



ANALES

DE LA
ESCUELA DE VETERINARIA
DEL
URUGUAY

DIRECTOR:
Dr. JOAQUIN VILLEGAS SUAREZ

Año 1 — N.º 5

MAYO DE 1929

ANALES

DE LA ESCUELA DE VETERINARIA

DEL

URUGUAY

SUMARIO:

LA TOXICOLOGIA DEL DURAZNILLO NEGRO. (Cestrum Parqui, L'Herit). — Historia de su investigación. Nueva serie de experimentos propios. — Por el Dr. Emil Messner.
CONGRESOS Y EXPOSICIONES RURALES. —

Intervención de los Médicos Veterinarios. — Congreso Rural de Rivera. Participación de la Escuela de Veterinaria. Discurso del Dr. José Z. Polero. — La Linfadenitis Caseosa de los Ovinos. (Historia de la enfermedad, Distribución geográfica, Etiología, Entidades mórbidas imputables al Preisz-Nocard, Infección natural, Experiencias en ovinos, Patogenia, Pruebas en cobayos y ovinos, Aspectos clínicos de la infección en los ovinos, Lesiones anatómo-patológicas, Sensibilidad del hombre al Preisz Nocard, Diagnóstico, El comercio de carnes, Profilaxis). Por el Dr. Antonio Cassamagnaghi. — Consideraciones prácticas sobre el Preisz-Nocard en los Lanares, por el Dr. Daoiz Sanz. — Defensa exterior de nuestra producción ganadera, por el Dr. Luis Michelini. — La Exposición de El Carmen (Durazno). Rentabilidad y mejoramiento ganadero, por el Dr. Joaquín Villegas Suárez. — En la Exposición de Granja de Rocha.

DIRECTOR:

Dr. JOAQUIN VILLEGAS SUAREZ

Escuela de Veterinaria

Avenida Larrañaga 572. — Montevideo - Uruguay

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:

Decano de la Escuela, Coronel Doctor JOSE Z. POLERO.

Vocales:

Director de Policía Sanitaria Animal, Dr. RAFAEL MUÑOZ XIMENES;
Doctor ERNESTO A. BAUZA.
Doctor MARIANO CARBALLO POU.
Doctor ALFREDO DELGADO CORREA.
Doctor CARLOS FREIRE MUÑOZ.
Doctor PEDRO SEOANE.
Doctor JOAQUÍN VILLEGAS SUAREZ.
Doctor EDELMIRO CHELLE.

Secretario:

Señor ANGEL BIANCHI FRIZERA.

INSTITUTOS.

Anatomía Normal:

Director del Instituto y Profesor de Anatomía descriptiva y comparada; Histología, Anatomía topográfica y Cirugía Experimental, Coronel Doctor JOSE Z. POLERO.

Jefe de trabajos prácticos y profesor complementario de los cursos del Instituto, Doctor ALFREDO DELGADO CORREA.

Fisiología

Director del Instituto y profesor titular de Fisiología, Física y Química Médica, Farmacología y Toxicología, Doctor EMILIO MESSNER.

Jefe de Trabajos y profesor complementario de Farmacología y Toxicología del Instituto, Farmacéutico Don FLORENCIO DEMICHERI.

Anatomía Patológica

Director del Instituto y profesor titular de Anatomía e Histología Patológicas, Enfermedades Parasitarias y Parasitología, (A C E F A L O).

Jefe de Trabajos y profesor complementario del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, Doctor ENRIQUE G. VOGELSANG.

Profesor de Anatomía Patológica, Doctor Mariano Carballo Pou.

Bacteriología

Director del Instituto y profesor titular de Enfermedades Infecto-Contagiosas y Bacteriología, Doctor ANTONIO CASSAMAGNAGHI.

Jefe de Trabajos y profesor complementario del Instituto, Doctor CARLOS FREIRE MUÑOZ.

Industria Animal

Director del Instituto y profesor titular de Inspección de productos alimenticios, Industria e Higiene, Doctor HECTOR R. HEGUITO.

Profesor de Zootecnia General y Especial y Exterior, Dtor. Manuel M. Mattos.

Hospital de Clínicas

Director - Administrador, Doctor JOSE BERETERVIDE.

Profesor de Patología General, Clínica Propedéutica y Patología Médica, Doctor Ernesto A. Bauzá.

Profesor de Patología Quirúrgica y Podología, Dr. José Z. Polero.

Profesor de Patología Bovina y Obstetricia, Dr. A. Cassamagnaghi.

Profesor de Materia Médica, Terapéutica, Policía Sanitaria Animal y Medicina Legal, Dr. Rafael Muñoz Ximénez.

CONTADURIA Y TESORERIA

Contador Señor RICARDO D. SEGUNDO.

Tesorero Señor JOSE MARIA BARTHE.

La Toxicología del Duraznillo Negro

(CESTRUM PARQUI, L'HERIT)

Por el Dr. Emil Messner

Director del Instituto de Fisiología
de la Escuela de Veterinaria del Uruguay.

(Informe producido a solicitud del Consejo de la Federación Rural)

La mejor forma de definir el estado actual del problema es hacer la historia de su investigación.

Cuando yo publiqué en Junio 1918 mi "Contribución a la toxicología del *Cestrum parqui*, L' Hérit, vulg. duraznillo negro, conocía algunas indicaciones de **M. Dutto**, de **Spezzini** y de **F. A. Dieckmann** (v. en cuanto a esta bibliografía mi trabajo mencionado). Yo en aquel estudio experimental llegué a las conclusiones siguientes:

1) Los animales rechazan en general la planta. Sólo en estado muy hambriento la comen, y no siempre.

2) Ingerida en cantidad suficiente, siempre resulta tóxica, pero no siempre mortífera.

3) La toxidez de la planta es variable y todavía no está bien establecido, en que condiciones la planta presenta la mayor toxicidad.

Después de haber publicado mis estudios apareció la tesis de **E. L. A. Hug**, que hizo experimentos por vía bucal, subcutánea e intravenosa. Prescindiendo de discutir sus experimentos por vía subcutánea e intravenosa, porque son de una interpretación difícil.

Este investigador administró por boca a una oveja de 42 kg., 80 gr. de hojas secas bajo forma de bolos. Sin efecto netamente tóxico.

A otra oveja la ingestión de 100 g de hoja seca le produjo la muerte después de un día.

A un macho cabrío se le da en la misma forma que a los ovinos 200 g. de hoja seca. Se murió.

A un equino **Hug** le dió 300 g. de hojas secas bajo forma de bolos: sin efecto tóxico.

Otro equino recibió con sonda gástrica el líquido de maceración de 2 kg. de planta íntegra y seca. Sin efecto.

Por medio de la tesis de **Hug** me enteré también, que ya existía un estudio químico sobre la planta por **Mercier** y **Chevalier**. Estos investi-

gadores operaron con material de Chile y del jardín botánico de París. La planta de París resultó mucho menos rica en veneno. La sustancia tóxica aislada es un alcaloide, fácilmente alterable, además existe un glucosido, responsable principal del olor repugnante. El alcaloide aislado mata al perro en la dosis de 2 cg. por kg. al cobayo 25 cg. por vía subcutánea.

En Julio 1918 **F. Puig Nattino** escribió a la Inspección Nacional de Ganadería y Agricultura, que está realizando estudios sobre el duraznillo negro y que ha obtenido en unos casos reacciones aproximativas y en otros negativas en cuanto a la presencia del veneno aislado por **Mercier y Chevalier**. Por eso solicita la colaboración de la Escuela de Veterinaria para efectuar experimentos con animales.

El Decanato de la Escuela de Veterinaria encargó al Instituto de Fisiología, en aquel tiempo a cargo mío la colaboración solicitada por Puig y Nattino. Yo había propuesto como investigaciones más urgentes las siguientes:

1) comprobar, si el veneno aislado por Mercier y Chevalier existe.

2) aclarar las discrepancias en cuanto a las propiedades farmacológicas, que existen entre las indicaciones de Mercier y Chevalier por un lado y de Hug por otro.

3) en vista de la variabilidad de la toxicidad demostrada por casi todos los investigadores, averiguar por algunos años las condiciones de una investigación paciente a través de la mayor toxicidad.

Absorbido en aquel tiempo por otras investigaciones tuve que postergar mi colaboración con el señor Puig y Nattino, limitándome a ensayar los extractos preparados por él, que en número de cuatro y suministrados por vía bucal no resultaron sensiblemente tóxicos para el ovino.

Después apareció (1925) un folleto del Ministerio de Agricultura de la R. Argentina sobre plantas tóxicas para los animales, que trae los datos siguientes:

Cestrum parqui: "se atribuyen efectos nocivos sobre los animales que lo comen, aunque rehusan siempre comerla".

Al mismo tiempo **Da Costa y Churrua** en la 3.^a Conferencia de Policía Veterinaria presentó un estudio sobre este problema, describiendo el cuadro de la intoxicación espontánea y la autopsia. En vista de que esta comunicación no está publicada sino solo depositada en un expediente de la Dirección de Policía Sanitaria Animal reproduzco, en parte textualmente los puntos más importante del trabajo:

Los bovinos intoxicados por el duraznillo mueren entre 6 horas y 3 días desde el momento que sienten los primeros síntomas.

Síntomas: todos los manifestados en cólicos intensos y en especial el estupor con la idea de atropellar a todo lo que encuentran por delante, que no sean animales de su misma especie, en el momento álgido del envenenamiento pérdida de la visión, conservando el oído, enfurecimiento, accesos tetaniformes, levantándose sobre el tren anterior, no pudiendo hacer lo mismo con el tren posterior. En este momento pulso completamente débil. Salivación espumosa, lagrimeo abundante.

Autopsia; hígado congestionado y muy aumentado, cuajar e intestinos muy congestionados. Riñón, bazo, páncreas congestionados en unos casos y en otros no. Orina normal, los gánglios en la cavidad abdominal congestionados casi en su totalidad, y algunos muy inflamados. Cerebro y médula en estado normal. Músculos en estado febril generalizado, estando muy gomoso, con una coloración morada muy pronunciada. En el último estómago aún se encuentran restos de hojas, tallos, raíces y semillas de duraznillo negro.

Enero próximo pasados mortandad de 106 novillos sobre 700, en Mayo pasado 7 novillos y 7 vacas, en Julio corriente 5 novillos.

Mullin niega en absoluto la toxicidad para el ganado. De su publicación no resulta ni el número de experimentos efectuados ni, lo que es muy importante, la cantidad de duraznillo ingerido por los animales.

A. Aguirre Arregui mandó una serie de extractos, al entonces Director del Instituto de Fisiología de la Escuela de Veterinaria, doctor A. Negrotto. Dieron resultado difícil a interpretar por la presencia del alcohol.

Describe el autor una serie de experimentos con bovinos, hechos en los años 1921 a 1924., todos con resultado negativo en cuanto a toxicidad. La técnica era triturar la planta, después prensarla, el líquido se administra con botella, el residuo de prensación fué comido espontáneamente por los animales.

En la 6.ª Conferencia de Policía Veterinaria del Uruguay **Dutto** presentó un trabajo sobre el *Cestrum parqui*; por no estar publicado, sino solamente depositado en las actas de la conferencia, considero conveniente reproducir aquí los puntos más importantes. **Dutto** basado en una observación de casi 23 años considera el duraznillo tóxico, no en grado extremo como algunas otras plantas, pero lo suficiente para matar, en determinadas condiciones. El autor cita las observaciones siguientes:

Una vaca lechera en Dolores comía duraznillo negro en el borde de un potrero, y en cantidad, como si fuera alfalfa. El animal estaba gordo y lleno, el potrero en inmejorables condiciones de pastura. Al día siguiente la vaca estaba bien.

En Rincón de San Gines (Soriano) había unas dos hectáreas, completamente llenas de duraznillo negro, que el propietario del campo hizo alambrar. Vino una sequía muy grande. Cuando ya el ganado moría de inanición, el hacendado hizo abrir el alambrado, para que el ganado comiera el pasto que había entre las matas de duraznillo. Los bovinos entraron, comieron el pasto, tal vez despuntaron algo de las plantas de duraznillo. No se enfermaron. La sequía seguía y un día los animales se decidieron a comer lo único que había quedado, el duraznillo. La tarde de este día unos 20 animales se encontraron muertos a inmediaciones del bebedero.

Otro verano con una formidable sequía los campos y el ganado halláanse en un estado muy malo. Se llevaba mucho ganado a embarcarlo para Buenos Aires. En el camino el ganado fué alimentado con alfalfa seca. Entre el último pastoreo y el embarcadero había unos 6 kilómetros de ca-

mino lleno de duraznillo y en su terminación era cruzado por un arroyo. Cada vez que el autor iba a Soriano a atender un embarque, encontraba cierta cantidad de bovinos agonizantes, una vez pasado el arroyo. Síntomas: ansiedad, fatiga, contracciones espasmódicas de los músculos de la cara. En el rumen siempre buena cantidad de duraznillo y agua, sin pasto.

He aquí todas las investigaciones publicadas hasta ahora sobre el *Cestrum parqui* L' Hérit., por lo menos las que pude encontrar con los recursos bibliográficos a mi alcance. Antes de discutir los resultados, aparentemente muy contradictorios de los distintos investigadores, quiero presentar algunos experimentos nuevos, efectuados por mí en la Escuela de Veterinaria, desde que estoy otra vez frente al Instituto de Fisiología.

Nueva serie de experimentos propios

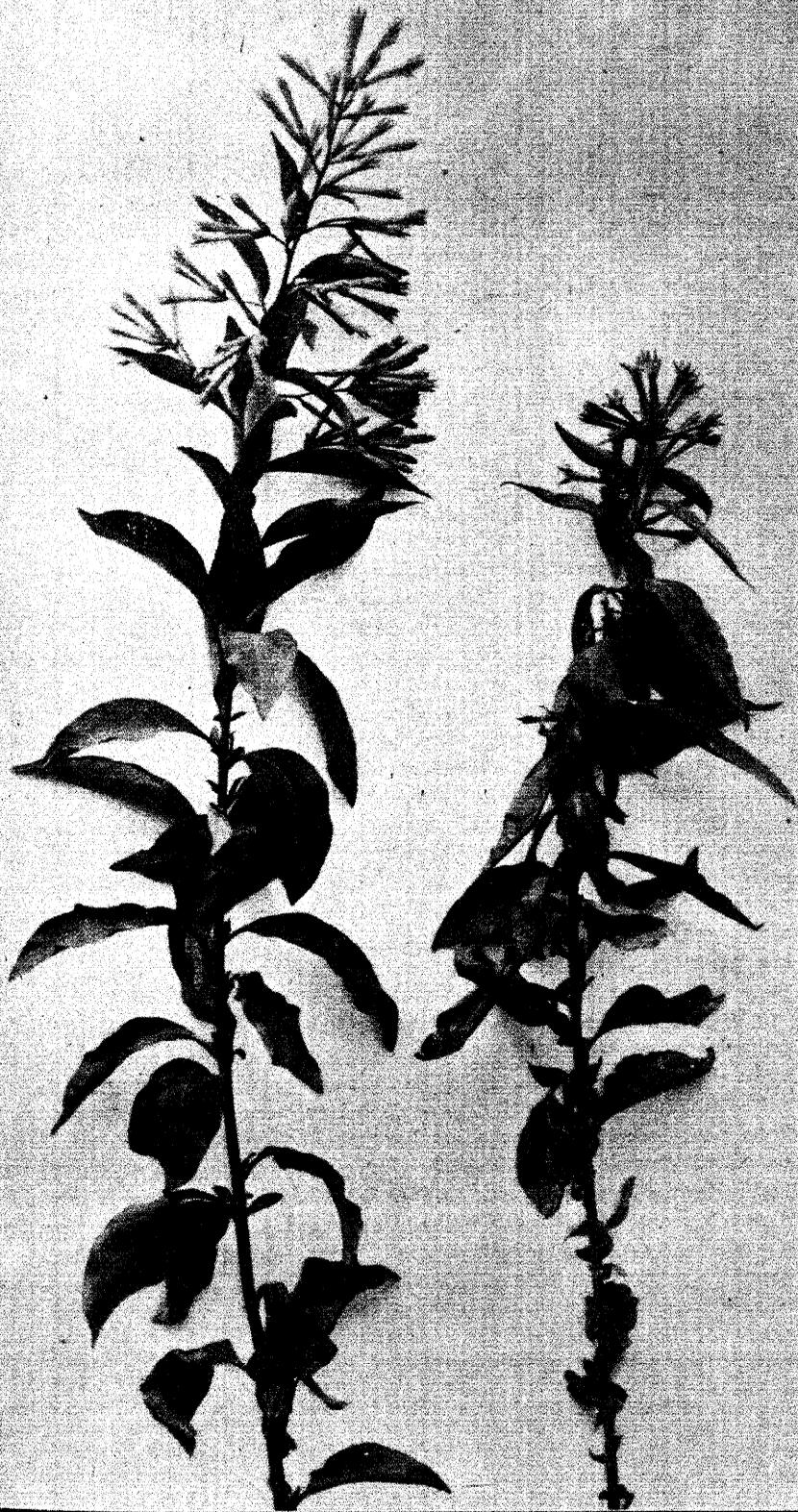
Exper. 3. 9. 1927. Conejo de 1170 g después de 24 horas de ayunas recibe 100 g. de planta fresca. Al principio rechaza la planta, pero hasta el día siguiente comió todo. El 4. queda sin pasto. El 5 recibe 100 g de duraznillo, hasta el día siguiente come solamente 45 g. Se le da pasto normal en abundancia. No se enfermó visiblemente.

