

# ANALES

DE LA ESCUELA DE VETERINARIA

DEL

## URUGUAY



*I. — LA FIEBRE AFTOSA. — Revista crítica y experiencias propias, por el Dr. Antonio Cassamagnaghi. — Conferencia pronunciada en la Escuela de Veterinaria en ocasión de la visita de los miembros de la VII Conferencia de Policía Veterinaria.*

*II — LOS FACTORES QUE CONSPIRAN CONTRA LA HIGIENE DE LA LECHE. — Modo de contrarrestarlos. — Conferencia pronunciada por el Dr. C. Freire Muñoz, en la ciudad de San Carlos, auspiciada por la Sociedad Rural e Industrial de Maldonado con motivo de la Exposición de Granja, Ganadería e Industrias, inaugurada el día 15 de Febrero de 1931.*

*III — Revista de las publicaciones uruguayas*

**DIRECTOR:**

**Dr. EMILIO MESSNER**

**Año II N.º 1**

**Julio 1931**

*Se ruega el canje. - Please exchange. - Um Austausch wird gebeten.  
Veuillez échanger. - Si domanda il cambio.*

# Escuela de Veterinaria

Avenida Larrañaga 572. — Montevideo-Uruguay

## CONSEJO DIRECTIVO

### Presidente

Decano de la Escuela, Doctor Antonio Cassamagnaghi

### Vocales

Director de Policía Sanitaria Animal Dr. RAFAEL MUÑOZ XIMENEZ, Doctor ERNESTO A. BAUZA, Doctor MARIANO CARBALLO POU, Doctor ALFREDO DELGADO CORREA, Doctor CARLOS FREIRE MUÑOZ, Doctor HUMBERTO BADANO, Doctor VICENTE R. ESTABLE y 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: acéfalo.

**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 Patológica, Enfermedades Parasitarias y Parasitología: acéfalo

**Jefe de Trabajos** y profesor complementario: acéfalo

**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, Doctor MANUEL M. MATOS.

### Hospital de Clínicas

Director-Administrador, Doctor JOSE BERETERVIDE

Profesor de Patología General, Clínica Propedéutica, Doctor ANTONIO DE BONI.

Profesor de Patología Quirúrgica y Podología, Dr. ARTURO INCHAUREGUI.

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

Profesor de Materia Médica, Terapéutica, Policía Sanitaria Animal y Medicina Legal, Dr. RAFAEL MUÑOZ XIMENEZ.

**Campo Experimental:** Director Dr. DAOIZ SANZ.

# La Fiebre Aftosa

## Revista crítica y experiencias propias

*( Conferencia pronunciada en la Escuela de Veterinaria en ocasión de la visita de los miembros de la VII Conferencia de Policía Veterinaria )*

Por el Dr. ANTONIO CASSAMAGNAGHI

Al abordar el estudio de la Fiebre Aftosa mi propósito se limita simplemente a revistar las más recientes observaciones propias y ajenas y a la luz no tan resplandeciente como sería de desear, de las últimas investigaciones, programar un plan de lucha que, si no constituye un desideratum en lo que se relaciona con la prevención de esta enfermedad, contribuya por lo menos a solucionar, en parte, nuestra situación, ante los mercados consumidores.

### ETIOLOGIA

Muy escasos han sido los progresos realizados hasta ahora en lo que tiene atingencia con el agente etiológico de la aftosa a pesar de los esfuerzos y de la consagración que le dedican los distintos laboratorios especializados; y aunque, de lo poco que ha trascendido del reciente congreso de Londres surge la esperanza de algunas realizaciones en ese sentido y en particular la del cultivo *in vitro* del virus, lo que constituye una conquista bien apreciable que facilitará grandemente los trabajos de investigación, en realidad, solo sabemos por ahora, que el agente de la aftosa es un elemento corpuscular que se multiplica en los tejidos vivos, pero que puede vivir por tiempo más o menos largo fuera del organismo según las condiciones en que se le

mantenga, y que en medios de una concentración de iones de hidrógeno de Ph 7,5 a 7,6 privados de oxígeno y mantenidos a la temperatura del laboratorio se conserva activo hasta 69 días.

Sabemos igualmente, que el virus existe en la linfa que llena las vesículas, en los epiteliums que circunscriben el afta, en la sangre durante el período septicémico o pre-eruptivo, como en la leche y en la orina por medio de los cuales se elimina en esta misma faz de la enfermedad.

De todos estos medios, la sangre es, sin duda, el que lo ofrece en estado de mayor pureza y por lo tanto en las mejores condiciones para la experimentación. Pero como el pasaje por este líquido es rápido, desapareciendo a medida que la evolución de la enfermedad avanza, debe tenerse presente que es en el período comprendido entre la aparición de las aftas primarias y secundarias, coincidentes con la reacción térmica, cuando la sangre y los productos de secreción y excreción contienen el virus en actividad. Estos hechos que son de fácil demostración experimentando con la sangre, encuentran también su confirmación en muchas infecciones espontáneas, transmitidas por la leche, pues es frecuente observar enzootias o epizootias que se inician precedidas por la mortandad de terneros mamones, sin manifestaciones aparentes todavía en las madres, lo que evidencia la infecciosidad de ese producto en el período septicémico de la infección, lo que al mismo tiempo demuestra también que, generalmente, nos apercibimos de la existencia de la enfermedad, varios días después de su iniciación.

El exudado de las aftas tampoco conserva su actividad en la mayoría de los casos, por más de 4 a 5 días después de la aparición de las mismas y no es raro obtener linfa de vesículas aun sin roturar, desprovista de toda actividad, y estas constataciones tienen real importancia porque nos dan la interpretación de algunas modalidades, aparentemente desconcertantes, en las formas de contagio.

En cuanto a la filtrabilidad del virus, poco puede agregarse a las comprobaciones de su pasaje a través de los discos de amianto Leitz, de las bujías Berkefeld N y Chamberland L7 a L9 y a su retención por las L11, lo que nos permite apreciar sus dimen-

siones aproximadas. Sin embargo, en nuestros trabajos con filtrados de maceraciones epiteliales, hemos comprobado que la actividad de estos filtrados es sensiblemente inferior al de las maceraciones originales; y esto sucede no solamente con los filtrados por bujía sino también con los filtrados por papel, como puede demostrarse fácilmente haciendo inoculaciones comparativas con unos y otros en animales sensibles.

En síntesis, la naturaleza del virus aftésico sigue siéndonos desconocida y su cultivo en el organismo, demuestra un particular dermatotropismo que lo lleva a vegetar sobre tegumentos por los que muestra una estricta afinidad.

### FACTORES QUE INFLUENCIAN LA INFECCION

Aquí como en los demás estados infecciosos las probabilidades y efectos del contagio natural o experimental están subordinadas a factores de actividad, de cantidad y de vías de penetración del virus. No sería posible negar la influencia decisiva del primero, bien evidenciada en el curso y sucesión de las epizootias y que ha fundamentado la clasificación perfectamente lógica que da a la aftosa una forma benigna y otra grave subordinadas a la acción patógena del agente infeccioso y que, en las pruebas de laboratorio encuentra su más amplia confirmación. En efecto, cuando se trabaja con virus distintos se comprueba que, en igualdad de condiciones operatorias algunos solo dan formas benignas sin lesiones aparentes o con vesículas localizadas en la mucosa bucal, y a veces con repercusiones discretas en los otros puntos habituales, solo perceptibles a la revisión meticulosa del enfermo y a la que sigue una rápida reacción reparadora. Otros, producen infecciones generalizadas con abundante vegetación del virus en los epiteliums bucales y podales y consecuentemente con lesiones extendidas, acompañadas de fuertes reacciones febriles, pérdidas considerables de peso y demás trastornos inherentes que prolongan la evolución de la enfermedad y preparan las complicaciones. Y todo esto sin que intervenga otro factor que la diferente potencialidad patógena del virus, y las mismas constataciones se hacen en los cobayos cuando se exalta el virus por repetidos pasajes en esta especie. Las pri-

meras inoculaciones intradérmicas en el cobayo solo producen aftas primarias, localizadas en el punto de penetración después de una incubación de tres a cuatro días; pero si continúan los pasajes aquella se abrevia, realizándose en 24 horas, y el exantema se generaliza a las demás extremidades ya la boca. Como hay derecho a suponer que los mismos hechos se repiten en la aftosa espontánea, se debe atribuir a gradaciones de virulencia del agente patógeno subordinadas a su mejor adaptación por sucesivos pasajes a través del organismo e influenciadas a veces por el medio exterior, las variaciones de gravedad que se observan en distintas epidemias y aun dentro de una misma epizootia.

En la apreciación del carácter evolutivo de la enfermedad no tenemos en cuenta las agravaciones por infecciones secundarias ni las que derivan de factores circunstanciales, como sería su coincidencia con la gestación avanzada, parición, o con cierto estados de denutrición que influyen muy a menudo sobre la marcha de la enfermedad, pero que en realidad no deben ser comprendidos dentro del cuadro patológico de la aftosa.

El factor cantidad tiene en la infección aftósica el mismo rol preponderante que se le asigna en otros procesos infecciosos. No tenemos otros medios de apreciación para determinar la concentración del virus contenido en las aftas o en los líquidos que lo vehiculizan que las diluciones y filtraciones y por ellas se comprueba el rol importante de este factor de infección.

En efecto: cuando se opera con virus filtrados y se estudia comparativamente su acción patógena con la de la emulsión original, se notan diferencias muy sensibles que deben atribuirse a la retención por los filtros de una parte del agente infeccioso. Y el mismo resultado se obtiene cuando los ensayos se realizan con diluciones del virus a diferentes concentraciones. En nuestras experiencias en cobayos, con maceraciones de epitelios, filtrados y sin filtrar, hemos podido comprobar que, mientras las maceraciones al natural producían en los sujetos inoculados por vía subcutánea o intravenosa, una infección generalizada a rápida incubación, el filtrado por bujía de porcelana y aun por simple filtro de papel solo determinaba manifestaciones muy

discretas o quedaban sin efecto, lo que debe atribuirse a retención por los filtros de los elementos figurados ricos en virus.

La puerta de entrada del virus interviene indiscutiblemente en la incubación y evolución de la aftosa experimental y en nuestros trabajos hemos comprobado que es la vía intradérmica la más segura y la que más accesible se muestra a la multiplicación y generalización del virus.

### VIAS DE INFECCION

Hemos ensayado diversas vías de infección, empleando como material de prueba, maceraciones de epiteliums obtenidas de aftas linguales de bovinos sacrificados en el período álgido de la enfermedad, es decir, al principio de la faz eruptiva. En los ensayos en cobayos hemos experimentado las vías subcutánea, intradérmica, intravenosa, intraperitoneal, intratesticular con resultados positivos y las vías intraocular, conjuntival e intracraneana con resultados negativos.

Las inoculaciones subcutáneas e intravenosas no ofrecen diferencias desde el punto de vista de su eficacia. Tanto por una como por otra, se obtiene una enfermedad generalizada con una incubación dentro de los límites extremos de dos a seis días, pero que, en general, es de tres a cinco. En los plazos indicados se ven aparecer las vesículas en las regiones depiladas de las extremidades, principalmente en los tarsos, y por su fusión con las vecinas formar grandes aftas que abarcan toda la faz plantar de las patas y manos.

