

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

De Bromatología

HONGOS O SETAS

por

JOSÉ SARAZA

VETERINARIO MUNICIPAL DE CÓRDOBA.



Son los hongos un conjunto de sencillas plantas, a menudo microscópicas, que abundan muchísimo en la naturaleza y que ejercen sobre toda ella y sobre el hombre mismo, una acción más enérgica de la que ordinariamente se cree (Ribera).

Careciendo de clorofila, no pueden asimilarse directamente el carbono del anhídrido carbónico del aire teniendo que tomarlo de los compuestos carbonados que encuentran en las sustancias orgánicas vivas o muertas, sobre las cuales viven, originándose de aquí un parasitismo, perjudicial en la mayoría de los casos, para vegetales y animales. El hombre mismo, según hemos dicho, no se encuentra fuera de su alcance, pues muchas enfermedades, algunas de ellas graves, son originadas por hongos que se reproducen y viven a costa de él.

Sus gérmenes, conocidos vulgarmente con el nombre de *esporas*, son difundidos por el aire, por el agua o por otros medios movibles, yendo a caer sobre infinidad de objetos, donde se desarrollan de un modo considerable si encuentran condiciones apropiadas.

Divididos por naturalistas y botánicos en multitud de clases, nosotros, teniendo en cuenta la índole de este trabajo, vamos a limitarnos a transcribir la más prudente en Micología y la aceptada en la actualidad por la mayoría de los autores.

En tres grupos principales han dividido éstos a los hongos: 1.º, *Hongos microscópicos* o muy pequeños; 2.º, *Hongos mayores* (comestibles unos y venenosos otros); 3.º, *Líquenes*.

Entre los que pertenecen al primer grupo, los hay vivientes sobre sustancias orgánicas y otros que viven parásitos sobre vegetales.

Los mohos del pan, de las frutas, de los restos alimenticios (*Mucor mucedo*) y los mohos de las pieles (*aspergillus glaucus*) se incluyen en aquél.

Asimismo se hace con los productos de las fermentaciones alcohólicas del vino (*Saccharomyces ellipsoideus*), de la cerveza (*Sach. cerevisiae*) y del pan (*Sacch. minor*).

Merecen especial mención, entre los hongos microscópicos que viven parásitos sobre vegetales, el Mildiu (*Peronospora viticola*) y el Oidium (*Erapiphe Tuckerii*), que han amenazado con la destrucción de la vid, si no se ataja a tiempo su desarrollo; el Peronospora de la patata (*P. infestans*), que ataca a las plantas de tan útil tubérculo y las destruye en poco tiempo; el Cornezuelo (*Claviceps purpurea*), que invade a las espigas del centeno, alterando sus granos, que se vuelven largos, encorvados, duros y negros, perdiendo sus propiedades alimenticias y adquiriéndolas venenosas, por lo que se les usa algo en Medicina con el nombre mismo de la enfermedad que los alteró.

Por último, en este mismo grupo de hongos microscópicos se encuentran muchas especies zooparásitas o que viven sobre los animales.

Tal sucede, por ejemplo, con el *Botrytis basiana*, que origina en los gusanos de seda la enfermedad llamada *Muscardina*, que sólo una cuidadosa selección de los huevos del *Bombyx mory* puede prevenir; con el *Oidium albicans*, causante en los niños, y a veces en los adultos, de la enfermedad denominada *muguet*, y con otros muchos que originan en el hombre y en los animales las llamadas *Tiñas* o *Dermatocosis*.

En el segundo grupo, en el de los hongos comestibles y venenosos, se encuentran las especies de mayor interés desde el punto de vista de la Bromatología.

Las trufas y la familia de las *Himenomicéteas* (en la que están los hongos más conocidos, los que el vulgo denomina setas), pertenecen a este importante grupo.

Ahora bien, y he aquí la causa que nos mueve a emborronar estas cuartillas: los conocedores aficionados, esos que afirman no equivocarse nunca y distinguir perfectamente un hongo malo de un hongo bueno ¿se hallan en lo cierto?

Si los interrogamos acerca de este punto, comprenderemos inmediatamente que ignoran por completo la Botánica en general y la Micología en particular.

Toda su ciencia descansa en prejuicios de recolección muy peligrosos y en algunas recetas de cocción, transformadoras, según ellos, de los hongos más venenosos en manjares inofensivos y... nada más.

¿Es cierto ello? Vamos a describir sucesiva y brevemente estos diferentes prejuicios y a exponer su refutación.

He aquí los principales:

1.º Los hongos que crecen en los prados o en los campos, así como también aquellos que lo hacen al borde de los caminos, son siempre buenos.

Algunas especies mortales, como las *volvarias* y otras peligrosas, como algunas *estrofarias*, crecen en sitios descubiertos.

2.º Los hongos que nacen en los bosques son siempre tóxicos.

La *Helvella crispa*, el *Polyporus scobinaceus* o *Pie de carnero* y la *Trompeta de los muertos*, única en su género, que crecen en los bosques, son especies

comestibles, y por cierto sabrosísimas. Es verdad, que con frecuencia son indigestos, pero de ahí no pasa.

3.° Los hongos jóvenes son siempre buenos.

Es indudable que los hongos de especies mortales son tan tóxicos cuando son jóvenes como cuando son adultos.

4.° Los hongos blancos son siempre comestibles.

El *agaricus vernus*, que siempre es blanco, es una de las más peligrosas criptógamas.

5.° Los hongos de láminas rosadas son inofensivos.

Este prejuicio de la bondad del *hongo rosa común*, dice Labesse, es erróneo. Algunas especies venenosas, y entre éstas ciertas *volvalias*, tienen láminas más o menos rosáceas o carminadas. Aquél, en unión de Legendre, ha referido la observación de un caso de envenenamiento por un hongo de laminillas rosadas, el *estrofaria coronilla*, clasificado generalmente entre las criptógamas dudosas.

6.° Los hongos tóxicos tienen un olor desagradable.

En primer lugar, y según nos dice Stephen-Chauvet, es difícil definir lo que se entiende por olor desagradable. Exceptuando algunos hongos de olor desagradable, tales como el *clathrus canullatus* o el *telephorapalmata*, o también el *fallus impudicus*, la mayor parte de los hongos, aun comestibles, tienen un olor particular que recuerda el olor soso, el olor de moho de los sitios húmedos y que es un olor «sui géneris» llamado «olor fúngico». Además, la *amanita falloide*, hongo mortal, exhala, cuando es joven, un olor más bien agradable, que recuerda el del hongo rosado de los prados. El *agaricus cutomala*, esencialmente tóxico, posee también un olor farináceo que no tiene nada de desagradable.

7.° Todos los hongos provistos de un anillo (anillo o collar) son comestibles.

Este prejuicio, quizá el más extendido, no justifica ninguna confianza, pues entre las especies de hongos con anillos existe una sumamente venenosa: la del *amanita falloide*.

8.° Los insectos y las limazas no atacan nunca los hongos malos.

Lo mismo los insectos que las limazas o gusanos comen especies buenas y especies malas. Los caracoles, por ejemplo, atacan a las *amanitas mortales*, y, en cambio, no comen especies buenas, como el *Cantharellus Cibarius*. Lo mismo sucede con lo que respecta a la *girola*.

9.° Los hongos de piel seca, que son duros y quebradizos, son buenos.

Tampoco este carácter es indicio de bondad. Algunas *rusulas* consistentes, quebradizas y de piel seca, son peligrosas, sucediendo lo mismo con el *Boletus edulis*.

10. Los hongos buenos no cambian de color al cortarlos; en cambio, los malos toman un color rojo, azul o verdoso, según las especies.

Esta cualidad, que algunas personas interpretan como indicio de bondad del hongo, no es cierta sino para algunos de ellos. En efecto, la *Falsa oronja*, la *Falsa golmota* y la *Amanita pantera*, criptógamas mortíferas, no cambian de color sus planos de sección, cuando son cortados con un cuchillo, y, en

cambio, algunos que son comestibles, como la *Amanita rojiza*, el *Lactarius deliciosus* y el *Boletus rudus*, lo hacen.

11. Los hongos buenos tienen siempre un gusto agradable.

Este carácter, cuya utilidad no negamos en algunas especies, no es infalible. La *amanita falloide*, que es mortal, tiene un gusto amargo apenas perceptible, y lo mismo sucede con la *Falsa oronja* (*Amanita matamoscas*), de sabor poco amargo.

12. Los hongos malos hacen coagular la leche.

Esta prueba, como afirma Labesse, es errónea. Que la leche se cuaje o no, nada tiene ello que ver con la toxicidad del hongo; se trata simplemente de una cuestión de acidez y quizá de fermentos, que para nada se relaciona con la presencia de toxinas mortales.

13. La cebolla y el ajo, puestos en contacto con los hongos durante la cocción, no se ennegrecen sino con los hongos malos.

Esta deducción es igualmente falsa; todos sabemos que la cebolla permanece blanca o se oscurece a voluntad, según la cantidad de grasa que pongamos durante la cocción. De esta manera es fácil lograr que la cebolla cambie de color con las especies más comestibles, no alterándose, en cambio, con las más venenosas.

14. Una moneda de plata o de oro, puesta en contacto con los hongos, se ennegrece cuando son venenosos, y conserva su color cuando son buenos.

Este hecho no depende, según quieren algunos, de la presencia de principios tóxicos, sino del hidrógeno sulfurado ($H^2 S$) que resulta de la descomposición de los hongos. Un hongo fresco, sea o no venenoso, no ennegrece el oro ni la plata. Tal sucede, por ejemplo, con la *Amanita falloide* y las *volvarias*, especies de las más venenosas.

15. No se deben comer hongos de color azul, violeta, verde o rojo.

M. Labesse protesta contra esta regla general, por cuanto con ella se eliminan especies inofensivas y succulentas, como la *Oronja*, el *Tricholoma* azul y *amatista* y el *Lactario*.

Y hecho ya, si bien con alguna ligereza el estudio de los «prejuicios de selección», pasemos a ocuparnos de los llamados de «preparación», no menos extendidos que aquéllos, aunque con sus mismos fundamentos científicos.

Las recetas que el vulgo considera capaces de neutralizar la toxicidad de los hongos y hacerlos comestibles son muchas. Ahora bien, como su sola enumeración nos llevaría a ocupar mucho espacio, y de ello no disponemos, sólo dos de ellas, las más importantes y popularizadas, van a ser objeto de refutación. Se dice:

1.º Hay que quitar la cubierta coloreada que tapa el sombrero en algunas especies.

No hay duda, escribe Stephen-Chauvet, de que la cubierta contiene una notable proporción de principios tóxicos en los hongos venenosos, y la medida sería buena si no quedara en la pulpa del sombrero una cantidad de tóxicos más que suficiente para determinar la muerte.

2.º Hay que hervir los hongos sospechosos con sal y vinagre, y de esta manera resultarán inofensivos.

Este prejuicio, que data de los tiempos de Coelius, que vivía a fines del reinado de Trajano, y que lo indicaba en su tratado sobre el arte de la cocina «*De opsoniis et condimentis, sive de arte coquinaria, libri decem*», es también erróneo.

Recomendaba en el mismo no preparar los hongos sino después de haberlos hecho cocer con mucha agua y exprimirlos: *eliksi, calidi, exiscati*. Los trataba luego con vinagre (su antídoto, decía), vino cocido, aceite, pimienta y sal.

Según el Dr. Mungeot (1), los campesinos de Baviera hacen sufrir a los hongos que preparan una ebullición prolongada en agua salada, después de lo cual los exprimen y los secan con cuidado, tirando el agua de cocción.

Raspail (2) dice, que los campesinos rusos hacen una cosa análoga.

En 1859, Federico Girard aconsejaba también hacer macerar las amanitas tóxicas en agua salada, fría o avinagrada, durante veinticuatro horas, hasta la desaparición del olor nauseoso.

Más recientemente J. H. Fabre, ha recomendado una manera de hacer cocer los hongos análoga a la precedente; para ello bastaría hacerlos cocer en agua ligeramente salada y después lavarlos repetidas veces en agua fría (3).

Pero, como hemos dicho, y volvemos a repetir, estos prejuicios son falsos y por añadidura peligrosos.

Ya Orfila y Flandin han protestado contra ellos. Asimismo, la Comisión nombrada por el Consejo de Higiene y Salubridad de la ciudad de París para inspeccionar los experimentos de Girard, dijo que no debía dar a los resultados de estos experimentos la publicidad deseada por el experimentador.