Exper. 15. 3. 1928: Cobayo macho joven. El 15 no recibe pasto, solamente agua. El 16 y los días siguientes se le pone duraznillo y agua. El 19 se encuentra muerto. Las autopsia no presenta nada de alteraciones bien evidente: ventrículo izquierdo completamente contraído, ventrículo derecho casi del todo, las dos aurículas repletas de sangre coagulada. Estómago lleno de duraznillo.

Exper. 15. 3 1928; Conejo joven. El primer día recibe solamente agua. Los días siguientes duraznillo y agua. El 19 comió 75 g el 20 70, el 21 125, el 22 187, el 23 se murió. En la autopsia se encuentran como era de esperar estómago e intestinos llenos de duraznillo, pero ninguna alteración característica en los órganos.

Exper. 20. 3. 1928; Conejo se somete a ayunas durante 48 horas. Ahora pesa 1467 g. Después se le da duraznillo fresco. Come 150 g. El 29 pesa 1412 g y comió 170 g, el 30 pesa 1370 y come 113; está muy triste. Se murió en la noche del 30 al 31, pesa ahora 1265. Autopsia negativa.

Exper. 13. 12 1928: Oveja, desde las 12 del día 13 sin pasto. El 15 se le ofrece 2870 g. de duraznillo verde. El animal no come ni una sola hoja. Por eso a las 15 se le dió con sonda gástrica el zumo de los 2870 g. preparado en la forma de siempre. 17 horas después de la administración la oveja está acostada, apoyando la cabeza sobre la pared; 4 horas más tarde se encuentra muerta. Autopsia: hipostasis intensa en la abertura torácica y en el cuello, hipostasis del pulmón derecho, edema ligero del izquierdo. Líquido pleural aumentado. No hay pneumonía de aspiración. Corazón sin alteración. En la cavidad abdominal el líquido muy aumentado. Estómagos e intestinos casi completamente vacíos, sin alteraciones de la mucosa. Hígado y riñones sin alteración macroscópica.



Debido a la putrefacción es difícil constatar hasta que punto las alteraciones de color y de consistencia de los parénquimas y de la musculatura se deben a una degeneración parenquimatosa.

Exper. 17. 12. 1928: Oveja desde el lunes a medio día sin comer recibe duraznillo triturado el jueves a medio día, come algunos gramos, después rehusa. Viernes de mañana recibe el zumo de 1400 g de planta fresca por medio de la sonda gástrica. Una hora después se le da pasto, que comió. Los dos días siguientes no come, y tiene diarrea, después se restableció.

Expr. 227. 12. 1928: Ternera de 8 meses, después de quedar 24 horas a agua sola se le ofrece duraznillo triturado. Lo rechaza. Introduciéndole un poco a la fuerza manifiesta que no le gusta. Transcurrido otras 24 horas en ayunas se le da otra vez duraznillo. Ahora poco a poco lo come, en total 2200 g. El animal tiene agua a discreción. El día siguiente la ternera está acostada, con la cabeza hacia atrás sobre el cuello, temperatura a medio día 37.1, pulsaciones 80 p. min., respiración muy superficial. La región abdominal parece algo dolorosa al tacto. A las 19 la ternera sigue acostada en el mismo lado, ahora con el cuello y cabeza estiradas. Temperatura cutánea subnormal. Sensorium todavía libre. No hay meteorismo ni espasmo. En la mañana del 1.º de Enero está muerta.

Autopsia: rigidez cadavérica todavía bien pronunciada, nada de putrefacción. Las únicas alteraciones observadas son: edema cerebral, hemorragias sub y endorcadiacas, edema fuerte de la raíz mesentérica y la vesícula biliar. Hojas del librillo algo inyectadas con hemorragias capilares. Con excepción de algunos coagulos pequeños en el corazón toda la sangre líquida.

A simple vista hay una discrepancia fundamental entre los dos grupos de investigadores: Aguirre Arregui y Mullin por un lado, Dutto, Hug, Messner, Da Costa por otro. Para los primeros el *Cestrum parqui* nunca resultó venenoso, para los segundos siempre si se cumplen las condiciones de toxicidad. Con este informe me propongo en primer lugar a aclarar esta contradicción, que aplicando los criterios generales de toxicología resulta sólo aparente.

1) Para los venenos más violentos hay una dosis que resulta completamente inofensiva. Tratándose de venenos relativamente débiles, esto es el caso del *Cestrum parqui*, la dosis es de mayor importancia todavía.

2) Es una observación elemental, de que la aplicación en el estómago lleno para todos los venenos resulta menos eficaz que en estómago vacío.

3) La disposición individual, aquí en primer lugar el estado de alimentación influye mucho en el efecto de la aplicación de un veneno. La medicina humana tiene unas cuantas observaciones de individuos debilitados por el hambre, vagabundos p. ej., que murieron por bayas venenosas, comidas descompuestas, etc. en dosis, que en otros individuos cuando mucho hubieran provocado un vómito. **V. Aducco**, después **Th. Jordán** demostraron que la sensibilidad contra cocaína, estricnina, fenol, digitalis, etc., aumenta mucho con el hambre (cit. seg. Kobert t. ., p. 25). Ahora

si para algunos autores el *Cestrum parqui* resulta tóxico, para otros no, hay que preguntar en primer lugar si la dosis empleada era la misma, quiere decir, si por kilo de animal (se entiende de la misma especie) en iguales condiciones del organismo se aplicó la misma cantidad de veneno. Tomanos como veneno la planta entera, prescindiendo del hecho irrefutablemente constatado, de que la toxicidad de la planta es variable.

Hug y yo llegamos para el ovino a valores coincidentes en cuanto a la dosis letal. Comparando los resultados míos con los de **Hug** hay que calcular 20 g. de planta seca como 100 g. de verde. Expresados en planta seca mis ensayos con ovinos son: los zumos correspondientes a 320, 350, 574 g. de hoja seca mataron, en otros casos 220, 280, 355 g. no mataron. **Hug** mató con 100 g y 200 g, en cambio 80 g quedaron sin efecto. Si la dosis no coincide del todo, si **Hug** pudo matar con dosis menor, no hay que olvidar, que el zumo empleado por mí naturalmente no contiene todo el veneno.

Pues para el ovino, dos investigadores, en dos países distintos, con plantas de distinta procedencia, independientes uno del otro llegan al mismo resultado: que el *Cestrum parqui* L' Hérit. puede matar al ovino, la dosis indicada es más o menos la misma.

Los conocimientos en cuanto al bovino son de dos clases, tenemos las intoxicaciones espontáneas descritas por **Dutto**, **Da Costa Macció** (v. mi publicación), **De Boni** (v. mi publicación) y las intoxicaciones experimentales.

Tratemos primero las intoxicaciones experimentales: dos terneros de 6 resp. 8 meses se muere después de haber comido 2430 resp. 2200 gr. de planta verde (Exper, propios 6, 2, 1928 y 27, 12, 1928). **Aguirre Arregui** en sus experimentos con bovinos empleó cantidades demasiado pequeñas: p. ej. 1000 g. 1500 g. para un bovino adulto es muy poco y hasta los 5000 g. comidos una vez por un buey al lado de otro alimento es poco en relación al peso del animal. La diferencia en los resultados pues, es debida a las diferencias en la dosis. Probablemente los resultados negativos obtenidos por **Mullin** se explican lo mismo por dosis deficiente.

De mis experiencias de ingestión bucal resulta de una manera irrefutable que el *Cestrum parqui* L' Hérit. puede intoxicar los bovinos, y que se necesitan cantidades grandes, pero no tan grandes que los animales no sean capaces de ingerirlas.

El problema es más bien, en que condiciones llegan los animales a comer cantidades suficientemente grandes para intoxicarse. La contestación a base de mis ensayos es: obligados por el hambre, compare mis experimentos con cobayos, conejos y bovinos. Justamente a la misma conclusión llega la observación de los casos de intoxicación espontánea, casos de **Dutto**, **Da Costa**, **Macció**. Los accidentes se observan en animales excesivamente hambrientos como acontece en los períodos de sequía. Los animales hambrientos naturalmente comen mucho, todo lo que pueden, así se cumple la primera condición, la dosis tóxica. Pero también el segundo de los principios toxicológicos generales arriba mencionados

intervienen en estos casos: los animales excesivamente hambrientos tienen el tubo digestivo realmente vacío. Finalmente contribuye también el tercero de los factores arriba indicados: los animales están debilitados sea por el hambre aguda, sea, y esto lo más frecuente, por el hambre crónica. Se trata de ganado, que por falta de alimentación ha sufrido mucho, que está cerca de morir por el hambre sola. A todo esto se agrega todavía amenudo, que los animales están cansados por la marcha. Para un investigador familiarizado con problemas toxicológicos resulta lógico que este ganado se muera intoxicado por cantidades mucho más pequeñas que las necesarias para trastornar solamente a un animal bien alimentado y descansado. A base de mis experimentos y de los principios toxicológicos generales llego a la conclusión siguiente: hay que admitir definitivamente como enfermedad con posible exitus letalis en el ganado la intoxicación por el *Cestrum parqui* L' Hérit., como la describen Dutto, Da Costa. A mi entender, el veterinario Dr. M. Dutto es el primer técnico que comprobó y publicó intoxicaciones espontáneas por el duraznillo, opinión manifestada desde tiempos inmemoriales por mucha gente de campaña. Hoy yo no veo razón científica alguna, para poner en duda las observaciones sobre las intoxicaciones espontáneas; el duraznillo negro es tóxico en el sentido de que los animales, que lo comen obligados por el hambre se enferman y hasta se mueren.

Si hay observaciones de que animales bien alimentados comieron espontáneamente duraznillo (v Dutto), se trata de casos aislados. Según mi observación son los animales de tambo, sobre todo las vacas lecheras, que se distinguen por sus apetitos a veces perversos y la pérdida del instinto. Pero también en estos casos habría que ver, si después de un primer ensayo los animales vuelven a comer el duraznillo espontáneamente, es decir si se les ofrece al mismo tiempo pasto y como les resulte seguir mayor tiempo con esta planta, si pueden tal vez acostumbrarse al veneno.

En cuanto al problema fundamental de la toxicidad no cabe más duda, mientras que en cuanto a una serie de detalles clínicos y anatómo-patológicos sería deseable poder profundizar nuestros conocimientos y aclarar algunas divergencias. También la parte química necesitaría todavía más investigaciones.

F. Puig y Nattino repitiendo la preparación del veneno según Mercier y Chevalier obtuvo en unos casos reacciones aproximativas y en otras negativas. Aguirre Arregui operando con 250 g. recolectados en Julio, 500 recolectados en primavera y 1000 en Enero y siguiendo los procedimientos indicados por Mercier y Chevalier no consiguió aislar la parquina.

Yo de 10 muestras recolectadas en Montevideo, que revisé cuidadosamente para excluir otras plantas tóxicas, p. ej., el violentamente venenoso palán-palán (*Nicotiana glauca*) de aspecto algo parecido al *Cestrum parqui*, obtuve en cada caso una reacción netamente positiva en cuanto a un alcaloide. Las reacciones se hicieron con todas las cautelas, para evitar errores. El procedimiento seguido era el de Mercier y Chevalier con algunas muestras, con otras ensayé modificaciones más o menos importantes. De

la presencia de un alcaloide pues, no se puede dudar. Estoy también de acuerdo con Mercier y Chevalier que el alcaloide es poco tóxico. No es difícil, que la base al aislar sufra alteraciones, que disminuyen su toxicidad. Por ej. al aislar la solanina esta se descompone fácilmente, resultando solanidina. La nicotina una vez extraída, sin que se alteren en forma apreciable sus reacciones químicas pierde toxicidad, como lo probó W. Storm van Leeuwen.

RESUMEN

1) El *Cestrum parqui* L' Hérit. es relativamente poco tóxico, por eso la ingestión en cantidades pequeñas por animales normales no trae consecuencias.

2) Ingerido en mayores cantidades resulta tóxico hasta mortífero.

3) Animales bien alimentados en general desprecian la planta.

4) Para que se produzcan accidentes se necesitan circunstancias especiales: hambre y debilitamiento del ganado. Prácticamente las condiciones existen después de un periodo de sequía de los campos. Si el estanciero tiene presente estos detalles, en la mayor parte de los casos podrá evitar los accidentes. La dificultad surge, cuando se traslada el ganado hambriento y forzosamente se debe cruzar caminos o pastorear en potreros invadidos por el *Cestrum parqui*, siendo así conveniente la extirpación metódica de la planta.

BIBLIOGRAFIA

Messner, E. — Contribución a la toxicología del *Cestrum parqui* L' Hérit., vug. Duraznillo negro.

Rev. de Medic. Veter. (Uruguay) 1918 N.º 16.

Hug, E., L., J. A. — El *Cestrum parqui* (Duraznillo negro), estudio de sus propiedades fisiológicas.

Tesis Fac. de Agron. y Vetr. Buenos Aires 1918.

Mercier, J. et Chevalier, I. — Le *Cestrum parqui*. Etude botanique chimique et physiologique.

Bull. des Sc. Pharmacol. t. XX, 1913, p. 584.

Ministerio de Agricultura de la R. Argentina. — Plantas tóxicas para los animales. Julio 1925.

Da Costa y Churruca, C. — Duraznillo negro. 3. Confer. de Policía Veter. del Uruguay.

Mullin, J. — Anotaciones sobre enfermedades del ganado — Carbunco y septicemia hemorrágica. — El duraznillo. El Estanciero 15. 3. 1927. N.º 395.