En otras circunstancias, cuando se opera con virus de escasa actividad las manifestaciones sintomáticas no son tan aparentes y hasta pueden pasar desapercibidas. Sucede en algunas circunstancias que en lugar del exantema referenciado, aparece una simple descamación epidérmica de la región plantar, y a veces, pequeñas manchas hemorrágicas en las profundidades del dermis, perfectamente visibles en los sujetos de piel depigmentada y que corresponden a otras tantas pequeñas aftas formadas en el capa de Malpighi, por tumefacción y dislocación de las células del mismo, seguida de una reacción inflamatoria del cuerpo papilar, de necrosis de las papilas y de

hemorragias consecutivas que quedan en la profundidad y que tardan algún tiempo en eliminarse por descamación.

En cuanto a las aftas superficiales, constituidas como las de los bovinos por un extracto córneo que recubre las vesículas y un piso formado por el lecho germinativo, ellas se desecan en tres a cinco días y en siete u ocho se inicia la regeneración de los tejidos por intervención de los espiteliums periféricos y del extracto germinativo profundo, mientras la capa superficial se va eliminando por pequeños o grandes trozos, según la extensión de las aftas, hasta que en 15 o 20 días, los tegumentos quedan totalmente reconstituídos.

Precediendo y acompañando después la evolución vesicular, se producen en los cobayos un descenso notable de peso que debe considerarse como un síntoma de importancia diagnóstica. A las 24 horas de la inoculación, puede ya apreciarse una pérdida de 30 a 40 gr. que se va acentuando en los días subsiguientes, hasta llegar a 100 y más para cobayos de 400 a 500 gr.

En el interés de verificar si en realidad estas pérdidas de pesos obedecen a la evolución de la aftosa y no a otros trastornos, derivados de la inoculación, como podría ser el traumatismo en los casos de inoculación intravenosa, inoculamos series de cobayos con maceraciones no virulentas de tejidos orgánicos sin provocar en los sujetos de prueba ninguna modificación en su peso. Tampoco conseguimos producir la reducción en conejos, ratas y ratones inoculados con maceraciones de epiteliums o linfas virulentas.

La reducción aludida tiene un carácter tal de constancia, que puede considerarse como una manifestación sistomática bien aparente. Ella acompaña armónicamente, en la mayoría de los casos, la erupción vesicular, y cuando la enfermedad carece, por su benignidad, de estas exteriorizaciones, la pérdida de peso es un elemento de juicio que permitirá afirmar la infección cuando se produzca dentro de los seis primeros días y alcance a un 15 a 20 % del peso inicial del sujeto.

Como se ve, contrariamente a lo que sucede en las otras especies sensibles, en el cobayo la aftosa se inicia por un proceso eruptivo y a él se concreta esencialmente, con todas las características de una epiteliosis o ectodermosis que va desde la simple

descamación hasta la erupción aftosa, sin que se manifiesten antes ni después las reacciones térmicas que se observan en las demás especies.

Los bovinos se comportan de la misma manera que los cobayos a las infecciones por vía hipodérmica e intravenosa. Con una incubación comprendida entre 2 y 6 días pero que es generalmente de tres a cuatro, se inicia la enfermedad por una reacción térmica que es el primer síntoma aparente, moderada en algunos casos benignos, precediendo y acompañando la aparición de las vesículas bucales que son habitualmente las primeras en presentarse, anunciadas por zonas congestivas de las mucosas en los sitios correspondientes a la evolución de las aftas. Una vez estas constituidas la fiebre desaparece y se entra en la faz regresiva de la enfermedad.

Es indudable que ni la vía venosa ni la hipodérmica son las que mejor convienen al virus de la aftosa. El no cultiva en el tejido subcutáneo y desaparece inmediatamente después de su inoculación en la sangre como lo demuestra la inactividad de este líquido probado poco después de la inyección. Es necesario pues, que él sea transportado al tejido de elección donde debe cultivar, para verterse de nuevo en la sangre y ser vehiculizado por ella hasta las mucosas y tegumentos que son el asiento de las vesículas secundarias y hasta los productos de secreción y excreción que lo eliminan.

Practicando la aftización del cobayo por vía intradérmica hemos obtenido una infección segura que se caracteriza por una afta local en el sitio de escarificación, en las primeras pruebas; pero si se continúan los pasajes, después de 4 o 5 se obtiene una generalización con aftas en todos los miembros y en la boca. También en las primeras inoculaciones la incubación de la enfermedad se realiza en dos a cuatro días, pero a medida que los pasajes se suceden, ella se abrevia y se cumple con gran fijeza entre 24 y 30 horas que es cuando se hacen visibles las aftas primarias, a las que siguen en los dos o tres días subsiguientes las vesículas secundarias en los sitios de elección. La aparición de la vesícula primaria es precedida de una intensa congestión dolorosa de la región escarificada,

- que puede ser la única manifestación en algunas formas benignas de la enfermedad.

Hemos llegado a 76 pasajes por cobayos sin modificaciones aparentes del virus, que se mostró perfectamente activo para dos bovinos a quienes fué inoculado también por vía intradérmica y en los que reprodujo una aftosa generalizada del tipo que se observa generalmente en la enfermedad espontánea.

Es esta vía, pues, la que mejor conviene para obtener una segura infección en el cobayo, aun con material de escasa potencialidad, como lo hemos probado operando con virus que se iba debilitando por su conservación en la heladera, habiendo quedando inactivo al décimo-octavo día y hasta cuyo término se consiguió producir aftas locales mientras las inoculaciones por las demás vías quedaban sin efecto.

En los bovinos, la infección intradérmica determina en primer término, como en el cobayo, un proceso inflamatorio ya aparente a la cuarta o quinta hora, seguido de una o varias aftas locales, de dimensiones variables, pero por lo general pequeñas que aparecen entre las 15 y 20 horas acompañadas de un ascenso térmico que ha llegado a 41 1/2 grados. Entre las 36 y 72 horas aparecen las aftas secundarias en la boca y extremidades, mientras el afta primaria se deseca, dejando a veces en su lugar una pequeña mancha oscura. En nuestros trabajos hemos elegido como punto de inoculación el pliegue caudal, donde se practica la inyección de tuberculina para la prueba intradérmica y operando con una aguja fina, de tres o cuatro centímetros de longitud, la introducimos lo más posible en el espesor de la piel a fin de trazar un trayecto hueco, en el que vamos inyectando el virus ( 2 a 3 décimos de cc. ) al retirar la aguja. En algunos casos la inoculación en el espesor de la piel solo produce una reacción local sin generalización.

Para mejor comprensión reproducimos algunos de los protocolos de estas experiencias.

EXPERIENCIA N.º 1. Toro Durham, de 4 años, con temperatura inicial de 38.8, es inyectado en el pliegue de la cola con maceración de epitelium lingual, ( 0,1 de cc, Virus N.º 14 ) filtrado por papel. A las 24 horas presenta un afta sobre todo el

largo de la inoculación y 41,5 de temperatura, mostrándose triste.

A las 48 horas la temperatura se mantiene en 40°; a las 72 horas se observa una pequeña afta en la lengua, con temperatura matinal y nocturna de 40° y 39.4. A los cuatro días la temperatura se mantiene todavía en 40° pero la erupción se ha detenido. El enfermo entra en franca convalecencia.

EXPERIENCIA N.º 2. Ternero de 1 y 1/2 años, llegado al laboratorio algunos días antes de la experimentación.

Se le inyectó por vía intradérmica, en la base de la cola 0,1 de cc. de virus N.º 15, preparado como ha sido indicado. A las 24 horas se observa una tumefacción caliente en el punto inyectado, con una pequeña afta en el centro, poco aparente y con una reacción térmica de 40°9.

A las 30 horas se observan dos aftas en la faz interna del labio inferior y la temperatura es de 40°. A las 48 horas se observan nuevas aftas en la lengua culminando la temperatura por encima de 40°.

A las 72 horas aparecen aftas en la nariz y en los pies; la temperatura es de 40°9.

A los cuatro días las aftas continúan evolucionando; la temperatura es normal. El animal cura sin complicaciones.

EXPERIENCIA N.º 3. Ternero de 15 meses que había tenido aftosa un mes antes. Se le inyecta con 0,2 de cc. del virus 15, el mismo material virulento del caso anterior, en el pliegue caudal, con resultado negativo.

EXPERIENCIA N.º 4. Novillo de 2 años, que había pasado la aftosa 42 días antes. Se le inoculó en un pliegue caudal con 0,2 de cc. de material virulento semejante a los anteriores, con resultado negativo.

EXPERIENCIA N.º 5. Ternero de 1 año que había pasado la aftosa un mes antes. Se le inoculó en un pliegue caudal con 0.1 de cc. del mismo virus 15, con resultado negativo.

EXPERIENCIA N.º 6. Vaca de seis años, con cría de cuatro meses, sin antecedentes conocidos. Inyectada en un pliegue caudal, con 0.2 de cc. de virus N.º 16 ( maceración de epitelium ) con resultado negativo. El ternero presentó manifestaciones nerviosas tres días después, seguidas de aftas en la boca y nariz,

lo que obligó su tratamiento con suero Loeffler, con resultados satisfactorios.

Experiencia N.º 7. Vaca lechera de 5 años; antecedentes desconocidos. Se inocula en un pliegue caudal con 0.2 de cc. virus N.º 17 ( inaceración de epitelium ). A las 5 horas se observa zona inflamatoria sensible en el punto de inoculación, con una temperatura de 40,2. A las 24 horas se presenta una pequeña afta primaria y la temperatura desciende a 38,8. A las 48 horas se ven aftas en la boca y nariz. La temperatura sigue normal. En los días siguientes el animal mejora rápidamente.

EXPERIENCIA N.º 8. Vaca de seis años con uno de permanencia en el laboratorio. Se inyecta en un pliegue caudal con 0.2 de cc. de virus N.º 17. A las 24 horas se observa una placa inflamatoria en el punto de inoculación sin presentar afta, con temperatura de 39,5. A las 36 horas aparecen aftas secundarias en la lengua, con temperatura normal y la enfermedad declina sin otras manifestaciones.

Como podrá apreciarse la vía intradérmica es también la más eficaz para la infección aftósica en los bovinos. De una brevísima incubación, permite apreciar pocas horas después de la inoculación experimental, por la reacción local, cual será su evolución. E iniciada la enfermedad, ella transeurre igualmente con rapidez, ya que las aftas secundarias se generalizan en 24 a 72 horas. Y en cuanto a la seguridad de la infección, ninguna otra puerta de entrada la ofrece igual, desde que el porcentaje de resultados positivos que hemos obtenido sobre sujetos cuyos antecedentes nos eran conocidos y que no habían tenido aftosa por lo menos un año antes de la prueba, es del 100 %.

Los casos benignos observados, con lesiones solamente histológicas locales, las atribuimos a debilitamiento por conservación del virus, pero es este un punto que requiere mayor experimentación y sobre el cual volveremos operando con virus reconocidos y de distinta virulencia.

#### PATOGENIA

De estos ensayos de infección experimental se desprende que en los casos de inoculaciones intradérmicas, el agente de la af-

tosa cultiva en el punto de inyección, como lo demuestra el proceso inflamatorio y las vesículas locales que aparecen a las pocas horas. Desde estas aftas primarias el agente patógeno pasa a la sangre lo que es revelado por el ascenso térmico, y por esta reacción podemos decir que este pasaje se opera ya a las 24 horas y en algunos sujetos antes. De las 36 a las 48 horas de la inoculación inicial, aparecen generalmente, las aftas secundarias o de salida en las que la sangre descarga el virus que vehiculizaba, de manera que, coincidiendo con ellas o poco tiempo después de su aparición, el líquido sanguíneo ha perdido su virulencia. Durante ese mismo tiempo los enfermos eliminan el agente infeccioso con los productos de secreción y excreción, es decir, que ellos son contagíferos, pero como en la linfa de las vesículas, su actividad declina rápidamente y muchas veces se le encuentra ya inactivo a los 3 o 4 días de iniciada la evolución.