«Las modernas investigaciones de Radais, Profesor de Criptogamia en la Escuela de Farmacia, y de sus discípulos, han echado por tierra estos prejuicios de cocción. Experimentando con la *Amanita falloide*, hongo, según hemos visto, de los más tóxicos, no han conseguido, no obstante ensayar los diversos métodos apuntados, hacerlos inofensivos; solamente lograron con todas estas manipulaciones transformar los hongos en una especie de yesca insípida tan tóxica como antes».

¿A qué fué debido? A que sus toxinas quedaron retenidas en la trama del hongo y a que, siendo termostábiles, no fueron destruidas por el agua hirviendo.

Despréndese, pues, de cuanto dejamos expuesto, que no hay medio empírico para poder distinguir los hongos venenosos de los hongos comestibles, así como tampoco ningún artificio de cocción susceptible de hacerles perder su nocividad.

No queda al aficionado más recurso que saber escoger las criptógramas, fundándose en la determinación exacta de sus caracteres botánicos, para lo cual le es indispensable adquirir conocimientos micológicos.

(1) Tratado de Micología.

(2) Revista complementaria de las ciencias.

(3). Recuerdos entomológicos, libro X, pág. 318.

ESTUDIO DE LAS AFECCIONES DENTARIAS Y PARADENTARIAS DEL CABALLO

La importancia capital de la masticación de los alimentos fibrosos y, sobre todo, de los granos que componen la ración es una noción familiar, no solamente para los veterinarios, sino para todas las personas que se interesan por el caballo.

En los *équidos* realizan esta operación mecánica, preparatoria de la fisiología digestiva, casi exclusivamente las *arcadas molares*. Un examen elemental de su sistema dentario bastaría para demostrarlo y, por otra parte, la clínica lo está confirmando todos los días.

Y siendo esto así, es fácil prever que un trastorno cualquiera, de orden anatómico o de orden funcional, sufrido por las arcadas molares y susceptible de dificultar su acción masticatoria, debe repercutir, por sus consecuencias, en todos los fenómenos digestivos ulteriores. Los alimentos incompletamente masticados son también insalivados insuficientemente y mal preparados para la acción de los jugos digestivos que han de obrar sobre ellos para preparar la absorción. En suma, todo el mecanismo y todo el quimismo digestivo, se encuentran comprometidos en cierta medida.

La masticación insuficiente se traduce, económicamente, por el desperdicio de la ración, y con mucha frecuencia convierte esta ración en deficiente, con sus consecuencias inevitables: el adelgazamiento de los sujetos y su mal rendimiento mecánico. Se podría decir, imitando un proverbio célebre: *No teeth, no horse. (No hay dientes, no hay caballo)*.

A estos inconvenientes de orden económico se suman muchas veces trastornos patológicos. En algunos animales se expresan estos trastornos por *cólicos*; pero, por cada una de estas manifestaciones ruidosas, ¿cuántos estados dispépticos discretos!

El interés de esta cuestión salta a la vista de todo observador que examine las pelotas estercoreáceas, mientras pasee por detrás de una hilera de caballos de diversas edades, y yo he hecho asistir con frecuencia a los propietarios en la clínica a esta útil lección de cosas. Aunque el régimen sea uniforme, el aspecto y la consistencia de las materias son muy variables. Ciertas pelotas estercoreáceas muestran partículas vegetales groseramente divididas y una proporción insólita de granos de avena, hasta tal punto inalterados que conservan su poder germinativo. Yo recuerdo haber leído un trabajo en el que se establecía que la avena puede franquear así toda la extensión del tubo digestivo del caballo en la proporción *del 75 por 100 y aun más!* El desecho cesa de ser despreciable mucho antes de alcanzar este porcentaje. No es necesario insistir sobre este punto.

Entre las pelotas estercoreáceas ricas en avena, algunas se presentan recubiertas por una capa reluciente de moco, que atestigua, si no un estado inflamatorio ligero de la mucosa intestinal originado por el paso de materias deficientemente divididas, por lo menos el éxtasis anormal que han sufrido en las últimas partes del colon.

En los caballos con *cólicos* recidivantes, en los caballos en mal estado, y en la mayor parte de los potros que atraviesan la *crisis de la dentición*, es raro que no se comprueben al mismo tiempo pelotas estercoreáceas cualitativamente anormales y alguna irregularidad o afección dentaria, que constituye la causa exclusiva, o, por lo menos, asociada de los desórdenes.

Al lado de las que constituyen las banalidades clínicas de cada día, sobre las cuales pasaré rápidamente, existen afecciones dentarias más graves por su naturaleza, por las consecuencias que entrañan para la salud de los animales y por las dificultades que oponen

a la terapéutica. Quiero hablar de las afecciones comúnmente calificadas de *caries dentaria* y que, en realidad, presentan caracteres muy diversos y han sido hasta ahora poco estudiadas, al menos desde el punto de vista anatómo-patológico.

Mi atención fué atraída sobre ellas especialmente desde que, en medio de este incomparable campo de estudios quirúrgicos que representa mi servicio en la *Enfermería central del ejército belga*, pude observar series de enfermos hospitalizados por afecciones dentarias graves y sus complicaciones.

Ya sé que nuestros medios de acción en terapéutica dentaria son muy reducidos, puesto que en casi todos los casos graves la principal indicación que se impone es la ablación. Esta *ultima ratio* parece que debe hacer ociosas las largas consideraciones sobre la patología de los molares, y por eso entrego con cierta vacilación una gran parte de las líneas siguientes a la apreciación de mis compañeros, a pesar de su interés científico puro y de la contribución que pueden aportar a un capítulo curioso de la patología comparada. Pero mis vacilaciones se disipan desde el momento en que puedo aportar algunos datos útiles para los prácticos, especialmente en lo que concierne a las relaciones de causalidad entre ciertas afecciones dentarias y las complicaciones que originan, tales como la sinusitis, para no citar más que una, así como en lo referente a su diagnóstico y a su pronóstico.

Dejando, pues, a un lado todas las demás causas capaces de perturbar el mecanismo de la masticación y de hacer esta función insuficiente, me voy a ocupar tan sólo de las relativas a los órganos pasivos principales de la función: los *dientes molares*.

Las unas son *fiológicas*. Tal es el reemplazo de los premolares o erupción de los molares permanentes, que se escalona en un período que va de dos años a tres años y medio y que se puede calificar de *crisis dentaria*.

Las otras son *patológicas*. Proceden: sea

1.° De un defecto congénito de separación de los maxilares o de una anomalía recíproca de las tablas molares (de una anomalía de *articulación* de los molares, para emplear la expresión de los dentistas), que provoca la aparición de los «chicots» (asperidades puntiguadas);

2.° De una anomalía congénita de estructura de ciertos molares que disminuye su resistencia al desgaste, ocasionando en estos dientes el fenómeno de *abrasión* y en sus antagonistas una falsa hipertrofia: *sobredientes* (1);

3.° De *afecciones dentarias*: fracturas, luxaciones y caries bajo sus formas diversas y sus diversos grados;

4.° De *afecciones paradentarias*: alveolitis o periostitis alveolo-dentaria primitiva o secundaria.

Capítulo primero.

A.—CRISIS DENTARIA.

Propongo denominar así la época comprendida entre los dos y los tres años y medio, durante la cual se opera sucesivamente el reemplazo de los molares de leche por los molares permanentes.

(1) Tengo la impresión de que reina cierta confusión en el empleo de los vocablos «chicots» y «sobredientes» y que se les atribuye significaciones muy diversas, según los autores y las Escuelas (Cadiot y Almy: «...difieren de los *sobredientes* o de los *chicots*, vestigios de dientes de leche...») Si me hago aquí culpable de una impropiedad de términos, el lector me dispensará en consideración a las circunstancias en que escribo, y sólo tanto más cuanto que si hay error en las palabras, no existe error en las cosas.

La crisis no es continua; está interceptada por remisiones. Fuera de éstas, los potros se nutren mal, tienen un vientre grande, dejan escapar a la digestión una gran cantidad de la avena que ingieren, y el criador atento, señala, no solamente este fenómeno, sino que de tiempo en tiempo descubre en el pesebre un vestigio de molar caduco.

Los antiguos hipíatras y, más recientemente, algunos empíricos, preguntados sobre la causa del mal estado de la nutrición de caballos jóvenes, desconocían su naturaleza real y culpaban a cierto estado congestivo de la mucosa palatina, cuyo tratamiento bárbaro está indicado en todas las obras antiguas en el artículo *Haba*. El haba era puramente imaginaria y pertenece ya a la historia.

El dolor, origen de la dificultad masticatoria, asienta en las encías, al nivel de los premolares. Existe una verdadera *gingivitis traumática*.

Examinando la boca, se encuentra un *desnivel* poco aparente de las arcadas en el primero, en el segundo o en el tercer molar, según la edad del potro. El diente caduco, reducido a una placa, con frecuencia muy adelgazada en su centro y cuyos contornos son exactamente los de una tabla dentaria, se acaballa sobre el diente permanente que acaba de surgir por encima del nivel de las encías (fig. 1). Los bordes inferiores de la placa están erizados de aristas cortantes y de asperidades largas y puntiagudas, vestigios de rai-

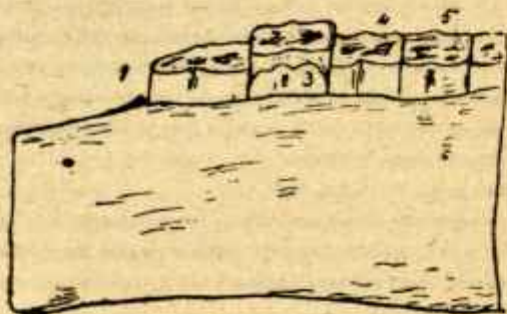


Fig. 1.

1, primer molar permanente; 2, segundo molar de leche; 3, segundo molar permanente; 4, tercer molar de leche; 5, primer molar posterior o persistente.

ces, implantadas entre los bordes de la tabla molar acaballada y los bordes libres de la encía. La erupción progresiva del molar adulto eleva bien pronto el diente caduco por encima del nivel general de la arcada, de lo que resulta que la aproximación de los maxilares tiene por primer efecto hundir las aristas y las asperidades en la encía ya naturalmente congestionada por el trabajo de la erupción. La supuración se establece frecuentemente al nivel de los traumatismos que se producen en la encía, y cuando se extrae el diente caduco es frecuente encontrar una verdadera capa de pus muy fétida en la cara inferior del diente extraído.

El dolor y la dificultad en la masticación son especialmente vivos, cuando—y este caso es bastante frecuente— sobreviene simultáneamente la erupción en dos premolares antagónicos, y la contrariedad es tanto mayor cuanto que el fenómeno es generalmente concomitante en las arcadas de la derecha y de la izquierda.

La época de *reemplazo de los premolares*, lejos de tener la fijeza cronológica que en los incisivos, está sometida, según mis observaciones, a variaciones individuales bastante grandes. Es más precoz en los molares superiores que en los inferiores y con frecuencia es simultánea en los primeros y segundos inferiores.

Las cifras siguientes, relativas a la época de reemplazo de los premolares, expresan promedios resultantes de un gran número de observaciones:

Reemplazo de los primeros molares: dos, a dos años y medio; de los segundos molares: dos años y medio a tres; de los terceros molares: tres, a tres años y medio.

Las crisis correspondientes sobrevienen generalmente en la primavera y en el otoño, mientras los potros permanecen aún en la cuadra y están sometidos al régimen seco. Esto se explica fácilmente.

El examen clínico es provocado por la delgadez, el mal aspecto del pelo y el desarrollo del vientre y guiado por la cantidad de pelotas estercóreas. Se encuentra en la exploración de la boca, sin torcedor de nariz, tirando de la lengua hacia un lado y haciendo que se ilumine bien la cavidad, un desnivel más o menos aparente en un punto de la parte anterior de las arcadas. Cuando es inminente la caída del diente caduco, se ve en su base un surco irregular, inmediatamente en contacto con el diente subyacente. A veces, aparecen desemejantes las arcadas en este punto a la izquierda y a la derecha por causa de haberse verificado la caída del molar de un solo lado. La encía está más o menos tumefacta y, a veces, hasta un poco sanguinolenta en el punto considerado.

Si el desnivel es poco aparente y si hay dudas respecto a la existencia de un molar caduco en inminencia de caída, se aplica el gatillo en este punto; si el diente de leche persiste, se extrae sin el menor esfuerzo. En caso de error, el instrumento resbalará, y entonces debe tenerse buen cuidado de no insistir.