Aguirre Arregui, A. — El duraznillo negro. Minist. de Industr. Dirección de Agron. Publicación mensual Montevideo 1928. N.º 2. p. 3.

Dutto, M. — Sobre toxicidad del "Duraznillo" (*Cestrum parqui* L' Hérit.) 6. Confer. de Policía Veter. Uruguay 1928.

Kobert, R. — Lehrbuch d. Intoxikationen t. 1, 1902.

Storm van Leeuwen, W. Physiolog. Wertbestimmung v. Giften etc. en Abderhalden, Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden, 1923, Lief 98.

Montevideo, 11 - I - 1929.

E. MESSNER.

Congresos y Exposiciones Rurales En Rivera, Rocha y Durazno

La intervención de los Médicos Veterinarios.

Durante el pasado mes de Abril se celebraron en la República diversos Congresos y Exposiciones Rurales en los que intervinieron varios Médicos Veterinarios, presentando trabajos, pronunciando conferencias y discursos o actuando como jurados, todo lo cual contribuye a vincular cada vez mas nuestros profesionales a los ganaderos y granjeros del país, cuyo resultado tiene que ser provechoso para los intereses generales.

La veterinaria, ya en sus múltiples aplicaciones científicas, ya en las que se relacionan con los problemas económicos, tan importantes en nuestro país por la preponderancia de la producción ganadera sobre todas las demás, tiene un rol muy útil acerca de la campaña y de ahí el valor y trascendencia que puede tener la aproximación de los técnicos a las fuentes productoras.

Considerando oportuno y útil que se conozca la actuación de los técnicos en dichos certámenes, damos a continuación una reseña de los actos realizados, publicando íntegros los trabajos y discursos correspondientes a los técnicos que se hallan vinculados a la Escuela de Veterinaria.

CONGRESO RURAL DE RIVERA

Participación de la Escuela de Veterinaria.

A invitación de la Federación Rural se reunió en Rivera el XIII Congreso Rural, el que obtuvo una importancia elevada, por la multitud de estudios presentados como por la versación especial de los asambleístas que concurrieron a él desde todas las zonas del país.

En dicho Congreso la Escuela de Veterinaria estuvo representada por el Sr. Decano Coronel Doctor José Z. Polero y por el Director del Instituto de Bacteriología de la misma Dr. Antonio Cassamagnaghi. El primero puso a disposición de los rurales la Escuela de Veterinaria y el segundo leyó un estudio sobre "Linfoadenitis Caseosa". A continuación publicamos las palabras pronunciadas por el Dr. Polero y el estudio del Dr. Cassamagnaghi.

La impresión favorable recibida por el Congreso está patentizada en

las conclusiones 11 y 3, que fueron aprobadas por unanimidad y dicen textualmente:

11. — Agradecer a la Escuela de Veterinaria el amable ofrecimiento hecho a este Congreso por su Decano, manifestándole el agrado con que ha sido recibido dicho ofrecimiento, y que, cuando se presente la oportunidad, la Federación Rural utilizará los invalorable servicios de la Escuela de Veterinaria.

3. — En vista del brillante trabajo científico presentado por el doctor Antonio Cassamagnaghi sobre Linfadenitis Caseosa, el XIII Congreso de la Federación Rural exhorta a los Poderes Públicos para que, con la debida anticipación, se nombre un técnico que represente a nuestro país en el próximo Congreso de Epizootias a celebrarse en Londres.

En el transcurso del Congreso se leyeron también las interesantes exposiciones hechas por los Médicos Veterinarios Dres. Daoiz Sanz y Luis Michelini, adoptándose los siguientes acuerdos:

“Pasar la versión taquigráfica de la exposición del doctor Sanz al nuevo Consejo Directivo manifestándole que es el sentir de este Congreso que se haga una propaganda eficaz dentro de sus asociados en el sentido de que se intensifique la preparación de corderos tempranos, como medio de lucha contra la Linfadenitis Caseosa”

Acerca del trabajo del Dr. Michelini se resolvió que pasaran a consideración del nuevo Consejo Directivo las conclusiones a que arribaba y que son las siguientes:

“El XIII Congreso Anual de la Federación Rural reconoce como complemento imprescindible de la acción defensiva de nuestra ganadería a desarrollarse por el Frigorífico Nacional, la instalación inmediata sobre los mercados del tasajo, carne congelada y carne enfriada, de tres agencias de información y propaganda de nuestra producción pecuaria confiadas a elementos de vasta preparación, agencias de carácter permanente y a las cuales deben brindárseles todos los elementos necesarios para el cumplimiento de la delicada e importante misión que se les confía.

“Las agencias de la referencia tendrán su sede en Cuba, Italia e Inglaterra, delimitándose por los Poderes Públicos el radio de acción, cometidos y reglamentación de cada una de ellas.

“Entiende el XIII Congreso Rural Anual que la labor a cumplirse por aquellas agencias debería iniciarse de inmediato a objeto de capacitar al país para una acción efectiva y eficaz una vez que el Frigorífico Nacional inicie su acción en el mercado exterior.

Discurso del Dr. José Z. Polero

Señor Presidente, señores Congresales:

En nombre de la Escuela de Veterinaria de Montevideo, cuya representación invisto en este acto como Decano y Presidente del Consejo Di-

rectivo de la misma, tengo el honor de ser portador de un mensaje que trae el saludo a todas las instituciones representadas en este Congreso y al mismo tiempo presenta su voto más auspicioso para el éxito del mismo, respecto del cual desde ya es mi sentir que tanto autores, como críticos y oyentes, hemos sacado de él una enseñanza.

Cúmpleme hacer conocer que en el programa de nuestra Escuela existe el propósito de cooperar en todo lo que sea posible en beneficio de la producción, ya sea con la investigación en sus laboratorios, los trabajos de sus hombres dedicados a la labor científica o con la palabra de sus profesores en cualquier momento, a cuyo efecto si fuere conveniente, pueden las autoridades federadas solicitar en el momento oportuno de los profesores de la Escuela de Veterinaria su cooperación, indicando temas para que puedan ser desarrollados en la oportunidad deseable, a fin de contribuir al éxito que se persigue.

El Instituto de Bacteriología de la Escuela, dirigido por el doctor Cassamagnaghi, cuya palabra fué oída esta mañana, siguiendo el plan de defensa de la producción general, ha preparado ya con mucho éxito una vacuna contra el cólera aviario, que ha sido aceptada y usada profusamente con éxito, lo mismo que una vacuna contra la tifosis de las aves, elementos de importante valor en la producción, porque son millares que van al consumo diario. Estudia también una infección tóxica producida por una peste que provoca grandes mortandades en el corral y hace en estos momentos los trabajos de una vacuna preventiva contra la tristeza, en forma tal de evitar los ataques de agentes diversos de la enfermedad, seleccionando dentro de cada raza los agentes productores, los que son capaces de producirla, salvando así con la profilaxia específica, el contagio que podían llevar a los ganados no atacados por otros agentes de tristeza.

Por otra parte, los profesores de Zootecnia y Fisiología y de otras asignaturas, tienen a su estudio problemas interesantes, ya planteados algunos a pedido de interesados y que también entrarán a estudiar los que se planteen.

Es, en fin, un programa de trabajos dedicado especialmente a la defensa de la producción, pues entiende la Escuela que no hay que buscar el prestigio de sus palabras, sino el prestigio de los hechos, para que se alcance el nivel científico al cual debe llegar la profesión."

Las palabras pronunciadas por el Sr. Decano y el ofrecimiento de la colaboración técnica, fueron recibidos con verdadera simpatía y prueba de ello es la conclusión votada por el Congreso, que insertamos en otro lugar.

LA LINFOADENITIS CASEOSA DE LOS OVINOS

Conferencia del Dr. Antonio Cassamagnaghi

Director del Instituto de Bacteriología de la Escuela de Veterinaria del Uruguay.

Al abordar el estudio de la LINFOADENITIS caseosa de los ovinos que, circunstancias de todos conocidas han convertido en tema de palpi-

tante actualidad, sólo me propongo corresponder a la amable invitación de que he sido objeto por parte de la Directiva de la Federación Rural; y lo hago a riesgo de defraudar la expectativa de esta Asamblea, desde que no traigo a ella, ni primicias sensacionales, ni soluciones al problema que nos ha planteado el mercado inglés con respecto a la mencionada enfermedad.

Pero, si me he decidido a tratar el tema en cuestión, concretándome tan sólo a traducir modestas observaciones personales, recogidas con apremio en el transcurso de un estudio no terminado y por eso mismo incompletas, es porque, aún así, pueden ser adelantadas como exacta expresión de la verdad — proclamada sin interés y sin pasión — y en ese sentido ilustrar a los criadores sobre el concepto real de esta entidad patológica, disipando en parte la incertidumbre que las recientes disposiciones prohibitivas tomadas por el gobierno inglés, deben haber provocado en sus espíritus.

Entre los diversos capítulos que comprende el estudio de esta enfermedad, tres son los que revisten mayor importancia: el relacionado con la etiología, que ha motivado y sigue provocando discusiones científicas; la forma y vía de infección, no bien determinada todavía; y la profilaxia, que, a pesar del interés que reviste, no ha sido definitivamente solucionada. A ellos dedicaremos atención preferente en la exposición que iniciamos con la

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La Linfadenitis caseosa de los ovinos es, puede decirse, una enfermedad de nuestros días, desde que — desconocida o inconsiderada en virtud de su misma insignificancia patógena —, fué recién en 1891 que Preisz y Guinard la incorporaron como entidad mórbida a la patología ovina, por medio de una comunicación publicada en el "Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie", en la que se hacía referencia a pseudo-tubérculos encontrados en los riñones de un carnero y de los cuales, los mencionados autores aislaron el agente específico, lo cultivaron y reprodujeron experimentalmente la enfermedad en sujetos de laboratorios y en ovinos; demostrando, al mismo tiempo, que ella se diferenciaba fundamentalmente y nada tenía que ver con las pseudo-tuberculosis hasta entonces conocidas.

Debemos hacer constar que ya en 1885, Dieckerhoff y Grawitz, habían reconocido este mismo bacilo, pero que los autores mencionados lo daban solamente como agente específico de la viruela inglesa del caballo.

Algún tiempo después, Nocard, se ocupó de esta misma manifestación mórbida de los ovinos, en un estudio o comparativo con la Linfagitis ulcerosa de los equinos, proporcionando una amplia información sobre el agente específico, al que en su tratado de las enfermedades microbianas de los animales, atribuye — además de la dolencia ya citada — la bronconeumonía caseosa del carnero y la "Lung disease" o sean los fenómenos torácicos que bajo la forma de bronconeumonía complican la "White Scour" de los

terneros de Irlanda; y al referirse a su tratamiento, aconsejaba el uso del suero antidiftérico, recomendación ésta, que habla bien claro de cuál era el concepto que tenía Nocard de la nueva enfermedad y de las propiedades tóxicas del agente específico. También Vallés, refiriéndose a la Linfagitis ulcerosa del caballo, indicó como tratamiento el suero antidiftérico, basándose — como Nocard — en la acción altamente tóxica del citado bacilo, comparable bajo esos y otros aspectos al de la difteria, lo que igualmente sostuvo Dassonville, en 1907, en un trabajo presentado a la Sociedad de Medicina Veterinaria, en el que se consagró a estudiar y poner de manifiesto el rol complejo que el Preisz-Nocard tiene en patología animal y a recalcar la similitud entre su toxina y la del bacilo de la difteria.

Observaciones aisladas de Basset, Guérin y otros, confirmaron las anticipadas por los investigadores prenombrados y demostraron toda la amplitud del campo de acción del microorganismo que nos ocupa.

En 1896, Sivori publicó sus observaciones sobre una enfermedad constatada en los ovinos de la Argentina, que él denominó bronconeumonía del carnero, caracterizada por abscesos pulmonares y ganglionares; y tres años después precisaba más detalladamente su comunicación anterior y describía el agente causal que consideraba semejante al estudiado por Preisz, como responsable de la pseudotuberculosis del carnero. En 1908, Carré y Rigoteau, publicaron un interesante trabajo sobre el bacilo de Preisz-Nocard, como agente de la supuración caseosa de los ovinos, describiendo, al mismo tiempo, la acción de su toxina en las afecciones que aquél provoca. Este trabajo fué completado en 1920 por el mismo Carré, quien continuando sus investigaciones, dió a conocer sus resultados en dos publicaciones sucesivas relacionadas con la etiología, formas clínicas, epidemiología y profilaxia de los estados mórbidos determinados por el Preisz-Nocard.

En 1912 el mismo Carré, describió una nueva epidemia entre los ovinos de la Montaña de Lure, en los bajos Alpes, y llamada por eso "Mal de Lure", caracterizada por abscesos repartidos sobre todo el cuerpo, pero principalmente localizados en las articulaciones y en los ojos, lo que producía la impotencia funcional del aparato locomotor y la opacidad de la córnea con pérdida de la vista.

El "Mal de Lure" es para Carré, una infección específica determinada por un bacilo muy delgado, muy polimorfo, al que el autor asigna el nombre de "Piobacilo del carnero y de la cabra", pero que en realidad guarda una relación muy estrecha con el Preisz-Nocard.

Después, la enfermedad fué señalada por investigaciones de otras naciones. Desde entonces acá muy poco se han interesado por la supuración caseosa los hombres de ciencia, que no tenían en realidad por qué preocuparse de una enfermedad que no se transmite al hombre y que dentro de la especie ovina es de una benignidad tal, que los sujetos afectados no sufren en su estado general: sólo son reconocidos en las salas de matanza de los frigoríficos y mataderos, y sus lesiones localizadas al sistema ganglionar, en su mayoría, no autorizan otro procedimiento, dentro de la inspección de carnes, que la extirpación de los ganglios afectados.

En la Argentina ha sido estudiada, en primer término, por Sivori en 1896; después por Lignieres y Zabala, Dessi y Tossi, Pacella y Cortelezzi, Marchissoti y otros, quienes se han ocupado de varias formas supurativas en las distintas especies, a Preisz-Nocard o a microbios piógenos, muy parecidos, pero asignándole sitio bien modesto dentro de la epidemiología de aquel país.

En Chile fué reconocida por Mabilais; después por Couchenez y Urbain. Ultimamente, Descazeaux ha descripto una enfermedad pioemica de los ovinos, caracterizada por la formación de absesos en los ganglios y órganos y cuyo agente etiológico sería un piobacilo semejante al descripto por Carré, en el "Mal de Lure". El autor sostiene que dicha enfermedad es diferente por sus caracteres propios de la Linfadenia caseosa de Preisz-Nocard.

Nada se ha hecho ni se ha escrito en el Uruguay sobre esta enfermedad que a nadie preocupa y que introducida seguramente con los reproductores europeos, especialmente ingleses, importados al país, se ha propagado después a favor de la despreocupación con que se le trataba por su misma inocuidad.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La pseudo-tuberculosis de los ovinos se encuentra hoy extensamente difundida y no existe país ganadero que no tenga sus majadas infectadas en grado más o menos intenso. De los trabajos de Carré y sus colaboradores se desprende que ella se ha extendido por todos los departamentos de Francia que se dedican a la crianza de ovinos; y aún cuando no se dispone de estadísticas que permitan apreciar sus proporciones, puede asegurarse que el porcentaje es elevado.

En Alemania está oficialmente constatada desde 1886, en que Baumgarter denunció el primer caso. Después han sido muchos los que la han reconocido en los rebaños de aquel país. Lo mismo puede decirse de Italia, Bélgica, Austria, Holanda y demás países del continente, donde los absesos a Preisz-Nocard son de observación corriente en las salas de los mataderos, sin que ello provoque inquietudes que no tendrían razón de ser.