Cuando la inoculación se hace en el tejido conjuntivo subcutáneo, en las venas o en el peritoneo, que no son tejidos favorables para la multiplicación del agente de la aftosa, este debe ser transportado a la piel o mucosas para cultivar y constituir el afta primaria de donde partirá la infección generalizada. Así se explican los procesos más largos de evolución y los insucesos frecuentes que siguen a las infecciones por estas vías

### CONSERVACION DEL VIRUS

Hasta hace algún tiempo, los trabajos de laboratorio en materia de aftosa, se dificultaban grandemente por la imposibilidad de su cultivo y la irregularidad de su conservación. Este inconveniente ha sido subsanado gracias a las revelaciones de Vallée y otros investigadores que han conseguido mantenerlo por mucho tiempo vivo y virulento en medios alcalinos preservados de la luz y a bajas temperaturas. El Prof. Vallée ha llegado a conservar la sangre virulenta por 8 meses en depósitos frigoríficos a temperatura constante de 0°. En esa forma es posible operar con un virus de actividad constante y conocida lo que facilita grandemente las experiencias de laboratorio.

Sin dispositivos como los de que dispone el Instituto de Investigaciones de Paris, hemos podido conservar durante 2 meses,

en la heladera, la sangre virulenta desfibrinada. Después de ese plazo ha perdido su actividad.

### PLURALIDADES DE LOS VIRUS

Vallée y Carré en primer término han reconocido la existencia de dos virus aftosos C y O, que proveyendo formas de aftosaclínicamente semejantes, no dan, sin embargo, inmunidad cruzada, lo que autoriza a considerarles como de especies diferentes.

Waldmann, por su parte, ha reconocido tres tipos A, B y C, que no inmunizan los unos contra los otros, y esas constataciones aclaran la incógnita desconcertante de las recidivas a corto plazo, tan frecuentes en el curso de casi todas las epizootias.

Por nuestra parte podemos agregar que orientando las investigaciones en el sentido de estudiar la inmunidad conferida por un primer ataque de la enfermedad, hemos tenido oportunidad de apreciar hechos interesantes, que nos dan la sensación de estar en presencia de dos virus de capacidad patógena diferente, que, prácticamente, pueden considerarse como de distinto tipo, aunque las pruebas de inmunidad cruzada en los bovinos no hayan permitido confirmar esta suposición al igual de los virus C y O de Vallée, consiguiéndolo en cambio en los cobayos. Pero el grado de infección que existe en los ganados del país nos hace pensar que el fracaso aludido bien puede ser atribuible al estado de resistencia de los sujetos de experiencia, conferida por infecciones anteriores.

Hemos dispuesto en nuestros ensayos de veintiséis virus de distintas zonas del país, obtenidos mediante maceraciones de epitelium de aftas linguales de bovinos sacrificados en la iniciación de la enfermedad. Esos epitelios, una vez triturados en un mortero, se les suspende en suero fisiológico al 8 1/2 0 y luego de filtrados por papel se les conserva en la heladera.

Las pruebas se han practicado sobre cobayos y bovinos.

### EXPERIENCIAS EN BOVINOS

Una vaca de 2 1/2 años es infectada por inoculación subcutánea de 2 cc. de maceración ( Virus N.º 1 ) el 14 de marzo de

de 1928; enferma cuatro días después presentando aftas linguales acompañadas de reacción térmica.

Reinoculada el 16 de Junio, es decir a los 94 días de la primera inyección, con el virus N.º 11 ( 2 cc. por vía subcutánea ), presenta a las 48 horas los primeros síntomas de una aftosa que evolucionó con carácter grave.

### EXPERIENCIAS N.º 2 y 3

Dos bueyes de cuatro años destinados a la preparación del suero Loeffler, fueron infectados el 18 de Marzo con virus N.º 1 después de pasaje por la vaca de la primera experiencia. El material empleado fué, como en el caso anterior, maceración de epiteliums filtrado por bujía de porcelana e inyectado por vía venosa a la dosis de 5 cc.

Los dos sujetos reaccionaron presentando aftas y reacción febril. Cuatro cobayos testigos inyectados por vía intravenosa, al mismo tiempo que los bueyes y con el mismo virus, presentaron aftas generalizadas. El 7 de Abril se inoculan nuevamente los bueyes por vía venosa con 5 cc. de virus N.º 5 sin que los sujetos reaccionaran.

De los cuatro cobayos testigos inyectados intravenosamente al mismo tiempo, dos presentan aftas en las extremidades.

El 29 de Abril, se inyectan los bueyes por vía venosa con diez c.c. del virus N.º 6 con resultado igualmente negativo. De los cuatro cobayos de prueba, tres acusan la enfermedad.

El 15 de Marzo se les inyecta el virus N.º 7 ( 10 cc. por vía venosa ), sin resultado. De los cuatro cobayos, inyectados con este virus reaccionan aparentemente dos.

El 6 de Junio reciben 15 cc. del virus N.º 10, sin resultado. Los cuatro cobayos inyectados por vía subcutánea no presentan aftas. El 12 de Junio se inocularon con 15 cc. de virus N.º 11, por vía intravenosa. Simultáneamente se inyectan cuatro cobayos con material sin filtrar y dos días después, ocho cobayos con material filtrado por papel.

A las 48 horas se declara la aftosa en los dos bueyes, que evolucionó bajo forma grave. También enfermaron los cuatro co-

bayos inyectados con el material al natural, mientras que los otros ocho, no presentan aftas.

Estos mismos bueyes han recibido después del 12 de Junio 8 inyecciones espaciadas cada 15 o 20 días, de virus de distintas procedencias, sin reaccionar, aun cuando se trata de virus activos como lo han demostrado las pruebas en cobayos.

#### EXPERIENCIA N.º 4

Un novillo de dos años sin antecedentes conocidos recibió el 26 de Junio, una inoculación de 2 cc. por vía subcutánea del Virus 11, conservado en la heladera. El sujeto presentó a los tres días las primeras aftas linguales que se generalizaron a la mucosa bucal y a los pies.

El 14 de Agosto se le inyecta 2 cc. del Virus N.º 16, por vía subcutánea, sin que el sujeto manifieste sensibilidad, mientras que los cuatro cobayos testigos reaccionaron.

El 7 de Setiembre recibe el virus N.º 17, en la misma forma que el anterior y con idéntico resultado negativo. El virus se manifiesta también activo en los cobayos.

#### EXPERIENCIA N.º 5

Un ternero de 1 1/2 años, se enferma de aftosa el 9 de Julio, por contagio del N.º 4, presentando una aftosa generalizada pero benigna. El 14 de Agosto se inocula con 2 cc. del virus N.º 16, por vía subcutánea, sin resultado.

El 7 de Setiembre se le inyectan 2 cc. del virus N.º 17, por vía hipodérmica, sin resultado. El 10 de Setiembre recibe 0.2 del mismo virus N.º 17, por vía intradérmica, sin resultado.

#### EXPERIENCIA N.º 6

Ternero de 1 1/2 años, enferma espontáneamente por contagio del virus N.º 11, el 12 de Julio, con aftosa generalizada. El 14 de Agosto se inocula con 2 cc. del Virus N.º 16, por vía subcutánea, sin resultado.

El 10 de Setiembre se reinoculó con virus N.º 17, por vía subcutánea sin resultado.

Tanto el virus 16 como el 17 se mostraron virulentos para los cobayos y bovinos normales.

De la recapitulación de estas experiencias, surgen las siguientes constataciones:

1.º El virus N.º 1 no inmunizó al bovino N.º 1 contra el virus N.º 11 inyectado 94 días después.

2.º A los virus Nros. 5,6, 7, 10, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 y 26 inoculados sin resultado a los bovinos N.º 2 y 3 después de haber reaccionado estos al virus N.º 1, cabe considerarlos como semejantes y tomarlo como uno mismo.

3.º El virus N.º 1 que provoca la aftosa en los bueyes N.º 2 y 3 y que fué reinoculado previa prueba de virulencia, por cuatro veces a intervalos de 15 a 22 días lo que permite suponer un refuerzo de la inmunidad producida por el primer ataque de la enfermedad, no confirió resistencia contra el virus N.º 11, inoculado 86 días después de la primera inyección infectante y 6 días después de la última inoculación hiperimmunizante.

4.º Tres bovinos infectados con virus N.º 11, resisten 49, 36 y 29 días después a una inoculación del virus N.º 16 y la misma resistencia manifiestan con respecto al virus N.º 17, 73, 60 y 46 días después.

El hecho de que el bovino N.º 1 se reinfektara a los 94 días por el virus N.º 11, podría explicarse por una pérdida de inmunidad; pero esta explicación no cabe para los bovinos 2 y 3, que habían recibido 5 inoculaciones de virus, 4 de las cuales se habían mostrado evidentemente virulentas para los cobayos, lo que autoriza a suponer a los sujetos 2 y 3 dotados de un estado de hiperinmunización, que fué vencido no obstante, por el virus 11.

Ciertamente que la resistencia a los virus 16 y 17 supuestos de la misma naturaleza y virulencia que el 1, demostrada por los bovinos 3, 4 y 5 infectados por el virus N.º 11, resta fundamentos a la concepción de una dualidad de virus, si no se admite una infección anterior desconocida a virus N.º 1 no imposible en un medio tan infectado como el nuestro; pero es indudable también que a no aceptar la intervención en este caso de un virus diferente habría que admitir gradaciones de virulencia

de tal magnitud que en la práctica tendrían el mismo significado que la dualidad misma constatada por Vallée.

Por otra parte, esta dualidad aparente es corroborada por las pruebas en cobayos, que exponemos en seguida.

#### EXPERIENCIAS EN COBAYOS

I. Cuatro cobayos numerados del 1 al 4, inyectados subcutáneamente con virus N.º 7, el 16 de mayo de 1928, reaccionaron presentando el día 18, aftas plantares los Nos. 1 y 4.

Los Nos. 2 y 3 experimentan una pérdida de peso que permite considerarlos igualmente como reaccionantes.

El 27 de junio, a los 42 días, se reinoculan por vía hipodérmica con virus N.º 11 y a las 48 horas aparecen aftas en los puntos de inoculación en los Nos. 1, 2 y 3.

II. El 12 de Junio se inocularon 5 cobayos por vía venosa con el virus N.º 11.

Tres de ellos, los Nos. 3, 4 y 5 presentaron las primeras aftas podales el 17, las que aumentaron y se generalizaron a las demás extremidades en los días siguientes.

El 1.º de agosto, a los 63 días se les re infectó por vía intradérmica con virus N.º 16, presentando todos aftas locales.

III. El 15 de junio se infectaron subcutáneamente 4 cobayos con virus N.º 11. Entre el 3.º y 5.º día todos los sujetos presentan aftas localizadas en los carpos y tarsos.

El 14 de Agosto, 60 días después, se inocularon por vía subcutánea, con virus N.º 16, reaccionando dos de ellos con aftas en las extremidades.