¡Cuidese mucho de no coger el diente sospechoso más que por la corona, sin tocar a la encía! La avulsión de estos dientes caducos puede hacerse con un cepillo odontoideo o con una tenaza de herrar; pero estos instrumentos ofrecen el grave inconveniente de resbalar, y rompen con frecuencia los dientes dejando las raíces, o se les escapan los dientes que apenas sujetan, mientras que ceden inmediatamente cuando se les coge con un instrumento apropiado, como el gatillo de Trasbot. La operación dura sólo un instante, y los potros—al menos los potros de tiro en que yo he experimentado—la soportan sin protesta.

B.—«CHICOTS» DENTARIOS.

En Bélgica, todos los prácticos, sin excepción, dan el nombre de *chicots* a las asperidades puntiagudas o cortantes que se desarrollan en el borde externo de las arcadas molares superiores, en el borde interno de las arcadas inferiores, y, a veces, también en el ángulo anterior del primer molar superior y en el ángulo posterior de la sexta muela inferior. La palabra *chicotomía*, que, etimológicamente, constituye, por lo menos, un atrevimiento, está también generalmente adoptada para hablar de la operación, que tiene por objeto la resección de estas asperidades.

El mecanismo de su formación es muy poco conocido para que resulte útil hablar de él. Pero, si es cierto que su influencia en la etiología de diferentes trastornos digestivos y, especialmente, el papel que se les ha atribuido en muchos casos de anorexia, se ha exagerado considerablemente, y si, aplicando este error, aun en la hora presente, muchos prácticos muestran una lamentable tendencia a resolver muy simplemente problemas clínicos diarios por medio del cepillo odontoideo o de la escofina, no por ello es menos cierto que los «chicots» merecen un incontestable derecho de cita en la clínica veterinaria.

Con mucha frecuencia no se culpa a los dientes. También es frecuente que un examen poco profundo denuncie únicamente la presencia de «chicots» cuando exista una lesión

consomitante mucho más grave y que puede permanecer desconocida durante mucho tiempo.

Se puede incriminar a los «chicots» como causa exclusiva o, por lo menos, asociada de anorexia después de un diagnóstico eliminatorio completo y cuando la aplicación de la maniobra siguiente da un resultado positivo: Frente al caballo, las dos manos en supinación, los pulgares reunidos y apoyados en la frente, hundid los carrillos entre las arcadas molares. Si existen «chicots» picantes o cortantes, con mayor razón si estas asperidades han producido ya erosiones o pequeñas ulceraciones en la cara interna de los carrillos, *la maniobra será muy dolorosa* y el caballo intentará substraerse a ella, levantando bruscamente la cabeza. Inútil nivelar los molares, si no comprobáis este movimiento de defensa.

En mi opinión, la *escofina* es el instrumento de elección para resecar «chicots». Escofina de dos vertientes o escofina plana engastada en un canal de hierro, que presenta dos bordes laterales un poco salientes y forma cuerpo con el mango. Estos instrumentos no atacan más que a las asperidades molestas y no se resbalan.

Los cepillos odontoideos de todos los modelos son de un uso menos fatigoso, pero presentan peligros. Cuando los maneja una mano un poco pesada, su cuchilla puede producir una fractura escuriosa del primer molar inferior, un sacudimiento de los molares salientes (sobredientes) que les resisten y una infección consecutiva del alvéolo. En los caballos viejos, en los cuales son cortas las raíces, el cepillo produce con frecuencia la lujación de molares sanos y todavía muy útiles.

En fin, la escofina tiene la ventaja de poderse utilizar sin el empleo de separadores, lo que evita heridas en las barras, que no siempre son leves.

C. — SOBREDIENTES

Yo comprendo con el vocablo *sobrediente*, un diente molar sano que sobresale por encima del nivel general de la arcada de que forma parte.

Esta forma de irregularidad dentaria es muy común en el caballo. Se observa con más frecuencia en las arcadas inferiores. Ataca a uno solo o a varios molares, y frecuentemente a dos homólogos, uno a la derecha y otro a la izquierda.

El aspecto de la corona del sobrediente varía. Unas veces es normal: prisma de cuatro caras de sección cuadrada o rectangular, según que se trate de un molar superior o de un molar inferior. Otras veces la tabla del sobrediente presenta trocánteres de aristas, aristas laterales, aristas anterior y posterior y más raramente trocánteres de ángulos. En estos casos, la corona, en lugar de ser prismática, se encuentra tallada en bisel con dos vertientes y el corte está dirigido longitudinal o transversalmente. La variedad de estas disposiciones encuentra una interpretación muy clara en el examen de la articulación dentaria a que pertenece el sobrediente.

Los sobredientes constituyen una causa de inconvenientes graves. Limitan mecánicamente los movimientos laterales de los maxilares y traban considerablemente el ejercicio de la masticación. Los portadores de sobredientes desperdician la avena, se alimentan mal y sufren cólicos frecuentemente.

Si no se dotiene a tiempo, el crecimiento continuo de los sobredientes puede originar accidentes de otro género: heridas de los carrillos, de la lengua y del paladar. Se han referido casos de perforación del paladar y del velo del paladar, este último producido por el sobrediente del sexto molar inferior.

ETIOLOGÍA. — Se puede resumir diciendo que el *sobrediente resulta únicamente de una falta de desgaste*. La razón de la hipertrofia aparente reside, no en el mismo diente saliente,

sino en su antagonista. En la articulación es donde es preciso buscar la causa de la falta de desgaste. Esta verdad la expresan Cadiot y Almy (1) en los términos siguientes: «Es también frecuente observar que uno o varios dientes adquieren inmediatamente, sin transición, una longitud muy superior a la de sus vecinos (dentición en escalera). Este hecho se produce cuando el diente correspondiente falta o está parcialmente destruido». Esta fórmula, según se ve, expresa la verdad, pero no la expresa toda.

La falta de desgaste se puede deber a la desaparición del diente antagonista. También la aparición de un sobrediente es un fenómeno constante a consecuencia de la ablación de un molar, y la prontitud con la cual el molar privado de antagonista se eleva por encima del nivel de sus vecinos da la medida, bastante inesperada, del desgaste normal infligido a estos vecinos por los frotamientos recíprocos de las tablas. Apenas seis meses después de la desaparición de un molar, el desnivel ocasionado por el sobrediente al maxilar opuesto alcanza, por lo menos, un centímetro.

Un fenómeno de este género se observa en el hombre, pero su origen es otro. Cuando un diente humano no articula, el maxilar tiende a expulsarlo. Existe un antagonismo verdadero entre los dientes y los maxilares (*antagonismo de Beaumé*) (2). En el caballo, el sobrediente continúa implantado tan profundamente como sus vecinos.

También aparece fatalmente un sobrediente en caso de caries extensa del diente opuesto. La forma de la parte saliente está entonces en estrecha correlación con la forma de la cavidad anormal producida por la caries. Lo mismo ocurre en el caso de sobrediente consecutivo a una fractura completa del diente opuesto, pues, según la dirección de la fractura, transversal o frontal, longitudinal o sagital, el diente preeminente presentará una disposición en doble bisel con corte transversal o longitudinal, exactamente paralela a la forma de la fractura y penetrando profundamente entre los dos fragmentos.

Cuando los primeros y los sextos molares no se desgastan recíprocamente sobre toda la extensión de sus tablas—y el caso se observa con bastante frecuencia—, se desarrollan también especies de sobredientes parciales que ocupan la parte anterior del primer molar superior y la parte posterior del último molar. Ya he dicho algo de ellos en el artículo *Chicots*.

Estas causas de falsa hipertrofia dentaria: falta de desgaste a consecuencia de la desaparición de un diente, caries, luxación, fractura y desigualdad en el desgaste, llaman la atención del observador menos atento y son bien conocidas.

Pero se las buscará en vano en la mayor parte de los sobredientes y, para sorprender la razón de la anomalía, es preciso examinar con cuidado la tabla con que está articulado el sobrediente. Se la encontrará muy excavada, de maneras diversas, y la erosión anormal de que es asiento, la *abrasión*, para servirme de la expresión consagrada por los dentistas, encuentra su explicación en un defecto de estructura, respecto al cual debo entrar en algunos detalles.

Es necesario, en primer lugar, recordar la disposición de los diferentes tejidos dentarios en la superficie de las tablas molares normales en dientes no vírgenes de desgaste.

Estas superficies muestran tres especies de tejidos: cemento, esmalte y marfil, teniendo cada uno su coloración especial y un coeficiente de resistencia muy diferente.

En una tabla molar superior (fig. 2), el esmalte forma una banda periférica continua, que tiene la forma de una B gótica, con los rizos de la B dirigidos hacia el lado interno,

(1) *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques*, 2.^a edit., t. I, página 686.

(2) FRIEYAU.—Mannel du candidat aux examens de chirurgien dentiste.

es decir, hacia la cara lingual del diente, y el rizo anterior adornado por un apéndice pa-
ninsular: el *denticulo anexo*. Esto es el *esmalte de encuadramiento*. En el interior de cada



Fig. 2.—Molar superior:
arriba cara lingual; aba-
jo, cara cigomática.

sobre todo, abundante en la cara lingual en las proximidades del *denticulo anexo*: *cemento*
periférico o parietal. El cemento llena, además, los *cornetes externos*: *cemento central*. Su
color es blanco-amarillento uniforme.

En una tabla inferior la disposición es diferente (fig. 3). La B gótica dibujada por el
esmalte de encuadramiento es incompleta, doblemente
abierta hacia el exterior (cara cigomática). No hay, pues,
cornetes externos cerrados sobre las tablas de los mola-
res inferiores. La banda adamantina es única y con-
tinua, encuadrada por cemento y encuadrante del
marfil.

En todas las tablas las bandas adamantinas se mues-
tran claramente en relieve, atestiguando así la resis-
tencia que ofrecen al desgaste comparativamente con el
marfil y el cemento, que se va ocupando territorios car-
comidos, deprimidos.

Un examen superficial de las tablas permite, pues, prever que el marfil y el cemento

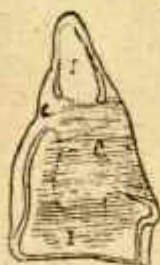


Fig. 4.—Primer molar superior. Dis-
continuidad del
esmalte de encuad-
ramiento.
Abrasión de toda la
superficie rayada.
I, marfil; C, cemento.

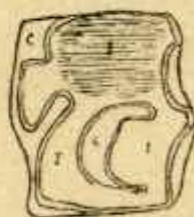


Fig. 5.—Molar super-
rior. Ausencia del
esmalte del cor-
nete externo an-
terior.
Abrasión en cúp-
ula de la mitad an-
terior de la tabla.

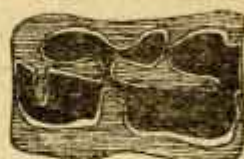


Fig. 3.—Molar inferior. El ce-
mento está representado en
rayas, el esmalte en blanco
y el marfil en negro.

resisten mal a la acción erosiva, y esto es lo
que pone claramente de manifiesto el estu-
dio de una tabla en *abrasión* (figs. 4 y 5).
Además de una pérdida de substancia anor-
mal cupuliforme o conchiforme o extendi-
da a la casi totalidad de la tabla, se com-
prueba la *ausencia más o menos completa de*
esmalte. El esmalte periférico forma una
banda discontinua, adelgazada en sus ex-
tremidades. A veces, falta por completo el
esmalte central o se encuentra reducido al
de un solo cornete externo. Por todas partes
las bandas de esmalte incompletas o re-
ducidas al estado de núcleos minúsculos
ocupan regiones escarpadas de la tabla,
mientras que el cemento y el marfil están
excavados más o menos profundamente.

La forma del sobrediente correspondiente está, pues, bajo la estrecha dependencia de

la distribución del esmalte en el diente que lucha contra él, ofreciéndole una resistencia insuficiente.

En resumen, en este caso, *sobrediente y abrasión dentaria son dos fenómenos estrechamente correlativos, bajo la dependencia de una falla arquitectural del diente en abrasión resultante de un defecto en la proporción del esmalte.*

TRATAMIENTO.—La indicación que debe llenarse tiene por objeto rebajar el diente que sobresale hasta el nivel general de la arcada, y este objeto se logra por la *resección del sobrediente.*

En los caballos jóvenes, cuyos molares están profunda y sólidamente encajados, se puede operar la resección por medio de un escoplo en frío accionado por un martillo. En los viejos, con raíces cortas, una operación de este género podría remover el diente en el alvéolo, ocasionar la infección de esta cavidad o luxar el diente. Los sobredientes que presentan al instrumento una cara oblicua se dejan atacar mal por este procedimiento.

