El verdadero hiesped transmisor tiene que servir para el desarrollo (multiplicación) del parásito en su interior (lo que es muy verosímil, en comparación con hechos conocidos (*Glossina*, *Tripanosomiasis africanas*).»

Ichès (1909) describe una verdadera plaga para el ganado vacuno y caballar, en Cañada de Gomez (Pr. de Santa Fé). Demuestra la identidad de *Stomoxys nebulosa* con *St. calcitrans*, da las medidas de la crisálida, que encontró en la paja de lino y trigo en capas arriba de la tierra, en putrefacción. Aconseja poner en vigencia una ley existente en la provincia de Santa Fé

que prohíbe conservar los residuos de cereales, que hay que quemar después de la cosecha. El *Stomoxys* molesta al ganado sobretodo en los meses de Febrero, Marzo, Mayo y Junio.

Datos interesantes observados en el sud y la parte media de la provincia de Santa Fé, que merecen de ser publicados, me proporcionó el médico veterinario alemán, SR. H. MEYER. : « La transmisión del carbunco se hace probablemente también de animal á animal por la mosca brava, porque en la estación de otoño, cuando se encuentran estas moscas en gran número y cuando el carbunco también es más común, los animales sufren mucho por estas moscas, se acumulan y caminan, moviendo siempre la cola, por todo el día á lo largo de los alambrados ; solo de noche comen ; los animales que no han comido en el día, hallandose en buenos alfalfares, muy á menudo comen demasiado y con rapidez, y luego se enferman y hasta mueren de timpanitis. Lo que ha observado á menudo el autor en febrero, marzo, y abril, de 1909.

Se le contó que troperos que habían traído una hacienda del norte de Santa Fé se enfermaron en gran número (10 sobre 15) de carbunco, mostrando las afecciones primarias en las piernas, por llevar solamente alpargatas y calzoncillos finos. También el edema maligno (Septicemia gangrenosa) puede ser transmitido por esta mosca, según el autor : « En una estancia algo al norte de la ciudad de Rosario se desarrolló una epizootia de carbunco (Anthrax) en el mes de Marzo al mismo tiempo con la aparición de enormes cantidades de *Stomoxys calcitrans*. En una estancia vecina se murieron en esa misma época diez caballos, sobre ochenta, por edema maligno. « MEYER observó en un caballo de un potrero en el cual se habían muerto otros caballos de edema maligno, una hinchazón de la piel de un centimetro de diámetro ; al cabo de dos días ó tres, había esta hinchazón aumentado de tal modo que la parte posterior tenía doble volumen que el normal ; y también en el pecho inferior había edema de 5 - 6 cm. de espesor. Por incisiones curó el animal.

Según el mismo SR. MEYER se encuentra el *Stomoxys calcitrans* en toda la zona agrícola de la provincia de Santa Fé hasta Rafaela y la ciudad de Santa Fé ; también se encuentra frecuentemente en el Chaco santafecino : observado en la

Colonia Ocampo, en el mes de Febrero. En general es común en los meses de Febrero, Marzo y Abril.

FAM. SARCOPHAGIDAE

Sarconesia chlorogaster (Wied)

Syn.: *Sarcophaga chlorogaster* Wied.; *Sarconesia chlorogaster* (Wied) Bigot.

Lahille (1907, pg. 94) publicó primero un caso de miasis por la larva de esta mosca « ocasionalmente parasitaria de las langostas ya enfermas », habiendo encontrado un lote de gusanos en una herida de una vaca, en San José de las Masitas (estancia Landajo)

Lahille da datos sobre el desarrollo de las larvas de esta mosca, un grabado de los esternitos; de la antena, en lámina 4, en color, el imago macho y la larva.

Yo también tuve la ocasión de observar miasis en animales domésticos por la larva de esta mosca que ordinariamente se nutre de cadáveres 25, XI, 1907 observé en Villa Ballester (Prov. Buenos Aires) entre mis conejos, un ejemplar de más ó menos 5 meses de edad que tenía una herida redonda de un centímetro, de diámetro interesando la piel en oral de la raíz de la cola. Con la herida comunicaban fistulas subcutaneas y en ellas pululaban pequeñas larvas de un diptero; conservé algunas, puse otras sobre carne y el 6. XII. 1907 salieron de la crisalida *Sarconesia chlorogaster*. Al rededor de la mencionada herida había paquetes de huevos del diptero fijados en los pelos. En otro conejo de la misma cría encontré las mismas pequeñas larvas encima de la mucosa del ano y de la vagina. Al mismo tiempo que muchos huevos sobre el pelo. Un tercer conejo de la misma cría, macho, tenía en el repliegue de la piel al lado del aparato genital, una herida con larvas del diptero y en los pelos tambien muchos huevos. Otro conejo llevaba muchos paquetes de huevos pegados en los pelos de la parte posterior, sin que yo pudiera encontrarle una herida.

Parece que las larvas pueden producir por sus fermentos sali-

vares, heridas en la piel intacta, pero que las moscas solo ponen sus huevos atraídas por olor pútrido; en nuestro caso probablemente serán estimuladas por el olor que despedían los conejos, atacados por coccidiosis intestinal y de cuya afección murieron despues casi todos.

20. V. 1996. Buenos Aires (Villa Ortuzar) Felis dom, Imago de Sarconesia chlorogaster, educado de las larvas. El gato tenía una herida grande en la pata, de donde habia sacado las larvas.

15. V. 1905. Sarconesia chlorogaster imagos educados de larvas de un cadáver de un pajaro Alberti (Prov. de Buenos Aires).

FAM. PUIPIPARA

FAM. HIPPOBOSCIDAE

GEN. MELOPHAGUS

Melophagus ovinus (L.)

1909. Oveja Prov. de Córdoba Dr. E. Fynn. ded.

Ya anteriormente el Dr. Lahille en su oficina me habia mostrado este parásito de proveniencia argentina.

30. X. 1910. Tuve la ocasión de observar un caso interesante de trasmisión de este parásito al hombre. Ovejas Introducidas de Alemania contenían muchos ejemplares de este Melophagus; expontáneamente, un ejemplar transitó á un miembro de mi familia, picándolo en la región clavicular: la picadura produjo el mismo dolor como de una pulga, despues de frotar se formó un eritema y una urtica (papula) como se las observa en el caso de picadura por Pulex.

Una vez picó uno de esos Melofagos en la región de la cadera; un caso es conocido de Van Beneden (1876 pág. 129) que un pupiparo Ornithomyia hirundinis (Ornithobia pallida Meigen) ha atacado al hombre: en el lazareto militar, en Loewen, atacó á algunos enfermos cuya piel y camas se encontraron manchadas de sangre.

Hace poco que Bongert (1910) publicó ensayos, de los cuales resultó que el *Melophagus ovinus* puede transmitir el carbunco (*Bacillus anthracis*) de una oveja á otra. Concluye que tratándose de una enzootia de carbunco, hay que tomar en consideración este ectoparásito de la oveja.

Después de haber hecho la observación que *Melophagus ovinus* chupa espontáneamente sangre del hombre, encuentro en: Brumpt, E. Précis de Parasitologie. 1910 pág. 571 y 572 el experimento de este autor, que ha sido picado por *M. ovinus* sacado algunas horas antes de una oveja, y puestos intencionalmente en el cuerpo humano.

Se realizó por consiguiente la suposición de Brumpt que ocasionalmente este díptero ataca también espontáneamente al hombre y esta picadura, como podemos añadir nosotros, podría poner al hombre en peligro tratándose de *Melophagus ovinus* que antes había chupado sangre de una oveja con carbunco (cadáver).

Al fin creo que es posible que en las dichas garrapatas de la oveja (Lahille 1905) puede tratarse muy bien de *Melophagus ovinus*.

FAM. BRAULIDAE

GEN. BRAULA

Braula coeca Nitzsch

Huésped: *Apis mellifica* L.

Publiqué (Wolffhügel, 1910) el hallazgo de este parásito de abejas en Villa Klein (Prov. de Buenos Aires) 26. III. 1910.

Desde aquella fecha lo encontré también en Villa Ballester, que linda con Villa Klein, 19. IV. 1910, sobre zánganos y obreras. Parece bien radicado este parásito en el país, y como he visto mientras tanto mi publicación no tiene más valor que constatar eso, pues Weyenbergh ya ha constatado la radicación del parásito huésped en la Argentina, como lo escribe Speiser (1901). Como en el catálogo Brèthes (1907) no hace mención de *Braula coeca*, he caído en la opinión de haber encontrado el primero á dicho parásito.

OESTRIDAE

GEN. OESTRUS

Oestrus ovis L.

Ovis aries y *Capra hircus* (n. h. p. A.)

La presencia de este diptero en su estado larval en la oveja de la Argentina ha hecho conocer primeramente Wernicke R (1888). Rivas (1889) sin referirse á Wernicke constata también las larvas de *Oestrus* en la oveja Argentina.

Brèthes (1997 pág. 294) publica la presencia de *Oestrus ovis* en el Chubut y Pampa Central.

En las ovejas que se matan en los mataderos de Buenos Aires parece muy comun como resultará de mis investigaciones de cabezas de ovinos de esta procedencia.

Antes siguen algunos hallazgos del parásito de diferentes provincias Argentinas.

26. III. 1907. *Ovis aries* larva del diptero en primer y tercer estado de desarrollo de la cavidad nasal y de las celulas etmoidales (primer estado). Tenía el hosped catarro nasal purulento durante la vida. Pergamino provincia de Buenos Aires.