Con estas tres pruebas queda demostrado que los virus 7 y 16 que se han comportado como uno solo, no inmunizan, con respecto al N.º 11, en el término de 47 días y que a su vez el N.º 11 no inmuniza contra los otros en 60 y 63 días, ya que en general la inmunidad adquirida por el cobayo es siempre de una duración mayor que los plazos referenciados.

Las pruebas sobre cobayos, de resultados mas completos y satisfactorios que las de los bovinos, son posibles también de un reparo, relativo al número de sujetos en experiencia. Pero como no es mi propósito sentar absolutas sobre número tan

reducido de observaciones, me limito a adelantar estas, al solo efecto de que se les tenga en cuenta en la profilaxia antiaftosa de nuestro país y de llamar la atención de los investigadores en el sentido indicado.

### INMUNIDAD ACTIVA

El concepto dominante en lo relativo a la inmunidad antiaftosa por un primer ataque de la enfermedad esde que ella es muy débil, a juzgar por las frecuentes reinfecciones que se observan en el curso de las epizootias. Sin embargo, son muchos también los que, basados en experiencias propias, sostienen lo contrario y aseguran que una primera infección, proporciona una resistencia firme y duradera.

Los estudios de estos últimos tiempos, han proyectado alguna luz sobre este interesante capítulo de la aftosa, y puede decirse que, a excepción de las influencias individuales, la inmunidad adquirida por una infección natural o artificial, es proporcional a la actividad y cantidad del virus infectante. A agentes infecciosos virulentos o concentrados, capaces de determinar una enfermedad general intensa, responde el organismo con una inmunidad total o humoral que proporciona una resistencia duradera. Las infecciones locales, benignas solo dan una relativa inmunidad, expuesta a ser vencida por virus más activos o más concentrados.

Como observaciones propias podemos referir que de seis bovinos que presentaron una aftosa experimental grave por su generalización, 5 conservaban todavía la inmunidad cuando a los 6 meses fueron sometidos a una nueva inoculación virulenta. A esta experiencia podríamos agregar muchas observaciones relativas a bovinos que, infectados espontáneamente en forma intensa han resistido 7, 8 y 12 meses después el contacto con enfermos, sin contagiarse. Como también es de observación corriente ver reinfecciones a corto plazo consecutivas a enfermedades benignas espontáneas o inoculadas experimentalmente.

Las mismas observaciones se recogen cuando se opera con cobayos lo que permite reafirmar el concepto de que el grado de

inmunidad adquirido por una primera infección es función de la actividad y concentración del virus.

Esta manera de ver encuadra en las teorías de Waldmann, Ernest, Winett y otros, que consideran en la aftosa una inmunidad completa o humoral y otra parcial o tisular, entendiendo por inmunidad completa la adquirida por un primer ataque natural o experimental y que resiste a cualquier clase de inoculaciones. Y por parcial o histógena, la que deja la piel sensible a una reinfección.

En el curso de nuestras experiencias, tanto en cobayos como en bovinos, hemos constatado que los sujetos responden de tres maneras distintas a las inoculaciones virulentas intradérmicas:

- 1.º Permaneciendo insensibles a la inoculación.
- 2.º Formando exclusivamente aftas locales en el punto de infección, y
- 3.º Formando aftas locales seguidas de vesículas secundarias.

En el primer caso tenemos un ejemplo de inmunidad total; humoral e histógena, revelable además por los anticuerpos contenidos en la sangre.

En el segundo se trata de una inmunidad parcial, como lo prueba la sensibilidad de la piel; y el tercero demuestra un sujeto carente en absoluto de toda inmunidad.

La vía intradérmica tiene pues, un valor diagnóstico que nos permite no solamente reconocer los sujetos sensibles y totalmente inmunizados, sino también a los que disponen de una inmunidad parcial. Es indudable que la pluralidad de virus reconocida por Vallée y Carré, confirmada por Waldmann y otros, crea un serio conflicto en materia de inmunidad antiaftosa y obliga a precaverse contra ese factor, toda vez que se desee completar útilmente el plan de lucha antiaftoso. Y para finalizar este capítulo cabe recordar los resultados favorables obtenidos por Vallée con virus formolados con los que se obtendría una inmunidad apreciable; y, las experiencias de Ruhn y Haerlein utilizando polvos de sangre virulento diluidos en 4 partes de agua, e inyectados subcutáneamente también con fines vacinales.

Estos y otros muchos procedimientos que sería largo enumerar requieren la experimentación que ha de decidir de su suerte.

## INMUNIDAD PASIVA

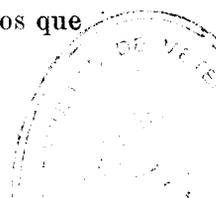
Nadie pone en duda la inmunidad pasiva conferida por el suero antiiftoso de Loeffler, ya de uso y experimentación universal, sobre todo después de las experiencias de Dalman por las que se evidencia que el inmunosuero ejerce sobre el virus una influencia opsonicotrópica que facilita su fagocitosis, lo que no se produce en presencia de suero normal.

Nuestros trabajos en ese sentido confirman los resultados anunciados por los investigadores alemanes, habiendo conseguido con el suero preparado por nosotros una inmunidad de 10 a 12 días, haciendo uso de dosis comprendidas entre 100 y 150 cc. para reproductores adultos y de 50 cc. para terneros.

Para producir la hiperinmunización de los productores de suero, hemos hecho uso de las maceraciones de epitelioms filtrados, que nos han dado como a Marques Lisboa, mejores resultados que la linfa misma, por inyecciones intravenosas. Constituye un inconveniente la filtración por bujía de porcelana, que disminuye la actividad del antígeno, pero de la cual no se puede prescindir por trarse de un material infectado. La vía intradérmica, sin embargo, soluciona en parte este inconveniente.

Se miden los sueros sobre bovinos y se consideran aceptables cuando con 100 cc. preservan contra 0,1 cc. de linfa virulenta. En nuestros trabajos consideramos que el suero está en condiciones de uso cuando con 1 cc. logramos impedir la generalización de la aftosa en el cobayo con virus de pasaje. Como lo han demostrado los investigadores alemanes, los sueros de convalescientes solo la detienen a la dosis de 16 cc. Su conservación se obtiene agregando glicerina fenicada en la proporción de 5,5 por mil.

Ultimamente en Alemania se ha empleado la suero aftización con resultados favorables. El suero utilizado ha sido el de Loeffler polivalente, que se sigue preparando en la isla de Riems, bajo la dirección de Waldmann y el procedimiento consiste en inyectar de 100 a 150 cc. de suero sobre los enfermos con fin curativo; y la misma dosis acompañada de inoculaciones virulentas sobre escarificaciones de la mucosa bucal en los sujetos que



se desea preservar del mal en los focos de infección, mientras que en el contorno se crean zonas de protección a base exclusiva de suero Loeffler. Completan estas medidas con una rigurosa desinfección a base de ácido sulfuroso y soda que parecen tener una acción específica sobre el virus de la aftosa.

Vallée ha aconsejado el uso de la sangre citratada de sujetos convalescientes de la aftosa, la que debe ser inoculada a la dosis de un gramo de sangre por kilogramo de peso vivo; y también el procedimiento de sangre virulenta a la dosis de 2 a 5 cc. acompañada de sangre inmunizante en la misma cantidad indicada.

Aunque se reconocen las propiedades de uno y otro procedimiento, la elevada dosis de sangre y la existencia de enfermedades a protozoarios en los ganados de nuestro país, los hacen impracticable.

### PROCEDIMIENTOS CURATIVOS

Es este, sin duda, el capítulo máx fecundo si se considera el número de procedimientos que surgen diariamente como panaceas contra la aftosa; y es también el más decepcionante si se le encara desde el punto de vista de los resultados obtenidos. Es que ninguna enfermedad como la aftosa se presta mejor para impresionar a los inexpertos y para engañar a los experimentadores.

Hace 27 años el ilustre Nocard, en comunicación a la Academia de Ciencias, decía lo siguiente, que sigue siendo de rigurosa actualidad;

« A cada nueva epidemia de fiebre aftosa, asistimos a una floración inicial de una infinidad de tratamientos, que todos, si se fuera a creer en los inventores, son más eficaces los unos que los otros. »

« La sociedades rurales o veterinarias son asediadas de comunicaciones que emanan de agricultores, de veterinarios o de « médicos, que relatan los buenos efectos de tal o cual medicamento y que generosamente quieren beneficiar a sus compatriotas con los resultados de sus experiencias personales. La

« Academia misma no está al abrigo de esta avalancha de descubrimientos ».

« Es así que se ha visto predicar sucesivamente todos los productos antisépticos u otros, de los cuales los progresos de la « industria química han dotado a la medicina: el sulfato de hierro, sulfato de cobre, el agua de cal, el cloruro de cal, el agua de javel, el ácido fénico, el ácido salicílico, el sulfato de zinc, el cloruro de zinc, las infusiones de serpep, la creolina, el lisol, el ácido crómico y hasta el agua de arcabúz de nuestros antecesores han obtenido sucesivamente el favor del público y lo han conservado . . . el espacio de una mañana, hasta que la experiencia de uno y de todos demuestra que el nuevo producto no presentaba sensibles ventajas sobre el precedente.

« Es preciso reconocer que, lo más a menudo, los autores de « estas comunicaciones lo son de buena fé y que ellos son movidos únicamente por el deseo de ser útiles a la colectividad. La mayor parte citan en apoyo de sus afirmaciones, numerosos hechos que « abogan o que parecen abogar en su favor. Y sin embargo no es dudoso que ellos hayan sido el juguete de una ilusión. La razón es simple ».

« La fiebre aftosa es una enfermedad verdaderamente proteiforme. Algunas veces de una extrema benignidad y los sujetos curan en algunos días sin haber sufrido de una manera « apreciable; otras veces es más grave matando un gran número de animales jóvenes. »

« Esta infinita variedad en la gravedad de la enfermedad explica las ilusiones de los que proclaman los buenos efectos de tal o cual medicación. Un cultivador ha sido sorprendido « por una epidemia de mediana gravedad; él sabe por experiencia las pérdidas que puede causar, ha recurrido a una nueva medicación que su diario recomienda calurosamente; esta vez la « enfermedad desaparece pronto, sin causar muertes, sin infligirle pérdidas sensible; todo se inclina naturalmente, a atribuir este feliz resultado a la medicación nueva que ha empleado. « Con una buena fé que no puede ser puesta en duda, se apresura a dar un certificado al inventor del tratamiento.

« He aquí como todos los medicamentos nuevos, son apoyados

por numerosos testimonios de propietarios haciendo saber sus buenos efectos sobre un número considerable de animales.»

Esta que es la historia de todos los tiempos, sigue repitiéndose en nuestros días sin otras variantes que los actores, tan optimistas y tan llenos de fe como los de Nocard, pero no menos equivocados.

### PLAN DE LUCHA

Al cerrar esta exposición con un capítulo destinado a las medidas profilácticas que, en nuestro concepto, cabe adoptar contra la aftosa, no es porque creamos que ellas van a solucionar en todas sus partes el grave problema sanitario de carácter casi universal que plantea dicha enfermedad, máxime teniendo en cuenta el grado de difusión que ella ha alcanzado entre nosotros y los esfuerzos estériles desarrollados en el mundo entero para librarse de la plaga sino que, nuestra finalidad mucho más modesta, se limita a hacer algunas indicaciones que conceptuamos útiles dentro de la relatividad de nuestros recursos y de los sistemas de explotación ganadera que se siguen en el país.