Mi eminente compañero G. Rémy, de Liéja, había adoptado una técnica que me parece que sigue inédita. Horadaba el sobrediente de un lado a otro, al nivel de la arcada, y después hacía, con el escoplo y un mazo, una resección, que resultaba fácil por causa de la perforación.

Las sierras de hilo, como la de Gigli, y las sierras de cadena son difícilmente aplicables a la resección de los sobredientes. «Agarran» con dificultad, y tienen el inconveniente de meterse en cuña en el orificio producido. Además, se calientan y se rompen con frecuencia antes del fin de la operación.

A todos estos medios debe preferirse la resección con pinzas *ad hoc*, de las cuales existen varios modelos igualmente recomendables.

Estando bien conocida la etiología de los sobredientes, es claro que la resección no puede constituir nunca más que una operación paliativa, que será preciso repetir después de un plazo que a veces es menor de un año.

D.—CARIES DENTARIA.

DEFINICIÓN.—La caries dentaria es una afección caracterizada por el reblandecimiento y la destrucción progresiva de los tejidos duros del diente; procede constantemente del exterior al interior, excava en la corona cavidades cada vez más profundas, que alcanzan tarde o temprano, la cámara pulpar, destruye poco a poco la totalidad de la corona y acaba hasta por invadir las raíces. (Redier, en Friteau, obra citada). Esta definición, tomada a un odontólogo, es aplicable a la caries de los molares del caballo, al menos en sus partes esenciales, y yo la cito con objeto de mostrar que se inspira por completo en nociones anatómicas y descarta el factor etiológico. La razón de ello se encontrará en las líneas siguientes, en las cuales me esforzaré por exponer el estado actual de los conocimientos respecto a la naturaleza íntima del proceso.

Pero prefiero que nos familiaricemos antes con la fisonomía que la afección presenta en los molares del caballo, la cual, en ciertos aspectos, y sobre todo desde el punto de vista anatomo-fisiológico, se diferencia de la caries dentaria humana.

En efecto, si se encuentran en los dientes de una y otra especie los mismos tejidos constitutivos: marfil, esmalte y cemento, existen entre el molar humano y el molar equino diferencias esenciales en la distribución arquitectural de estos diversos tejidos, que importa mucho conocer para interpretar las diferencias presentadas por las lesiones.

En un molar humano (fig. 6) la corona, hasta el cuello, está recubierta por una cápsula continua de esmalte, que resiste al desgaste en estado normal. El cemento recubre con

capa delgada toda la superficie de las partes engastadas del diente. El marfil o dentina ocupa todo el resto del esqueleto dentario y está excavado por una cavidad, la cámara pulpar, en comunicación con los canales radiculares; canales y cavidad alojan la pulpa dentaria.

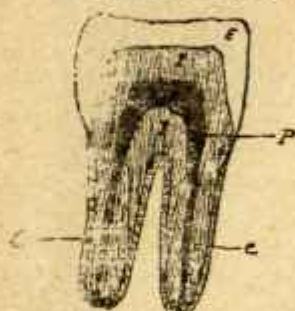


Fig. 6.—Corte de molar humano.—E, esmalte; I, marfil; C, cemento; P, cámara pulpar.

En los dientes humanos, el marfil no aparece, pues, en la superficie trituyente, y antes de alcanzarla un proceso destructor, como es la caries, debe crearse necesariamente una solución de continuidad en el revestimiento adamantino coronario.

En el molar del caballo, la disposición arquitectural es muy diferente y mucho más compleja (fig 7). Un estuche de esmalte, profundamente plegado, ondulado caprichosamente, envuelve toda la caja dentaria: corona y raíz. Los pliegues y las ondulaciones están en gran parte nivelados por el cemento parietal.

En los molares superiores virgenes se ve el estuche adamantino invaginarse profundamente en dos puntos de la tabla, hasta la proximidad de la punta de las raíces, creando así dos cornetes aplanados lateralmente (*cornetes dentarios externos*). Estos cornetes están llenos de cemento casi hasta su abertura.

En los molares, tanto superiores como inferiores, el desgaste rompe pronto la continuidad del revestimiento adamantino coronario y da a las tablas el aspecto descrito más adelante, en el cual los tejidos dentarios presentan una disposición idéntica a la que ofrecerían en un corte transversal del órgano. Así es como en el molar superior, el más complicado, llegan la separación del esmalte periférico y del esmalte central, la sección del cemento de relleno de los cornetes y la sección del marfil comprendido entre el esmalte de estos cornetes y el esmalte periférico.

Los cortes longitudinales del diente muestran la disposición y las relaciones de las cámaras pulpares. En los molares del caballo son en número de dos a cuatro, igual al de las raíces. Afectan la forma de cornetes aplanados, que se introducen en la dentina, adelgazándose sin cesar, hasta un punto muy elevado de la corona, paralelamente a las cavidades virtuales representadas por los cornetes externos y a la proximidad de éstos.

Los dos sistemas de cornetes: cornetes pulpares y cornetes externos están separados: 1.º Por la banda de esmalte que tapiza las paredes del cornete externo y cuyo espesor va decreciendo a medida que se mira en una región más profunda del diente; 2.º Por una capa de dentina espesa en los puntos superiores, y muy delgada en los puntos inferiores.

Después de recordar estas consideraciones anatómicas, ha de llamar la atención que en una obra bastante reciente de *Patología quirúrgica veterinaria*, el autor (1), en la defi-

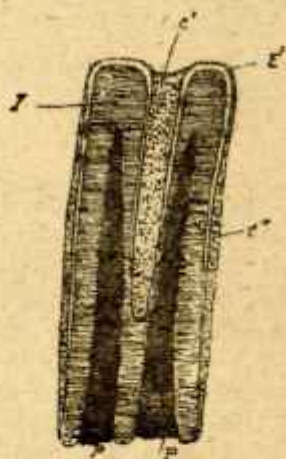


Fig. 7.—Esquemática.—C', cemento central; C'', cemento parietal; E, esmalte; I, marfil; P, P, pulpas.

(1) HENDRICKX: «En un principio es destruida la cutícula del esmalte, y al quedar

nición que da de la caries, hable de lesiones destructivas del *esmalte* constantes y *reacciones preparatorias de las que atacan el marfil*. Verdad en el hombre, error en el caballo, donde todo el mundo sabe que el marfil se encuentra ampliamente al descubierto en las tablas en cuanto los molares han comenzado a masticar.

Aun deben recordarse, antes de seguir, algunos elementos de histología y de fisiología. Es esencial distinguir, desde el punto de vista fisiológico, *dos órdenes de tejidos* en un molar equino. En los unos, *la mineralización es absoluta*; la ausencia de todo elemento vivo les priva de reaccionar bajo la influencia de los agentes de irritación. En otros términos, no son susceptibles de inflamarse, o, para emplear una expresión más moderna, son incapaces de organizar un *proceso de defensa*. Se dejan destruir pasivamente.

El esmalte en toda su extensión, compuesto de prismas unidos por un cemento, totalmente mineralizado; el cemento de relleno de los cornetes externos y el cemento parietal coronario, éstos formados por hueso completamente calcificado, se encuentran en este caso.

En las otras partes duras, la mineralización no es total. Persisten en el seno de los tejidos *elementos vivos* en conexión más o menos directa con vasos y nervios; y estas partes continúan siendo asiento de cambios nutritivos. También los traumatismos y los procesos infecciosos suscitan en ellas, con un resultado útil variable, reacciones defensivas.

Así se comportan el marfil y el cemento que tapizan las partes engastadas del diente (cemento radicular).

La *vitalidad de la dentina* está atestiguada por su estructura histológica. Se sabe que es recorrida por finos canaliculos paralelos (*canaliculos del marfil*), que se dirigen de la cavidad pulpar hacia la periferia y se anastomosan entre si por ramificaciones muy tenues. Estos canaliculos contienen fibras vivas (*fibrillas de Tomes*) emanadas de los *odontoblastos* o células generatrices del marfil, que se encuentran dispuestas en una capa única y continua en la superficie de la pulpa.

Las fibrillas de Tomes aportan a la dentina una *sensibilidad* que, sin ser muy viva, no se puede poner en duda (sensibilidad al frio de los dientes humanos atacados de caries de la dentina).

Los odontoblastos o células de la dentina segregan constantemente capas nuevas de marfil que se depositan en la superficie de las cavidades que encierran las pulpas. Este fenómeno explica la disposición en capas concéntricas (*líneas de contorno de Owen*), de coloraciones diversas, afectadas por el marfil y que aparecen con una singular claridad en las tablas de los molares viejos. Muestra también por qué razón los cornetes que encierran las pulpas se acortan, se llenan progresivamente en su punta y evitan así que se ponga al descubierto la cavidad por consecuencia del desgaste continuo de la corona. Y, en fin, enseña cómo estos cornetes se estrechan lateralmente bajo la influencia de la edad hasta no ser más que canales muy delgados en los dientes muy viejos.

Independientemente de este papel odontógeno normal, veremos más adelante el reservado a los odontoblastos y a las fibrillas de Tomes en la evolución de la caries.

El cemento deriva de las células de la capa profunda del folículo dentario. Estas células, los *cementoblastos*, son las análogas de los osteoblastos del tejido óseo y, como estas últimas, segregan hueso, pero con la diferencia esencial de que el hueso cementoso evoluciona sin paso previo por el estado cartilaginoso. En las partes emergidas del diente, el

así puesta al descubierto, se altera, deviene pulverulenta y se encuentra bien pronto quitada en un punto, poniendo el marfil en relación con los agentes de destrucción...

cemento remonta, pues, a la edad embrionaria, y rapito que desde la erupción debe considerarse como muerto este tejido a consecuencia de calcificación integral. Por el contrario, en la parte engastada el cemento conserva durante toda su vida relaciones estrechas con una membrana viva derivada del folículo: el *periostio alveolodental*. Los cemento-blastos persisten en la cara profunda de esta membrana y allí prosiguen la función osteogénica. Los otros atributos de membrana viviente de constitución fibrovascular adquieren una importancia considerable por el papel que tienen que desempeñar en múltiples circunstancias patológicas.

La pulpa, alojada en los cornetes internos, está esencialmente constituida por vasos sostenidos por un armazón conjuntivo. Hay nervios que la confieren una sensibilidad muy viva al dolor. Las células de la dentina, según hemos visto, le dan un revestimiento periférico.

La pulpa mantiene relaciones de continuidad anatómica, y especialmente de continuidad vascular, con el periostio alveolo-dental. Estas conexiones hacen presentir una gran dependencia patológica entre uno y otro órgano. En efecto, en el caballo, lo mismo que en el hombre, se observa con mucha frecuencia la infección del periostio a consecuencia de la infección de la pulpa, y viceversa, en muchos casos de caries, de fractura, etc.

Las cavidades pulpares se reducen progresivamente con la edad, y lo mismo ocurre con las pulpas que encierran. Además, veremos que, por consecuencia de la inextensibilidad de estas cavidades óseas, las inflamaciones de la pulpa revisten caracteres especiales cuya terminación fatal es la gangrena.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—I. Lesiones macroscópicas.—En el caballo, el carácter dominante de las lesiones de las caries de los molares reside en su *distribución sistemática*. Resulta, en efecto, de mis exámenes que las lesiones alcanzan, al menos primitivamente, en casi todos los casos, el cemento de los cornetes externos exclusivamente, más raramente el marfil solo, raramente también el cemento y el marfil asociados, muy raramente el cemento parietal y que, salvo en casos muy excepcionales, el esmalte resiste victoriosamente al proceso destructor.

Caries del cemento de los cornetes externos.—En los molares superiores, lo regular es que las lesiones empiecen en el contenido de los cornetes externos (fig. 8). La alteración se anuncia desde un principio por una modificación en la coloración del cemento. Normalmente, blanco-amarillento y pulimentado, se le ve empañarse en uno o varios puntos, pasar al amarillo de bizcocho y ya se comprueba en estos puntos una disminución clara de la resistencia al instrumento cortante. A esta alteración cualitativa inicial sigue una pérdida de substancia, que, primitivamente, aparece bajo la forma de una o varias cavidades redondeadas, puntiformes o lineales, o también bajo el aspecto de una hendidura irregular y muy estrecha.

En las inmediaciones de estas cavidades se pueden ver con la lupa finos canaliculos que se irradian por el cemento, atenuándose, y que hacen pensar en las galerías excavadas por los barrenos en las maderas viejas.