27. III. 1905. *Ovis aries*. Larvas 7 ejemplares todos en primer estado de desarrollo de 2 á 3 mm., de largo, todas arriba de la mucosa de las conchas. Estancia cerca de Alberti F. C. O. Prov. de Buenos Aires.

20. VI. 1909. *Ovis aries*, de la misma estancia. En la mucosa de la concha ventral de la nariz se encuentran larvas de *Oestrus ovis* del primer estado de desarrollo. En la circunvolución más interna la mucosa de la concha se encuentra muy colorada (inflamada) y contiene mucus con pus. La larva vivía todavía el 25 VI 1909 y se encontró muerta el 26 VI. La larva quedó una noche en la cabeza que se había congelado, lo demás del tiempo conservada en una cámara húmeda. (La misma oveja contenía un *coenurus cerebri* en el cerebro).

24. VII. 1904. *Capra hircus dom.* Oja de Agua, Santiago del Estero, envió Horacio Piñero Pico. «Con este rótulo recibí por el

señor Dr. F. Lahille 2 larvas en tercer estado de desarrollo que pude determinar como *Oestrus ovis*. En la oficina de zoología aplicada se conserva de igual procedencia un os cornu que contenía la misma larva en tercer estado de desarrollo.

5. VI. 1907. Cabeza de *ovis aries* adulto, comprado del carnicero de Villa Ballester (de los mataderos de Buenos Aires). En muchos mucus de la apertura de las choanas se encuentran dos ejemplares lastimadas de larvas de *Oestrus ovis* en el segundo estado. El mucus está enteramente mezclado con corpusculos de pus (catharro mucoso purulento). La mucosa del septum narium con inyección ramiforme, allí algunos ejemplares de larvas de *Oestrus ovis* de primer estado, de las mismas en las mucosas de las conchas. En las circunvoluciones se encuentran 16 larvas en el primer estado.

20. I. 1909. *Ovis aries* General Acha Gobernación La Pampa. Larvas en tercer estado de desarrollo. De la Rua leg. et ded. 1908. Por la descripción que me hizo un criador de cabras en la Precordiflera de Mendoza hasta cerca mil metros de altitud, se encuentra la larva de *Oestrus ovis* atacando á las cabras.

29. XII. 1908. *Ovis aries*. Cerro Colorado (F. C. C.) Línea Nico Pérez. Uruguay larva de *Oestrus ovis*.

De 19 cabezas de *Ovis aries* comprados del carnicero (Mataderos de Buenos Aires) encontré en 14 larvas de *Oestrus ovis*.

GENUS GASTROPHILUS

El conocimiento de la presencia de larvas de un representante de este género en el estómago de caballos argentinos lo debemos á Wernicke, R. (1886 y 1888), bajo el nombre *Gastropilus equi*. Como en general se comprende lo que sucede tambien en Europa entre veterinarios que no se han especializado y así en la literatura veterinaria bajo *Gastrophilus equi* las diferentes especies del género *Gastrophilus*, me permito de poner en duda si verdaderamente se trata en este caso de *G. equi*, por el caso en que no haya sido introducido el parásito con el huésped.

La especie que se ha ubicado en la República Argentina es el:

Gastrophilus nasalis L. (n. p. A.)

Syn. *Gastrophilus veterinus* Clark. *Gastrophilus duodenalis* Schwab

Hace 4 años que he recibido larvas de esta especie de mi colega el Sr. Dr. Agote de proveniencia Sur de la provincia de Buenos Aires sacadas del estómago de caballo. Vive esta larva en la parte glandular de la mucosa estomacal sobre todo en la región vecina del piloro y tambien en el duodeno.

En el año 1909 y 1910 parece segun las noticias de los diarios que ha aumentado mucho el parásito encontrándose en el Sur de la provincia de Buenos Aires. Lamentan los propietarios que se les mueren los caballos á consecuencia de este parásito. Es verdad, es una de las especies más dañinas de las Oestridae gastricolas, por el sitio de ubicación. En general de Europa no se conoce una mortandad sino muy pequeña por larvas de *gastrophilus* y aquí en el país se puede explicarse, si es verdad que a consecuencia de esta *Gastrophilus* se mueren los caballos, que es en cooperación con escasez de pasto (sequía). Hay que tomar en cuenta, que el propietario, muriéndose muchos animales por otras enfermedades, haciendo la « autopsia » encontrando en el estómago estas larvas tan extrañas para él, como nunca las ha visto antes, las toma por la causa de la muerte, los sintomas de la enfermedad verdadera de infecciosa por ejemplo, no manifestándose para él.

16. VIII. 1909. *Gastrophilus nasalis* L. 71 ejemplares del estómago de *Equus caballus* General Madrid, Prov. de Buenos Aires. Envio de larvas sueltas.

***Gastrophilus pecorum* (Fabr.) (n. p. A.)**

Parásito no radicado en la Argentina

El 30 XI 1905 me regaló mi colega Dr. J. Zabala dos imágenes de este parásito un diptero macho y una hembra. La crisalida había sido encontrada fijada alrededor del ano de un caballo introducido en la carantena (lazareto) Manifesté al

Dr. Zabala que el caballo no ha sido de procedencia inglesa ó francesa probablemente de Alemania ó otro país más en el Este de Europa, no existiendo el parásito en los primeros países; un certificado vivo de procedencia.

Hypoderma bovis (de Geer)

Así como el *Gastrophilus pecorum* solo se conoce la larva de esta mosca introducida con su mismo huésped y afortunadamente hasta hoy, y parece para siempre, no radicada en el país.

El primer autor que halló la larva de *hypoderma bovis* en ganado vacuno, introducido, es Wernicke, R (1888).

Yo he recibido de *Bostaurus Macho*, (raza Durham), de una estancia cerca de Alberti, Prov. de Buenos Aires 54 días después de haber entrado el huésped en el país, larvas que se habían extraído el 31 V 1907 de tumores cutáneos cerca del flanco. Eran enteramente desarrolladas en cuanto al tamaño y en estado fresco de un pardo oscuro. Todos los detalles coinciden con las de *Hypoderma bovis* (y no con *H. lineata*, que es otra especie europaca parecida).

También de animales alemanes destinados para la exposición del Centenario, he sacado el 31. V 1910 dos larvas en tercer estado, no enteramente desarrolladas.

Es de importancia económica enorme para el país que este parásito no halle las condiciones para desarrollarse en la Argentina. No sería posible de no dejar entrar estos parásitos en el país, porque se tendría á extender á varios meses la « carantena », siendo imposible el constatar las larvas antes que alcanzen cierto tamaño.

¿Serán condiciones meteorológicas, con el suelo tan duro en la superficie que se queda seco siempre por mayor tiempo que en Europa que permiten á esta crisálida tan delicada á no desarrollarse? Es sabido que opone más dificultades para el imágen que todos los demás *Oestridae europeae* de animales domésticos. Por ejemplo el *Oestrus ovis* se desarrolla muy facilmente de la crisálida: una vez se me salió la mosca no obstante que la larva, que había sacado de la cabeza de oveja no tenía el color obscuro que indica la madurez entera.

Eso con la larva de *Hypoderma bovis* nunca sucede y precisa procedimiento especial, si se quiere educar la mosca.

En Africa, donde tambien *Oestrus ovis* se desarrolla muy bien, como aqui nunca se ha encontrado *H. bovis*, sino larvas introducidas con el ganado vacuno como en este país. Es el veterinario Scheben (1910) que dice que nunca encontró *H. bovis* en animales no introducidos de la colonia alemana del sudoeste de Africa; lo mismo dice Theiler de la colonia del Cabo. Eso es un hecho consolador para los ganaderos Argentinos que sepan que enormes daños producen estos parásitos á la ganadería europea donde se puede combatir el parásito, lo que sería imposible en muchas regiones, como en el Norte de la República con el ganado semisalvaje, desvalorizándose el cuero que es la parte de más valor del animal para ciertas regiones.

Tan exigente como la *Hypoderma* en cuanto á condiciones meteorológicas y del terreno es por suerte otro díptero que produce las mismas alteraciones de la piel en el ganado vacuno: la *Dermatobia noxialis*. Como pasa que este parásito tan común en Misiones no va más al sur? aquí tenemos un enigma muy raro, pero lo mismo hace el pique: tampoco va más al sur de Corrientes ó Entre Ríos, en cuya parte norte también existe como se me dice; probablemente es debido al subsuelo, (allí no se formaría una costra durísima como en las formaciones pampeanas en tiempo seco), ó para el pique ya es mortal la temperatura algo más baja que en el norte.

GENUS DERMATOBIA

Dermatobia hominis (Say) Ward

Syn: *Cuterebra cyaniventris* (Macq.)

Cuterebra noxialis Goudot.

En la bibliografía encuentro como primero publicando sobre la presencia de este parásito en Argentina á Holmberg (1887).

Holmberg, Eduardo L. * * Viaje á Misiones.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias en Córdoba (República Argentina). — Diciembre de 1887. — Tomo X Entrega 2.^a pág. 155-158.