Es evidente, en efecto, que en las escasas conquistas realizadas en los últimos tiempos, en materia de aftosa, y que hemos pasado en ligera revista, no existe ninguna de magnitud que autorice un nuevo criterio o fundamente un plan original para combatir dicha enfermedad. El desconocimiento de su agente etiológico, los esfuerzos inútiles para aislarlo y cultivarlo, el resultado negativo de los procedimientos profilácticos puestos en práctica y últimamente el reconocimiento de la pluralidad de virus, nos mantiene en la misma situación de impotencia en que nos debatíamos desde años atrás y nos obliga a volver sobre recursos sanitarios sobre los cuales ya hemos insistido más de una vez, dando sin embargo a las medidas de policía sanitaria todo el valor que los nuevos conceptos sobre las formas de contagio autorizan a atribuirle. Está probado, en efecto, que la transmisión de la enfermedad requiere infaliblemente un vector, representado generalmente por el hombre, los animales, las

bebidas y alimentos, que rigurosas disposiciones sanitarias pueden anularlo. Esto no quiere decir que nos inclinemos por las medidas radicales que les ha permitido librarse de la peste a los ingleses y americanos del norte, sino, que un plan de lucha contra dicha enfermedad, debe fundamentarse sobre los hechos biológicos de inmunidad activa y pasiva que es posible crear en los organismos sensibles por la aftización y la sueroterapia, completadas por un aislamiento riguroso en la faz inicial de las epizootias y demás medidas sanitarias complementarias.

Como el medio no está preparado para una campaña sanitaria de esa naturaleza, en que se requiere en primer término la colaboración espontánea del hacendado, so pena de malograr la iniciativa; y como tampoco la Policía Sanitaria está en condiciones de abordar de lleno tan vasto plan, debe empezarse por medidas de fácil aplicación que no levante mayor resistencia y cuya eficacia convenza al hacendado y haga de él un colaborador decidido. En primer término y como medida básica de todo plan de lucha, debe comenzarse por el aislamiento más completo posible de los primeros focos de infección, medida que por si sola puede tener la virtud de detener una epizootia.

No disponiendo de vacunas con las garantías necesarias para una aplicación extensiva, solo es posible para esa finalidad recurrir al suero Loeffler, a la aftización o a la suero-aftización, que deberán imponerse según los casos a los bovinos y ovinos de todo establecimiento donde se constate la enfermedad, operaciones que se practicarán de acuerdo con las prescripciones que se establecerán en cada caso por la autoridad técnica y y con el material recogido en el propio establecimiento o proporcionados por los laboratorios oficiales. El suero deberá reservarse para las cabañas y reproductores de valor, la aftización para los ganados generales y la suero aftización para los tambos, terneros mamones y vacas en gestación.

Para hacer efectivas las disposiciones aconsejadas se creará en la I. N. de P. S. A. La Sección « PROFILAXIA Y EXTINCION DE LA AFTOSA » cuyo cometido queda determinado por su propia designación.

El personal de esta Sección estará compuesto por 1 Jefe de Sección, un sub-jefe, seis Jefes de Servicio y 20 veterinarios.

A los efectos de las medidas contra la aftosa, se subdividirá el territorio de la República en seis zonas sanitarias así establecidas:

- 1.a zona: Artigas, Salto y Rivera.
- 2.a zona: Paysandú, Río Negro y Tacuarembó.
- 3.a zona: Colonia San José y Soriano.
- 4.a zona: Durazno, Florida y Flores.
- 5.a zona: Rocha, Maldonado y Canelones.
- 6.º zona: Cerro Largo, Treinta y Tres y Minas.

En cada zona se destacará un Jefe de servicio y tres veterinarios dotados del material y medios de locomoción necesarios, que tendrán a su cargo, la localización de la enfermedad, práctica de las aftizaciones, la revisión de las haciendas destinadas a la Tablada y la aplicación de las medidas sanitarias así como el estudio de todo lo que se relaciona con la enfermedad.

A fin de preparar el suero antiaftoso y de proveer del material de aftización necesario se anexará al Instituto de Bacteriología de la Escuela de Veterinaria un laboratorio con un Jefe de Servicio y dos veterinarios exclusivamente destinados a esa finalidad y al estudio de todo lo que se relaciona con la etiología, profilaxia y tratamiento de la fiebre aftosa.

---

# Los factores que conspiran contra la higiene de la leche

## Modo de contrarrestarlos

*Conferencia pronunciada por el Dr C. Freire Muñoz en la ciudad de San Carlos, auspiciada por la Sociedad Rural e Industrial de Maldonado con motivo de la Exposición de Granja, Ganadería e Industrias, inaugurada el día 15 de Febrero de 1931.*

La prestigiosa y progresista Sociedad Rural e Industrial de este Departamento, ha tenido la gentileza de invitar a la Escuela de Veterinaria a participar en este magnífico torneo. Respondiendo a esa deferencia me ha honrado designándome para mantener esta conversación con Uds. que versará sobre un tema de palpitante actualidad en todo nuestro país, pero, sin duda, más interesante por el momento, para Montevideo y los departamentos que, como Maldonado, se hallan próximos a nuestra Capital. Me refiero a todo lo que hace relación con la higiene de la leche, problema que afecta por igual los intereses generales y a diversas actividades industriales, entre ellas la industria quesera de tan destacada posición en Maldonado.

Mucho se ha dicho ya con respecto a este problema en nuestro medio; algo se ha hecho, bastante se hace actualmente y mucho más se deberá hacer todavía. Aunque de solución compleja, puede, sin embargo, plantearse en términos muy simples. ¿Que se entiende por leche higiénica? Pues no es otra cosa que obtener y manipular ese producto en forma tal, que le permita llegar hasta su consumidor o destino industrial completamente libre de impurezas. La leche en estas condiciones, es decir, pura, constituye el mejor y más completo de los alimentos; el

alimento por excelencia para el niño, pues merced a sus propiedades favorece en grande sumo su desarrollo y crecimiento; el alimento exclusivo en los casos de enfermedad y convalecencia; es, en realidad, el alimento de todas las edades, de todos los estados, de todas las clases sociales, de los ricos y de los pobres, adoptado espontánea y naturalmente por todos los pueblos del Universo; es, puede decirse, el alimento de la humanidad. Es que ninguna otra sustancia alimenticia contiene reunidos y en forma tan bien equilibrada los principios fundamentales en que se apoya la nutrición de nuestras células orgánicas, del elemento noble de nuestros tejidos, propulsor de todas las energías que denuncian vida y salud. Ninguno como la leche los presenta tan bien armonizados, como si hubieran sido dispuestos para impedir el más leve desgaste, la más mínima violencia a los elementos que habrán de utilizarlos. Llegan a ser digeridos y asimilados con la mayor facilidad después de haber dejado en las primeras porciones del tubo digestivo la sensación agradable de su delicado sabor. Una alimentación exclusivamente a leche, basta para mantener la vida con todo su vigor, aún en aquellos que por la naturaleza de sus actividades necesitan un régimen de intensa alimentación, lo que no se podría obtener con los otros alimentos aislados de uso corriente por insuficientes o demasiado violentos.

La alimentación láctea debe ser considerada como factor de vida y de salud; y así es, efectivamente, cuando la leche que se emplea es pura; pero cuando esta sustancia contiene elementos extraños a su composición normal, al punto de presentarse muchas veces completamente desnaturalizada, bajo una apariencia aceptable, entonces la pretendida alimentación a sus expensas se convierte en factor de enfermedad y hasta de muerte. Y esto no es una simple conjetura acerca de lo que podría sobrevenir; es, desgraciadamente, una afirmación arrancada de los hechos. Ahí están las estadísticas de mortalidad infantil plagadas de casos concretos, registrando cifras realmente aterradoras de niños que han pagado con sus vidas caro tributo a la ingestión de leches insalubres.

Por lo general, los tamberos que ordeñan esas leches, los lecheros que las distribuyen y todos los intermediarios que actúan

antes de que el producto llegue a su consumidor, no han estado en condiciones de poder apreciar las perturbaciones y gravísimas consecuencias que habría de ocasionar la ingestión de esa leche tan mal obtenida o tan mal tratada. El tambero no ha llegado a sospechar que su vaca estaba enferma; y si lo sospechaba o lo sabía no ha podido deducir consecuencias desagradables; tan es así, que no ha vacilado en proporcionar esa leche para la alimentación de sus propios hijos. Ha vivido siempre en un medio tan poco propicio a las consideraciones de orden higiénico, que tampoco le ha llamado la atención si sus vacas están sucias, como también el establo con sus distintos útiles de ordeño inclusive sus propias manos y ropas. Es que lo sucio difícilmente se aprecia en un ambiente de suciedad, como no podría apreciarse la sombra en la obscuridad. Por lo demás, son, para él, todos pequeños detalles que a su juicio y conciencia carecen de fuerza como para transformar la leche; ésta, por otra parte, presenta siempre su buen aspecto y color. Los intermediarios, cuando reflexionan, tampoco van más lejos.

Esta es, en pocas palabras, la impresión que en buena parte de los casos — no en todos — he podido recoger a través del contacto que directa o indirectamente vengo sosteniendo casi diariamente de tiempo atrás con el sector lechero. Lo expreso así, en forma cruda, pero sincera y sin ánimo de formular acusaciones que, de hacerse, no siempre podrían dirigirse precisamente contra la gente del gremio, en la que puede apreciarse excelente buena fe, pero también instrucción insuficiente como para poder afrontar y comprender con éxito el verdadero concepto higiénico dentro de la tarea que realizan. Y esta falla debe merecer especial atención, pues gravita permanentemente como obstáculo difícil de salvar y por si sola tiene fuerza suficiente como para neutralizar los mejores esfuerzos e intenciones en pro de la finalidad perseguida. El problema «higiene de la leche» no constituye desde luego, sino un caso particular del problema higiénico general, que se hace sentir con mayor o menor intensidad como manifestación inmediata del grado de cultura de un pueblo. Estimo que quienes se dedican a esta industria, habrán de transformarse en celosos defensores de la higiene pública desde el teatro de sus actividades, cuando conozcan y compren-

dan algunas nociones relacionadas con el factor fundamental que conspira contra la higiene universal: el *microbio*. A ésto dedicaremos preferentemente esta conversación.

No hay duda que es debido a este factor, todo lo malo que puede brindarnos una leche mala. Digo una leche mala, porque los microbios no pueden ser excluidos en absoluto de las mejores leches. Considérese que estos pequeños seres forman parte, por así decirlo, de la leche normal y hasta les está reservado un rol ulterior de orden fisiológico, cosa que no debe extrañar recordando que también gracias a su presencia y actividad en el intestino normal de cada ser organizado, animal o humano, pueden cumplirse regularmente las funciones digestivas. Fuera de estos casos particulares, los microbios favorecen todavía el desarrollo de ilimitado número de fenómenos naturales, gracias a muchos de los cuales debemos nuestra propia existencia. Dejo, con este breve bosquejo, presentado al microbio bajo un aspecto no sólo simpático y útil, sino como indispensable colaborador en la conservación de nuestra especie.