En Inglaterra, existe igualmente desde muchos años atrás, aunque actualmente en proporción muy reducida que, según datos oficiales, no pasaría del 1 por 10.000.

En Norte América fué observada y estudiada por Nargaard y Mohler en 1889; desde entonces persiste en las majadas de dicho país, sin que los americanos — que se han mostrado siempre tan celosos por la sanidad de sus haciendas — se alarmen ni se preocupen mayormente por ella.

Está igualmente difundida en todos los países de la América del Sur. La Argentina, como el Uruguay, tiene de un 20 a un 25 % de las caponadas infectadas y de 1 a 2 % de los corderos y borregos.

Desde que fué observada por primera vez en muy modesta proporción

en estos países del Plata, la infección se ha ido difundiendo con el mismo aspecto de enfermedad crónica y benigna, hasta alcanzar las altas cifras que quedan mencionadas.

En Chile, la supuración caseosa parece asumir mayores proporciones aún; y para pensar así tenemos en cuenta no solamente los informes proporcionados a ese respecto por los investigadores, sino también la intervención que han tomado las autoridades sanitarias inglesas, enviando técnicos a aquel país, con el cometido de colaborar en la profilaxia de las majadas con respecto a dicha forma mórbida.

ETIOLOGIA

Desde los trabajos de Preisz y Guinard, quedó admitido que la Linfadenitis o supuración caseosa de los ovinos era determinada por un pequeño bacilo, llamado desde entonces de Preisz y Nocard, de una a dos micras de largo por media micra de ancho, agrupados en el pus de los abscesos, paralelamente como los dientes de un peine o formando amas dentro o fuera de los elementos celulares.

Tanto los citados autores como sus discípulos, han admitido la frecuente presencia de tipos bacilares aberrantes, muy alejados morfológicamente del descripto, considerados como formas de involución o degeneración.

Es un microbio aerobio, asporógeno, inmóvil, que cultiva bien en los medios comunes a temperaturas de 18 a 25 grados, pero más abundantemente entre 36 y 38, formando en los distintos caldos empleados en los laboratorios, sobre todo el Martin y peptonado, un velo superficial muy frágil, que se disgrega a la menor agitación dando grumos que flotan sin enturbiar el medio, adhiriéndose después a las paredes o depositándose en el fondo del tubo. Sin embargo muchas cepas no dan velos originando un ligero enturbiamiento al agitar el medio. Cultivan en la leche sin coagularla. No fermenta los azúcares y no da indol.

Entre los medios sólidos, cultiva en gelosa, gelosa ascitis, gelatina, papas y en suero, dando pequeñas colonias poco adherentes, siendo este último más favorable, lo que traduce por cultivos abundantes y colonias mejor desarrolladas.

Se tiñe por todos los colores de anilina y es Gram positivo.

Estos son los caracteres esenciales que permiten identificar el bacilo de Preisz-Nocard, inculcado por los mencionados autores como único responsable de la Linfadenitis caseosa de los ovinos, hasta que el Dr. Aynaud, en 1922, reivindicó por un nuevo microorganismo encontrado por él, en abscesos del carnero, una participación preponderante, si no exclusiva, en la etiología de dicha enfermedad.

En una comunicación a la Academia de Ciencias, el Dr. Aynaud denunciaba la existencia de una enfermedad de los ovinos, caracterizada por la formación de grandes y múltiples abscesos que el autor tomaba como

la expresión de una forma de botriomicosis. Al mismo tiempo revelaba que el agente determinante de esta enfermedad era un coco aislado de las lesiones ganglionares y pulmonares y del cual dió sus principales caracteres biológicos y morfológicos.

Más tarde, en 1923, Carré confirmó el descubrimiento de Aynaud y en una comunicación a la Sociedad de Biología, detalló el resultado de sus investigaciones sobre 20 abscesos, de los cuales 17 le dieron sólo el coco de Aynaud; en uno encontró una mezcla de cocos y bacilos Preisz-Nocard y en otro este último en estado de puresa.

Impresionado ante la suplantación que se había operado en lo que se relaciona con el agente etiológico de la supuración caseosa, continuó sus investigaciones, llegando a las conclusiones siguientes:

1.º — Que la infección por el coco se realiza, sobre todo, en los corderos, mostrándose los adultos más resistentes o capaces por lo menos, de desembarazarse de la infección si ella llegara a producirse.

2.º — Que su acción patógena no es comparable a la del bacilo Preisz-Nocard, desde que las inoculaciones a corderos producen lesiones locales que no se conservan por mucho tiempo y que no tienen repercusión aparente sobre el estado general del sujeto, citando en apoyo de sus afirmaciones, el hecho de que sean generalmente los animales que se presentan en mejores condiciones de nutrición, los que ofrecen los abscesos más voluminosos a cocos de Aynaud; y

3.º — Que sin desconocer la intervención que estos cocos tienen verdaderamente en un porcentaje elevado de abscesos del carnero, niega que sean ellos el agente exclusivo de dichas lesiones.

Ultimamente Descazeaux, ha publicado un trabajo sobre la piobacilosis de los carneros, que — según el autor — es muy común en los ovinos de Chile, caracterizada como la supuración caseosa, por abscesos orgánicos y ganglionares y que sería provocada por un piobacilo semejante al del "Mal de Lure".

Dada la importancia que tiene este capítulo para un país como el nuestro, en que no se ha hecho ninguna pesquisa en el sentido indicado, acrecentada todavía por las constataciones de Carré, Aynaud y Descazeaux, que crean una confusión verdadera en la etiología de esta enfermedad, me he preocupado de esclarecer que elementos intervienen en la supuración caseosa en nuestros ovinos, y a ese efecto, me he procurado material de los frigoríficos y mataderos, amablemente proporcionado por mis colegas Chelle y Stábile, consistente en ganglios abcedados, de ovinos destinados a la exportación y al consumo de la población. La investigación que tenía por finalidad identificar el agente patógeno y determinar su acción tóxica y virulenta, consistía en exámen directo del pus, siembras e inoculaciones a cebayos y ovejas de cultivos y filtrados. En la forma indicada he analizadô 185 abscesos ganglionares procedentes de ovinos de distintas zonas del país, con el siguiente resultado:

En 169 encontré el Preisz-Nocard, casi siempre bajo la forma que No

card le atribuye en los tipos poco patógenos, esto es, en bastoncitos de 3 a 5 micras, no siendo raros los elementos más largos aún, muy delgados, aislados, pero más generalmente formando amas en el pus de los abscesos, rectos o encorvados en coma, presentando granulaciones polimorfas que se destacan del cuerpo del bacilo por su coloración más intensa, cuando se hace uso de colorantes apropiados como la fuschina muy diluida al 1/10 el azul de Loeffler o el Gram. Estas granulaciones se observan en número variable, ya sea en la parte media, ya en las extremidades del cuerpo bacilar, deformándolo. Se perciben a veces agrupadas en zoogreas, particularmente en los frotis de cultivos, cuando la substancia intergranular del cuerpo del bacilo parece vacuolizarse y en vías de desaparecer.

En cuatro abscesos reconocimos otro microorganismo que se aproxima por sus caracteres biológicos y morfológicos al encontrado por Carré en el "Mal de Lure" y por Descazeaux en la Piobacilosis de los ovinos de Chile.

De escasa vitalidad en los medios artificiales, estos bacilos dejaban de cultivar después de pocos repicajes en caldo Martin y en caldo peptonado. Las pesquisas realizadas para determinar el rol que este agente tiene en la supuración caseosa de los ovinos, han dado resultados contradictorios que no nos permiten arribar a conclusiones definitivas; pero podemos asegurar desde ya, que su actividad patógena no vá más allá de la determinación de focos necróticos y purulentos locales sin otra repercusión sobre el organismo.

Teniendo en cuenta el poliformismo del Preisz-Nocard, particularmente las formas bacilares largas a que acabo de hacer referencia, cabe suponer que éste no es más que una modalidad morfológica o una variedad del primero, aún cuando estimamos que en este sentido se requieren más amplias investigaciones, que, por nuestra parte, nos proponemos realizar. En 26 abscesos encontramos cocos mezclados al bacilo de Preisz-Nocard. Aislados de varios materiales e inoculados a cobayos y ovinos, se mostraron completamente saprófitos.

En otros no conseguimos separarlos y nos inclinamos a considerarlos como formas atípicas del Preisz, desde que los cultivos presentaban las mismas características que aquel les imprime.

En 12 abscesos, tanto el exámen del pus como las siembras e inoculaciones, resultaron negativos.

De acuerdo con estos resultados, puede decirse que la supuración caseosa de los ovinos de nuestro país es a bacilos de Preisz-Nocard, y es de dicho microorganismo que nos seguiremos ocupando como agentes de la Linfadenitis de los ovinos.

La resistencia que este gérmen ofrece, es considerable. Conserva su vitalidad y su virulencia por mucho tiempo y las pruebas realizadas en cobayos con cultivos de tres meses, mantenidos en el laboratorio, han demostrado conservar su actividad patógena inalterable.

Cultivos en caldo, de varias cepas, han sido sometidos a temperaturas de 65 y 70 grados por espacio de media hora, sin lograr esterilizar el me-

dio. Inoculados a cobayos algunos de estos cultivos calentados, determinaban las lesiones piógenas conocidas. Se requieren temperaturas superiores a 80 grados para destruir el microbio.

Estos detalles sobre la resistencia y la facultad que tienen de reproducirse a la temperatura ambiente, explican la persistencia y la difusión de las infecciones a Preisz-Nocard.

De una manera análoga parece comportarse con respecto a los agentes químicos, y aún cuando nuestros trabajos en el sentido indicado, no están terminados, podemos adelantar que tanto el ácido fénico como el formol, deben emplearse en fuertes dosis si se les utiliza como bactericida contra dicho agente.

El bacilo de Preisz-Nocard cultivado en caldo Martin y en caldo peptonado, segrega una toxina soluble de una actividad sorprendente, de la que es suficiente 1/10 de cc. para matar un cobayo de 500 gr. en 24 horas y una oveja adulta en tres o cuatro días. Sin embargo, las inoculaciones de dosis fuertes de cultivos pasados a través de filtros Chamberland L. han quedado sin efecto. Sólo los filtrados a través de papel conservaron su acción tóxica.

ENTIDADES MORBIDAS IMPUTABLES AL PREISZ-NOCARD

El bacilo de Preisz-Nocard, de tan cambiante morfología, llama la atención también por un polimorfismo patógeno tan extraordinario que le ha hecho responsable de un cierto número de enfermedades que aparentemente no tienen ninguna afinidad entre ellas. En efecto, el primer reconocimiento de este microbio por parte de Dieckerhoff y Grawitz, en 1885, lo señaló como agente del acné contagioso de los equinos. Nocard lo estudió en 1892 como determinante de la Linfagitis ulcerosa de los caballos. Preisz, Guinar y Nocard, comprobaron su acción específica en la Linfadenitis caseosa de los ovinos. Sivori lo inculcó de la bronconeumonía que se observa en los ovinos de la Argentina. Séres y Guillaume lo aislaron de abscesos del cerdo. Pacella y Cortelezzi, lo encontraron a él o a una variedad igualmente piógena en abscesos caseosos de los bovinos. Varios investigadores lo han aislado de las mamas de ovejas infectadas de mastitis y de lesiones articulares supuradas; y en fin, muchos otros procesos piógenos le son igualmente inculcados, lo que ha permitido crear un capítulo dentro de la patología animal, bajo el título de "Infecciones a Preisz-Nocard".

Todas las expresiones clínicas, además de la Linfadenitis de los ovinos, existen en las haciendas del país en forma esporádica y sin que constituyan amenaza, por el momento, para nuestra ganadería. Los abscesos caseosos de los bovinos que aparecen de tiempo en tiempo, fueron reconocidos por el Dr. Salmon y porcel que habla, hace ya muchos años, en novillos sacrificados en los mataderos de la Barra de Santa Lucía y de cuyos higados afectados aislamos el agente causal. A pesar de los años transcurridos los procesos supurativos en esta especie siguen constituyen-

do raras sorpresas de autopsias y esta situación se mantendrá seguramente mientras no se modifiquen nuestro sistemas de crianza extensiva.

INFECCION NATURAL

Antes de emprender cualquier tentativa de profilaxia se hacía indispensable reconocer a ciencia cierta la vía de penetración del virus y en ese sentido orientamos nuestras experiencias. Se sabía que las infecciones precoces, con onfaloflevitis, repercusiones hepáticas y trastornos graves, observados con frecuencia en los corderos, tenían su punto de partida en las heridas resultantes de la sección del cordón umbilical. Teniendo en cuenta las localizaciones ganglionares de los absesos, muy frecuentes en los poplíteos, coxígeos, inguinales, precurales y preescapulares, se admitía como vía de infección las soluciones de continuidad resultantes de la castración, del corte de cola y de la esquila defectuosa. Pero como estos no constituyen los únicos lugares de elección del bacilo y no son raros los focos supurativos de los ganglios internos, mediastínicos y mesentéricos y de órganos importantes como el hígado, bazo, riñón, pulmón, etc., cabía la suposición de otras puertas de entrada; y en el curso de mis trabajos he conseguido confirmar esas sospechas, reproduciendo experimentalmente la infección por las heridas externas y por la vía digestiva.

Esta última constatación explica no solamente las localizaciones primarias internas, sino — y lo que es más importante — la propagación de la enfermedad por medio de estos portadores de virus que lo llevan en su aparato digestivo y lo distribuyen con sus materias excrementiciales.

Cumpliendo nuestro plan de experiencias en cobayos y ovinos, tratamos de realizarlo aproximándonos en lo posible a las condiciones naturales, exponiendo los sujetos de prueba a las mismas contingencias que la vida natural les tiene reservadas y empezamos reproduciendo lo que puede suceder en la práctica con espigas y espigas infectadas, puncionando con una aguja impregnada de virus, la piel de seis cobayos. Cinco de estos presentaron infartados los ganglios inguinales vecinos al punto de inoculación, y pequeños absesos subcutáneos, que no se abrieron y algunos de los cuales retrocedieron hasta desaparecer.

Sacrificados sesenta días después de la infección, se comprobaron, en tres cobayos, absesos de los ganglios inguinales, del bazo e hígado; en el cuarto solo existía un foco purulento pequeño en el punto de inoculación; y el quinto y sexto no presentaban lesión alguna.

Sobre otro lote de seis cobayos procedimos a raspar ligeramente la piel de la faz interna de la pierna, levantando solo la epidermis y depositamos sobre la escarificación una gota de cultivo en caldo. Las superficies desecadas se inflamaron; se formaron después escaras que no tardaron en desaparecer; y a los diez días se palpaban en los seis sujetos, pequeños nodulos en la región inguinal correspondiente, afectando algunos el ganglio y otros asentados en las proximidades. A los 45 días estos nódulos habían desaparecido y sacrificados los cobayos a los sesenta, la autopsia

ANALES DE LA ESCUELA DE VETERINARIA

reveló diversos focos supurantes en cuatro cobayos. Los otros dos no presentaban lesión alguna.

Otros seis cobayos fueron inoculados subcutáneamente con 1 cc. de filtrado por bujia Chamberland L^o de cultivo de Preisz Nocard de seis días. Ninguno de estos sujetos presentó lesión alguna a la autopsia practicada sesenta días después. Esta experiencia demuestra que no son necesarias heridas profundas para que el bacilo pueda invadir un organismo, bastando a ese efecto una simple escoriación.