« Dáse el nombre vulgar de *Ura* á todas las mariposas crepusculares que tienen por tipo el género *Sphinx* y suponen los moradores que tales mariposas son la causa de la enfermedad parasitaria que lleva idéntico nombre. « Sin anticipar nada respecto de las observaciones hechas recordaré lo que los habitantes de Misiones piensan ó afirman :

« Las *Uras* » (las mariposas) dicen, « vuelan zumbando, y depositan sus huevos no sólo en los perros, que son los más atacados, sino también en los hombres. De cada huevo nace después un gusanito que se insinúa en los tejidos y forma así un tumor. Cuando éste es comprimido, sale por su abertura un gusano alargado, puntiagudo, bastante consistente, que salta del tumor, y que (como se dijo antes) alcanza hasta dos pulgadas. »

En ésto estaban todos de acuerdo; pero el hecho es que nadie había visto en que se transformaba ese gusano « puntiagudo. »

« Durante mi primera permanencia en Posadas, no conseguí ver un solo caso de *Ura*, ni siquiera en mis excursiones ulteriores; pero, al regresar en Marzo, encontré en el Hotel á ADAM LUCCHESI, quien acababa de llegar de las Altas Misiones, y este valiente explorador me dijo que él tenía un perro con muchas *Uras*. En el acto llamó á su fiel compañero de penurias y pude observar la situación precaria en que lo habían dejado los parásitos. Todo su cuerpo flaco y desarmado era una serie no interrumpida de tumores, algunos de ellos mayores que media nuez, y provistos, en la cúspide, de una abertura muy pequeña, por la que se escapaba una linfa bastante fluida. Comprimió LUCCHESI uno de ellos, y apareció, por la misma abertura, un pequeño cono blanco. Aumentando la compresión, saltó un gusano blanco, no por efecto de movimiento propio, sino como resultado análogo al que se obtiene con una bola de billar apretada de cierto modo y que de pronto escapa de entre los dedos, es decir, debido al paso de un cuerpo naturalmente algo más grueso que la abertura. Examiné el gusano, cuya longitud alcanzaba unos 14 milímetros y tuve oportunidad de comprobar que era *una larva de mosca y no de mariposa*; después sacó otro igual, y por último uno mucho mayor, como de 28 á 30 milímetros. En el acto reconocí un Estrido, cuya figura y descrip-

ción aparecerán en la 2.^a Parte, al tratar de los Dípteros. Una mitad es alargada, cónica, delgada, y la otra cilíndrica, con 4 filas transversas ó anillos de cerdas espiniformes, arqueadas y ganchudas ».

«Todas las personas que vieron tales gusanos convinieron en que correspondían á *uras*, á lo cual agregué que ya no había que vacilar respecto de la naturaleza del parásito y que se trataba indiscutiblemente de una mosca. LUCCHESI creía también lo mismo, y aún me instruyó al respecto, diciéndome que, aunque la mosca era silenciosa, los perros parecían conocerla y temerla, porque apenas notaban una, cerca de ellos, le tiraban un tarascon. A mi regreso á Buenos Aires no me ocupé más del asunto; pero habiendo llegado también FÉLIX LYNCH á la Capital, le entregué, junto con los otros Dípteros coleccionados en el Chaco y en Misiones, las larvas aludidas, pidiéndole procurara determinar su género... la opinión de Lynch es que se trata muy probablemente de una *Dermatobia*, género del cual se conocen dos especies, la *Dermatobia cyaniventris* Macq., y la *Dermatobia noxialis* Goudot... »

Burmeister, Carlos (1889) dice « Existe en Misiones una mosca llamada ura que deposita huevos sobre la piel de las vacas, los perros y el hombre. Los perros y las vacas son los más perseguidos y ostentan algunas veces numerosos tumores de esta naturaleza, que les incomodan mucho. A los perros se les puede extraer la larva apretando la parte hinchada. Salta entonces con fuerza un gusano blanco y al caer al suelo, los perros por lo general lo muerden ó lo comen. Singular es que los caballos, mulas y cerdos no sean atacados por la ura. Ya en 1888 sospechó el eutomólogo argentino Félix Lynch Arribáizaga que fuera esta misma especie (la ura *Dermatobia cyaniventris*), pero su comprobación no pudo verificarse porque las larvas de que disponía, que fueron traídas por el doctor E. L. Holmberg, estaban conservadas en aguardiente. Los habitantes del interior de Misiones, por lo general, no conocen la mosca de la ura. La mayoría señala una que no pertenece al grupo de los Estri-

dos, de la que forma parte la dermatobia, la *Dejeania armata* Wiedem; otros aseguran que es una mariposa. Esto último casi ni merecería mencionarse, porque es un evidente disparate ».

En el catálogo de Bréthes (1907) la *Dermatobia hominis* no está mencionada como perteneciente á la fauna Argentina. De los libros de parasitología edicionados en la Argentina que tratan de artrópodos, Garzón Maceda (1900), Belou (1903) y Greenway (1908), habla solamente el último de la presencia de este estrido en la Rep. Argentina (pag. 185): « Se encuentra también en el territorio de Misiones donde es conocido bajo el nombre de Ura; ataca al perro, al vacuno y también al hombre ».

Gallardo (1909 pag. 206) dice: « En Misiones se da el nombre de Ura, á unas larvas de estridos, según las ha reconocido el doctor Eduardo L. Holmberg, que los naturales creen ser depositadas por una mariposa, lo cual es evidentemente falso. »

Spegazzini (1909, pag. 63) en su viaje en Misiones también habla de la ura: « Recordaré ante todo las uras de las cuales una hizo víctima á un miembro de la expedición, depositándole la larva en una posición muy delicada que lo mantuvo casi imposibilitado de andar á caballo por más de quince días; moral del cuento no ir á satisfacer sus necesidades en las horas cálidas del día entre la sombra de la selva misionera ».

En un viaje en Misiones he tenido la oportunidad de observar larvas de la ura (en tumores de la piel de perros) que voy á describir detalladamente para mencionar otra vez sin duda al Territorio de Misiones también entre el area de dispersión de este parásito: esto es en región de la República Argentina de carácter subtropical xerófilo, lo que es muy interesante pues este diptero pertenece más á regiones tropicales. Por este hecho sería muy conveniente tomar en consideración el subsuelo de las regiones que albergan á nuestro diptero.

Del poco ganado vacuno que he visto no tuve la oportunidad de juntar larvas de la dermatobia, pero ataca también comunemente á este huesped; también he visto absesos en la espalda algunas veces producidos por uras salidas ó sacadas. La invasión de tal parásito es claro que más tiene que sufrir el hombre, (como en la colonia Bonpland,)

donde no está el médico al alcance de los pobres colonos. Así en Bonpland se me contó que un chico de 4 años se murió á consecuencia de una ura, que se había ubicado detrás de la oreja; la madre sacó la larva, pero por supuraciones se murió la victima. Un niño que tenía una larva en la pantorrilla, sufrió durante 6 semanas á consecuencia de supuraciones por localizarse allí una ura.

DESCRIPCIÓN DE LARVAS :

Larva N.º I. 20. XII. 1906. Larva, segundo estado según BRAUER (1863). Sacada de un tumor cutáneo de la cara interna del muslo de *Canis familiaris*. Bonpland, Gobernación Misiones, Argentina. Matada en agua caliente. Largo 9 mm. medida la cuerda de 12 mm. medido el arco. Ancho máximo 4 mm. á 3,5 mm, de distancia de la cabeza, eso es en el 5. anillo. Cara ventral: 1. segmento retraido, 2. sgt. puntitas (espinitas) quitinosas pardas muy finas, irregularmente arregladas; en el limite con el primer segmento una hilera de espinitas más pronunciadas. 3. sgt.:

Distribución irregular de espinitas pardas, finísimas.

4. sgt. también con espinitas finísimas irregularmente arregladas, á cada lado cerca del márgen 2 ó 3 espinas grandes, negras. Se encuentran las siguientes espinas grandes alrededor de los segmentos :

| SEGMENTO | HILERA DE ESPINAS | NÚMERO DE ESPINAS |
|----------|------------------------|-------------------|
| 4 | posterior incompleta * | 17 |
| 5 | anterior entera | 24 |
| 5 | posterior incompleta | 17 |
| 6 | anterior entera | 26 |
| 6 | posterior incompleta | 14 |
| 7 | anterior completa | 20 |

* Incompleta significa, que, la hilera está interrumpida en la cara ventral.

Las larvas son encorvadas; midiendo de una extremidad á otra, llamo cuerda y según la línea convexa arco.

Esta larva concuerda enteramente (hasta por las espinas en el último anillo alrededor de las placas de estigmas y en el borde posterior del penúltimo segmento, que faltan como parecen) con la larva que describe y reproduce BRAUER (1863) en su monografía. Tab 10 fig. 2 es la forma del ver macaque.

Larva n.º 2 Bajo «larva de diptero de Santa Ana», Territorio de Misiones recibí el 8 XI. 1905 del Dr. F. LAHILLE (División de Ganadería) sin más indicaciones en el rótulo, una larva que reconocí como 3 estado de larva de *Dermatobia hominis*. Extendida 19 mm. de largo. Cuerda del arco 115 mm. de largo, ancho máximo en el 5. anillo, 5, 5 mm. Este tercer estado de desarrollo probablemente poco después de mudarse, concuerda con BRAUER (1863) Tab. 10 fig. 3.

Larva n.º 3.—2. L. 1907. Larva de D. h. *Canis familiaris*; labio inferior en sitio (normalmente) sin pelos en la mitad de la apertura bucal lateral derecha. Bonpland, 3 estado larval, más viejo que larva n.º 2. En la cabeza los dos ganchos bucales negros. Las dos antenas con dos puntos negros cada una, en la cara dorsal lateralmente en el surco limitando entre primero y segundo anillo, claramente dos hendiduras amarillas, los estigmas anteriores, que miden 0, 7 mm. de largo. Color blanco cándido estando la larva conservada en agua hirviente. Las hileras de espinas de un negro intenso, el segundo y tercer anillo con espinas pardas.