Los microbios, como todos los demás seres, se alimentan, cumpliendo funciones de asimilación y desasimilación frente a diversas sustancias; así viven y se reproducen, tanto más intensamente cuanto más nutritivo les resulta el medio en que actúan. Existen sustancias que apesar de ser ricas en microorganismos, no son, sin embargo, buenos medios nutritivos para ellos, como, por ej. el agua común. No obstante, si examinamos una gota de agua al microscopio, encontraremos millares de microbios, lo que sirve para darnos una idea de la facilidad con que se reproducen aún en aquellos medios que no les son enteramente favorables. Es de imaginarse como se multiplicarán en un medio de elección. Pues bien, la leche es uno de ellos; ofrece uno de los medios más preciados para el cultivo de infinidad de especies de estos gérmenes, sobre todo cuando se mantiene a un grado de temperatura no muy bajo. Al cumplir su función nutritiva modifican en forma más o menos profunda las sustancias de que se amparan, para retener aquellos principios necesarios a su vida ( asimilación ) y abandonar los indiferentes o perjudiciales ( desasimilación ). Donde quiera que observemos microbios en contacto con un medio nutritivo, los hallaremos en

esta incesante tarea, lo que trae aparejado una descomposición cada vez mayor de ese medio. Pero esta actividad vital de que hacen gala, se cumple con mayor o menor intensidad según sean las condiciones de temperatura del ambiente en que actúan. Por regla general, la mayoría de las especies microbianas cumplen sus funciones al máximo a una temperatura que oscila entre 20 y 30 grados llamadas temperaturas *optimun*; otras especies exigen una temperatura mayor, de 36 a 38 grados, pero tanto unas como otras viven y se reproducen bien a temperaturas algo más bajas o elevadas que las *optimun* referidas. En estas condiciones de vida el microbio desarrolla una función esencial, que domina todas las demás y debido a la cual su presencia siempre se hace notable: es la de *reproducción*. Se reproduce con una rapidez sorprendente, llegándose a multiplicar en espacio de muy corto tiempo en forma realmente extraordinaria. Un solo microbio puede dar origen así, a casi 4.000 en el breve término de seis horas. Pero no todas las especies se limitan a cumplir su vida con estas manifestaciones que sólo representan un mínimo. Desgraciadamente existen muchísimas que cumplen actividades más complejas y denuncian su vida, además, por la secreción de sustancias tóxicas, a veces de gran poder, a cuya acción mortífera no siempre es posible sustraerse. Los organismos del hombre y de los animales ofrecen un territorio adecuado a la pululación de estos gérmenes los que, ya sea directamente o por medio de sus venenos, denominados *toxinas*, descomponen las células y tejidos orgánicos, destruyéndolos más o menos completamente para crearse, de este modo, un medio aún más favorable, desarrollando entonces cada vez con mayor incremento, sus funciones. Los microbios que gozan de estas propiedades—que también viven y se reproducen perfectamente fuera de los organismos mencionados, en substancias de composición apropiada—son denominados microbios *patógenos* y a ellos son debidas las más graves enfermedades. Pertenecen a esta categoría los que producen la tuberculosis, la fiebre tifóidea, la difteria, el carbunco, la fiebre aftosa, etc. tan conocidos entre nosotros por las terribles consecuencias de esas enfermedades en el hombre y los animales.

Esta somera referencia con respecto a las actividades microbianas, ya permite apreciar todo el importante papel que su presencia en la leche está llamada a desempeñar. Ya he dicho que no hay leche excenta de ellos, al extremo que pueden ser considerados como elementos normales; pero «considerados» simplemente, pues lo único efectivamente normal en la composición de este producto, son las substancias elaboradas por el tejido glandular mamario y esta glándula no elabora ningún microbio; y si aparecen en una leche inmediatamente después de ordeñada en las condiciones de más rigurosa asepsia, o aún se les encuentra en los mismos canaliculos galactóforos de la mama es debido, en la casi totalidad de los casos, a una circunstancia favorable ofrecida por la misma glándula: su comunicación directa con el exterior por el pezón. Por el mismo orificio que da salida al producto de su elaboración, da entrada a los microbios que impregnan en forma más o menos densa la atmósfera, objetos y substancias que la rodean. También pueden llegar al tejido mamario desde otros puntos del organismo del mismo animal, sobre todo del intestino, llevados por la sangre, pero ésto es menos frecuente.

Cuando una substancia o atmósfera que no debe contener microbios, es decir, *estéril*, es penetrada por estos gérmenes, se dice que ha sido *infectada*. La leche se halla en este caso y los gérmenes que ella contiene son por infección. Pero esta infección de la leche es inevitable, representando un episodio normal y el número de microbios que contiene en el momento del ordeño es insignificante. Este número ya se hace más apreciable inmediatamente después debido a los contactos que sufre con las manos del ordeñador y con los recipientes en que es recogida, por limpios que se encuentren. La leche extraída en buenas condiciones de asepsia puede contener alrededor de mil bacterias por c. c. Es una débil proporción microbiana. Pero cuando la extracción no se hace en estas condiciones y desafortunadamente es la norma en la generalidad de nuestros tambos, entonces los gérmenes se encuentran por millares y aún por millones en cada c. c.

Ahora bien, recuérdese lo que decía hace un momento con respecto a las propiedades nutritivas de la leche para los microbios;

ella les ofrece diversos principios para los cuales las distintas especies tienen mayor o menor predilección. Algunas prefieren la grasa, otras la lactosa, otras la caseína; y como todas obran simultáneamente, nos encontramos con que la leche es atacada en masa por sus elementos básicos. La descomposición de la lactosa, por ej., da nacimiento a cierta cantidad de ácido láctico; éste a su vez, sirve de alimento a otros microbios que no se habrían desarrollado bien en leche normal, pero que desde este momento también inician actividades dando a expensas del ácido láctico otro ácido, el butírico. Puede apreciarse como la acción de unos microbios prepara el terreno para otros y como dentro de un tiempo relativamente muy corto la leche es transformada, merced a esa actividad, en un producto de características completamente distintas, sobre todo desde el punto de vista alimenticio. La pululación de algunas bacterias, tiene la propiedad de impregnar a la leche de olor o gusto muy desagradable, lo cual no deja de ser una « virtud » de estos microorganismos que de ese modo se denuncian aún ante los olfatos o paladares más insensibles.

Es durante los meses del verano o de los días calurosos de todo tiempo, que la acción microbiana se hace sentir en toda su intensidad, pues, como ya manifesté, la alta temperatura favorece considerablemente sus funciones; de ahí la *necesidad imperiosa de practicar el enfriamiento de la leche conforme es extraída*, ya que en ese momento presenta una temperatura de unos 36 grados que el calor ambiente no haría descender sensiblemente. Es aconsejable que esa temperatura se haga bajar hasta 10 grados o menos, pues según hemos dicho ya, a esas temperaturas bajas los microbios cumplen pensadamente sus funciones. Estos, por regla general, provienen del medio ambiente y cuanto más sucio sea éste, tanto más numerosos y variados serán aquellos. El oxígeno del aire y la ~~luz~~ solar, son factores importantes en la lucha contra los microbios del ambiente, siendo de acción mortífera o seriamente perjudicial para ellos. De ahí que se aconseje la *construcción de establos de manera que la luz pueda penetrar en abundancia y el aire circular fácilmente cosa que permita su continua renovación*.

Hasta aquí solo nos hemos ocupado de aquellos microbios

que al infectar la leche la modifican en forma más o menos importante, debido a su elevado número. Estos gérmenes convierten así al alimento más nutritivo en una substancia no sólo de escaso valor alimenticio, sino que muchas veces la dotan de propiedades nocivas a la salud. La diarrea infantil tan común, sobre todo durante el estío, es un testimonio concluyente de esta aseveración. Pero las perspectivas que ofrece el consumo de una leche contaminada pueden ser aún más sombrías, si recordamos que entre los millares de microbios que contiene pueden encontrarse representadas las especies patógenas, aquellas que, alterándola o no, también llegan a destruir los tejidos de quienes los han ingerido inocentemente, segregando toxinas y desarrollando finalmente el doloroso cuadro de una grave enfermedad específica epilógada frecuentemente por la muerte. La tuberculosis, el tífus, la difteria, etc. han sido causadas, muchas veces, por esas leches infecciosas. Y es de hacer notar que algunas de estas enfermedades, cuando son de origen lácteo, se presentan con singular violencia, como si el microbio que la produce hubiera adquirido mayor virulencia en su pasaje por la leche. Esto acontece particularmente con la fiebre tifoidea.

Es interesante saber como estos microbios patógenos para el hombre, llegan hasta la leche. Pueden tener distinto origen: a veces pueden llegar desde el mismo animal productor, cuando padece una enfermedad que también es común a la especie humana, por ej. la tuberculosis. Otras veces el causante directo es el ordeñador que ha estado enfermo y todavía es portador y eliminador de gérmenes; pero también sin haber sufrido él mismo la enfermedad, puede vehiculizar sus microbios por haber mantenido contacto con personas enfermas sin haber tomado luego las precauciones necesarias, ni siquiera la de lavarse bien las manos antes de ordeñar. Estos casos demuestran que la leche una veces es patógena debido al animal que padece la enfermedad, sobre todo si ésta es de localización mamaria; entonces ya tenía esa propiedad antes de ser extraída de la ubre; pero en otros casos la leche adquiere su virulencia después de ordeñada y ésto debido pura y exclusivamente a la suciedad de las personas que la manipulan. La misma fiebre tifoidea de que hablá-

bamos hace un momento, puede ser transmitida por la leche debido a circunstancias que son el testimonio de la ignorancia y la falta de escrúpulos de quienes la tratan, ya sea porque han lavado los recipientes con aguas contaminadas, por ej. aguas de pozos que comunican con resumideros, ya sea porque le han agregado agua de origen análogo. Por eso *es indispensable que todo establecimiento donde se produce o manipula leche, esté provisto de certificados que acrediten el estado de salud del personal así como la potabilidad de sus aguas de servicio.*