En los cobayos inoculados subcutáneamente con pus o dosis pequeñas de cultivo, se inicia el proceso con una extensa tumefacción derivada después en focos supurativos que siguen una marcha crónica compatible con una más o menos larga vida de los enfermos. El mismo resultado dan las inoculaciones en los músculos, mientras que la intraperitoneal determina siempre un proceso agudo a marcha rápida.

A cuatro cobayos se les administró por vía bucal algunas gotas de un cultivo en caldo del bacilo que nos ocupa. A los 21 días se observó, en dos de ellos un doble infartus de los ganglios submaxilares. Uno de estos dos cobayos presentaba una herida supurante sobre el labio inferior, de cuyo pus se aisló el Preisz-Nocard. Este sujeto murió a los doce días, presentando abscesos en los ganglios submaxilares e innominados de la región y lesiones de toxiemia.

El otro murió a los 31 días con lesiones supurativas en los ganglios inguinales, ilíacos y mesentéricos, en el estómago, bazo, hígado y pulmón.

De varios sujetos a los que se les había hecho ingerir pequeñas dosis de cultivos, se tomaron separadamente excrementos que se diluyeron en suero fisiológico; se tyndalizaron a 55 grados durante media hora y se administraron por vía digestiva, subcutánea y por escarificación, a tres lotes de 3 cobayos cada uno, habiendo presentado los sujetos infectados por escarificación, tumefacciones en el punto de inoculación, fueron sacrificados a los 9 días y la autopsia reveló abscesos locales a Preisz-Nocard.

Sacrificados los restantes a los 35 días, solo uno de los infectados por vía digestiva presentaba abscesos en el bazo e hígado.

Tres cobayos reconocidos sanos fueron colocados en la misma jaula con otros seis que presentaban abscesos abiertos. A los 30 días se sacrificaron los primeros constatándose en uno de ellos un bazo muy grande y pequeños focos purulentos a Preisz-Nocard, en este órgano y en el hígado.

En una segunda prueba otros tres cobayos sanos se mantuvieron durante 30 días conviviendo en la misma jaula con otros cobayos y conejos infectados. Sacrificados a los 30 días no se observó ninguna lesión sospechosa.

EXPERIENCIAS EN OVINOS

Tres ovinos de tres a cuatro años, recién esquilados, presentando cortes en la piel producidos impensadamente por la tijera del esquilador, sir-

vieron para la primera experiencia, que consistió en verter sobre heridas del tren posterior una gota de cultivo de Preisz-Nocard de 48 horas de estufa. Las heridas cicatrizaron regularmente y los sujetos no experimentaron ninguna manifestación aparente de malestar en los 30 días de observación que siguieron y a cuyo término fueron sacrificados sin observarse lesión alguna a la autopsia.

Dos borregos de uno a dos años con heridas del flanco y ángulo externo del anca fueron objeto de la misma prueba y 45 días después fueron sacrificados sin haber observado ningún síntoma de infección. En la autopsia se constató en uno de ellos, un ganglio precural, con un pequeño foco de pus y en el segundo solo un ganglio coxígeo congestionado pero sin que de él lográramos aislar el bacilo.

En dos borregos de diez a doce meses se procedió a cortarles la cola en la forma que se practica habitualmente en nuestros establecimientos de campo, y sobre las heridas resultantes se vertió una gota de cultivo de E. Nocard de 48 horas de estufa. Las heridas se cubrieron de una espesa costra debajo de la cual se mantenía la supuración, y quitando aquella las heridas se presentaban con un color rojo morado y un aspecto semejante al de las lesiones de botriomicosis. En los contornos de la herida se veían pequeños abscesitos con pus amarillo verdoso a Preisz-Nocard. A los 22 días, sin haber terminado el proceso de cicatrización, fueron sacrificados con el siguiente resultado:

En uno se constatan varios abscesitos pequeños en el espesor de la piel en la base de la cola y dos ganglios coxígeos muy congestionados.

En el otro se encontró un foco supurativo a pus semifluido, amarillo verdoso en una expansión linfóidea del garrón, del que extrajimos y cultivamos el Preisz-Nocard; y muchos pequeños focos purulentos del pulmón rodeados de una zona congestiva, de los que no logramos aislar el microbio. La supuración y el retardo de la cicatrización de las heridas por corte de cola son hechos de observación corriente en la campaña y esto unido a la localización de los abscesos en los ganglios coxígeos de los corderos que se observa corrientemente en frigoríficos y mataderos, prueba que esta puerta de entrada es una de las que con más frecuencia sigue el bacilo.

En una oveja se puncionó la piel del pliege de la ingle atravesándolo con una aguja infectada con Preisz-Nocard.

El sujeto presentó tumefacción de la región y luego abcedación del ganglio precural, lesión confirmada a los 70 días, al practicarse la autopsia.

Una oveja de 3 años fué inoculada subcutáneamente con $\frac{1}{2}$ cc. de un cultivo en caldo de 48 horas. Este animal murió a las 72 horas con lesiones de intoxicación.

Otras 2 ovejas fueron inyectadas sub-cutáneamente con $\frac{1}{10}$ de cc. de cultivo en caldo de 48 horas. Estos animales murieron a los 7 días con manifestaciones toxiémicas.

A tres capones de 4 a 6 años administramos por vía digestiva 1 cc. de

cultivo a cada uno, limitándonos para realizar esta operación, a verter en la boca del sujeto el cultivo, cuidando de no provocar heridas sobre la mucosa.

Sacrificados al mes y tres días, se observaron en dos de ellos abscesos múltiples en uno de los ganglios retrofaríngeos, cuyas siembras de pus permitieron obtener cultivos de Preisz-Nocard; en el tercero encontramos un ganglio preescapular con lesiones idénticas e intensamente congestionado un retrofaríngeo y un iliaco externo. Los tres sujetos se mantenían en buen estado de nutrición y habían conservado su peso en el curso de la experiencia.

Estas experiencias dejan bien evidenciada la posibilidad de la infección por la vía digestiva sin lesiones de los ganglios mesentéricos, que era el fundamento invocado por Graber y otros investigadores para negar esta vía de infección. También queda demostrado que la puerta de entrada del virus no es siempre revelada por nódulos locales y que con mucha frecuencia el bacilo determina la formación de abscesos en los órganos y ganglios profundos sin alterar los ganglios vecinos al punto de inoculación.

Ahora bien: teniendo en cuenta que en nuestro país son excepcionales las supuraciones del cordón umbilical que figuran en elevado porcentaje en las corderadas de otros países como consecuencia de la crianza a galpón que multiplica las probabilidades de infección de los pequeños corderos, agregando también al resultado de nuestras experiencias los informes proporcionados por los inspectores de carnes de frigoríficos y mataderos, podemos adelantar:

Que los abscesos caseosos se presentan en un 20 a 25 % de los capones y 1 a 2 % de los corderos en las majadas del Uruguay;

Que la infección se establece sobre todo en la primera edad siguiendo lentamente la vía linfática, lo que permite suponer que la corta duración de la vida de los ovinos no dá tiempo a las generalizaciones que se observan en otros países;

Que son excepcionales las localizaciones orgánicas;

Que en orden de frecuencia los ganglios atacados son los coxígeos, poplíteos, preerurales, inguinales, y preescapulares;

Que las puertas de entrada del virus están representadas por soluciones de continuidad (heridas, escarificaciones, etc.) de la piel y mucosas, y por la vía digestiva, sin poder precisar si las infecciones por esta última se producen también a través de pérdidas de substancia de las mucosas;

Que la convivencia con sujetos enfermos es factor suficiente para asegurar el contagio;

Que la infección de los establecimientos es mantenida por los mismos enfermos que difunden el virus con el pus de sus abscesos abiertos y con sus excrementos, condiciones que se cumplen sobre todo cuando las castraciones y cortes de cola se practican en bretes cubiertos de excrementos infectados;

Que los animales jóvenes parecen más sensibles que los adultos, y

Que las heridas por cortes de cola son la puerta más accesible al microbio, y las que más contribuyen a elevar el porcentaje de enfermos.

PATOGENIA DEL PREISZ-NOCARD

El bacilo de Preisz-Nocard está dotado de una acción piógena y tóxica que lo hace doblemente patógeno. Cuando su introducción al organismo se efectúa en reducida proporción y privado de su toxina como es el caso de las infecciones directas por el pus en la vida natural, el microbio desarrolla sus actividades piógenas y los absesos se constituyen en los ganglios, pulmones, etc., dando lugar a la supuración caseosa o Linfadenitis de los ovinos, bronconeumonía, etc., a marcha crónica y de carácter benigno.

Por el contrario la infección a base de microbios y toxinas o la inoculación de esta última solamente, determina una toxicemia que concluye con la vida del sujeto en breve plazo y sin que el microbio tenga tiempo de poner en juego sus actividades piógenas.

Es fácil reproducir experimentalmente estos aspectos de la enfermedad, inoculando subcutáneamente a cobayos u ovejas ya sea pus o pequeñas dosis de cultivos en caldo que provocan la supuración a marcha crónica, o por el contrario, dosis mayores de cultivo o de filtrado que determinan en el 80% de los casos una intoxicación rápida con lesiones congestivas en todos los órganos. Para mejor comprensión extractamos algunos protocolos de las muchas pruebas realizadas:

PRUEBAS EN COBAYOS

Cinco cobayos inyectados el 6 de Noviembre de 1928 con $\frac{1}{2}$ cc. de una emulsión de pus de un ganglio abcedado de ovino, presentaron nódulos en el punto de inoculación que desaparecieron a los dos meses en 4 de ellos. Sacrificados el 3 de Febrero se constató en uno un ganglio inguinal abcedado y focos de pus en el hígado. Los cuatro restantes no mostraron huellas de la infección.

El 3 de Enero se inocularon subcutáneamente 6 cobayos de 400 a 500 gr. con dosis de $\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{100}$ de cc. de un cultivo en caldo de Preisz-Nocard. Todos presentaron grandes tumefacciones en el punto de inoculación, que luego se abrieron, supuraron y en el término de un mes habían desaparecido. Sacrificados el 12 de Mayo, los cinco cobayos restantes, pues uno había muerto por causas extrañas, con anterioridad, se observaron, en uno un pequeño nódulo en el punto de inoculación conteniendo pus desecado; en los otros cuatro, absesos grandes en varios ganglios en el bazo, hígado y pulmón, mientras que en el punto de inoculación no se encontró ninguna lesión.

El 7 de Enero se inyectaron subcutáneamente 2 cobayos con $\frac{1}{2}$ cc. de cultivo en caldo con 6 días de estufa.

Uno de ellos murió a las 27 horas con necrosis en el punto de ino-

culación y congestión intensa de todos los órganos, especialmente del estómago y grueso intestino y coloración rosada intensa de todos los tejidos principalmente de las serosas. El otro murió a las 22 horas con fenómenos congestivos generales, coloración rosada de todos los tejidos, líquido rojo en la cavidad peritoneal y petequias sobre las paredes del corazón. Es preciso hacer constar que no todas las cepas se muestran tan altamente tóxicas; pero que invariablemente basta 1 cc. de cultivo de 48 horas para matar un cobayo de 500 gr. o un ovino entre 20 y 50 horas.

PRUEBAS EN OVINOS

Oveja inyectada subcutáneamente con $\frac{1}{2}$ cc. de cultivo en caldo de 48 horas. Murió a las 72 horas presentando un tinte amarillento de la grasa. Edema hemorrágico en el punto de inoculación, infiltrado en la profundidad del tejido muscular, en el que se ven al corte, cavidades con pus concreto, amarillo verdoso, ganglios de la región hipertrofiados. Hígado y riñones congestionados, bazo aumentado de volumen y de color oscuro, congestión del cuajo e intestino delgado. El pericardio adherido a las paredes costales contenía líquido hemorrágico.

2 ovejas inoculadas el 21 de Enero con $\frac{1}{10}$ de cc. de cultivo en caldo, mueren a los 7 días presentando también el tinte icterico de la grasa y lesiones análogas a las anteriores.

El mismo cuadro clínico e idénticas lesiones han sido constatadas en ovinos muertos a consecuencia del "Mal rojo" o "aguas rojas", nombres con que se designa en Francia y otros países una enfermedad que produce muchas bajas, sobre todo en los corderos, y que no es otra cosa que la forma tóxica del Preisz-Nocard.

ASPECTOS CLINICOS DE LA INFECCION EN LOS OVINOS

Al referirnos a la sintomatología de la infección a Preisz-Nocard en los ovinos, aludimos a las formas experimentales, porque en realidad la modalidad de supuración caseosa ganglionar que es la que se observa en nuestro país, no se revela mas que por los infartos ganglionares o la supuración de los mismos, apreciables en el momento de la esquiva en estados avanzados de la pioemia. Las abscesiones incipientes o localizadas de ganglios profundos son solo reconocidas en las salas de matanza. La iniciación de la enfermedad pasa desapercibida para las personas desprevenidas, cualquiera sea la puerta de entrada del virus; pero si se reproduce experimentalmente, puede apreciarse la formación de pequeños abscesitos en el contorno de las heridas infectadas que se presentan supurantes y de mal aspecto y cuya cicatrización se retarda al mismo tiempo que se constata una pequeña reacción febril. Cuando la entrada del virus se hace por la vía digestiva, es posible, en algunos casos, comprobar por simple palpación, el infartos de los ganglios submaxilares; y si sigue la vía subcutánea se forma en el punto de inoculación una tumefacción dolorosa que desaparece en algunos días, dejando en su lugar nódulos, comunmente gan-

glinares, que representan los primeros focos purulentos y muchos de los cuales se abren dando un pus amarillo verdoso. En algunos casos el proceso queda terminado aquí; pero es más general que los bacilos sigan los vasos linfáticos, provocando la formación de nuevos focos y aun verdaderas granulomas como en la tuberculosis, con la cual guarda una estrecha semejanza desde el punto de vista anatómo-patológico. Esta invasión es lenta y en la mayoría de los casos queda circunscrita a ciertos ganglios de la carne en los que la infección termina por la calcificación de los abscesos. En estos casos, que son la casi totalidad, los sujetos no parecen molestados ni experimentar trastorno alguno, evidenciándose así que la actividad tóxica del Preisz-Nocard no se ejerce en su alojamiento ganglionar como lo demuestra igualmente el efecto puramente purulento de las inoculaciones de pus.

La forma tóxica que sigue a la inoculación de cultivos y que ha sido observada con carácter epidémico en otros países, se caracteriza por fiebre elevada en los primeros momentos, seguida de hipotermia marcada y pérdida considerable de peso que llega a ser de varios kilos en el poco tiempo que sobreviven los ovinos a la intoxicación.

Cuando la supuración tiene su asiento en el pulmón, constituyendo la bronconeumonía caseosa, frecuente en algunas regiones entonces los síntomas se traducen por tos, destilación nasal, (moquillo) y enflaquecimiento progresivo que acompaña a toda infección generalizada. También las mamas de las ovejas son sitios de predilección para el Preisz-Nocard produciendo mamitis purulentas con los inconvenientes imaginables para la propia oveja y los corderos.

Pero estas formas últimamente señaladas como también la Linfadenitis generalizada se observan excepcionalmente en nuestro medio, porque dado el sistema de crianza extensiva que se sigue, el contagio no se produce directamente ni en forma masiva, debiendo cumplir el virus una etapa intermedia de exposición al medio ambiente que atenúa su virulencia por efectos de los agentes naturales.

LESIONES ANATOMO—PATOLOGICAS

El examen post-mortem de los ovinos con linfadenitis caseosa muestra, en orden de frecuencia, abscesos en los ganglios coxígeos, poplíteos, inguinales, sublumbar, precrurales, preescapulares, mediastínicos y mesentéricos; y entre los órganos son más frecuentemente atacados el bazo, hígado, pulmón, riñón y corazón.