Largo: 22, 5 mm. para el arco, la cuerda mide 11 mm Ancho máximo 8 mm. en el quinto segmento.

| ANILLO | CARA DORSAL | ANCHO |
|--------|-------------|---------|
| | LARGO | |
| 1. | 1,5 mm. | 3,5 mm. |
| 2. | 2 | 5 |
| 3. | 1,7 | 6 |
| 4. | 2,1 | 7 |
| 5. | 2,1 | 8 |
| 6. | 2,5 | 8 |
| 7. | 1,7 | 6,5 |
| 8. | 2,5 | 5 |
| 9. | 3,5 | 4 |
| 10. | 1,5 | 3 |
| 11. | 1,0 | 2 |

Esta larva, contrariamente á lo que dice BRAUER (1863) tiene hasta el 8. segmento en la cara dorsal bien marcados los tres cojinetes; BRAUER encontró uno solo en el 7. segmento, y el segmento 8. liso. Pero eso son diferencias que tendrán que atribuirse al estado de contracción diferente y á la edad, además esta larva concuerda enteramente con la larva que describe y figura BRAUER en tabula 10 fig. 3, fig. 3a, fig. 3b y c, (de procedencia brasilera, idéntica con una larva de Costa Rica.

Larva n.º 4, de D. hom. de la piel de *Canis familiaris* XII. 1906 ó Enero de 1907. Bonpland, Gobernación Misiones.

En 2. estado más joven que n.º 1. Largo: arco, 10.5 mm. cuerda 8 mm., ancho máximo en el 5. anillo de 4 mm.

| SEGMENTO | HILERA DE ESPINAS | NÚMERO DE ESPINAS |
|----------|----------------------|----------------------|
| 4 | posterior incompleta | 19 |
| 5 | anterior entera | 25 |
| 5 | posterior incompleta | 17 |
| 6 | anterior entera | 25 |
| 6 | posterior incompleta | 15 |
| 7 | anterior entera | 19 |

N.º 5—Larva 3. estado de *D. hom. Canis familiaris* sub cute. XII. 1906 ó I. 1907 Bonpland, Gob. Misiones. Largo 12 mm., ancho máximo 5 mm.

N.º 6. Residuos del 3. estado (?) de laava de *D. hom. Sub cute Canis familiaris*. XII. 1906 ó I. 1907. Bonpland.

N.º 7. n.º 8. n.º 9. (N.º 9. Larvas en tercer estado inmediatamente después de la muda, todavía con residuos del pellejo del segundo estado. Los estados comprendo siempre según BRAUER (1865). Todas las larvas sacadas el 26 XI. 1906. de la piel de un mismo perro por el profesor VANDE VENNE en Bonpland. Larva N.º 7. Largo 14 mm. arco mayor, cuerda 10, 5 mm. ancho máximo 5 mm. La piel del segundo estado desde la extremidad posterior hasta el primer tercio del cuerpo conservada, por sus espinas negras distinguiéndose bien de las pardas del pellejo nuevo, que queda abajo, ó libre en el tercio anterior.

N.º 8. Con pedazos del pellejo del segundo estado. Arco mayor 13, 5 mm., cuerda 10 mm., ancho máximo 5 mm.

N.º 9. Cuerda 10 mm., ancho máximo 4 mm.; este ejemplar contiene residuos del pellejo del segundo estado.

Segun estas larvas la duda que tiene Looss (1905 pág. 204) en cuanto á la identidad de la larva a y b de la figura 50 de su publicación, no está justificada, tanto menos que ya WARD (1905) había comprobado definitivamente que estas larvas tan diferentes en cuanto á su forma y arreglo de sus es-

pinas en el pellejo son estados de desarrollo larval del mismo insecto, habiendo este autor descrito por primera vez una larva en muda, que contiene al mismo tiempo los dos diferentes pellejos.

N.º 10. Enero 1907. Larva de D. hom. *Canis familiaris*. Bonpland. 3. estado, 8 mm. de largo, poco encorvada. 4 mm. de ancho máximo, de la misma forma que figura BRAUER (1864) fig. 3 Tab. 10.

N.º 11. Enero 1907. Larva de D. hom. *Canis familiaris*, sub cute Bonpland. Larva 3. estado, un poco más contraída que figura a y b de BLANCHARD reproducidas en fig. 529 pag. 77 de RAILLIET (1895). 12 mm. de largo, 7 mm. de ancho máximo en el quinto anillo, pellejo duro pardo.

N.º 12. Larva de D. hom. sub cute *Canis fam.* Bonpland.

3. estado, blanco amarillenta. Segmento de la cabeza muy bien pronunciado, también en el 11 segmento muy bien visibles las placas de los estigmas. Largo 11, 5 mm. Ancho máximo 5, 5 mm.

N.º 13. Lo mismo. Largo 12, 5 mm. Ancho máximo, 7, 5 mm.

N.º 14. Diciembre 1906. Larva de D. hom. *Canis fam.* sub cute Bonpland.

3. estado, 16 mm. de largo, 8 mm. de ancho máximo. Duro, oscuro (algo alterada en su forma había sido puesta en tierra para transformarse en la crisálida).

N.º 15. -XII. 1906. Lo mismo.

Negra, 14, 5 mm. de largo, 8 mm. de ancho máximo.

N.º 16. -XII. 1906. Lo mismo.

Larva en transición á la crisálida, negra, pero sin prominencia de estigmas anteriores. 17, 5 mm. el largo de la cuerda 8, mm. de ancho máximo.

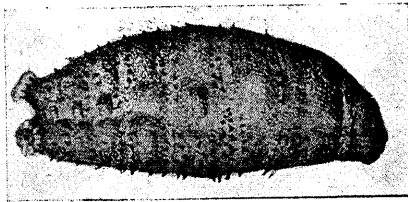
DESCRIPCIÓN DE LA CRISÁLIDA

N.º 17. - 24. XII. 1906. La larva sacada por presión digital de un tumor de la piel en la región del tarso ó carpo de un perro y puesta arriba de tierra, en la cual entró, transformándose en crisálida. Llevada en el viaje conmigo. Posadas, Gobernación de Misiones.

Esta crisálida está reproducida en nuestra figura.

Largo 18,5 mm. con prominencias de los estigmas, ancho máximo en el 5.º anillo 8,5 mm. La crisálida es negra con las espinas arregladas como en 3. estado larval. Desde la **extremidad anterior** se pone paulatinamente más gruesa, alcanzando 8,5 mm. de ancho en el 5.º anillo, adelgazándose después paulatinamente á 6 mm. de ancho en la **extremidad posterior**.

En la **extremidad anterior** (medido en la base de las prominencias de los estigmas) hay 4 mm. de ancho, en la **extremidad obtusa posterior** 6 mm. de ancho. La cara dorsal asciende rápidamente desde el segundo segmento, se aboveda en forma de vientre, alcanzando su máximo en el 5.º anillo, (aquí 8 mm. de diámetro dorso-ventral), para disminuir después paulatinamente de espesor (diámetro dorso-ventral) teniendo la **extremidad posterior** 5,5 mm. de espesor. Como los dos anteriores anillos son poco espesos dorso-ventral 2 mm., se pronuncia directamente detrás de los procesos de los estigmas anteriores una excavación en la cara dorsal, de donde empieza el ascenso de la cara dorsal; las caras laterales son redondeadas, de manera que el anillo 3.º tendría un corte transversal de círculo, si la cara ventral no fuese aplanada en los siete primeros anillos (en extensión de 6 mm.) de donde los siguientes anillos ascienden



paulatinamente, formándose así una excavación. El surco no puedo distinguir en la cara dorsal de los 4 primeros anillos. Como lo muestra nuestra figura sobresalen en la **extremidad anterior** de nuestra crisálida, distinguiéndose ya por su color blanquecino, dos formaciones que no se conoce en este desarrollo en larvas de estridos. En una reproducción de la fotografía de una crisálida en un estudio sobre la *Dermatobia hominis*

NEIVA (1919 fig. 6) se las encuentra por primera vez reproducida. también allí encontramos por primera vez representados los huevos del insecto. Nos muestra nuestro grabado parecido á un pólipo, en la *Coralla nobilis*, una formación hilachosa fijada sobre un tallo. El tallo ó vaina por el cual sale la roseta es negro y formado por quitina como el demás pellejo de la crisálida. El tallo mide algo menos que un mm. y 1,5 mm. de diámetro. En la base distan los tallos 0.5 mm. uno de otro.

Algo divergentes salen en la cara dorsal del primer anillo, lindando al segundo, dirigidos oblicuamente hacia adelante. En el centro de las rosetas hay una retracción no bien marcada, la posición es aquella, donde en las larvas desembocan los estigmas anteriores, rodeados por un borde quitinoso amarillo, formándose así una hendidura pequeña. Ventralmente en la mitad entre los tallos (extremidad anterior de la crisálida) hay una retracción que comprende las parte cefálicas de la larva. Los tallos que sostienen estas rosetas llamo sustentáculos de los estigmas anteriores de la crisálida. Las rosetas miden 1,5 mm. de diámetro y sobresalen más ó menos 1 mm. sobre los sustentáculos. En el corte transversal negro de la base del sustentáculo se encuentra 4 manchas redondas pardas de las cuales dos son un poco más grandes que las otras. Con la aguja estas manchas se dejan fácilmente excavar, cayéndose partículas pardas. La investigación microscópica revela que consisten todas de fragmentos pardos, finos, de forma de cintas con bordes paralelos. Una misma investigación de las rosetas muestra que las franjas consisten de tantas formaciones idénticas de las cuales cada una se termina en su extremidad libre por un ensanchamiento plano en forma de espátula, parecido al instrumento que se usa en el juego de Golf, pero en un plano.