Un factor de gran importancia en la infección y desnaturalización de la leche, es la enfermedad del animal productor. En el momento del ordeño éste puede padecer una enfermedad general o localizada en la glándula mamaria. Este último caso, sobre todo, es de consideración, no sólo por la frecuencia con que se observan las afecciones mamarias, sino porque infaliblemente repercuten en la eche. De todos los órganos, de todos los tejidos de un animal especializado en la producción lechera, ninguno tan sensible a la infección como la glándula mamaria. Cosa lógica, por lo demás, ya que su incesante trabajo produce el consiguiente desgaste, ocasionando la fatiga del órgano, disminuyendo su capacidad defensiva frente a los agentes mórbidos. Estas circunstancias tan propicias, son bien aprovechadas por los microbios que, al primer desfallecimiento orgánico, se instalan en los tejidos de la glándula y, creándose en ellos un terreno cada vez más favorable, pululan en forma tal que provocan una reacción más o menos violenta o moderada del tejido mamario, según sea la intensidad de la agresión. Esta reacción orgánica se traduce al exterior por la tumefacción, el calor y el dolor del sector mamario; son los signos cardinales de una inflamación, afección que en este caso se denomina *mamitis*. Y ahora que habrán comprendido lo que es una mamitis, les diré que ellas plantean uno de los problemas más serios para la industria lechera, no sólo por su repercusión directa en su manifestación higiénica, sino por sus graves consecuencias desde el punto de vista económico-industrial. Veamos cuales son y por que se producen algunas de estas consecuencias: Los elementos del tejido mamario, aquellos a quienes el organismo ha confiado la elaboración de los distintos componentes de la leche, no trabajan en su tota-

lidad porque ya muchos de ellos han sucumbido a la infección; resulta de ésto una disminución en la cantidad de leche. Por otra parte los elementos que trabajan, algunos lo hacen bien porque todavía conservan su integridad funcional; pero la mayoría quizás, lo hacen defectuosamente por hallarse ya en parte lesionados. Resultado: elaboración de una leche en que las distintas substancias que la caracterizan normalmente, ya no guardan el equilibrio físico-químico que condiciona sus notables propiedades biológico-nutritivas. A ésto debe agregarse todavía, la incorporación de distintas substancias segregadas por el tejido inflamado, o estas mismas ya transformadas por la actividad microbiana, y así observamos la presencia de pus y sangre. Finalmente esa leche contiene en cantidad más o menos abundante, los agentes microbianos que mantienen la afección. Una leche en esas condiciones, cuando ya al extraerse de la ubre responde a tales características, es denominada *leche patológica*. Por lo general el aspecto de esta leche no permite distinguirla, al simple exámen ocular, de la leche normal y sólo encontramos modificados sus caracteres organolépticos, haciéndose entonces apreciables, cuando el proceso inflamatorio de la mama se halla tan avanzado que el producto de su ordeño ya no puede denominarse leche. Pero estas alteraciones que caracterizan las leches patológicas, no escapan por insignificantes que ellas sean, a los métodos de análisis practicados en los laboratorios; de ahí que pueda formular la triste afirmación de que su presencia entre las leches destinadas al consumo es de comprobación frecuente y, para mejor ilustración citaré resultados de algunos análisis que personalmente he practicado. Durante uno de los últimos meses fueron analizadas 546 muestras de leche provenientes de 146 tambos rurales establecidos en los departamentos de Canelones, San José, Florida y alguno de Maldonado. Estas muestras fueron extraídas de sus envases originales en el momento de su arribo a la estación Central del Ferrocarril, habiéndose comprobado leche patológica en 114 muestras, de las cuales 109 contenían pus, 2 sangre y 3 pus y sangre mezclados, además de otras impurezas que no es el momento de mencionar; ésto representa una proporción de casi el 21 %. La leche producida en los tambos urbanos de la Capital, no es, desde este punto

de vista, más afortunada. Puedo citar cifras relacionadas con el resultado de los análisis que he practicado durante un semestre del año ppdo. Se analizaron 1.625 muestras directa y expresamente extraídas de 815 vacas, comprobándose leche patológica en un 20 % exacto de las muestras, conteniendo pus, 267 de ellas, sangre 33 y sangre-pus mezclados 25. Ciento noventa y nueve vacas de las 815 ordeñadas para el análisis, suministraron esa leche, o sea un 24,42 %.

Todas estas cifras son bien elocuentes y permiten apreciar esta faz del problema higiénico-económico en toda su magnitud. Claro está que el contenido patológico de esas leches es más o menos importante, lo que permite deducir primero y comprobar, después, que el animal se halla atacado de una afección mamaria aguda más o menos intensa, o que habiéndola pasado ya, aún quedan sus huellas o sigue evolucionando de un modo menos aparente, es decir, en forma *crónica*. Y es éste el desenlace más frecuente de todas las mamitis cuando no han sido objeto de una terapéutica apropiada. Las mamitis son afecciones, si bien tenaces a veces, que por regla general ceden completamente a los tratamientos adecuados, desapareciendo sin dejar rastros, sobre todo si se tiene la precaución de atacarlas en oportunidad de sus primeras manifestaciones, momento que fácilmente puede apreciar la persona que diariamente se halla en contacto con la ubre del animal. Si estas afecciones no se tratan, o si se tratan mal, no desaparecen y en muchos casos su evolución crónica llega a producir la esclerosis total y definitiva del sector glandular enfermo, que pierde entonces por completo su aptitud secretora; es un aspecto que observamos frecuentemente, son las vacas que vulgarmente se denominan « *mancas* ».

Facil resulta ahora, deducir las deplorables consecuencias que, desde el punto de vista higienico-industrial, acarrea la presencia de un animal atacado por una afección mamaria, sobre todo si no se tiene el buen sentido de apartarlo de la explotación para no restaurarlo a ella sino sompletamente curado. Ningún tambero, por poco escrupuloso que sea deberá vacilar para tomar ese camino y si no lo invitamos a que medite sobre los siguientes puntos desprendidos de lo expuesto:

1º. Extraer leche para el mercado de una vaca con su glándula mamaria enferma, significa vender a sabiendas, un producto de escaso valor alimenticio y con propiedades nocivas a la salud

2º. Mezclar la leche de este origen con leche buena es provocar la alteración de toda ella.

3º No someter rápidamente a un tratamiento adecuado una ubre enferma, es decretar una merma en la producción total del tambo.

4º La presencia de vacas «mancas» en una explotación, es testimonio de abandono e incomprensión del trabajo que se realiza.

\* \* \*

No podría cortar estas consideraciones con respecto al factor enfermedad del animal lechero, sin hacer referencia, aunque sólo sea muy breve por la extensión que ya ha tomado esta exposición a las enfermedades de carácter general que, como decía, también pueden afectarlo en el momento del ordeño dotando a la leche de elementos o propiedades temibles. Existen algunas enfermedades infecciosas en nuestro medio que al padecerlas el animal pueden transmitir las al hombre por la leche; me referiré a las más comunmente observadas y más fácil y disimuladamente trasmisibles, como por ej., la tuberculosis, la aftosa, la rabia y la enfermedad de Bang.

La tuberculosis, que no respeta ningún órgano ni tejido, tiene, sin embargo, mayor preferencia por algunos: los ganglios linfáticos en primer término, luego todo aquel territorio de su vecindad. Cuando la tuberculosis invade los ganglios mamarios, el bacilo puede, en un momento dado, pasar a la leche aún sin existir mamitis tuberculosa pero cuando ésta se desarrolla entonces aquella resulta sumamente rica en bacilos. Esta enfermedad es relativamente frecuente en el ganado lechero, pues una serie de circunstancias relacionadas con las condiciones de explotación, crean un ambiente favorable a su desarrollo. No hace muchos años que constituía una de las fuentes más importantes en la contaminación del niño habiendo sido posible comprobar en muchas oportunidades,

al bacilo de la tuberculosis bovina como causa de la enfermedad en ese período de la vida. Pero desde que se dispone de medios seguros que permiten establecer un diagnóstico claro y precoz de la enfermedad, con eliminación y sacrificio de los animales afectados, todo peligro ha desaparecido y actualmente la infección tuberculosa de la especie humana transmitida por la leche, resulta poco menos que imposible. Desde hace algunos años se ha incorporado a nuestra legislación sanitaria animal, la tuberculización obligatoria del ganado lechero, no pudiéndose mantener en tambo alguno animales que hayan reaccionado a esta excelente prueba diagnóstica. La Policía Sanitaria de los Animales que ejecuta y controla celosamente ese servicio profiláctico, contribuye así a salvaguardar la salud pública de uno de sus mas terribles flagelos.

La fiebre aftosa, tan difundida en nuestro país, también ha elegido la glándula mamaria como sede de sus manifestaciones, y no sólo resulta una fuente de mamitis, sino que también su virus, vehiculizado por la leche, es capaz de producir serios trastornos en la salud de las personas que han bebido esa leche cruda o ingerido manteca del mismo origen.

La rabia, no obstante carecer de predilección por el órgano mamario, ha permitido la comprobación de su virus en la leche durante la evolución de la enfermedad.

Recordaré que no hace mucho se produjo un caso de rabia en una vaca perteneciente a un tambo de la localidad de Colón, vecina a la Capital, y fué necesario someter al tratamiento antirrábico correspondiente a más de 100 personas que habian tomado leche de esa procedencia, cruda.

Y por último mencionaré la enfermedad de Bang, nombre con el que seguramente no se hallarán muy familiarizados. Es que se trata de una enfermedad infecciosa de reciente comprobación en nuestro país, debido a investigaciones practicadas en nuestra Escuela de Veterinaria por su actual Decano, el Prof. Antonio Cassamagnahi.

Esta enfermedad que se caracteriza por diversas manifestaciones, es producida por un microbio que tiene singular predilección por los órganos genitales y anexos de los animales,

tanto de los machos como de las hembras, de ahí que las perturbaciones originadas por su localización preferida, dominen todas las demás, muy especialmente las relacionadas con el aborto, lo que ha llevado a designarla durante muchos años y aún hoy se le sigue llamando, con el nombre de *aborto epizootico*. El aborto constituye la característica más saliente de esta enfermedad, que llega a atacar en porcentaje elevado a los planteles vacunos y en especial modo a los lecheros dada la promiscuidad en que se hallan por las exigencias de la explotación. A medida que esta enfermedad se fué estudiando más a fondo en el curso de los años, pudo comprobarse que también su agente productor era el causante de otros, males frecuentemente observados sobre todo en los animales reproductores, que si bien no constituyen una amenaza de muerte, anulan por completo la vida práctica del animal; y tenemos así que muchos casos de esterilidad, ninfomanía, artritis, sinovitis, etc. son otras tantas taras provocadas por las andanzas de este microbio y es por eso que al decir enfermedad de Bang, traducimos con mayor fidelidad y amplitud la morbosidad de ese microorganismo. Las localizaciones diversas de las lesiones que provoca, demuestra claramente que ambula por todos los rincones del organismo, no siendo de extrañar que también se haya comprobado amenudo como agente de mamitis. La primera vez que se identificó la enfermedad de Bang en nuestro país, fué precisamente en una vaca que padecía aquella afección. Pero la acción morbosa de este germen va más lejos todavía; puede decirse que el organismo de la vaca representa su centro de actividades desde donde irradian a otras especies, comprendida la especie humana, cuya vulnerabilidad si bien fué discutida durante mucho tiempo, hoy día la literatura científica moderna ha puesto punto final a esa duda abundando en trabajos y comunicaciones que dejan definitivamente establecida su sensibilidad. Y bien, una de las fuentes de contagio para el hombre es representada por la leche, donde el microbio abunda cuando la vaca se halla infectada, aún sin padecer afección mamaria alguna. El organismo siempre trata de desembarazarse de los elementos extraños que a él llegan y para ésto dispone de puertas de salida, como ser el riñón, el pulmón, la piel, etc., que con la

orina, el aire expirado y el sudor respectivamente, se desprende de ellos. También la glándula mamaria desempeña esa función depuradora en algunos casos, siendo la leche la encargada de arrastrar esos desperdicios, y fruto de esta tarea es la presencia del bacilo de Bang en ella. Demás está decir que en este caso, como en todos los análogos, la leche es infectante cuando se toma cruda, de ahí que la práctica de hervirla sistemáticamente sea plausible, aún a riesgo de restarle parte de algunas buenas propiedades favorables al desarrollo y crecimiento del niño. Pero interesa, sobre todo, evitar la infección del animal, pues ello supone contrarrestar todos los perjuicios de orden higiénico-económicos que está llamada a producir, no siendo nada despreciable el descenso en la capacidad secretora de la glándula mamaria, que se ve reducida en un 30 % por lo menos.