En los ovinos de nuestro país se observa muy raramente localizaciones en los órganos, lo que debe atribuirse no solamente a las condiciones en que se realiza la contaminación, en los animales criados a pleno campo, es decir, por microbios atenuados y a dosis mínimas, sino también a la corta toxica del Ureisz-Nocard no se ejerce en su alojamiento ganglionar como lo vida de los sujetos de esta especie que no da tiempo a la generalización. Estas infecciones discretas crean forzosamente un estado de inmunidad que protege a los individuos contra contaminaciones ulteriores.

Los ganglios recientemente infectados pueden apreciarse al tacto por su mayor consistencia y al abrirlos se ven en su masa varios foquitos de los que se proyecta un pus espeso de color verde. Estos distintos focos concluyen por reunirse al mismo tiempo que el ganglio se hipertrofia y reblandece, para abrirse al exterior o calcificarse. En este último caso, al cortar el absceso, se observan las capas de pus, de color grisáceo, dispuestas en lechos perfectamente diferenciables.

La supuración caseosa experimental en el cobayo produce siempre generalizaciones con absesos en el bazo y en el hígado que muy a menudo provocan la adherencia de estos órganos y los transforman en verdaderas bolsas de pus. También son comunes las lesiones pulmonares, cardíacas y de los ganglios internos, principalmente de los subumbrales e ilíacos. Tampoco son raros los casos de generalización en forma de granúleas sobre las serosas, mesenterio etc. tomando el mismo aspecto que la tuberculosis.

En los casos de muerte por intoxicación, se constata una congestión intensa de todos los órganos, principalmente del estómago e intestino, que toman un color de borra de vino, derrames hemorrágicos en el peritoneo y en las pleuras y coloración roja de las serosas.

SENSIBILIDAD DEL HOMBRE AL PREISZ—NOCARD

No existe en la literatura de esta enfermedad ninguna referencia a infecciones del hombre, si se exceptúa el caso mencionado por Carré, quien asegura haber adquirido una angina, de cuyos exudados aisló el bacilo Preisz Nocard. Constituye, el referido, un hecho excepcional pues es de presumir que si el hombre fuera sensible al agente en cuestión, no serían raros los casos de contagio entre la gente de campo, de los mataderos y frigoríficos, que tienen frecuentemente contacto con materiales infectados.

Tampoco se conocen manifestaciones de intoxicación en el hombre por ingestión de carnes procedentes de animales afectados de dicha enfermedad, a pesar del consumo que se hace de ellas. Y es que la localización ganglionar no es la que conviene al bacilo para la producción de toxina. Si así no fuera, y el microbio ejerciera su acción tóxica en el organismo de los ovinos, ella se exteriorizaría por fenómenos bien alarmantes que determinarían la muerte rápida del sujeto. Por lo tanto, el consumo de las carnes de ovinos con absesos ganglionares, no ofrece peligro alguno para el hombre.

DIAGNOSTICO.

Un doble interés existe para el hacendado en reconocer los sujetos enfermos: la posibilidad de eliminar a tiempo los focos de contagio y valorizar sus caponadas de exportación. Este reconocimiento que no ofrece dificultad cuando se trata de ovinos portadores de absesos externos, se hace difícil o imposible, si las localizaciones son profundas y estas son las más generales. En estos casos podrá prestar utilidad el procedimiento ideado por Vallée y Bossavy, para el diagnóstico de la Linfagitis ulcerosa

del cobayo y aplicado por Carré al reconocimiento de la linfadenitis caseosa de los ovinos. El consiste en inocular $\frac{1}{4}$ cc. de un extracto de cultivo de Preisz Nocard o de la toxina en el tejido conjuntivo del párpado, lo que determina la formación de un edema considerable en los sujetos infectados entre las 12 y 24 horas.

Esta reacción es específica y si por su manuablez que hace necesaria la intervención de un técnico, no puede generalizarse su aplicación a toda la majada, por lo menos es posible sacar provecho de ella cuando se trata de sanear cabañas o lotes de reproductores.

EL COMERCIO DE CARNES Y EL PREISZ-NOCARD

No sería posible terminar esta exposición sin un comentario a las medidas tomadas por las autoridades inglesas contra las carnes de ovinos afectadas de linfadenitis.

Dos razones podrían justificar las disposiciones apuntadas: el peligro de infección o intoxicación de hombre y la posibilidad de contagio que para los rebaños de aquél país podría significar la introducción de ovinos con ganglios afectados.

Para desvirtuar la primera suposición bastaría recordar que hace muchos años que se consume universalmente carne en las condiciones señaladas sin que jamás se haya citado un solo caso en patología humana, de supuraciones o intoxicaciones que pudieran ser atribuidas al Preisz-Nocard o a su toxina, por lo que ninguna legislación sanitaria ha incluido estas supuraciones localizadas, entre las lesiones capaces de dar motivo a decomisos, limitándose los reglamentos de inspección de carne a imponer la extirpación del ganglio enfermo.

No hay tampoco fundamentos como ya lo dijimos para temer que las mencionadas carnes puedan tener efectos tóxicos en los consumidores. La toxina del Preisz-Nocard es muy activa para los ovinos, determina rápidamente su muerte a dosis mínimas, con lesiones muy claras; y un ovino en estas condiciones no podría pasar por la mesa de inspección sin ser decomisado. En cuanto al peligro que significa para las majadas de Inglaterra la importación de esas carnes, es tan remoto y deben reunirse tal cúmulo las circunstancias para que se realice la transmisión del contagio, que no pueden tomarse en serio argumentos de esa naturaleza.

Por otra parte, y por su condición de país infectado, Inglaterra solo puede condicionar la admisión de nuestras carnes, con un alto espíritu de tolerancia y sus exigencias en ese sentido no deben ir más allá de las garantías ofrecidas por nuestra inspección oficial de carnes.

PROFILAXIS

En pocas enfermedades como en la que nos ocupa se hace más necesaria la acción mancomunada y armónica del laboratorio y del hacendado para realizar una profilaxis eficaz. El laboratorio aconsejando de acuerdo con los resultados del estudio e investigación experimental; y el hacendado,

haciendo efectiva la preservación de sus majadas por la buena aplicación de las medidas aconsejadas. Es cierto que varios sueros y vacunas han sido librados al comercio para combatir la Linfadenitis y el Instituto a mi cargo se ocupa actualmente del estudio de este capítulo, pero todavía no se ha realizado una experimentación metódica y lo suficientemente amplia sobre las propiedades inmunizantes de dichos productos y creo que los hacendados deben esperar el pronunciamiento de los organismos oficiales correspondientes, antes de emplearlos, limitándose por el momento a modificar las prácticas que se siguen con las corderas en nuestros establecimientos rurales, lo que les permitirá reducir, por lo menos, el porcentaje de Linfadenitis.

Por los resultados de las pruebas de laboratorio y por las observaciones recogidas en los mataderos y frigoríficos, sobre las lesiones ganglionares más comunes puede aceptarse que son las heridas resultante del corte de cola, las de castración y la vía digestiva, las puertas de entradas más frecuentes al virus, y que la última juega un rol importante en la conservación y distribución del contagio.

Admitido esto, cabe aconsejar de inmediato:

1.º — La supresión del corte de cola, en la seguridad de que los beneficios que reporta esa práctica no compensa los perjuicios que ocasiona. Y si esto no fuera posible, retardarla, como también la castración, hasta el deteste, para que una vez practicadas ambas, fuera de los Bretes por ser lugares infectados, se puedan separar los borregos de las majadas, por lo menos hasta que cicatricen las heridas. Con esto se evitaría la posibilidad de contagio que la convivencia con sujetos enfermos y portadores de virus tendrían para los corderos en el período de su mayor receptividad.

2.º — Los hacendados deben revisar periódicamente las majadas, sobre todo en las esquilas y separar destinándolas al consumo a todo animal que a la palpación revele abultamientos anormales en la región intermaxilar, en la punta de la espalda y en las ingles, y mucho más, si hubiese abscesos abiertos y supurantes. El mismo procedimiento se impone para las ovejas que presenten tumores o supuraciones de las ubres, que en su casi totalidad son originados por el Preisz-Nocard.

3.º — Es necesario evitar en lo posible los cortes de piel por los esquiladores, cuidando de desinfectar las heridas con creolina y largando los animales esquilados al campo para que no contaminen sus heridas en los Bretes infectados.

4.º — Dado el interés creciente que muestra el mercado inglés por ovinos jóvenes y que son los que pueden venderse con mínimo de riesgo, en lo que respecta a la infección del Preisz-Nocard, el hacendado tiene desde este punto de vista conveniencia en vender corderos y borregos que son aceptados sin obstáculo por aquél mercado.

5.º — A los frigoríficos y a la inspección oficial de carnes incumbe una acción de conjunto para de común acuerdo, desviar del mercado inglés toda tropa que dé un porcentaje elevado de ganglios aparentes infectados.

Es sabido que existen numerosos ganglios musculares profundos hasta los cuales no puede llegar la inspección sin destrozar la carne y que han

que presumir también infectados, cuando el porcentaje de los superficiales supurantes es considerable; y

6.º — Que debiendo reunirse en el año próximo, en Londres, el II Congreso Internacional Veterinario, interesa incluir entre los temas a tratar, el que se relaciona con la Linfadenitis y los peligros de contagio que se atribuyen a las carnes. A ese efecto, es conveniente que el Uruguay, tome parte activa en dicho torneo por intermedio de delegados calificados que planteen el problema en sus verdaderos términos, de acuerdo con los puntos de mira que interesan al país.

Con idéntica finalidad debe intervenir el Uruguay en la próxima Conferencia Internacional de Epizootias a realizarse brevemente en París y en la que se tratará el tema en cuestión, propuesto por las delegaciones Argentinas y australianas.

CONSIDERACIONES PRACTICAS SOBRE EL PREISZ—NOCARD EN LOS LANARES.

Por el Dr. Daoiz Sanz

No era mi intención tratar el asunto de la linfadenitis, sobre todo sabiendo que lo iba a tratar el doctor Cassamagnaghi que es sin duda el técnico más capacitado para hacerlo. La prueba está en el hermoso trabajo que ha producido. Sin embargo, como trata el asunto desde el punto de vista científico, he creído conveniente hacer algunas consideraciones desde el punto de vista práctico.

En primer término tendremos que estudiar la lucha que debe hacerse en nuestro país contra el Preisz-Nocard del punto de vista económico. Por las estadísticas que se llevan en las matanzas de frigoríficos se constata que los ovinos jóvenes están casi exentos de la enfermedad. En el mes de Octubre el porcentaje apenas alcanza a 0.40 %; en el mes de Noviembre se eleva a 0.48, en Diciembre a 0.56, en Enero a 1.98, en Febrero a 3.50 y en Marzo llega a 4.58 %. Quiere decir, entonces, que la infección aumenta muy lentamente en los meses de Noviembre y Diciembre, para sufrir una exacerbación rápida llegado el mes de Enero y culminar para corderos en el mes de Marzo en 4.58. De aquí ya se podría deducir una primera consecuencia: las infecciones son producidas, como lo ha dicho muy bien el doctor Cassamagnaghi por los cortes de cola, castración, esquila y, a mi entender, por la flechilla, que también contribuye grandemente, y coincide esta infección en mayor cantidad, precisamente, con la época posterior al mes de Diciembre, es decir, cuando la flechilla ya ha hecho sus mayores estragos.

Habría una manera de eliminar en gran cantidad los porcentajes de linfadenitis en los frigoríficos, mandando los corderos sin descolar y sin castrar en el mes de Octubre o primeros días de Noviembre; arreglar las pariciones lo más temprano posible; preocuparse del engorde de corderos, que hasta ahora nuestro país no ha hecho nada en ese sentido. Se mandan

los corderos que son gordos sin la intervención de la mano del hombre, pero nadie se ha preocupado todavía de hacer el engorde de corderos; preparar las majadas para producir un cordero temprano y gordo, que es lo que paga el frigorífico en mejores condiciones. Y tiene su lógica el que los frigoríficos paguen mucho más por los corderos jóvenes que por los corderos de más edad. En primer término Inglaterra quiere carne joven y, sobre todo sujetos pequeños. Es un fenómeno que se ha producido después de la guerra. La mayor cantidad de mujeres empleadas han retirado del hogar los elementos preponderantes en la confección de las comidas. El turista, en sus viajes al campo, trata de llevar comidas hechas o sino de muy fácil preparación, generalmente asados, en porciones pequeñas, que precisamente es lo que pide Inglaterra. No quiere trozos grandes que necesitan mucha manipulación. La rueda, un corte esencialmente inglés, ha de ser lo más alta posible para que el asado conserve su mayor jugosidad, y no es imaginable que de un cuarto grande se pueda hacer una rueda liviana de peso si no se hace muy delgada. En ese caso, al asarla, pierde su jugo y no es posible comerla, no ha ysabrosidad y nadie acepta. Se quiere, por lo tanto, una rueda chica, pero alta, para que con las dos libras que se adquiere en el mercado se consiga un manjar apetitoso.

Estas son las causales de que Inglaterra exija animales pequeños y, tratándose del cordero, sabemos que los porcentajes más altos de primera, los dan las corderadas nuevas.

Llegado el mes de Diciembre, con la flechilla y los grandes rechazos, a pesar de que el frigorífico se cubre comprando a condición, no tiene mayor interés en el cordero. Los compra, los carnea, los manda a Londres, pero no obtiene los resultados pecuniarios que obtiene con los corderos jóvenes y gordos. El cordero, a medida que se agranda, enflaquece. La flechilla y el destete se encargan de traer los porcentajes de corderos de primera a un 6 u 8 %, quedando para segunda un 20, para tercera un 30 y rechazo del resto. De manera que con corderos jóvenes se conseguiría evitar el alto porcentaje de linfadenitis, por un lado; por otro, ser bien remunerado el hacendado, siempre que presente estos corderos gordos, puesto que es la época en que los frigoríficos pagan más, y si es verdad que los corderos dan un porcentaje en el mes de Octubre más o menos de 20 kilos, para llegar en Marzo a 29, y si el año ha sido bueno dan un porcentaje de 21 para llegar a 30, — hay más o menos 9 kilos de diferencia en las matanzas de Octubre a Marzo, — esos 9 kilos que se ganan no recompensan el menor precio que siempre hay en el mes de Marzo con respecto al kilo de cordero vivo en tablada. Así que la conveniencia para el hacendado sería, a mi entender, preparar corderada temprana y gorda. Para esto indudablemente habría que pensar en la manera de resolver el problema de la invernada de corderos. Creo que en nuestro país en todas partes se da bien la avena, debiéndose plantar avenales para invernada la oveja al final de la parición y una vez que tenga el cordero al pie. En un par de meses, en la primavera, se podrían tener corderos gordos, que serían disputados en el mercado de Londres y pagos a buen precio en el frigorífico.