No hay duda que las partículas investigadas primeramente, no son otra cosa que fragmentos de las cintitas (listones) ensanchados en su extremidad, de manera que muchísimas cintas (cordones, listones) transcurren el interior de los sustentáculos, juntados en 3 fascículos y probablemente tienen origen, donde en la larva había la desembocadura de las tranqueas en los estigmas anteriores. Las extremidades libres ensanchadas forman así lo que se presenta macroscópicamente como roseta.

Investigaciones histológicas detalladas, no se pudo hacer en mi material seco, sin duda se trata en este órgano de una formación para aumentar extremadamente la superficie, de manera que puede «acumularse» el aire adentro del espacio de este sinnúmero de listones, facilitando así la respiración de la crisálida que se encuentra en la tierra.

Algunos detalles sobre los listones: Consisten de quitina, con un borde delgadísimo, que consta de células de 0.0036 mm. de largo, que están perpendicularmente con su diámetro mayor sobre el eje longitudinal de los listoncitos. Tienen estas células probablemente corte transversal redondo, presentándose vistas sobre la cara ancha de los listoncitos como granulos finísimos. No solamente el borde sino toda la superficie de estos listoncitos está revestida por tales células. Un fragmento de un listoncito mide 0.24 mm. de largo. 0.014 mm. de ancho, comprendido el borde clarito de 0.0036, que consiste de las dichas células, mientras lo demás de los listoncitos consiste de quitina de color pardo. La extremidad ensanchada tiene 0.022 mm. de ancho comprendido el dicho borde de cada lado. Las terminaciones libres, en general de forma de espátula también varían de manera que se encuentra formas de martillo irregular. Pude observar listoncitos que en su extremidad opuesta á la extremidad libre estaban rotos, median 0.5 mm. de largo, engrosaban en su extremidad opuesta á la libre y se reunían de manera que estaban juntados en un fascículo. Parece probable que todos los listoncitos salen de alrededor de la desembocadura de las traqueas.

Investigué ahora el estigma de una larva en 3 estado y encontré listoncitos como los descritos, con medidas inferiores naturalmente, en cuanto á su largo: Las cintitas pardas se levantan con el borde claro que consiste de células como descrito, se levantan de una laminilla quitinosa incolora que tiene hasta 0.14 mm. de diámetro. Esta membrana quitinosa está estriada perpendicularmente á su superficie. Los listoncitos empiezan con base ancha para adelgazarse á 0.014 mm. y para terminar también con una extremidad en forma de espátula. Una cintita entera más larga mide 0.3 mm. de largo. Las mismas formaciones de la crisálida no se distinguen en consecuencia por

nada sinó por su largo, miden probablemente hasta 2 mm. mientras en la larva no más que 0.5 mm.

Una misma formación como estas de las estigmas de la crisálida ya ha observado Brauer (1866 pág. 882) en la crisálida de *Pharyngobolus africanus*; Brauer dice que en la extremidad anterior sobresalen los estigmas anteriores como capítulo amarillo crespo.

Número 18.—crisálida, sacada como larva al mismo perro que la crisálida núm. 17.

Es de la misma forma como la recién descrita. Mide 18 mm. de largo y 8 mm. de ancho máximo en el 7.º anillo, allí 7 mm. de espesor (dorsoventral). Esta crisálida es interesante por encontrarse los sustentáculos de los estigmas anteriores muy poco desarrollados. Se pronuncian los últimos entre primero y segundo anillo dorsolateral de cada lado como prominencias de circunferencia elipsoide de los cuales salen los listoncitos en forma de una masa, elipsoide de 1.5 mm. de largo y 1.5 mm. de ancho, orientado en su eje longitudinal como los estigmas de la larva del último estado, dejando conocer verdaderamente en el interior una hendidura correspondiente á los estigmas larvales anteriores.

Número 19.—Crisálida sacada en estado larval al mismo perro como las descritas bajo núm. 17 y 18. Esta crisálida es en general de la forma de las últimas dos crisalidas, pero detrás del 7.º anillo corre circularmente una estrangulación profunda, que ciertamente no es normal, de manera que la extremidad posterior se presenta en forma esférica. Se ha muerto como las otras dos crisálidas descritas de manera que se puede decir que tampoco el imago se desarrollará fácilmente como la *Hypoderma*. Largo 17 mm., ancho máximo 0.8 mm. en el sexto anillo, 7 mm. dorsoventral en el mismo anillo. En este ejemplar los sustentáculos de los estigmas están muy desarrollados. En la base son distantes de 2 mm. uno de otro divergiendo hacia las extremidad libre. Su corte transversal es elipsoide. Los sustentáculos 0.5 mm. de largo, 1 mm. de diámetro transversal y 1.5 de diámetro transversal largo. En la terminación libre se ensanchan estos sustentáculos negros de manera que rodean la « roseta » blanca, bien desarrollada, en la base como una vuelta al ramillete. La roseta

con una hendidura en el centro con dos respectivamente 1.3 mm. diámetro, el diámetro mayor orientado como en el estigma de la larva del 3.º estado.

En cuanto al sitio donde se ubicaron larvas es interesante añadir que el 1. L. 1907, hemos sacado á un perro de Bonpland una larva de *Dermatobia hominis* de un tumor de la piel en distancia de 2 mm. del ángulo interno del ojo. Lo habíamos observado antes durante 3 semanas. Salía de la apertura del tumor un pus viscoso. Después de salir por presión digital la larva estuvo en la tierra para formar la crisálida, pero se perdió pudriéndose.

Oedomagena tarandi

Sobre este estrido véase la citada publicación bajo el título Parásitos de Animales domésticas introducidos en la Argentina no radicados en el país.

LA PASTA DE BECK EN MEDICINA VETERINARIA

Nuevas aplicaciones

POR EL DOCTOR ERNESTO A. BAUZÁ

En el número 12 de esta Revista correspondiente al mes de Diciembre de 1910 tuve ocasión de describir 4 curaciones hechas con la Pasta de Beck, casos todos ellos verdaderamente rebeldes á los tratamientos que se prescriben generalmente. En vista de los buenos resultados obtenidos en mis primeros ensayos, sometí al mismo tratamiento los siguientes enfermos.

Núm. 1. 25 de Octubre de 1911

E. C. propietario de una yegua mestiza, zaina, me consulta respecto á una enfermedad que aqueja á su animal desde hace 15 días; el propietario me manifiesta que su animal, teniendo la rodilla muy hinchada fué puncionado al trocar, saliendo de una cánula del mismo una gran cantidad de pus. A continuación de la punción, la claudicación disminuyó mucho, pero, no obstante, la supuración era abundante, y la claudicación manifiesta; el propietario me dijo que durante varios días consecutivos se le había hecho irrigaciones fenicadas dentro de la bolsa por la abertura del trocar, siendo más tarde estos seguidos de inyecciones de agua oxigenada pura. Después de tres días en que hice diariamente el lavaje de la bolsa con soluciones de formol el proceso inflamatorio de las zonas vecinas desapareció, quedando aparente la tumefacción de la articulación carpeana, sin que disminuyera en lo más mínimo la supuración.

Como el sondaje de la región permitía sentar sin temor de equivocarse el diagnóstico de « higroma precarpiano » resuelvo apelar, como un último recurso, á la inyección de la Pasta de Beck. Previa desinfección de la bolsa con la solución de formol, y una vez arrastrada por ella hasta las últimas porciones de pus, inyecto en ella por el trayecto fistuloso 40 c. c. de alcohol

absoluto, ocluyendo el orificio con el dedo y dejando el alcohol en el interior durante 10 minutos. Pasado este tiempo hago la depleción lo más completa posible é inmediatamente inyecto con una jeringa de vidrio, previamente calentada, 45 gramos de Pasta de Beck fundida; para apresurar la solidificación de la pasta en el interior de la bolsa, aplico apósitos frios en la articulación radio - carpiometacarpeana. A los 20 minutos la solidificación es total, y la rodilla, forma un block muy consistente; el grado de tensión de esta, indica que la Pasta ha llegado hasta las partes más profundas, precaución que no debe descuidarse, pues de ella depende el éxito del tratamiento. El animal salió de mi consultorio claudicando; ordené al propietario que lo tuviera en reposo dos días, comenzando entonces á moverlo ligeramente hasta llegar, en 15 días, al trabajo de costumbre. En la seguridad del resultado que obtendría, pedí al señor E. C. que trajera la yegua al consultorio, al mes de la inyección, salvo el caso de que notara algo anormal en el animal, como ser supuración, inflamación de la región, claudicación etc. El 10 de diciembre, es decir, 45 días después de la inyección, el señor E. C. trae la yegua al consultorio: la supuración ha desaparecido por completo, la tumefacción de la región es poco apreciable, y desde hace un mes, el animal trabaja como de costumbre, haciéndose con toda facilidad el juego de esa articulación. La Pasta se ha reabsorbido casi por completo.