Felizmente, la Ciencia ha brindado los recursos como para poder triunfar en esta empresa, ofreciéndonos una vacuna que aplicada racionalmente puede conjurar los enormes perjuicios que origina esta enfermedad. Sin duda, no es cosa fácil sospechar este estado de infección en los animales, que aparentemente gozan de buena salud, pero una sola gotita de sangre es suficiente para revelarla, aún ante los ojos de los más profanos, cuando se dispone de un aparatito especial con simples instrucciones para manejarlo e interpretar los resultados. Este aparatito llamado «abortoscopio» es confeccionado y distribuido gratuitamente por la Escuela de Veterinaria, donde, además, se suministran todas las indicaciones correspondientes. También este establecimiento prepara las vacunas respectivas que pone a disposición gratuita de quienes tengan necesidad de aplicarlas.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Todo lo expuesto deja en condiciones de poder apreciar el fundamento de los consejos que diariamente, puede decirse, ven la luz en los distintos órganos de publicidad, en folletos especiales, o que se pregonan desde distintas tribunas o mismo durante las conversaciones aisladas entre las personas capacitadas y quienes están en relación con la explotación lechera.

Se comprenderá también el verdadero asiento, espíritu y finalidad de cuantas disposiciones legales o comunales rigen las prácticas de explotación y comercio del producto en cuanto a su higiene. Todas son dedicadas a mejorar o a cuidar sus cualidades, ya sea eliminando o disminuyendo sensiblemente los factores de infección, ya sea evitando en forma terminante su infecciosidad.

LA INFECCION DE LA LECHE ES PERFECTAMENTE EVITABLE, si no en absoluto — cosa imposible desde el punto de vista rigurosamente microbiológico — por lo menos en una amplia medida que, practicamente, puede aceptarse como absoluta. Y este desideratum se consigue, coordinando la acción entre los industriales y su personal, con los organismos técnicos oficiales a quienes incumbe la tarea fiscalizadora que, al apreciar fallas y lagunas, quedan en condiciones de orientar en tal o cual sentido la vulgarización de los conocimientos mas útiles para alcanzar aquella finalidad. No basta en la explotación de esta industria, conocer las buenas o malas cualidades de los animales, saberlos ordeñar, saberlos racionar, poseer gran espíritu de trabajo y hasta de sacrificio realizando tareas en medios áridos y a horas intempestivas; es indispensable complementar todos esos conocimientos y virtudes con cierto grado de cultura higiénica, sin cuyo concurso la tarea será cumplida fatalmente a medias y es lamentable que esto suceda cuando con el mismo esfuerzo o muy poca cosa mas, puede hacerse completa.

No puedo ni deseo agregar una sola palabra a todo cuanto se ha dicho ya, a manera de instrucciones, con el objeto de evitar la infección de la leche después de ser extraída del animal. Creo que en este sentido es muy útil y deberá tomarse particularmente en cuenta la plausible propaganda realizada por distintas instituciones oficiales y no perder de vista el ejemplo vivo ofrecido por aquellos establecimientos que al ceñirse a las normas aconsejadas, realizan con mayor desenvoltura y facilidad su tarea, viendo mas próspera su situación. Felizmente ya existen algunos tambos en nuestros medios que trazan esa ruta.

Sólo agregaré algo relacionado con la enfermedad del animal lechero y las prácticas a seguir para contrarrestar este importan-

te factor de infección e infecciosidad de la leche. Esto es de sumo interés para los productores y constituye, a mi manera de ver, la piedra angular de este problemas higiénico.

Poco o ningún valor tendrán las mas severas precauciones tomadas para ordeñar y luego manipular la leche, si ésta ya viene alterada a su salida de la ubre. Es cierto que desde ahora en adelante parece que, sino toda, por lo menos la mayor parte de la leche destinada al consumo de Montevideo, será sometida a la pasteurización, la que no sólo evitará su infecciosidad destruyendo los gérmenes patógenos que pudiera contener, sino que, por procesos previos de filtración, centrifugación, etc. la purificará considerablemente. La implantación de ese sistema de higienización, significa un gran paso llamado a favorecer en amplia medida la solución definitiva del problema que nos ocupa, sobre todo cuando se haya extendido a las ciudades del interior, lo que se verá realizado para un futuro no muy lejano. Pero es indispensable que la leche enviada a las usinas de pasteurización, constituya un producto pasible de ese tratamiento, que tanto su grado de infección como de integridad fisico-química y biológico, permanezca dentro de cierto límite fuera del cual, ni ese, ni ningún otro sistema podrá modificar restaurándole las propiedades fundamentales ya definitivamente perdidas. Es por eso que antes de ser pasteurizada, toda leche es inspeccionada por análisis que permiten seleccionar el producto apto para ser tratado y desde ya puede afirmarse categóricamente que será eliminada toda aquella que resulte patológica.

El tambero puede, en la actualidad, disponer de medios que le permiten subsanar los inconvenientes creados por la enfermedad del animal. La Policía Sanitaria de los Animales ha organizado un servicio de control higiénico de la leche, que ya se halla en funciones, al cual incumbe, además de la fiscalización sanitaria de las vacas, la asistencia gratuita de las que comprobare enfermas, siendo facultativo de los señores tamberos utilizarlo o nó, pero habrá que descontar su utilización por poco que se haya meditado sobre todas las ventajas que reportará. Es de aconsejarse a los interesados, que ellos mismos soliciten esa asistencia conforme noten los primeros síntomas de enfer-

medad, pues con ello no sólo colaboran en aquella patriótica tarea, sino que facilitan en gran parte el mas rápido reestablecimiento de sus animales, defendiendo también mejor sus intereses. Y cuando se trate de animales que pertenecen a los tambos urbanos de la Capital o aún mismo de la campaña cuando el estado lo requiera, nada mas fácil que remitirlos o solicitar su transporte a la Escuela de Veterinaria donde se les atenderá y hospitalizará, si fuere necesario, también gratuitamente.

Como se vé, los organismos oficiales, que cuentan con personal técnico especializado, ofrecen toda clase de facilidades para solucionar eficazmente este importantísimo aspecto del problema « higiene de la leche », colocándose al alcance de todos los establecimientos productores. Pero para que la obra de ellos sea realmente grande y provechosa, es indispensable la colaboración de los señores industriales, quienes en beneficio de la higiene pública, de la industria lechera y de su propio capital, deberán reclamar sus servicios cuando crean necesario, sin esperar la visita reglamentaria, pues por numeroso que sea ese personal técnico, nunca lo será en número suficiente como para poder atender simultaneamente o a breves períodos, todos los tambos surtidores de una población. Estoy seguro que el « sacrificio » que se demanda es insignificante, sobre todo cuando se piensa en los resultados que se persiguen y abrigo el mayor optimismo en el éxito de ellos.

No deberán omitirse esfuerzos para procurar que cada tambo, por modesto que sea, llegue a producir leche en condiciones de poderse tomar cruda, aún en el rigor del verano; y ésto que lejos está de constituir una utopía, podrá conseguirse dentro de un plazo mas o menos breve si cada uno de los que actúan en ese escenario tiene cabal noción de patriotismo y de lo que mejor conviene para consolidar su propio bienestar y dejar bien satisfecha a su conciencia.

# Revista de las Publicaciones Uruguayas

## LIBROS Y FOLLETOS

MUNILLA A. Introducción al estudio de las vitaminas y su significación en fisiopatología. Edit: A. Monteverde y Cía. Montevideo, 1930. 61 pág.

*La obra escrita en forma concisa hace resaltar la contribución eficaz de los investigadores uruguayos al problema de las vitaminas. Recomendamos su lectura a todos los biólogos.*

E. M.

SCHERN, K. Capítulos seleccionados sobre higiene moderna de la leche. Edit: Palacio del libro, Montevideo 1930: 104 pág., ampliamente ilustrada.

El autor y sus colaboradores tratan los temas siguientes:

1. El método más recomendable de la pasteurización de la leche.
2. Sobre la prueba de reductasa de la leche.
3. La influencia del enfriamiento de la leche a bajas temperaturas sobre la prueba de la reductasa.
4. Técnica de la reacción Schern-Gorli.
5. Homenaje al precursor de las investigaciones en la higiene de la leche, Teodoro Henkel.
6. Algunas consideraciones sobre la suciedad de la leche.
7. Consideraciones generales sobre la prueba de Trommsdorff, en su aplicación diaria para el examen higiénico de las leches comerciales.
8. Aprovechamiento higiénico de la leche en la A. P. N.
9. Sobre la coloración del *Bacillus Bulgaricus*.
10. Investigación del glicógeno en la leche.
11. Algunos tambos en el Uruguay desde el punto de vista higiénico.

La coloración del bacilo búlgaro descrita por el autor como nueva no lo puede ser. Hace muchos años se conocen los granos de volutina de estos microbios ( algunos autores los llamaron por eso « Koernchenbazillen » ) y también hace mucho se usa la coloración de la volutina por el azul, derivado del azul de metileno que se forma espontáneamente al envejecer las solucio-

nes de azul de metileno, sobre todo a presencia de un poco de alcali ( vea p. ej. Heim, Lehrbuch der Bakteriologie, 1918 ).

A pesar de estas observaciones felicitamos al autor y sus colaboradores por el esfuerzo realizado en favor de una leche más higiénica.

E. M.

### EXTRACTO DE LAS PUBLICACIONES PERIODICAS

SCHERN Y GORINI: Como se comportan los eritrocitos de cobayo y de perro frente a las leches crudas, pasteurizadas y hervidas.

Arch. Soc. Biolog. Montevideo 2.1930.246.

A 1 cm<sup>3</sup> de leche se agrega 1 gota de una suspensión de eritrocitos lavados. La suspensión tiene 1'5 % de glóbulos rojos en solución fisiológica. Luego se deja durante 2 horas a la temperatura de 38°. Pasadas las dos horas las leches crudas presentan en la zona de la manteca un anillo rojo; las leches pasteurizadas media hora a 63° o calentadas momentaneamente a una temperatura superior presentan un sedimento de eritrocitos en forma de velo. La leche hervida presenta un sedimento en forma de disco.

SOLARI Y SAGOSTUME: Ensayos sobre acciones mitogéticas.

ARCH SOC. BIOLOG. MONTEVIDEO 1930. SUPLEM. FASCIC. 1, P. 75.

Los autores aún no han obtenido resultados suficientemente categóricos para afirmar o negar la inducción a distancia, es decir, si células en proliferación, p. ej. un cultivo de levadura, expuestas a la acción a distancia de sangre, jugo gástrico etc. presentan una multiplicación acelerada.

E. M.

RAHM: Algunas experiencias para resolver la cuestión de si, en la anabiosis, hay cesación del metabolismo o solo vida mínima, ( funciones mínimas ).

Arch. Soc. Biolog. Montevideo 1930. Suplem. fascic. 1, p. 149.

Como resultado provisorio se estableció que los tardígrados, rotarios y nematodos de las rocas andinas son muy resistentes en estado seco contra los rayos de radium, de Roentgen y contra los ultravioletas, y mucho menos resistentes en pleno metabolismo.

E. M.

FOSFOROS PATENTADOS MARCA

# Victoria

LOS UNICOS SIN VENENO  
Y RESISTENTES A LA HUMEDAD

**Su calidad es incomparable**

EXIJALOS EN TODO EL PAIS

**No acepte sustitutos**

**Compañía G. de Fósforos**

SUD AMERICANA S. A.



## Llaves y

## Cerraduras

EN PERFECTO ESTADO DE FUNCIONAMIENTO  
EVITAN SORPRESAS DESAGRADABLES

**Recurrir Ferretería LA LLAVE**

**TALLER DE CERRAJERIA**

**649 Rincón esquina Bartolomé Mitre**