En nuestro país, al negocio de corderos no se le ha dado la importan-

cia que tiene verdaderamente. Nos encontramos comparando nuestra producción con la producción neozelandeza que con un capital ovino de 22 millones, los uruguayos hemos producido en 1927 el año record, medio millón de corderos que han entrado a Londres. En cambio los neozelandeses entraron con más de cinco millones de corderos en el mismo año 1927. Quiere decir que con casi el mismo capital ovino, — un millón menos nosotros que ellos, — ellos han producido diez veces más que nosotros. Los corderos de los neozelandeses tienen fama en Londres. Con los corderos de Canterbury, basta su procedencia famosa para pagarlos bien los neozelandeses han conseguido el mercado de Londres y, sobre todo, han acreditado su artículo por mandar corderos tempranos, gordos, y en grandes cantidades. No es posible acreditar un artículo en un mercado como Londres, teniendo pequeñísimas cantidades, como nosotros. Es lo que está pasando con el chilled beef. Cuando llega una partida de chilled beef uruguayo de la misma calidad que el argentino, — puesto que eso no se discute, el que si los novillos nuestros pasan a la Argentina sirven allá como buenos chilled beef nada más que porque llevan el sello de procedencia argentina, no se discute que nosotros tengamos esos buenos novillos igualmente cuando son faenados en los frigoríficos de Montevideo, — sin embargo, decía, basta que lleven el sello del Uruguay para que en Londres no se pague como se paga la carne argentina, y la causa es que el cliente que va a la carnicería a comprar una libra de carne exige que sea carne argentina, porque es la única carne que conocen.

Los argentinos entran con el 95 % de la producción de chilled beef en Inglaterra. Por lo tanto puede decirse que es el artículo único. Cuando se les habla de otra carne que no sea la argentina, ya la creen inferior y no entran a analizar ni discutir. ¿No es argentina? No la quieren. Esto es un hecho comprobado.

Así que hay que tratar de producir corderos — que podemos producir en grandes cantidades, — tempranos, y de acreditar el cordero uruguayo, que podría irse acercando poco a poco al cordero neozelandez, que es el que obtiene los mayores precios.

En segundo término hay un asunto que también quisiera tratarlo y que contribuye a luchar contra la linfadenitis, y es la inspección que hacen en el mercado inglés de nuestras carnes ovinas. Se hace una inspección rigurosisima y se llega a la conclusión de que hay linfadenitis en cuanto encuentran la menor lesión, aunque sea del tamaño de la cabeza de un alfiler, o en cuanto falte un ganglio, no digo ya un ganglio, sino un pedazo de ganglio. Mr. Gilbert, el competentísimo superintendente del frigorífico Montevideo, ha manifestado a la Inspección Veterinaria que ha recibido una carta de las autoridades del Swift en Londres, donde le dicen que tenga sumo cuidado con los ganglios. Basta que falte un pedazo de ganglio para que los ingleses hagan objeciones, porque suponen que en ese pedazo de ganglio que falta habría un pequeño absceso de linfadenitis y que ha sido extirpado por la Inspección Veterinaria del Uruguay. La Inspección Veterinaria del Uruguay, según las autoridades del Frigorífico Swift, aunque sea una inmodestia decirlo, es la mejor inspección sanitaria del mundo, habiendo rogado

a las autoridades argentinas del Swift que observen la manera cómo hacen la inspección en nuestro país, porque tiene interés que en la Argentina la hagan de la misma forma.—Cuando estuvieron aquí hace poco, dos colegas ingleses, que iban a hacer una inspección de los Frigoríficos, del Sur de la Argentina y de Chile, — entre paréntesis, los ingleses han establecido como condición de que no puedan entrar carnes procedentes de Chile si no tienen una inspección hecha por veterinarios ingleses, y les habían cerrado las puertas,—estos colegas ingleses se quedaron asombrados de la inspección que se hacía en los frigoríficos de Montevideo. Dijeron que más minuciosa no era posible hacerla y que se asombraban de que se pudiera encontrar en Londres linfadenitis después de la inspección que se realizaba. Pero es muy lógico, señores, que esto suceda. Como se decía un momento el doctor Cassamagnaghi hay ganglios profundos, que no es posible verlos en la inspección si no se hacen cortes de los músculos. Bastaría cortar estos músculos, para que los carniceros de Londres rechazaran esa carne por no ser apropiada, por no tener vista. Mismo con una inspección tan prolija, como la que se hace en el Uruguay, tenemos — según comunicados de Londres — un 16 % de linfadenitis constatada en carnes del Uruguay en algunos cargamentos, mientras nada más que 8 % en las argentinas. Tiene su explicación: los argentinos cortaban muy poco los ganglios; por hacer una inspección defectuosa. Aquí se cortan todos, sistemáticamente, y no se hace un corte, sino dos y tres. No es posible pretender, en la forma cómo se mata, a razón de 10 y hasta de 11 animales por minuto, que se puedan cortar **estos ganglios**, hacerles dos o tres cortes y hacerlos paralelos. Estos cortes convergen y, al converger, cae, a veces, una pequeña fracción de ganglio, que al cerrarlo, en Londres, ven que falta. Este ovino es rechazado por tener linfadenitis caseosa. Ya no se investiga más. Además, por la manera que tienen de acondicionar en el frigorífico los ovinos, que los atan con una pequeña cuerda las dos manos, de manera que queda en una posición en que se contraen los músculos de la región de la paleta, el corte que se hace para inspeccionar el preescapular, hace salir del ganglio y no es posible hacerlo entrar. Ese ganglio queda a flor y muchas veces sobresale de la incisión. Estos animales van a las cámaras, para congelar y, en el momento de embolsarlos, del ganglio, completamente congelado, al rozar la bolsa, cae un pedazo o cae el ganglio entero, pues está enteramente duro. Basta esto para que en Londres se diga que hay tal porcentaje de linfadenitis y hay que rechazar esos animales.

DEFENSA EXTERIOR DE NUESTRA PRODUCCION GANADERA

Por el Dr. Luis Michelini.

Ningún momento mas oportuno que el presente, en que acaba de constituirse el Directorio del Frigorífico Nacional, para abordar ante selecto y preparado auditorio como éste, el tema que motiva esta exposición: "Defensa exterior de nuestra producción ganadera". Tema vasto, tema com-

plejo, que no por abordado y debatido en numerosas reuniones como ésta, dejará por ello de cobrar menos oportunidad hoy, justamente cuando nos aprestamos a adquirir nuestra mayoría de edad en el terreno económico haciendo nuestras primeras armas en el mercado exterior de carnes.

De lamentar es justamente, que discusiones doctrinarias que a nada práctico conducen, hayan demorado hasta hoy la construcción del Frigorífico Nacional del cual, de haberse llevado a la práctica en los años de guerra, no solo nos habríamos compensado con creces de los desembolsos que aquella construcción hubiera impuesto al país, sino que hubiéramos obtenido para éste dos grandes beneficios: el 1.º de acrecer o por lo menos sostener el crédito de las carnes frías, seriamente comprometidos por los "stoks de guerra", echados sobre las plazas continentales, como piltrafas dadas a pueblos hambrientos que si bien bajo el apremio de la necesidad pudieran aceptarlos en aquellas condiciones, restablecido el equilibrio en su abastecimiento no tan solo lo rechaza sino que guardan de aquella situación algo como un cuasi rencor que indiscutiblemente se justifica y que cierra las puertas a nuevas tentativas de mercado. Y el 2.º beneficio a obtenerse, Señores, hubiera sido el arraigo de nuestra situación en plazas continentales que el trust no podía atender entonces, plazas que, servidas honestamente por el Frigorífico Nacional, hubieran asegurado la propiedad de éste y con ello la de la ganadería nacional.

Hemos perdido lamentablemente el tiempo, no culpemos a nadie de esta situación, honradamente la parte de responsabilidad que a cada uno corresponde y saquemos de aquel ejemplo las útiles enseñanzas que derivan de todo hecho, mismo doloroso, del cual nos proponemos recoger conclusiones para no caer en nuevos errores.

Millones perdidos para el país, años que son también millones de pesos, ya que en este terreno nunca sería más adaptable el viejo adagio que dice "el tiempo es oro", todo ello se ha perdido en un desgaste lamentable de energías que a nada ha conducido; felizmente hemos vuelto a la senda derecha y este es el momento en que el conjunto de hombres patriotas y entusiastas que dirige el Frigorífico Nacional da los últimos toques a la construcción de la grande y moderna Usina que hará posible la industrialización de nuestros novillos al mínimo de costo, único medio que hará posible la competencia de nuestras carnes en los diversos mercados de consumo. Pero... interín se construye la nueva Usina, obra que insumirá un lapso de tiempo entre 18 y 20 meses ¿qué es lo que debe hacerse?

Fuera del hecho de que el Directorio del Frigorífico Nacional encara como solución de emergencia el posible arrendamiento de algunos de los actuales frigoríficos a objeto de proceder al abasto de la Capital de la República, disponiendo al mismo tiempo de la máquina de trabajo que había posible que aquellas plazas que se interesan por nuestra producción pudieran ser abastecidas directamente por nuestro Frigorífico Nacional, cabe preguntarse hoy más que nunca: ¿qué debemos hacer en materia de defensa exterior de nuestra producción pecuaria, cuales son las medidas que correspondería adoptar para que la inauguración del nuevo Frigorífico no encuentre al país "con la máquina y sin el engranaje de propaganda y orga-

nización de ventas" que es preciso contar si queremos trabajar de firme y sin vacilaciones siempre altamente jerjudiciales?

Es a este aspecto de nuestro problema pecuario al cual quiero referirme, convencido como estoy, hoy más que nunca, de que sólo a base de energía podremos sacar nuestros precios "del molde hermético que nos han impuesto las empresas coaligadas" que dominan en el mercado mundial de la carne.

Argentinos y uruguayos vemos de continuo fijarse los precios de nuestros mejores novillos sin razones que los expliquen y lo que no es menos importante, vemos, como sucede al presente en ambas márgenes del Plata, "estancarse los precios y limitarse la faena" sin otro móvil especulativo por parte del trust que, determinar por un lado, en el mercado productor, la baja de la hacienda por la escasez de demanda, imponiendo al mismo tiempo y por la escasez de oferta en el mercado consumidor, el alza de la carne con su corolario de máximos beneficios. Este estancamiento de cotizaciones, que en manera alguna destruyen las esporádicas alzas determinadas en esta semana por la escasez de ganado gordo y la necesidad de obtenerlo a cualquier precio para satisfacer demandas imperiosas de los mercados, nada hacen a los efectos de mi afirmación de que la actual situación debe ser encarada con firmeza por aquéllos que están en la obligación de hacerlo y a quienes corresponde cuidar de tan sagrados intereses, como son los de la ganadería única riqueza sobre la cual se afirma la prosperidad nacional.

Tenemos una producción exportable que resulta insustituible en los diversos mercados de consumo, diríamos mismo que esta producción, por razones de nuestro régimen de explotación pastoril se mantendrá aun por varios lustros dentro de un superávit obligándonos a su colocación exterior, producción que, so pena de atentar contra el engrandecimiento del país, es preciso perfeccionar de más en más, acicateando directa e indirectamente el cruzamiento con razas mejoradoras para en esa forma seguir ascendiendo en la conquista de los mercados más exigentes y por lo tanto más remuneradores. Pero para ello, para ascender en este plano zootécnico del cual tanto cabe esperar, es preciso indiscutiblemente que la obra meritoria llevada a cabo por nuestros esforzados rurales no se vea neutralizada por quienes en su avaricia, no reparan, como más de una vez se ha dicho, "que están matando la gallina de los huevos de oro".

Tendidas pues las líneas, la obra defensiva puede y debe estar únicamente en nuestras manos, en la de aquellos que, como nosotros, sólo buscan el bien del país sin contemplar el poder adquisitivo de los pueblos consumidores de nuestra producción, de quienes como el Uruguay y la Argentina no quiero esquilmar a nadie sinó dar al productor rural el justo premio a su esfuerzo, que no a otra cosa tiene derecho quien se aísla de los placeres de la vida urbana para vivir preñada de sacrificios y desengaños en medio de nuestras cuchillas, no siempre pródigas con el trabajador de nuestros campos.

¿Cuán es esta obra? Os daré mi punto de vista sin pretensiones de clase alguna, ya que no puede invocar autoridad quien como yo sólo es un

estudioso silencioso de los números que arroja la estadística y que desgraciadamente tan mal se aprovechan por nuestro país, os diré lo que pienso a este respecto no con el ánimo de que estas ideas critalicen en realidad sino para que conjuntamente con otras puedan ellas ser motivo de análisis por los elementos vastamente preparados, que los hay en estas cuestiones dentro de las fronteras patrias, y que si en ellas se hallare algo de utilidad pudiera tomarse como grano de arena por mi aportado a la montaña sobre la cual queremos levantar la barrera de nuestra defensa económica, tan descuidada hasta hoy.

Hay que reaccionar, hay que dejar a un lado la inercia actual e ir sin demoras a la solución que los momentos y las circunstancias aconsejan si no queremos quedar rezagados frente a la obra cumplida por nuestros inmediatos vecinos, Argentinos y Brasileños y nuestros inmediatos, Chile Perú Colombia, etc. Hay que obrar sin un minuto de vacilaciones, trazarse un plan e ir cumpliendo sus etapas unas tras otras y sin un paso atrás. ¿Cómo, en qué forma, dentro de qué amplitud? ¿Cómo actuar? Haciendo sentir la voz de estas magnas asambleas ante los Poderes Públicos de la Nación, no sólo por votos emitidos, sino por una acción continuada y tesonera que diga a nuestros Gobernantes de nuestra firme decisión de no cejar en el esfuerzo hasta alcanzar el objetivo perseguido. De este Congreso, pues, debe salir una palabra de orden, un santo y seña defensivo de nuestra producción que saltando de cuchilla a cuchilla, cruzando todo el solar patrio, llegue a la Capital de la República como expresión del sano sentir de los 40.000 productores rurales de la República. Y es en este sentido, que es preciso, que así como la construcción del Frigorífico Nacional, representa el primer paso efectivo en la conquista de nuestra independencia económica, la organización de la defensa exterior de nuestra producción pecuaria sea abordada sin demoras, ya que si la máquina industrializadora moderna obligará al país a una espera de unos dos años, el estudio previo de mercados nos impondrá un tiempo no inferior a aquel y una y otra labor no solo pueden, sino que deben marchar en un paralelismo absoluto, si queremos actuar eficientemente en defensa de nuestra principal riqueza.

El mercado exterior y su conquista paulatina debe ser el objetivo dominante de los dirigentes de nuestro Frigorífico Nacional; el abasto interno podrá ser mejorado en mas de uno de sus aspectos, pero abasteciéndose nuestra capital sobre todo con ganados mediocres e inferiores, no es sobre la base del abasto que puede esperarse la solución permanente de nuestra también permanente crisis ganadera.

Y el mercado exterior, sobre el cual la colocación de nuestra producción, sobre todo la selecta, con los tipos Chilled y Continental Buena, puede alcanzarse a base de tesón y criteriosa orientación, al par de una tesonera propaganda, debe requerir preferente e inmediata atención de parte de los Poderes Públicos de la Nación: precediendo a la llegada de un producto a un mercado es preciso la obra previa de una concienzuda propaganda y diríamos mismo que precediendo a esta propaganda es preciso el "estudio del mercado" en todos sus detalles a objeto de controlar sus pre-

ferencias al par que su capacidad adquisitiva y de consumo, ya que gusto no es sinónimo de capacidad de consumo, siendo uno y otro, las mas de las veces función de valor adquisitivo de la moneda, etc.

El estudio de los mercados impone la organización de un servicio permanente de carácter técnico-comercial, confiado a personas de vasta preparación y entusiasmo como para llevar a feliz término obra de tanto aliento; preciso será en consecuencia que se prevea la instalación de agencias de información y propaganda sobre los principales centros de consumo, pero que se instalen de inmediato, para que realicen desde ya el paciente trabajo de hormiga que a menester la complejidad de la obra a cumplirse en este sentido, labor ya programada en gran parte en el meditado estudio que sobre "Misiones comerciales" presentara hace unos años al Ministerio de Relaciones Exteriores mi laborioso ex profesor y colega el Dr. Ernesto A. Bauzá, estudio abordando en forma precisa las grandes líneas matrices de esta obra tan grande como patriótica.