Núm. 2. 15 de Noviembre de 1911

A. B. propietario de un caballo Clydesdale, zaino de 3 ½ años de edad, trae á mi consultorio este animal, manifestándome que desde hace un mes presenta una herida en la región de la cruz con supuración muy abundante; examino esa región y previo un cuidadoso sondaje establezco el diagnóstico de « mal de cruz ». Después de un raspaje á fondo del trayecto fistuloso, verdadero fondo de saco, donde el pus colectado se iba abriendo camino hacia los tejidos vivos, procedo á una desinfección rigurosa del mismo, haciendo el sondaje de este trayecto para precisar exactamente su naturaleza; hay punto en que con la sonda se puede penetrar 12 centímetros, pero en general la

profundidad es de 7 centímetros á 10 centímetros. El proceso inflamatorio en la vecindad del trayecto fistuloso es muy grande, abarcando una zona de 20 centímetros de diámetro, zona donde la más mínima presión provoca reacciones violentísimas de parte del enfermo.

Como estos casos son en general rebeldes á la antisepsia más rigurosa, y mismo aún á la intervención quirúrgica, opto resueltamente por el Beck, una vez desinfectada, lo mejor posible, la vecindad del trayecto fistuloso y el fondo de saco existente, inyecto 35 cc. de alcohol absoluto, el que, dada la posición favorable de la lesión, lleva su acción hasta las partes más escondidas. Diez minutos después, con algodón hidrófilo, absorbo el alcohol, inyectando inmediatamente 30 gramos de Pasta de Beck. Como el orificio fistuloso es pequeño, aplico el cuerpo de la jeringa contra él ocluyéndolo, lo que me permite inyectar la pasta fundida con gran fuerza. Esta llega así á todas las ramas del trayecto, tanto que por diversos puntos próximos al trayecto principal, aparecen « hilos » de pasta, blancos, que denuncian nuevos trayectos, lo que compruebo facilmente con la sonda. Hecha la depleción completa del fondo de saco y del trayecto fistuloso, aplico un polvo antiséptico astringente á base de tanino y yodoformo en toda la parte enferma, recomendando al propietario que lo tenga sin trabajar 5 días; al cabo de este tiempo, desapareció la inflamación en la vecindad del orificio de punción, observándose en este una pequeña cantidad de serosidad. Ordené al propietario que hiciera trabajar al animal, teniendo la precaución de que la pechera no rozara la parte enferma; al cabo de un mes se me trae el enfermo al consultorio, pudiendo constatar su curación completa. La cicatrización es perfecta y la sensibilidad ha desaparecido por completo; la pasta de Beck inyectada ha sido absorbida en su totalidad, no quedando ni la más mínima induración, y si solo, una pequeña depilación en la boca del trayecto fistuloso.

Núm. 3. 18 de Noviembre de 1911

E. S. G. se presenta en mi consultorio con un caballo zaino que presenta una claudicación intensísima, cuya duración data

según manifestaciones del propietario de 3 días atrás. Deshe-
rrado el animal, constato la presencia de una espina vegetal
implantada en la punta de la ranilla; extraída esta, cuya longitud
es de 4 centímetros, estando enclavada hacia arriba y afuera, más
ó menos, un centímetro y medio, preparado el pie, y adelgazada
la suela en la vecindad del punto de penetración de la espina,
procedo á una desinfección rigurosa de toda la región plantar.
Por el orificio de penetración puede observarse la salida de un
pus blanquecino; la exploración de la región solar con ayuda de
la sonda, permite la constatación de una zona con un diámetro
de 7 centímetros sumamente sensible en toda la vecindad de la
lesión traumática, extendiéndose algo más hacia el lado externo.
Delimitada esta zona de sensibilidad, adelgazo á fondo con la
reneta, observando la suela infiltrada por los productos de la
supuración. Sentado el diagnóstico de «clavo de calle» y
para conocer la naturaleza de la lesión, localizando las partes
atacadas, procedo á un cuidadoso sondaje de la lesión traumá-
tica; la sonda permite constatar un desprendimiento extendido
de la suela, sintiéndose igualmente áspera y resistente la cara
inferior de la 3^a falange. La resistencia de la sonda á penetrar
en este sentido demuestra la integridad de la falange, como
igualmente la de las demás partes del pié, tratándose pues de
un «clavo de calle simple».

Durante 12 días seguidos procedo á lavajes antisépticos, pri-
mero con Licor de Villate, y luego con soluciones de cloruro de
zinc al 1/10, haciendo luego un vendaje algodonado al iodo-
formo.

Estos lavajes fueron hechos previo debridamiento del trayec-
to fistuloso, de modo que los agentes empleados llevaban su
acción á todas las partes atacadas. Como al cabo de este tiempo
la supuración continuara, y en previsión de que la continuada
acción de los agentes patógenos pudieran ocasionar la osteítis
de la 3^a falange ó la necrosis del cartilago complementario del
pie, resuelvo recurrir al Beck. Desinfectada pròlijamente la par-
te atacada, y previa inyección de alcohol absoluto por el trayecto
abierto, inyecto 25 c. c. de la pasta de Beck fundida, la que relle-
na en todas sus partes la cavidad formada por la lesión traumá-
tica y su proceso consecutivo. Aplico en el orificio una capa

espesa de « colodion iodado », y como el animal está desherrado, hago un ligero vendaje algodonado. Al cabo de 3 días vuelvo á ver el enfermo; en la herida no se observa nada de anormal, no hay salida de pus ni serosidad, y la corona y pliegue de la cuartilla son normales en todas sus partes; á los 5 días vuelvo á ver el animal, que hasta entonces había sido tenido en reposo, y como apoyara indistintamente sobre la mano enferma ó la sana lo paseo al paso sin notar claudicación alguna, con el agravante de efectuarse la marcha sobre un piso irregular, haciendo solamente ocho días que había sido inyectada la pasta de Beck. Ordeno en consecuencia al propietario que ponga de nuevo al trabajo su caballo, iniciándolo con paseos cortos y tracciones suaves; coloco una placa metálica para proteger la lesión traumática durante la marcha. A los 25 días de inyectada la pasta, vuelvo á ver el enfermo, que hace ya su trabajo normal; el orificio de entrada está ocluido por la pasta, y la presión con la pinza no denota sensibilidad alguna, razón por la cual le saco la placa protectora.

Pasado dos meses tuve ocasión de verlo en momentos en que se le herraba, habiéndose regenerado el cuerno y desaparecido en consecuencia el orificio de entrada; en un mes la curación había sido completa, sin necesidad de haber recurrido á la operación parcial, tan expuesta á complicaciones, ya que la mayoría de los propietarios no tienen el enfermo en las condiciones de rigurosa higiene que el caso requiere.

Núm. 4. 3 de Diciembre de 1911

E. A. trae al consultorio un caballo zaino que marcha « en tres patas », presentando una claudicación de 3er grado de la mano izquierda; el propietario manifiesta que hace 4 días su caballo se clavó un clavo en la canilla, clavo que el mismo extrajo, poniendole luego unas cataplasmas de afrecho, pero que, á pesar de eso, la claudicación ha aumentado día á día. El clavo se había implantado en la laguna lateral externa de la mano izquierda; adelgazada la vecindad de la lesión traumática, y ensanchado el orificio de penetración, se constata la salida de un pus sanguinolento.

Adelgazada la ranilla y las barras, con una hoja de salvia, corto la suela en rebanada de melón de una extensión, en su mayor diámetro, de 15 mm. Como constatará la necrosis de parte de la aponeurosis terminal del perforante, cureteo y saco la parte atacada, cesando este trabajo al constatar la integridad de las partes profundas de la misma, como también de la 3^{er} falange. Como todas las partes atacadas están á descubierto, y la sonda no permite constatar divertículo alguno, después de desinfectar prolijamente con solución lisolada, aplico sobre las partes atacadas un copo de algodón embebido en alcohol absoluto.

Cinco minutos más tarde, relleno la cavidad formada, con pasta de Beck fundida, lo que es muy fácil por la posición en que queda la lesión una vez levantada la mano, haciéndose esto sin ayuda de jeringa

Aplicole luego un vendaje algodonado y una plaqueta contentiva, recomendando al propietario tenga al animal en reposo por espacio de 8 días; al cabo de este espacio de tiempo, revisando al enfermo, veo que el apoyo se hace ya perfectamente bien, que la claudicación es apenas perceptible, y que el algodón está perfectamente seco, sin rastros de pus ó serosidad.