La pérdida de substancia progresa en la superficie y en la profundidad, al parecer más rápidamente en esta última dirección. En todos los casos, la *extensión en superficie* se encuentra siempre *determinada* por la banda adamantina que dibuja el contorno del cemento y también cuando, en una tabla dentaria atacada de caries, el emplazamiento de los cornetes externos se encuentra ocupado por dos cavidades abiertas, cuyos límites obedecen siempre dócilmente a las vueltas caprichosas de la escarpadura adamantina periférica.

En esta dirección el esmalte opone al proceso una invulnerabilidad que no se vence jamás.

En la profundidad, la destrucción del cemento no encuentra semejantes trabas. Progresando excavando un canal cuyo fondo se aleja sin cesar de la abertura, y en un corte se observa que las paredes de la cavidad, correspondientes a la zona de invasión o de extensión de las caries, están constituidas por una sustancia negruzca, bastante friable, de textura aparentemente fibrilar, que se parece mucho a madera carbonizada. Este aspecto desaparece en el momento en que se destruye todo el cemento. Entonces se encuentra uno ante una cortina de esmalte negro, brillante, como si hubiera sido barnizado y hubiese conservado toda su resistencia a los ataques del acoro.

La cementolisis acaba así por alcanzar al fondo estrangulado del cornete. Puede detenerse allí, pero, frecuentemente, progresa más y, franqueando la delgada capa de tejidos que la separa, lleva la infección a la cavidad pulpar y abre la puerta a todos los accidentes de caries profundas. La última barrera franqueable está constituida por un tabique compuesto de una cinta muy delgada de esmalte y una capa, también muy delgada, de marfil.

Caries del marfil.—Esta forma es más rara que la precedente y afecta principalmente a los molares inferiores. Es también sistemática en su extensión, en el sentido de que ocasiona la destrucción de la dentina, deteniéndose delante de los límites precisos asignados en superficie por el esmalte periférico. En los molares superiores, aun respetando estos límites, invade con frecuencia el marfil del denticulo anexo.

De igual manera que la caries del cemento de los cornetes, la caries del marfil muestra una gran tendencia a progresar hacia la profundidad y a llevar la infección a las cavidades pulpares. A esta caries sistemática del marfil es a la que es preciso referir la mayor parte de los molares groseramente fistulizados de un extremo a otro y frecuentemente también tallados sagitalmente según un plano trazado por la extrema disminución de su resistencia (véase: *Fracturas*).

Pulpitis. Caries profundas.—La caries del cemento de los cornetes y la caries del marfil, frecuentemente aisladas, raramente asociadas, muestran una tendencia manifiesta a perforar el molar paralelamente a su eje mayor, y el resultado más o menos lejano de esta acción horadante consiste en el establecimiento de una comunicación entre la cavidad patológica y la cavidad pulpar. Cuando el diente está así fistulado, las condiciones se realizan porque, bajo la influencia de la infección, los tejidos de la pulpa se inflaman y supuran. Bien pronto son atacados de gangrena a causa del embridamiento sufrido y de las grandes dificultades experimentadas por el derrame del pus. La pulpa aparece entonces



Fig. 8.—El primer molar está profundamente desgastado. Todos los demás muestran lesiones de caries en grados diversos, pero muy notablemente localizadas en el cemento de los cornetes. La caries penetra profundamente en el cornete posterior del cuarto.

oxangüe y verdosa y despidе un olor muy fétido. No llena ya toda la cavidad pulpar, el espacio libre está ocupado por gases pútridos bajo presión (1).

A estas lesiones se añaden bien pronto otras que denuncian la extensión de la infección en las inmediaciones del diente y a distancia (*alveolitis y complicaciones para-alveolares*).

II. Lesiones microscópicas.—Razones de diversos órdenes, principalmente, sin duda, las dificultades de la técnica especial aplicable a este género de trabajos, parecen haber descartado, hasta el presente, a los histólogos veterinarios del estudio de la caries en los molares del caballo. Los datos que siguen están inspirados en las investigaciones de Cavalié (*en Friteau, loc. cit.*) sobre la *histología patológica de la caries del marfil*.

1.° La *invasión* se traduce por la coloración parduzca del tejido. La substancia calcárea es menos abundante que en estado normal. Los canaliculos de la dentina están dilata-

dados, su contenido se compone de fibrillas de Tomes fragmentadas, de una substancia granulosa y de colonias microbianas.

2.° Más allá de esta zona opaca, la dentina está decalcificada y reblandecida. Los canaliculos deformados y fragmentados están atiborrados de microbios. El tejido se desagrega (*zona de destrucción*).

3.° El papel de los microbios y de sus productos de secreción no es exclusivo en la destrucción del marfil, porque, al menos, en las caries de marcha rápida, se encuentran en esta zona, en el límite de la zona opaca, capas de pequeñas células de multiplicación activa que parecen jugar en este medio el papel habitual de los linfocitos diapedésicos en la defensa contra la infección. Están provistos

de vasos pulpares. Pero frecuentemente sobrepasan el objeto propuesto y fagocitan, no solamente los microbios invasores, sino también los tejidos invadidos (*reacción odontoclástica de Cavalié*).

4.° Durante la evolución de estos fenómenos de destrucción de la dentina, puede producirse en los territorios subyacentes una *calcificación activa* del tejido. Los canaliculos aparecen en él, los unos llenos de granos calcáreos brillantes y los otros dilatados y conteniendo masas granulosas y fibras de Tomes. Cavalié ve en ellos una reacción defensiva de los odontoblastos y da el nombre de *dentitis condensante* a este proceso, gracias al cual, cierto número de caries se detienen en su evolución (*caries secas*).

En el *casalle*, privado de elementos vivos e incapaz de reacción, los prismas disocia-

(1) La continuidad macroscópica de la caries y de la gangrena pulpar no es apreciable en estos casos (fig. 9); pero, si la prueba de su existencia está ligada a la suerte de un corte feliz (fig. 10), hay que suponer que existe probablemente en los otros.



Fig. 9.—Caries profunda del cemento de los cornetes.

1, 2, y 3, pulpa viva; 4, pulpa muerta (callosidad).



Fig. 10.—Caries profunda del cemento de un cornete.

1 y 2, comunicación entre el fondo del cornete vaciado por la caries y una cavidad pulpar (osteomielitis).

dos se desagregan y desaparecen sin duda bajo la influencia de una acción química de origen microbiana. Se puede admitir *a priori* que un proceso de este género entra en la destrucción del cemento muerto de los cornetes, tan importante, según hemos visto, en la evolución de la caries en el caballo.

ETIOLOGÍA.—La etiología de la caries dentaria en el caballo parece muy oscura. Carecemos de datos sobre la influencia de las causas *predisponentes* inherentes a la raza, a la herencia, a la proñez y al sexo, y cuyo papel, en el hombre, está bastante bien establecido. Su frecuencia es bastante mayor de lo que se cree, porque se desconocen todos los casos ligeros y se retienen solamente aquellos en los cuales, a causa de la profundidad alcanzada por las alteraciones, sobrevienen alteraciones.

Parece muy verosímil que, en la especie caballar como en la nuestra, exista un *coeficiente de resistencia dentaria* individual muy variable respecto de la caries. Lo que parece demostrado, es la multiplicidad de los dientes atacados en grados diversos en ciertos animales (fig. 8), mientras que otros poseen molares absolutamente indemnes. Estas diferencias, que se deben apreciar bien, pueden observarse en caballos en el mismo buen estado de nutrición, de la misma edad y sometidos a un régimen idéntico. Es también notable—y esto habla aún en favor de un débil coeficiente de resistencia—que se presentan frecuentemente lesiones dentarias muy diversas cuanto a su naturaleza en el mismo sujeto: caries, fractura idiopática, dientes desgastados...

La resistencia dentaria sería función de su *grado de mineralización* y, según Galippe (Friteau, *loc. cit.*), «el diente presenta en su nutrición, como el individuo de que forma parte integrante, oscilaciones cuya amplitud, por ser menor, no es menos proporcional a las modificaciones experimentadas por los otros tejidos y especialmente por el tejido óseo. Es por esto por lo que todo cuanto tiende a deprimir al organismo, desequilibrando la nutrición del individuo, sea durante el período evolutivo, sea en estado de salud o de enfermedad, rebaja el coeficiente de resistencia del diente y le hace más vulnerable a los agentes exteriores».

Sería muy interesante ver si existen en la especie caballar, de conformidad con estos datos, relaciones entre el raquitismo y aun el osteitismo de un lado y la caries de otro. Si existen relaciones de esta índole, no sé que jamás hayan llamado la atención de los clínicos.

¿Hay, en las arcadas molares, dientes más especialmente expuestos? Sería prematuro emitir a este propósito una opinión firme. Sin embargo, mis observaciones parecen establecer que la caries es mucho más frecuente en los dientes superiores. La misma diferencia está bien establecida en la especie humana. Entre los molares superiores, los cuatro últimos parecen más expuestos que los dos primeros. Pero debo reconocer que esto puede ser el resultado de una ilusión clínica, que se explica fácilmente cuando se reflexiona que por razón de las relaciones de sus raíces, los cuatro últimos molares superiores deben ponerse a parte, porque su caries profunda entraña fatalmente complicaciones fáciles de apreciar.

Esta predisposición sería inherente a estas relaciones y muy real si, como yo creo, las alteraciones dentarias procedentes de los alvéolos pudieran tener por origen un empiema primitivo de los senos maxilares.

Con bastante frecuencia he hecho respecto de la caries una comprobación idéntica a la señalada a propósito de los sobredientes: los dos dientes simétricos están atacados uno de cada lado en el mismo maxilar.

Influencia de la edad.—Como la densidad mineral de los dientes aumenta con la edad,

se podría creer en una inmunidad relativa para la caries a medida que se avanza la juventud. El hecho parece bien establecido para el hombre. En el caballo faltan aún elementos para formarse una opinión; pero, en esta especie, hay que considerar con la mayor atención que si, en los viejos, los dientes están más mineralizados y si, cualitativamente, su coeficiente de resistencia está aumentado, por el contrario, la longitud de los molares disminuye sin cesar y así aparecen las complicaciones originadas por la penetración de las lesiones destructivas más segura y más precozmente. (Ahora bien, según veremos, estas complicaciones bastan para poner por sí solas sobre la vía del diagnóstico: caries). Por esta razón, sin duda, es por lo que la proporción de las afecciones quirúrgicas graves dependientes de la caries dentaria es mayor en los caballos muy viejos (1).

Causas eficientes.—Los odontólogos parecen incriminar unánimemente la *acidez del medio bucal*, y así explican la influencia, al menos predisponente, en el hombre, de ciertos regímenes y del uso de ciertos condimentos. Si esta causa puede extenderse a los animales, parece que la caries debería encontrarse con la mayor frecuencia en los sometidos al régimen del verde y muy especialmente en los bovinos alimentados con ciertos productos industriales, como las pulpas de remolacha, ricas en ácidos orgánicos. Pero también aquí nos faltan por completo los datos para formar una opinión sobre la influencia eventual del régimen alimenticio, y el problema queda sin resolver.

Muchos microorganismos son susceptibles de provocar en la boca fermentaciones ácidas, y se encuentran, en la lista de los que los dentistas consideran como agentes de la caries, huéspedes habituales de la boca del caballo: el bacilo amilobacter, el estafilococo dorado y sarcinas, para no citar más que estos ejemplos.

Estos gérmenes intervendrían como *decalcificadores* de los tejidos dentarios y otros obrarían sobre los tejidos decalcificados para proseguir su destrucción. Una tercera categoría desempeñaría el papel de *chromógenos*, y a su intervención se debería la coloración oscura que toma la dentina en la zona de invasión de la caries.

Sea o no cierto, importa tener en cuenta que, según los especialistas, todos los gérmenes encontrados en las lesiones de la caries son representantes banales de la flora bucal. *No hay microbio específico de la caries dentaria* (Friteau).

SÍNTOMAS.— Si se hace abstracción de los trastornos que aparecen en las afecciones complicadas, los síntomas de la caries son los siguientes:

1.° *Anatómicos.*—Presencia de una cavidad de paredes negras en cualquier punto de la tabla dentaria, excavada en el cemento o en el marfil y siempre por debajo del nivel de las bandas adamantina. Con bastante frecuencia la abertura de la caverna asienta en medio de una cápsula lisa resultante de la abrasión. La cavidad se llena pronto de materias alimenticias muy apiladas, las cuales, después de extraídas, despiden un olor desagradable, pero no muy fétido.

Las dimensiones laterales de la caverna o de las cavernas formadas en el seno de la caja dentaria son habitualmente muy restringidas, mientras que su profundidad hace con frecuencia inaccesible su fondo a la exploración.