Agencias comerciales, de información y propaganda que podrían ser tres por el momento, encarando los tres grados de nuestro comercio pecuario, una consagrada a los mercados del tasajo (Antillas, Méjico, etc.), otra sentando sus reales en Alemania, Bélgica, etc. y una tercera, con sede en Londres, podrían dar al Frigorífico Nacional y al país la información imprescindible para asegurar la colocación de sus futuras remesas de carnes, colocación que como se supondrá fácilmente va a luchar con dificultades e inconvenientes de todo género, ya que se pretende disputarle al trust la presa en que trust de la carne ha hincado sus garras desde hace un cuarto de siglo.

El tasajo, la carne congelada y la carne enfriada, charque, frozen y chilled por emplear la terminología romercial corriente, tendrían así sus tres fortalezas defensivas informando a su cuartel general, que para el caso en cuestión vendra a ser nuestro Frigorífico Nacional; es esta obra previa la que entiendo debe realizarse sin demoras y sobre la cual me place llamar la atención de los señores Congresales en la esperanza de que el clamor de la Asamblea repercutirá en forma decisiva sobre los Poderes Públicos haciendo que, a medida que las paredes del futuro Frigorífico Nacional se van levantando, también fuera de fronteras nuestros agentes comerciales vayan levantando el edificio de nuestra información y propaganda exterior sin el cual nuestra obra arriesgaría un terrible fracaso.

Hay que pensar que nuestros enemigos son poderosos, que sus reservas e millones, en usinas y en hombre avezados a estas lides es enorme; ¿cómo lanzarse a la lucha sin contar con todos estos factores imprescindibles para el éxito?

Es frente a estas razones, sobre las cuales no insisto ya que en el ánimo de todos los oyentes está la convicción en lo impostergable de esta obra eminentemente nacional, que voy a proponer a este Congreso la sanción del siguiente voto:

El XIII Congreso Anual de la Federación Rural reconoce como complemento imprescindible de la acción defensiva de nuestra ganadería

a desarrollarse por el Frigorífico Nacional, la instalación inmediata, sobre los mercados del tasajo, carne congelada y carne enfriada, de tres agencias de información y propaganda de nuestra producción pecuaria confiadas a elementos de vasta preparación, agencias de carácter permanente y a las cuales debe brindárseles todos los elementos necesarios para el cumplimiento de la delicada e importante misión que se les confía.

Las agencias de la referencia tendrán su sede en Cuba, Italia e Inglaterra, delimitándose por los Poderes Públicos el radio de acción, cometidos y reglamentación de cada una de ellas.

Entiende el XIII Congreso Rural Anual que la labor a cumplirse por aquellas agencias debía iniciarse de inmediato a objeto de capacitar al país para una acción efectiva y eficaz una vez que el Frigorífico Nacional inicie su acción en el mercado exterior.

LA EXPOSICION DE EL CARMEN (DURAZNO)

Abarcando una zona de fércaces tierras y en estrecha vinculación comercial con importantes regiones del centro territorial del país, El Carmen constituye un punto de atracción y de irradiación, a la vez, de ideas y prácticas de adelanto agro-pecuario.

El certámen realizado este año en el mes de Abril, resultó, por más de un concepto, una exteriorización brillante de la producción ganadera y agrícola, tanto por el número de ejemplares bovinos y aves expuestas, como por la calidad y presentación de los variados artículos de granja que participaron del concurso. Esta oportunidad fué aprovechada por el Ing. Gregorio Helguera, activo Presidente de la Liga de Trabajo, Ing. Jaime Molins, delegado del Ministerio de Industrias, Médico Veterinario Dr. Joaquin Villegas Suárez, delegado de la Asociación Rural del Uruguay, Sr. Carlos H. Ravenna, delegado de la Federación Rural y señores Francisco Donagaray e Ing. Crisólogo Brotos, para pugnar por la dedicación cada vez más decidida y empeñosa de los rurales a la producción ganadera y agrícola, intensivas y diversificadas. Esta propaganda fué recibida con mucho interés por los laboriosos campesinos de la zona, que dieron excelentes pruebas de su contracción inteligente a las faenas rurales, compartidas afanosamente por las mujeres, en las tareas de la granja, por cuyo motivo es dable esperar un progreso rápido, sobre todo en las pequeñas industrias.

RENTABILIDAD Y MEJORAMIENTO GANADERO

Por el Dr. Joaquín Villegas Suárez

Señores:

Experimento en esta hora la emoción del viajero que después de una larga jornada llega a la posta. En ella deja el pesado equipaje del can-

sancio y levanta la maleta llena de frutos y esperanzas reconfortadoras. Algo de ésto siento al caminar por los campos de mi país y detenerme en estas exposiciones agrarias — animadas postas en las rutas de la producción — en las que voy apreciando los frutos cosechados por nuestros rurales y recogiendo grandes esperanzas sobre el futuro económico de la nación.

Pero al reanudar una y otra vez el viaje, en la captación de motivos y constataciones edificantes del panorama que ofrece el Uruguay, una idea intercepta mis reflexiones, una idea que percute como una obsesión, porque se relaciona fundamentalmente con la rentabilidad de la producción ganadera y la compensación del esfuerzo de la población rural.

Esta preocupación se plantea en cifras. El país dispone de una riqueza pecuaria que se avalúa en mil cuatrocientos millones de pesos, comprendido el valor de la tierra, los ganados y las instalaciones. La producción anual de ganados, cueros y lanas en las estancias, para consumo y venta, es de sesenta a setenta millones de pesos. El resultado es por consiguiente de cuatro a cinco por ciento.

La producción no puede conformarse con ese reducido interés, pero si todos los hacendados llevaran libros e hicieran cálculos, verían que si bien la cifra relativa a los precios no está en sus manos fijarla y aumentarla, en cambio depende de su decisión el conseguir los mejores precios establecidos, acrecentar la producción, disminuir el tiempo de cría y preparación, abreviar el riesgo por enfermedades, reducir los pagos de arrendamientos e intereses del capital empleado. Eso se consigue por tres medios principales: Buenos reproductores, muchos árboles y buena alimentación. El ganado se mejorará por los métodos de selección y cruzamiento empleando buenos reproductores, y para que los animales a obtenerse encuentren un ambiente adecuado deben plantarse montes de abrigo y sombra que evitan pérdidas de energía calorífica por los cambios climáticos y deben cuidarse las pasturas naturales y cultivarse praderas artificiales en las cuales puedan los rodeos mejorados hallar el alimento conveniente para crecer con rapidez, a fin de ocupar en el menor tiempo la menor extensión de terreno, desideratum de la explotación ganadera moderna.

Entrando al análisis solo consideraré el factor reproductores, pues los referentes a árboles y pasturas los dejo al comentario de los ingenieros agrónomos, que el país cuenta con muy competentes y laboriosos.

Los zootecnistas afirman que los animales son como las máquinas: consumen y rinden, de acuerdo con las leyes de la mecánica, física, química y economía y que además de la creación de renta, al irse construyendo crean capital. Yo considero que hay algo más, que las máquinas animales se caracterizan también por la facultad de aumentar su capacidad productora, por la creación de riquezas reproductivas. La máquina que fabrica cien zapatos por día no puede aumentar su producción ni mejorar su calidad. Los animales, en cambio, con buenos reproductores y un medio favorable, rinden mas carne, mas lana, dan productos más precoces, es decir de un crecimiento y engorde rápidos y de una mejor facultad transmisora de aptitudes, todo lo cual hace aborrazar tiempo, mano de obra, capital,

pues un animal que "está hecho" a los tres años en lugar de los cinco años, permite a su dueño ahorrar dos años de arrendamiento de campo, dos años de intereses del capital invertido y movilidad de éste, dos años de riesgos por enfermedades y cambios climáticos, dos años de sueldos y comida de los peones y otros gastos más.

Por otra parte los mercados extranjeros demandan ganado preparado tempranamente, piden animales chicos y tiernos, pues tienen más aceptación por el público consumidor y proporcionan más ventajas a los comerciantes. Se solicita carne tierna, que no quiere decir sólo carne de ternero y que conviene que lo sea, porque obligaría a exportar un artículo no madurado, no terminado, del cual se puede esperar más provecho. Y sería más antieconómico todavía que nos desprendiéramos de las terneras, pues cercenaríamos la fuente de producción. Algo parecido puede decirse de los corderos. En el ganado lanar la influencia del buen reproductor se busca sobre todo para el rendimiento y calidad de la lana, artículo que en años deplorables para el país ha resistido las crisis frecuentes de precios del ganado y las carnes y de ahí la oportunidad y eficacia de la lucha contra la sarna ovina iniciada resueltamente por los productores de Durazno respondiendo al útil consejo de las autoridades veterinarias.

La elección de reproductores debe hacerse entre los que prometen mayores provechos. La garantía de varias generaciones de buenos sementales es importante y hace confiar en las aptitudes de los hijos que crearán. Para tener esa garantía se impone llevar libros y que se controlen. La inscripción en los registros genealógicos origina gastos y por tanto sólo conviene inscribir los animales que responden a la raza y poseen caracteres especiales para la transmisión de aptitudes para la producción de carne, lana, leche, etc. Por eso es que considero que los animales puros de pedigree ofrecen la mayoría de las ventajas y garantías que necesitan los hacendados.

El Departamento de Durazno ha comprendido muy bien el actual momento económico. Y prueba de su afán progresista es la excelente calidad de su producción ganadera y el renombre alcanzado por los Hereford de Carulla, Bordaberry, Robledo, Risso, Donamari, Simpson; por los Durham de Henderson, Rodríguez Sosa, Alvarez Menendez; por los Normandos de Shaw por los Merinos y Rommey de Nazabal, Gambetta, Puig y tantos otros que tendría que mencionar.

Pero la acción mejoradora hay que intensificarla y extenderla. El Uruguay disponía a principios del año 1927 de 32.317 bovinos y 7.467 ovinos puros de pedigree e inscriptos frente a una existencia de ocho millones de vacunos y veinte millones de lanares, lo cual daba una proporción de 4 vacunos de pedigree por cada 1.000 reses vacunas, y algo menos de 4 lanares de pedigree por cada 10.000 reses lanares. Esto es reducido si se considera que estas cifras comprenden a los machos y hembras y a animales menores de un año. El departamento de Durazno aportaba escaso contingente, hoy felizmente aumentado, pues contaba solo con 1.067 Hereford,

265 Durham, 38 Normandos, 353 Merinos y 24 Romney puros e inscriptos.

No debemos olvidar que existen pocos mercados productores de carnes, que se trata de un artículo de primera necesidad por lo cual será siempre reclamado y por tanto que la preocupación por otras industrias no debe llevarnos a anular la producción fundamental del país, sino a mejorarla y diversificarla para aumentar sus rendimientos, adaptarla a las exigencias de los consumidores y conseguir una colocación más fácil y remunerativa.

Señores:

La Asociación Rural del Uruguay, cuya representación invisto, me ha confiado la misión de llegar a esta zona central del país a proclamar su adhesión ferviente a la población rural que en las cabañas, en las estancias, en las granjas, en los caminos, por escarpadas cuchillas o en llanuras verdes, en las exposiciones ferias y en las corporaciones agropecuarias, va forjando una nación próspera y digna.

Al cumplir el cometido, recojo y transmitiré a ella la impresión favorable que ha grabado en mi espíritu esta Exposición - Feria y el esfuerzo progresista de la Liga de Trabajo de El Carmen.

EN LA EXPOSICION DE GRANJA DE ROCHA

Tuvo lugar en la ciudad de Rocha, capital del progresista Departamento del mismo nombre, la primera Exposición de Granja e Industrias y Feria Comercial, permaneciendo abierta al público del 19 al 28 de Abril.

Este certamen obtuvo un gran éxito, dando motivo a que se exteriorizara el adelanto de la granja y el esfuerzo pujante de los trabajadores rurales, además de evidenciar el espíritu adelantado de la Sociedad de Fomento Rural local, que preside el Dr. C. Pereda Valdez.

Durante la Exposición se celebraron concursos de fruticultura, cunicultura, ganado lechero y porcino, de muestras de lanas, de esquiladores y de doma de potros y tiro de lazo, distribuyéndose importantes premios en metálico, implementos agrícolas o diplomas y medallas honoríficas.

Actuó de jurado en Avicultura, con su competencia reconocida, el Médico Veterinario Dr. Nicolas Sciandro, jefe de la Sección Enfermedades Contagiosas de la Dirección de Policía Sanitaria de los Animales; siendo jurados en otras secciones el Pbro. Faccelli Villar, Tomás Bertoni e Ing. Agr. Salgueiro Silveira.

En oportunidad de celebrarse este certamen granjero, el Médico Veterinario Dr. Mario C. Acebedo pronunció una interesante conferencia, acompañada de exhibición de films cinematográficos, acerca de los siguientes temas:

Situación ganadera en los países consumidores de carnes procedentes del Río de la Plata. Presión agraria contra la importación platina. Estados Unidos futuro mercado de importación. El Uruguay y su balanza Aduanera. La vitalidad económica de los países ganaderos reside en la explotación de granja. El individualismo factor negativo en la solución

de los problemas económicos. El cooperativismo triunfa en todas las actividades industriales y comerciales. Dinamarca y sus cooperativas. Estados Unidos y Bélgica dan el ejemplo mundial sobre la explotación de granja. La Asociación Rural frente a la situación ganadera. Esfuerzos de esta Institución en favor de las pequeñas industrias en las estancias. Situación de la industria lechera en el Uruguay—Fomento de esta explotación y utilización de buenas razas lecheras. La Normandía y sus costumbres. La Provincia Normanda es la gran fuente láctea de Francia. Control de producción, cantidad y porcentaje de manteca. Cría de reproductores. Predisposición de esta raza para el engorde. Condiciones de rusticidad. Tipo apropiado para nuestro suelo por sus condiciones triples: leche, manteca y carne. Futuro de nuestro país como exportador de productos de granja. Demanda del exterior. Acción del Frigorífico Nacional en beneficio de estas explotaciones.



ANALES

DE LA ESCUELA DE VETERINARIA
DEL
URUGUAY

Por avisos dirigirse al Administrador:

CARLOS SUAREZ MARTINS

ITUZAINGÓ 1461

Teléfono 982 - Central
MONTEVIDEO

BANCO DE LA REPUBLICA

Institución del Estado

Agricultores - Ganaderos - Industriales

Estudien las numerosas operaciones de

CREDITO RURAL

que acuerda el

BANCO DE LA REPUBLICA

y encontrarán aquellas que convienen a la situación,
necesidades e intereses de cada cual

Facilidades - Largos plazos - Interés mínimo

Acúdase a cualquiera de las cincuenta Sucursales que el Banco
tiene establecidas en campaña donde se obtendrán amplios infor-
mes y podrán realizarse rápidamente las operaciones.
En la Capital dirígase a la Casa Central del Banco.

DEPARTAMENTO DE CREDITO RURAL E INDUSTRIAL

ESCUELA DE VETERINARIA

Expende los siguientes productos:

Tuberculina diluida a \$ 0.08 el c. c.

Tuberculina bruta a \$ 0.50 el c. c.

GRATIS

Vacuna **contra** la tífosis aviaria

Vacuna **contra** la Tristeza

Suero preventivo **contra** el cólera de las aves

Vacuna **contra** el aborto

Vacuna **contra** la tuberculosis

Suero anticarbuncloso