Siete días después, y como no hubiera rastros de proceso inflamatorio en ninguna parte del pie, el animal renueva el trabajo y sin que hasta hoy haya presentado claudicación alguna. La curación se había efectuado, pues, en 19 días

Núm. 5. 19 de Diciembre de 1911

M. A. presenta al consultorio una yegua tordilla con una pronunciada tumefacción de la región tibio-tarso-metatarsiana con un trayecto fistuloso, y salida purulenta en la parte posterior; el propietario me manifiesta que, de la noche á la mañana su animal presentó en la punta del garrón una bolsa fluctuante, que en dos días tomó el tamaño de una naranja. Alarmado por esta novedad, se lo llevó á un empírico, el que con un hierro fino al rojo la puncionó obteniendo la salida de una serosidad abundante, y, como consecuencia, la depleción de la bolsa.—Dos días después, la tumefacción de la región aumentó, y, por el ori-

ficio de punción, salía abundante pus, cremoso, que ensuciaba toda la parte inferior del miembro. La antisepsia rigurosa á que fué sometido, así como las inyecciones de solución de Lugol no trajeron resultado alguno; la tumefacción de la región demostraba una « linfangitis aguda » producida por la infección de la bolsa serosa de desliz; como último recurso resuelvo apelar á la inyección de Pasta de Beck, la que efectúo, como en los casos anteriores. Inyecto en la bolsa 55 cc de Pasta de Beck, la que, al solidificarse, forma en la punta del garrón un tumor duro, del tamaño de un huevo grande de gallina. A los 4 días vuelvo á ver el enfermo y observo un hilo de serosidad amarillenta, pero no hay rastros de pus; la inflamación en la vecindad del punto en que la bolsa fué puncionada ha desaparecido, pero el animal flexiona el garrón irregularmente, al parecer molestado por el « tumor » formado por la pasta inyectada. Recomiendo al propietario que pasée su enfermo todos los días durante una hora; á los 12 días el andar se ha hecho normal, la inflamación ha desaparecido, quedando no obstante casi de igual tamaño la bolsa inyectada. Dos meses más tarde, tengo ocasión de ver el enfermo que ha hecho durante todo este tiempo el trabajo de costumbre, presentando solamente en la punta del garrón un tumorcito del tamaño de un huevo de paloma.

Los cuidados post-operatorios, una vez inyectada la pasta, han sido nulos, y la curación ha sido completa en pocos días, ya que el animal pudo volver al trabajo 15 días después de inyectada la pasta de Beck.

DE NUESTRA CLÍNICA

La «pica» en los equinos

Me da argumento por esta breve comunicación un caso muy interesante de aberración del gusto, observado en una yegua hospitalizada en nuestra clínica durante este último año académico.

El propietario nos informa, que las razones que lo han impulsado á recurrir á nuestra asistencia, son el alarmante y rápido enflaquecimiento que desde casi un mes ha notado en el animal con grave estado de postración, tos, periodos de diarreas abundantes y anorexia absoluta, mientras que antes el enfermo había presentado apetito normal sofo acusándole el vicio crónico (esta es la expresión usada por el propietario) de comer *arena* famelicamente, aún siempre comiendo regularmente su ración ordinaria; hecho este muy raro, siendo bien conocido que desde el principio de la *pica* el pervertimiento de gusto no deja normal el apetito, por la ingestión diaria de lo que el animal está acostumbrado comer, siendo síntoma característico el rechazo de los alimentos ordinarios.

(Esta anomalía de comer *arena* está en relación con el hecho que el mencionado propietario tiene la explotación de una larga zona de playa sobre el río.)

La sintomatología presente, nos hace asentar el diagnóstico de una grave gastro-enteritis, esta última seudomembranosa, acompañada por fenómenos de bronco-neumonía crónica.

Los excrementos están constituidos por unas deyecciones de semi-consistencia líquida, en su casi totalidad compuestas de arena, que ha tomado una coloración muy verdosa debido á que los gránulos de arena están atacados por los ácidos digestivos (especialmente biliares.)

La bronco-neumonía es también por cuerpos extraños (gránulos de arena) inspirados por el animal á consecuencia de su viciosa depravación.

Se inició el tratamiento con la administración de purgantes

oleosos y con la ingestión de grandes cantidades de decocciones mujilaginosas (semillas de lino), agregándoles dosis repetidas diarias de salicina (4 á 12 gramos por día y por 4 días). Al tercer día desaparecen las pseudomembranas, y los gránulos de arena han disminuído muy considerablemente, tanto que al séptimo día no se constatan más. Entretanto, se ha iniciado un tratamiento á base de carbonato de cal, fosfato de cal, cloruro de podio y calamo aromático, administrados convenientemente en las dos raciones diarias. El animal tiene una mejoría muy franca, permaneciendo en escena la tos, la irregularidad del ritmo respiratorio, y un marcado estado de excitación nerviosa debido al cambio brusco de vida (de la playa al box, de la cama arenosa á la cama de paja), y, sobretudo, á la aplicación continua de la trompeta que prohíbe todo contacto con las paredes y el suelo, recordando que en los primeros días, durante la alimentación, el animal venía vigilado constantemente.

Al mes, la yegua sale de nuestra Clínica con la normalización fisiológica de toda función del aparato digestivo, y en buen estado de nutrición notándose solo alteración del flanco (aritmia respiratoria). La bronco-neumonía no fué tratada, considerando inútil cualquier medio terapeutico en un caso como el presente. Se aconsejó al propietario la administración, por 30 á 50 días, del licor de Fowler, cloruro de sodio, periodicamente, permanencia de la trompeta y estabulación á pesebre, sin nunca dejar libre el animal en la playa.

He tenido ocasión de ver nuestra viciosa enferma después de cuatro meses. Está en un perfecto estado de engorde, normalizados el apetito y la digestión, pero examinada detenidamente, le podemos constatar el principio de un proceso enfisematoso pulmonar.

DIEGO BLASI.

Cauterización subcutánea y Cloruro de Sodio

Aun que, por la mayoría de los autores modernos y por la casi totalidad de las escuelas hoy en día, se ha abandonado el tratamiento de las claudicaciones crónicas de la región escapulo-humeral, y de la coxo-femural usando la cauterización subcutánea (sistema De Nanzio), he tenido ocasión de experimentarla en un periodo de 18 años de práctica y de clínica, aplicándola con éxito positivo siempre cuando no se trate de combatir *anquilosis, artritis neoformativas* y *osteitis deformantes*.

Este sistema se debe aplicar cuando la claudicación ha pasado al estado crónico, y cuando ya han fallado los otros medios comunes que se adoptan para el tratamiento de las mencionadas claudicaciones, evitando siempre la cauterización superficial que deja rastros indelebiles, y dando la preferencia al fuego subcutáneo, sea por su alto grado de energía, sea por salvar la estética, que no sufre mucho por una cicatriz lineal de 10 á 15 centímetros. No trataré de la técnica operativa conocida universalmente, recomendando solamente la más severa vigilancia del proceso supurativo.

Otro método que pongo en práctica desde un lapso de tiempo de 10 años, y cuyos resultados han sido perseverantemente halagadores, usandolo en las mismas condiciones anátomo-patológicas de las exigidas para la aplicación racional de la cauterización subcutánea, es decir cuando no están comprometidos profundamente los medios articulares, es aquel de las inyecciones multiples de solución saturada de cloruro de sodio, que practico cuando la cronicidad no sea demasiado antigua, usando, las hipodermicas en los casos no graves é intramusculares en los graves.

A pesar que el modernismo acuse de antihumanitarios tanto el primero como el segundo sistema, yo los aplicaré siempre, proclamandolos como los únicos mejores hasta ahora preconizados para el tratamiento de las claudicaciones crónicas de espalda y de anca, cuya rebeldía es tan conocida por todos nuestros colegas.

Movimiento de Clínicas durante el mes de Octubre 1911

| MES | ENFERMEDADES | ESPECIES | | | | CLÍNICA | | RESULTADOS | | | OBSERVACIONES |
|---------|--------------------------------|----------|--------|--------|----------|---------|---------|------------|-----------|---------|---------------|
| | | Equina | Bovina | Canina | Diversas | Interna | Externa | Curados | Mejorados | Muertos | |
| Octubre | Heridas | 11 | — | 2 | — | 5 | 10 | 5 | — | — | |
| » | Contusiones. | 9 | — | — | — | 2 | 7 | 2 | — | — | |
| » | Rupturas musculares | 2 | — | — | — | 1 | 1 | 1 | — | — | |
| » | Hematomas | 1 | — | 2 | — | — | 3 | — | — | — | |
| » | Abcesos | 5 | — | — | — | — | 5 | — | — | — | |
| » | Fistulas | 5 | — | — | — | 1 | 2 | 1 | — | — | |
| » | Ulceras de la cornea | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Exostosis. | 9 | — | — | — | 2 | 7 | 2 | — | — | |
| » | Periostitis. | 1 | — | 1 | — | 1 | 1 | 1 | — | — | |
| » | Carie del maxilar. | 1 | — | — | — | 1 | 1 | 1 | — | — | |
| » | Fracturas. | 1 | — | 1 | — | 1 | 1 | 1 | — | — | |
| » | Formas coronarias | 1 | — | — | — | 1 | 1 | 1 | — | — | |
| » | Esfuerzos. | 10 | — | — | — | 1 | 9 | 1 | — | — | |
| » | Artritis | 2 | — | — | — | 1 | 1 | — | 1 | — | |
| » | Senovitis supurada | 1 | — | — | — | 1 | 1 | — | 1 | — | |
| » | Tenosinovitis | 6 | — | — | — | — | 6 | — | — | — | |
| » | Tenosis. | 5 | — | — | — | 5 | — | 5 | — | — | |
| | Transporte | 65 | — | 6 | — | 19 | 52 | 17 | 2 | — | |

| MES | ENFERMEDADES | ESPECIES | | | | CLÍNICA | | RESULTADOS | | | OBSERVACIONES |
|---------|-----------------------------|----------|--------|--------|----------|---------|---------|------------|-----------|---------|---------------|
| | | Equina | Bovina | Canina | Diversas | Interna | Externa | Curados | Mejorados | Muertos | |
| Octubre | Suma anterior | | | 6 | — | 19 | 52 | 17 | 2 | — | |
| » | Higromas. | 5 | — | 1 | — | 1 | 5 | 1 | — | — | |
| » | Linfangitis | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Clavo de calle. | 6 | — | — | — | — | 6 | — | — | — | |
| » | Razas. | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Infosura | 5 | — | — | — | — | 5 | — | — | — | |
| » | Amputación de cola. | — | — | 2 | — | — | 2 | — | — | — | |
| » | Castración | 1 | — | — | Felino 1 | — | 1 | 1 | — | — | |
| » | Lipomas. | — | — | — | Ave 1 | — | 1 | — | — | — | |
| » | Sarcomas | 1 | — | — | Ave 1 | 1 | 2 | — | — | — | |
| » | Tétano | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | 1 | |
| » | Otitis | 1 | — | 1 | — | — | 1 | 1 | — | — | |
| » | Mastitis | 1 | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | |
| » | Paraplegia | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | |
| » | Conjuntivitis | — | — | — | Felino 1 | 1 | — | 1 | — | — | |
| » | Keratitis | — | — | — | Felino 2 | 2 | — | 2 | — | — | |
| » | Gastritis | 2 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | |
| » | Enteritis | 5 | — | 1 | — | — | 4 | — | — | — | |
| » | Constipación | — | — | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — | |
| | Transporte. | 89 | — | 15 | 6 | 27 | 83 | 23 | 2 | 1 | |