2.° *Funcionales.*—Nulos o casi inapreciables al principio en todas las caries, los síntomas funcionales aparecen en cuanto se produce la pulpitis y en todos los casos en que la penetración de la caries ha provocado lesiones paradentarias.

(1) Según Stockfleth, citado por Caillot y Almy, la caries se encontraría lo más frecuentemente del octavo al décimo año; sería menos frecuente en la juventud y en los caballos más viejos.

La boca del caballo no está fétida, no hay dificultad aparente de la masticación, no hay acumulación de materias alimenticias entre las arcadas y los carrillos y no hay ptialismo, *mientras la pulpa está indemne*, en la inmensa mayoría de los caballos atacados de caries dentaria.

Los síntomas revelan solamente caries graves, complicadas de alveolitis, y se observan en enfermos cuyo estado general deja mucho que desear o se encuentran ya muy desmejorados.

La destrucción del cemento de los cornetes es indolora, y la caries aislada del marfil sólo produce sensaciones dolorosas bajo la influencia del frío (bebidas frías). La interrupción de los movimientos masticatorios parece ser una manifestación del dolor. Éste puede afirmarse *a priori* en todos los casos en que la pulpa está infectada. El testimonio del hombre debe hacer admitir por inducción que el caballo sufre dolores espontáneos muy vivos, lancinantes, que se exacerban en ciertos momentos sin razón aparente, y estos sufrimientos deben ser tanto más violentos en el animal cuanto que la pulpa inflamada está en contacto permanente con materias alimenticias fermentadas y que la compresión de los tejidos doloridos es mayor.

El *examen clínico* debe hacerse, en lo posible, fuera de las horas de comida y en el caballo que acaba de beber. Para los premolares, al menos para los dos primeros, el examen, *mondadientes* en mano, puede practicarse en el animal en pie. Para los siguientes, es indispensable echarlo. Se abre ampliamente el espéculo, se separa la lengua del carrillo y se dispone la cabeza de modo que sea la boca bien iluminada. A pesar de estas precauciones preparatorias para un examen atento, en el cual el ojo, los dedos y el mondadientes funcionan conjuntamente, no es siempre fácil formular un diagnóstico preciso, sobre todo cuando la lesión asienta muy hacia atrás de la arcada. La atención debe recaer sucesivamente sobre las tablas y sobre las encías. Las cavidades deben vaciarse en la medida de lo posible. A pesar de todo, se escapan muchas particularidades, que no son siempre indiferentes desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento. Una fractura de fragmentos bien coaptados puede pasar inadvertida; una fractura con separación de los fragmentos se puede confundir con una caries; un desprendimiento ligero de la encía no se aprecia. A veces, hasta se comete un error respecto al número del molar alterado.

Yo creo que esto basta para mostrar lo ventajoso que sería introducir en el arsenal veterinario un instrumento apropiado a la propedéutica equina e inspirado en el reflector de que se sirven los dentistas.

E.—FRACTURAS DENTARIAS.

Desde el punto de vista de su extensión, las fracturas dentarias pueden dividirse en *fracturas incompletas* y *fracturas completas*. Desde el punto de vista etiológico, hay que distinguir:

1.ª Las *fracturas primitivas o accidentales*. Son el resultado de la acción de un traumatismo grave que obre de una manera inmediata sobre los molares, atravesando los tejidos del carrillo. El tipo de estas fracturas está representado por las fracturas de los cuatro primeros molares inferiores debidas a una constitución violenta, como una coz. Los dos últimos molares inferiores están protegidos por el músculo masétero, cuyo espesor amortigua eficazmente para los dientes subyacentes las cozes más enérgicas.

Aunque más directamente expuestos, ya que forman saliente bajo el carrillo, los molares superiores no son fracturados nunca por esta circunstancia. Esta inmunidad es probablemente función de su espesor transversal. En los inferiores, este espesor y, por lo

tanto, la resistencia son menores, y la acanaladura profunda que longitudinalmente existe en su cara externa, facilita en cierto modo su fractura. En realidad, en todas las fracturas de los molares inferiores, el plano de la fractura es de dirección frontal y pasa siempre por el fondo de la acanaladura externa (fig. 11).

2.ª Las *fracturas secundarias* merecen este calificativo por las causas de que proceden. Figuran entre éstas como principales todas las causas que obran sobre los molares para reducir mucho su resistencia y que preparan así el accidente, hasta el punto de que un traumatismo ligero basta para producirlo. La *edad* figura en primer lugar, porque *acorta* los molares. Este acortamiento afecta muy poco a la corona y recae principalmente sobre la parte engarzada, que se encuentra progresivamente más fuera del maxilar. Haciendo abstracción de algunas excepciones individuales, puedo apoyar esta ley con cifras:

Longitud media de un molar a los 5 años		8 centímetros
—	7	6
—	11	4
—	18	3

En los caballos muy viejos, las raíces están muy separadas, muy adelgazadas y muy acortadas y los molares están, por decirlo así, reducidos a su parte coronaria. Este es el momento en que, normalmente, se hacen *visiblemente móviles* en los alvéolos, por lo menos, en el sentido transversal. Se explica que estos dientes tan cortos y móviles se fracturen y se lujen con facilidad.



Fig. 11. — Fractura frontal del cuarto molar inferior izquierdo.

T, línea de fractura;
P, pulpa viva; P, pulpa muerta; (osteomielitis, fistula)

Es indudable que puede intervenir también, como causa predisponente, en estado de friabilidad especial, análogo al de los huesos en la osifragia y referible a lo que yo he llamado el coeficiente de resistencia dentaria. La resistencia es manifiestamente insuficiente en los molares que se desgastan por consecuencia de una deformación estructural. En éstos últimos, la forma de la cúpula o de la acanaladura tabular, resultantes de la abrasión, hasta permitiría prever con mucha certidumbre la dirección en que se realizará la fractura.

Con la abrasión, debe considerarse la caries como la causa más frecuente de predisposición a la fractura. Frecuentemente están asociadas. Cuando los cornetes externos están completamente vacíos del cemento que los llenaba o cuando la caja dental se muestra en uno o en varios puntos muy fistulizada en una gran parte o en la totalidad de su dentina, su resistencia está disminuida hasta el punto de que las partes que han quedado intactas se dejan partir fácilmente.

La causa directa de la fractura puede consistir en un esfuerzo de masticación sobre un cuerpo duro existente en la cavidad anormal de la tabla, pero más frecuentemente es un bisel superdentario lo que completa la separación del diente en dos o varios fragmentos longitudinales. El sobrediente obra exactamente lo mismo que una cuña.

Según la dirección de la línea de fractura, las fracturas completas de los molares se pueden clasificar en fracturas *frontales* o *transversales*, fracturas *sagitales*, paralelas al eje mayor de la arcada, y, en fin, *fracturas diagonales*. Estas últimas son raras.

Las primeras son habitualmente fracturas primitivas y se ven exclusivamente en los molares inferiores. Las otras se observan más bien en los superiores y son preparadas por la abrasión o por la caries.

Todas las *fracturas incompletas* pueden referirse a las fracturas accidentales desde el punto de vista etiológico, porque son debidas a traumatismos evidentes que obran directamente sobre los dientes. Ya he indicado que el cepillo odontológico manejado brutalmente, y con más frecuencia el escoplo empleado como instrumento nivelador, son generalmente los culpables de la formación de esquirlas cementosas o cemento-adamantinas limitadas a la corona o interesando apenas la parte subgingival. Sin embargo, estos instrumentos, obrando de pleno sobre el borde anterior de un primer molar, pueden ocasionar desgastes más graves y hasta la fractura transversal de la corona. Los molares siguientes, mutuamente protegidos, están al abrigo de tales accidentes.

Además de las lesiones preparadoras, cuando existen, los molares fracturados muestran vestigios de desgaste recíproco de los fragmentos. La pulimentación de las superficies no llega nunca al verdadero estado pulido, porque ofrecen tejidos de resistencia muy diversa. Salvo en los casos de fractura accidental muy reciente, la coaptación perfecta de los fragmentos no es posible; se separan angularmente en el sentido transversal y entre ellos se agrupan y se aplastan materias alimenticias.

En los casos en que la fractura está iniciada por una caries profunda de la dentina, las pulpas se infectan y están expuestas a la gangrena. En los otros, la fractura de los molares puede respetar las cavidades pulpares (fig. 12), y consecuentemente los fragmentos pueden continuar viviendo independientemente el uno del otro. También es posible que, en circunstancias excepcionalmente felices, el alvéolo escape a la infección y se verifica la *reparación* de la fractura. Es cierto, en efecto, que en algunas piezas se observa un esbozo de consolidación periférica y que hay un callo en vías de formación a consecuencia de una sobreactividad cementogénica del periostio alveolar. Este es un hecho que puede ser útil tener en cuenta desde el punto de vista terapéutico.

Pero, por regla general, la *movilidad* de los fragmentos y su *desviación* angular permiten bien pronto la penetración de materias sépticas en la parte profunda de la solución de continuidad y la producción de la *alveolitis*. Los síntomas de la fractura son entonces eclipsados por los de la complicación.

Pero, por regla general, la *movilidad* de los fragmentos y su *desviación* angular permiten bien pronto la penetración de materias sépticas en la parte profunda de la solución de continuidad y la producción de la *alveolitis*. Los síntomas de la fractura son entonces eclipsados por los de la complicación.

Si la fractura completa interesa a un molar normalmente muy acortado por la edad, se asiste, a veces, a la *eliminación de los fragmentos*. En estas condiciones, en efecto, el pus no encuentra jamás dificultades muy grandes para abrirse una vía de escape hacia la encía, y se reúnen las condiciones para que en la cavidad alveolar se establezca el proceso cicatricial que sobreviene a consecuencia de una extracción dentaria. Bajo la influencia de este trabajo, los fragmentos son progresivamente elevados y *expulsados* en la boca.

En el curso de la expulsión, uno de los fragmentos puede encontrarse *metido* de través

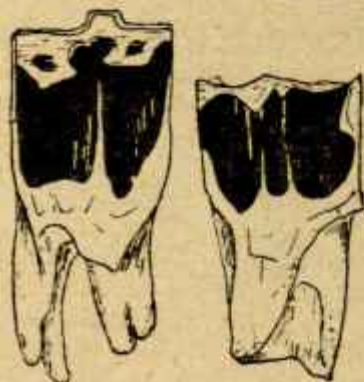


Fig. 12.—Fractura sagital del cuarto molar superior izquierdo, consecutiva a la caries del cemento de los cornetes externos. Obsérvase que el marfil está intacto (sinusitis maxilar).

en el alvéolo por la acción del molar antagonista. El fragmento muerto y *hijado* puede, de esta manera, poner trabas mecánicas muy graves a la masticación y producir traumatismos importantes y muy dolorosos de las partes blandas próximas: cara interna de los carrillos, borde de la lengua y velo del paladar.

Yo he conservado la observación de un caso de este género. Se trataba de un caballo viejo de unos veinte años en un estado próximo al marasmo. En el examen de la boca, se veía, oblicuamente inclinado hacia el carrillo, al nivel del cuarto alvéolo superior izquierdo, una enorme punta aguda y cortante hasta el punto de ser peligroso para los dedos explorar con mucha insistencia (fig. 13). Después de extracción, se identificó fácilmente un medio molar de siete centímetros de longitud. Este diente había sido sucesivamente cariado, con profunda abrasión, fracturado sagitalmente y, en fin, hujado bajo la acción de un sobrediente en bisel del cuarto molar inferior. El alvéolo, en gran parte colmado por la cicatrización, tenía paredes lisas y resistentes.



Fig. 13. — Fractura digital del cuarto molar superior izquierdo. Lujación del fragmento externo.

Pocos días después de la operación, la masticación de la avena era satisfactoria y el estado general del caballo revelaba una mejora rápida.

Lo que se acaba de decir respecto a los caracteres de las fracturas de los molares y a las consecuencias habituales de estos accidentes me permite ser muy breve al hablar de sus *síntomas*.

Con bastante frecuencia se sospecha la fractura, en el primer examen de las arcadas, cuando se produce en el sentido sagital. El fragmento interno está generalmente desviado, no se encuentra en la alineación general e imprime una ligera depresión en el paladar.

Dificultad en la masticación, ptialismo, fetidez de la boca, osteo-mielitis y fistulización del maxilar inferior; todos estos síntomas pertenecen, no propiamente a la fractura, sino a las complicaciones que origina.

Habitualmente, el descubrimiento de la fractura no se hace en el curso del examen preoperatorio, sino durante la operación, y, a veces, sólo se reconoce una vez que la operación ha terminado, en el momento de la ensambladura de los fragmentos.