Está en asistencia.

| MES | ENFERMEDADES | ESPECIES | | | | CLÍNICA | | RESULTADOS | | | OBSERVACIONES |
|---------|---------------------------------------|----------|--------|--------|----------|---------|---------|------------|-----------|---------|---------------------|
| | | Equina | Bovina | Canina | Diversas | Interna | Externa | Curados | Mejorados | Muertos | |
| Octubre | Suma anterior | 89 | — | 15 | 6 | 27 | 83 | 23 | 2 | 1 | Esta en asistencia. |
| » | Intoxicación | — | — | 2 | — | 1 | 1 | 1 | — | — | |
| » | Pasteurellosis | — | — | 6 | — | 1 | 5 | 1 | — | — | |
| » | Catarro del buche | — | — | — | 1 | 1 | — | 1 | — | — | |
| » | Laringitis | — | — | — | 1 | 1 | — | 1 | — | — | |
| » | Neumonía | 4 | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | |
| » | Enfisema pulmonar | 5 | — | — | — | 1 | 5 | 1 | — | — | |
| » | Pleuresia | 2 | — | — | — | — | 2 | — | — | — | |
| » | Pleuro-neumonía | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Bronco-neumonía | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Difteria | — | — | — | 2 | 2 | — | 1 | — | — | |
| » | Ascitis | — | — | 1 | — | 1 | — | — | — | 1 | |
| » | Nefritis | 1 | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | |
| » | Hemoglobinemia | 2 | — | — | — | 2 | — | 2 | — | — | |
| » | Conmoción cerebral | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | 1 | |
| » | Hipertrofia de los cornetes | — | 1 | — | — | 1 | — | 1 | — | — | |
| | Total | 105 | 1 | 24 | 11 | 40 | 101 | 32 | 2 | 3 | |

Esta en asistencia.

Esta en asistencia.

Movimiento de Clínicas durante el mes de Noviembre 1911

| MES | ENFERMEDADES | ESPECIES | | | | CLÍNICA | | RESULTADOS | | | OBSERVACIONES |
|---------|--------------------------------------|----------|--------|--------|----------|---------|---------|------------|------------|---------|---------------------|
| | | Equina | Bovina | Canina | Diversas | Interna | Externa | Curados | Moribundos | Muertos | |
| Nov'bre | Heridas | 16 | — | 5 | — | — | 21 | — | — | — | |
| » | Contusiones. | 7 | — | — | — | — | 7 | — | — | — | |
| » | Hematomas | 2 | — | — | — | — | 2 | — | — | — | |
| » | Abcesos | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Ulceras | — | — | 1 | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Fistulas | — | — | — | Ave | — | 1 | — | — | — | |
| » | Callosidades de la piel | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Esfuerzos. | 7 | — | — | — | — | 7 | — | — | — | |
| » | Artritis | — | — | — | Ave | — | 1 | — | — | — | |
| » | Higromas | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Exostosis. | 7 | — | — | — | — | 7 | — | — | — | |
| » | Luxación. | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Mal de cruz. | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Fracturas. | 2 | — | 5 | — | — | 4 | — | 1 | — | |
| » | Tenositis. | 4 | — | — | — | — | 5 | — | — | — | Está en asistencia. |
| » | Distensión de los flexores | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Clavo de calle | 2 | — | — | — | — | 2 | — | — | — | |
| » | Transporte | 55 | — | 9 | 2 | 5 | 61 | 2 | — | — | |

| MES | ENFERMEDADES | ESPECIES | | | | CLÍNICA | | RESULTADOS | | | OBSERVACIONES |
|---------|---|----------|--------|--------|----------|---------|---------|------------|-----------|---------|---------------------|
| | | Equina | Bovina | Canina | Diversas | Interna | Externa | Curados | Mejorados | Muertos | |
| Nov'bre | Suma anterior | 53 | — | 9 | 2 | 3 | 61 | 2 | — | — | |
| » | Encastilladura | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Navicular | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Infosura | 3 | — | — | — | 1 | 2 | 1 | — | — | |
| » | Hernias abdominales. | 2 | — | — | — | 1 | 1 | — | — | 1 | |
| » | Flemón coronario | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Keratitis | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Mamitis | — | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Tétano | 2 | — | — | — | 2 | — | 1 | — | 1 | |
| » | Torsión del útero. | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | |
| » | Linfangitis | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | |
| » | Parálisis del pene. | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | Está en asistencia. |
| » | Osificación de los cartilagos pl. | 1 | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | Está en asistencia. |
| » | Sarcomas | 1 | — | — | — | — | 2 | — | — | — | |
| » | Sarna | 5 | — | 1 | Ave | — | 6 | — | — | — | |
| » | Actinomicosis | — | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | Está en asistencia. |
| » | Transporte | 74 | 2 | 10 | 3 | 12 | 77 | 6 | — | 2 | |

| MES | ENFERMEDADES | ESPECIES | | | | CLÍNICA | | RESULTADOS | | | OBSERVACIONES |
|---------|--------------------------|----------|--------|--------|----------|---------|---------|------------|-----------|---------|----------------------|
| | | Equina | Bovina | Canina | Diversas | Interna | Externa | Curados | Mejorados | Muertos | |
| Nov'bre | Suma anterior . . . | 74 | 2 | 10 | 3 | 12 | 77 | 6 | — | 2 | |
| » | Corea. | — | — | 2 | — | 1 | 1 | — | 1 | — | |
| » | Ascitis | — | — | 1 | Felino 1 | 1 | 1 | — | — | — | |
| » | Urticaria | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| » | Gengivitis | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| » | Gastritis | — | — | 6 | Felino 1 | 2 | 5 | 2 | — | — | |
| » | Enteritis catarral . . . | 1 | — | 3 | — | — | 4 | — | — | — | |
| » | Enteritis hemorrágica . | — | — | 5 | — | — | 5 | — | — | — | |
| » | Cólicos | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Pasteurelosis | — | — | 8 | Ovino 1 | 1 | 8 | — | — | 1 | |
| » | Hepatitis | — | — | 1 | — | — | 1 | — | — | — | |
| » | Nefritis | — | — | — | Ovino 1 | 1 | — | 1 | — | — | |
| » | Bronquitis | 1 | — | 2 | — | — | 3 | — | — | — | |
| » | Neumonía | 5 | — | — | — | 1 | 2 | 1 | — | — | |
| » | Enfiseema pulmonar . . | 11 | — | — | — | — | 11 | — | — | — | |
| » | Tifo:dea | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | |
| » | Piroplasmosis | — | 2 | — | — | 2 | — | — | — | — | Está en asistencia. |
| » | Difteria | — | — | — | Ave 1 | 1 | — | 1 | — | — | Están en asistencia. |
| | Total | 94 | 4 | 36 | 8 | 25 | 119 | 11 | 1 | 3 | |

REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Aparecerá mensualmente y constará de 50 páginas

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN: _____

_____ \$ 2.00 ^o/_s por año

Número suelto: \$ 0.20

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN

CALLE RIVERA, N. 310 — MONTEVIDEO

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

“Chacaras e Quintaes”

Magazine Brasileira de consejos prácticos sobre todos los asuntos agrícolas é industrias rurales. Cada número tiene en lo mínimo 84 páginas profusamente ilustradas con fotografias originales y su texto muy bien seleccionado y práctico. Tapa á color con dibujos variados todos los meses.

Se publica en S. PAVLO (Brasil) en el día 15 de cada mes.

Suscripcion anual con derecho á recibir todos los números atrasados: pesos oro 4.00 ó sea 15/00 Francos.

Tiraje: 18 mil ejemplares.

Procuramos agentes en todas las Repúblicas Sud-americanas.

Toda la correspondencia deberá ser dirigida al

Señor Conde Amadeu A. Barbiellini

RUA da ASSEMBLÉA N.º 32

REVISTA de MEDICINA VETERINARIA

DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Escuela Veterinaria de Montevideo

Consejo de Administración y Patronato

Presidente — Dr. Alfredo Navarro.

Vice-Presidente — Dr. Federico Escalada.

Secretario — Doctor José Z. Polero.

Vocales — Dr. Angel Gaminara, señor Vicente Curci, doctor Julio Muró, señor Enrique Puppo y Dr. 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.

Doctor Kurt Wolffhügel — Anatomía patológica.