F.—PERIOSTITIS ALVEOLAR.

En el hombre, independientemente de las periostitis alveolares, cuyas causas obran también sobre la especie equina, se conocen otras que son consecutivas a los depósitos de tártaro bajo la encía (1) y otras que deben considerarse como manifestaciones de estados generales infecciosos (tuberculosis, gripe, sífilis), o diatésicos (reumatismo, gota), y éstas últimas formas tienen una importancia tal que a la hora presente es general la tendencia a considerar el periostio alveolo-dentario como un verdadero *ligamento* que une superficies articulares, y de aquí la expresión de *artritis alveolar* corrientemente empleada por los odontólogos. Por nuestra parte, no tenemos ninguna razón para abandonar el voca-

(1) Esta forma se observa también en los mamíferos domésticos.

RASSOL

Poderoso específico de la medicina Veterinaria

Cura las GRIETAS, CUARTOS O RAZAS, cascos débiles, vi-
driosos y quebradizos de las caballerías. Muchos testimonios que



espontáneamente recibe su autor de ilustra-
dos profesores que lo recetan con éxito, prue-
ban su eficacia. Para la sanidad de los cas-
cos, es un agente precioso, usándolo en lu-
gar del anti-higiénico engrasado, con el que
muchas veces se introducen gérmenes, causa
de no pocos procesos morbosos que el RAS-
SOL hubiera evitado. Bote, dos pesetas.

Venta en Farmacias y Droguerías. Depósitos en los centros de Es-
pecialidades y en la Farmacia de *E. Ruiz de Oña, LOGROÑO*.

Se remite por correo, previo envío de 2,75 pesetas.

Formulario

DE LOS

Veterinarios prácticos

por PAUL CAGNI

TRADUCCIÓN ESPAÑOLA POR F. GORDÓN ORDAS

Un tomo encuadernado 12 pesetas.

De venta en la Casa editorial de Felipe González Rojas.

MADRID

RESUMEN
DE
BACTERIOLOGÍA

por

C. LOPEZ Y LÓPEZ y F. GORDON ORDAS

*Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias de Barcelona y Madrid
respectivamente.*

Tres tomos: 10 pesetas cada uno en rústica y 12
encuadernado.

TRATADO
DE
TERAPÉUTICA

por

L. GUINARD Y H. J. GOBERT

MODIFICADO Y AMPLIADO

por

F. GORDÓN ORDAS

Inspector de Higiene pecuaria

Dos tomos: en rústica, 7 pesetas cada tomo y 9
pesetas encuadernado.

blo *periostitis alveolo-dentaria*, porque esta afección, en la especie caballar, se debe siempre a una infección directa.

ETIOLOGÍA.—La periostitis alveolar, en esta especie, existe en estado de lesión aislada: *periostitis primitiva*; pero con más frecuencia es consecutiva a una lesión anterior del diente (caries profunda, fractura): *periostitis secundaria*.

El movimiento de los dientes viejos y las fracturas incompletas del borde anterior de los primeros molares, cuya eventualidad fué señalada a propósito de la nivelación de los «chicotas», pueden producir desprendimientos de la encía que contacta con los dientes y abrir la vía a la infección del alvéolo. Cuerpos punzantes, espinas, guijarros, fragmentos de metal y partículas vegetales rígidas pueden obrar de la misma manera. La puerta de entrada puede ser minúscula, mientras que las lesiones alveolares y para-alveolares son considerables.

Pero repito que lo más frecuente es que el alvéolo se infecte a consecuencia de una caries profunda que haya producido inflamación y después gangrena pulpar, o bien a consecuencia de una fistulización completa del marfil, o bien a consecuencia de una fractura completa que permita el acceso de las materias alimenticias al alvéolo.

LESIONES.—Raramente las alteraciones se generalizan a toda la extensión de las paredes alveolares. Es fácil convencerse de ello examinando los dientes extraídos por alveolitis. La parte engarzada muestra aspectos muy diferentes, según que las partes hubieran o no estado en contacto con el pus. Aquí el cemento parietal ha permanecido normal, bastante liso y un poco rosáceo; allí es grisáceo, granuloso, empañado y más o menos profundamente carcomido.

Al nivel de las superficies alteradas, el cemento está en vías de disgregación, a consecuencia de un proceso que recuerda la osteitis rarefaciente, en el cual se ve que células procedentes del periostio, verdaderos *osteoclastos*, desempeñan un papel idéntico al que desempeñan en ciertas necrosis óseas y análogo al de los odontoclastos en la caries de la dentina. Las alteraciones pueden llegar hasta los límites del esmalte parietal, pero *este tejido las resiste*. Recorriendo un trayecto, frecuentemente oblicuo, por la superficie de la caja dentaria, las regiones alteradas conducen generalmente a un punto del cuello correspondiente al despegamiento gingival (fig. 14). A este nivel, se encuentra la encía tumefacta, roja o violácea, o, por el contrario, retraída y creciendo más o menos extensamente.

Cuando el despegamiento gingival hace la cosa posible, se introducen materias alimenticias entre la mucosa y el diente. El pus, bañando superficies más o menos grandes de las paredes alveolares, desprende un *olor infecto y muy tenaz* comparable al que desprende la pulpa gangrenada.

Al nivel de las capas de pus, está rota toda adherencia entre el diente y la pared. Si el desprendimiento es suficientemente extenso, el diente está *vacilante*.

En ciertas piezas (fig. 15), las lesiones son muy complejas. Hay puntos en los cuales persiste la adherencia del periostio, en parte ha funcionado activamente la cementogénesis y en parte está destruido el cemento parietal hasta su contacto con el esmalte, recordando el conjunto de una manera notable el aspecto de un secuestro óseo invaginado y teniendo su significación.

Por otra parte, las pulpas maceradas por el pus, hace tiempo que han desaparecido y, aparte de algunos islotes de cemento parietal, el diente entero está muerto. Es un cuerpo extraño.

En algunos casos de alveolitis, debidos aparentemente a una infección ligera o a pequeñas infecciones repetidas, la supuración no se instala entre el diente y la cavidad al-

veolar, pero el cemento irritado superproduce cemento (*hipercementosis*) y se ve que se desarrollan en la parte engastada del diente, sea una o varias tumefacciones circunscritas del grosor de un guisante, de una cereza o más, análogas por su aspecto e idénticas por



Fig. 14.—Cuarto molar superior izquierdo. Perioistitis primitiva (sinusitis).



Fig. 15.—Cuarto molar inferior derecho. Caries penetrante. Necrosis del diente, alveolitis erosiva, alveolitis productiva (osteomielitis, fistula ósea).



Fig. 16.—Caries penetrante discreta. Primera muela superior derecha. Pseudo-odontomas circunscritos (osteomielitis).

su estructura a los *sobrehuesos* de los metacarpiños (fig. 16), o sea una tumefacción más o menos difusa, y a veces, muy considerable (fig. 17). Estos son los *pseudo-odontomas* (1).

Del lado de la pared alveolar sobrevienen los desórdenes habituales en el hueso esponjoso que contacta con el pus: infiltración en las aríolas, *osteomielitis*. También es frecuente

que un territorio más o menos extenso de la pared esté atacado de mortificación, y se forme un *sequestro*.

Los *síntomas* propios de la *periostitis* alveolar consisten en el *despegamiento gingival*. No es perceptible más que cuando asienta en una cara lateral del molar; lo más corriente es que esté en la cara lingual. La mucosa, inflamada o no, deja rezumar a la presión una pequeña cantidad de pus muy fétido. El diente puede descarnarse un poco en este punto y se encajan materias alimenticias, también muy malolientes, entre la mucosa y el cuello dentario.

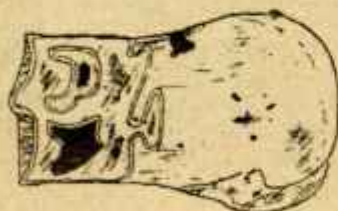


Fig. 17.—Cuarto molar superior izquierdo (tabla). Caries del cemento de los cornetes, caries discreta del cemento parietal. Pseudo-odontoma difuso (sinusitis).

Si la supuración se extiende a una gran parte del alvéolo, se puede *menear* el diente con facilidad por presiones laterales. A veces, en caballos muy viejos, bastan pequeñas tracciones para luxarlo.

Lejos de haber apreciado un «alargamiento» del molar, signo constante en el hombre.

(1) En el caso de pseudo-odontoma operado por Degive (citado por Cadiot y Almy), el diente pesaba cerca de una libra; obstruía los senos y una parte de la cavidad nasal.

he observado más bien en el caballo una ligera depresión, pero la constancia de estos síntomas debería ser confirmada por nuevas observaciones.

La periodontitis alvéolo-dentaria es muy dolorosa en el hombre, y yo podría añadir, a tantos otros, mi testimonio personal de los dolores continuos, pulsátiles o lancinantes, exagerados al menor contacto, que esta afección hace sufrir. No es posible invocar ninguna razón para sostener que los animales no padecen estos dolores.

Por otra parte, en los caballos con alveolitis supurada es en los que principalmente se ve que los movimientos masticatorios se reducen, y frecuentemente se suspenden, con la acumulación, como consecuencia, de materias alimenticias entre las arcadas y los carrillos (el caballo hace granero), la fermentación pútrida de estas materias y el ptialismo.

Todos los demás síntomas que se registran pertenecen, o sea a una afección dentaria concomitante, fractura o caries, o sea a complicaciones de que se va a hablar.

Capítulo segundo.

AFECCIONES PARA-ALVEOLARES

El estudio de las complicaciones producidas por las afecciones dentarias y alveolares que se acaban de describir es tanto más necesario cuanto que, según ya he dicho, por su gravedad, por los medios terapéuticos que solicitan y, en resumen, por su importancia clínica, estas complicaciones eclipsan a la afección causal.

Se refieren a dos entidades clínicas:

- 1.º Las *sinusitis de origen dentario o empiema de los senos de origen dentario*.
- 2.º La *osteomielitis de los maxilares con producción de fístulas*.

I.—SINUSITIS DE ORIGEN DENTARIO

ANATOMÍA.—El estudio de las relaciones de los alvéolos de los cuatro últimos molares con los senos maxilares debe hacerse en cortes frontales de la cabeza (figs. 18 y 19).

Normalmente, las raíces de los *tercero y cuarto molares superiores* corresponden al compartimento externo del seno maxilar inferior. No es raro, sin embargo, que el tercero no tenga relación de próxima vecindad con esta cavidad, y esta particularidad anatómica puede existir solamente en un lado.

Por sus raíces anteriores, el *quinto molar* corresponde también al seno maxilar inferior. Sus raíces posteriores y el *sexto molar* entero corresponden al compartimento externo del seno maxilar superior. Las relaciones de los tres últimos molares con los senos maxilares son especialmente íntimas. Sus raíces *forman saliente* en la correspondiente cavidad. Estas raíces se encuentran, pues, en cierto modo envueltas en su extremidad y en una extensión más o menos considerable de sus caras por la pared ósea muy delgada que forma en este punto el suelo del seno. Las caras de las raíces así recubiertas son principalmente las caras externas y, además, las caras profundas de la especie de travesaño óseo que separa las raíces en el fondo del alvéolo. Esta disposición recuerda las *cúpulas dentarias* del hombre; pero, al contrario de lo que se observa frecuentemente en esta especie, las cúpulas no parecen jamás normalmente perforadas en el caballo.

Resulta de la disposición anatómica recordada, no solamente *relaciones muy extensas*, sino una *proximidad muy grande* entre las raíces de los tres últimos molares o el fondo de los alvéolos correspondientes y la mucosa que tapiza los senos maxilares.

Consideradas en el tercer molar, estas relaciones, cuando existen, son siempre mucho menos estrechas.

ETIOLOGÍA. ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Se sabe la parte importante debida a la supuración de los cuatro últimos alvéolos en la etiología del empiema de los senos. Yo poseo cifras que la establecen de una manera segura. En los 29 últimos caballos tratados en mi servicio por padecer sinusitis, la distribución, desde el punto de vista de la causa, se estableció como sigue:

- | | |
|--|--------|
| 1. Sinusitis traumática (fracturas o heridas por arma de fuego)..... | 11 |
| 2. Sinusitis idiopática..... | 7 |
| 3. Sinusitis de causa dentaria..... | 11 (1) |

Si se quiere tener bien en cuenta el hecho de que casi todos los casos de sinusitis traumática son *accidentes de guerra* y deben presentarse muy poco en la práctica en tiempo de paz, se queda uno solamente en presencia de las dos últimas categorías y se puede

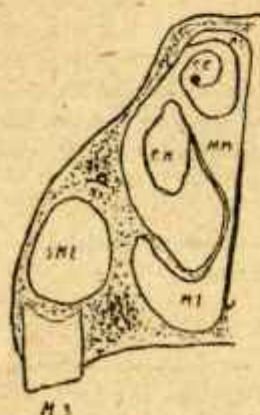


Fig. 18.—Corte frontal al nivel del tercer molar.

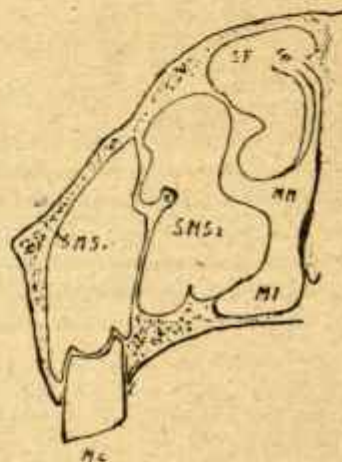


Fig. 19.—Corte frontal al nivel del sexto molar.

SMI, seno maxilar inferior; SMI2, seno maxilar superior (compartimento externo); SMI2, seno maxilar superior (compartimento interno); CM, cornete maxilar; CE, cornete etmoidal; MI, MM, MS, meatos inferior, medio y superior.

apreciar la gran parte que corresponde a las lesiones alvéolo-dentarias en la génesis del empiema de los senos.

Los que están al corriente del funcionamiento del servicio veterinario en campaña me objetarán tal vez que esta estadística no tiene en cuenta más que los casos graves y rebeldes—son considerados como tales todos los casos que obedecen a una causa dentaria—, que son los únicos que se envían a la retaguardia, y que hace abstracción de un gran número de casos de sinusitis simple operados y curados en las enfermerías del frente. En esto hay acaso una parte de verdad.

Sea lo que fuere, en el medio en que yo he operado, *muchos más de la mitad* de los casos de sinusitis no traumática son de origen alveolar.

Teniendo en cuenta las particularidades topográficas recordadas, se concibe fácilmente

(1) Cadiot (Etudes de pathologie et de clinique), de 13 casos, relata cuatro casos de sinusitis simple y nueve casos de sinusitis dentaria.

que todas las supuraciones alveolares amenazan con producir por consecuencia la supuración de la mucosa de los senos. La propagación tiene tantas más probabilidades de producirse cuantas más dificultades experimenta el pus alveolar para abrirse paso hacia la boca. Después se añaden frecuentemente al pus estancado, y bajo presión de los gases pútridos, materias alimenticias fermentadas y eminentemente sépticas, y a veces también la acción directamente traumatizante de fragmentos de raíces móviles. En estas condiciones, fatalmente se origina la osteitis, y la infección se extiende fácilmente a la mucosa próxima.

La osteitis puede ocasionar la necrosis de una parte de la delgada barrera ósea que separa el alveolo del seno. Así se encuentra establecida entre ellos una comunicación directa. En realidad, hay con más frecuencia comunicación entre la boca y el seno por intermedio de una *fístula transitoria* excavada por la caries.

Estas *fístulas buco-sinusianas* explican la irrupción en los senos de materias alimenticias. Algunas veces se verifica la penetración *en masa*, ocasionando la osteitis de la pared externa con deformación considerable de la cara y hasta fistulación de la piel y en la profundidad necrosis de la pared interna y de la parte posterior del cornete maxilar.

Sin embargo, no es en modo alguno necesario que hagan irrupción materias alimenticias en los senos para que se produzca la osteitis de la pared externa. En todos los casos en que el empiema, cualquiera que sea su causa, ha producido una deformación de la cara, se puede comprobar la existencia de la osteo-periostitis en el curso de la trepanación. En lugar de un delgado tabique óseo compacto, el instrumento encuentra un tabique muy espesado, *doblado o triplicado* y muy vascularizado. Su cara externa se muestra tapizada por una delgada capa de un tejido óseo rosáceo, fina y uniformemente esponjoso, desarrollado bajo la influencia de la irritación a distancia de la capa osteógena del periostio.

Estas observaciones autorizan una inducción que tiene todas las apariencias de la verosimilitud, y de la cual ya he dicho algo anteriormente. Parece muy probable que un empiema primitivo, idiopático, pueda, a través de los tejidos contiguos, propagar la supuración hasta el periostio alveolo-dentario. Si esta suposición es exacta, daría la razón por la cual las lesiones graves alveolares y dentarias son más frecuentes al nivel de los molares que tienen relaciones de vecindad con los senos maxilares.

En contacto del pus, la mucosa del seno, normalmente muy delgada, según es sabido, se espesa. Su dermis está edematizada y su superficie da una sensación de terciopelo al dedo que la explora. En lugar de estar muy estrechamente aplicado a las paredes óseas, parece suspendido en hamaca entre las salientes que ofrecen estas paredes.

El pus es tétido. En los bajos fondos se vacía en masas blanquecinas que a veces alcanzan la consistencia del almáizga. En las regiones elevadas es más fluido. No obstante la persistencia de la permeabilidad del orificio de comunicación del seno con el meato nasal medio, con frecuencia está el pus bajo presión y, si se quita una rodaja de pared, la mucosa aparece saliente en el fondo de la herida.

Con mucha frecuencia, a un empiema del seno maxilar superior sigue un empiema del seno inferior, aunque el tabique sinusiano haya quedado estancado. Pero el pus tiene un aspecto muy diferente en las dos cavidades; queda casi siempre fluido en la segunda y la mucosa se muestra en ella menos alterada.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—Expectoración *unilateral*, mucopurulenta, blanquecina, muy frecuentemente heterogénea, *grumosa*, variable en cuanto a su abundancia según los momentos y raramente intermitente. La expectoración se adhiere a la entrada de la nariz; su *fetidez* es constante, unas veces poco perceptible y otras veces inaguantable.

Adenitis sublingual, pequeña, simple o lobulada, sin adherencias peritíficas y sin dolor (1).

Frecuentemente se comprueba una ligera *conjuntivitis* purulenta hacia el ángulo nasal del lado de la sinusitis (propagación de la inflamación al canal lacrimo-nasal).

Raramente, *ronquido* nasal del lado enfermo. Hay que buscarlo tapando la nariz del lado sano; su intensidad está en razón directa de la estenosis de la cavidad nasal, que suele ser muy grande en los casos de presencia de materias alimencias en el seno.

A la exploración de la cara se observa una *deformación de la región* en la mayoría de los casos. Obsérvese la cara de frente para apreciar su asimetría. El arqueamiento se extiende a veces a todos los senos del lado enfermo, incluso todo el territorio del sano frontal. Con frecuencia es más acusado en uno de los dos senos maxilares; habitualmente del superior. Hay dolor anormal en las regiones tumefactas, consecuencia de la periostitis.

La *percusión* proporciona datos muy poco precisos y hasta contradictorios o paradójicos en apariencia. Tan pronto hay submacioz como hay una exageración de la sonoridad que llega hasta el timpanismo. Para evitar todo error de apreciación, percútase alternativamente los senos de ambos lados.

Antes de formar un juicio respecto a un caso de sinusitis, de formular un pronóstico y de emprender una intervención quirúrgica, procédase a la exploración de los molares.

Nunca insistiré bastante sobre la absoluta obligación de *terminar el examen por un reconocimiento individual profundo de los últimos molares superiores* del lado en que asienta la sinusitis. Por haberle omitido, cuántos prácticos han trepanado sin éxito, cuántas inyecciones que no han suprimido ni la expectoración ni la fetidez y cuántos caballos declarados incurables desde que empezó la guerra!

Por el contrario, el *diagnóstico de la causa* se impone a veces desde un principio. La fetidez de la boca atrae desde luego la atención. Pero hay muchas circunstancias en que la lesión alveolar o dentaria es *discreta* hasta el punto de no dejarse denunciar más que por un examen muy atento.

Que se despierte la atención por el *menor despegamiento de la encía* del borde alveolar. Que se adquiera el convencimiento de que *no hay ninguna proporcionalidad* entre las lesiones aparentes y los *desórdenes que asientan en el fondo del alvéolo*. Tal tabla que solo presenta una *estrecha cacerua* en un cornete cementoso, admitiendo apenas la punta del mondadientes, que no deja en los dedos ningún olor fétido, pertenece a un diente que dejará ver en el corte una *pulpitis gangrenosa* o una *fistulización completa* y da una amplia explicación de las lesiones para-alveolares, cualquiera que sea su naturaleza.

Hay que admitir, en principio, que la *existencia de una lesión dentaria o alveolar, aunque sea de mínima apariencia*, contiene el segundo término de la ecuación de que es primer término la sinusitis, o también, para no tener que volver sobre ella, una osteomielitis del maxilar con fistula o con rinitis, e inspirarse en esta forma en el momento de tomar una decisión quirúrgica.

PRONÓSTICO.—El emblema de los senos de causa dentaria figura entre las *más graves afecciones quirúrgicas del caballo*. Toda operación, todo tratamiento, está condenado a un fracaso seguro, si primero no realiza la separación de la causa, es decir, la evacuación del alvéolo enfermo. Ahora bien, la ablación de un molar es una operación *grave por sí misma*. Puede ocasionar accidentes—de los cuales pronto diré algo—de los que resulten enfermedades incurables.

(1) Todos los caballos son maleinizados a la entrada en el servicio.

No hay que decir que el pronóstico debe tener muy en cuenta las dificultades o facilidades probables que se presentarán durante el tiempo más importante del acto quirúrgico. Así, es mucho menos sombrío cuando las condiciones son tales que el diente se puede extraer con el gatillo.

Las alteraciones de los senos pueden, por su parte, constiituir por sí solas lesiones prácticamente irremediables en el momento en que uno es llamado a intervenir. Se encuentran casos en que la pared interna del seno está suficientemente desviada hacia el tabique nasal medio para que resulten una estenosis y un *ronquido* incurables.

Deben inscribirse en el pasivo del sujeto las lesiones dentarias (caries incipientes, abrasión y sobredientes) **que alcancen a otros dientes** que aquel del cual procede la afección para-alveolar actual y que son otras tantas fuentes de peligros o, al menos, de inconvenientes para el porvenir.

Teniendo en consideración todos estos puntos, se interrogará el estado general. Los caballos viejos, quizás en malas condiciones desde meses antes, más o menos infectados ya lo más frecuentemente, soportan mal las consecuencias operatorias y pueden morir, después de un tiempo variable de infección, de neumonía gangrenosa y de marasmo, y esto a pesar de una operación terminada sin ningún accidente desgraciado y a despecho de los más asiduos cuidados.

Dicho esto, y bajo las reservas que he formulado en otro trabajo, hablando de las estadísticas quirúrgicas, daré una idea de la severidad del pronóstico que es preciso formular en caso de empiema de los senos de origen alveolar, citando las cifras siguientes, que me son personales:

Curación perfecta.....	6
Curación imperfecta.....	4
Muerte.....	1 (1)

En el trabajo citado más atrás, el profesor Cadiot registra 6 curaciones en 9 caballos tratados.

TRATAMIENTO.—1.º *Preventivo.*—Aplicando los puntos de vista teóricos anteriormente expuestos, se impone, para evitar las supuraciones secundarias, combatir precozmente las sinusitis idiopáticas. Por otra parte, ésta es la conducta que siguen todos los prácticos.

Tratar por la desinfección, desde que se descubren, los *despegamientos de las encías*. La extracción de las materias extrañas insinuadas en el despegamiento, la instilación de tintura de iodo y los lavados frecuentes de la boca, pueden detener la periostitis alveolar y hasta conducir a la retrocesión de los accidentes profundos. Así es como yo he visto una osteomielitis no dudosa del maxilar superior curar a consecuencia de este tratamiento aplicado precozmente a un despegamiento de la encía al nivel del primer molar superior. Desgraciadamente, estas puertas de entrada de la infección son casi siempre descubiertas muy tardíamente para que se pueda intentar en ellas una intervención eficaz.

¿Qué hacer contra las caries al principio? La respuesta es fácil. Jamás es uno solicitado para intervenir en caries no complicadas. Además de esto, debe estarse prevenido en tiem-

(1) Para que resalte la gravedad muy variable de las sinusitis, según su causa, me bastará señalar que he tratado concurrentemente 11 casos de sinusitis traumática, todos terminados por la curación, y 7 casos de sinusitis simple. De éstos, 5 curaron, uno terminó por la muerte y otro está aún en tratamiento.

po útil de que es difícil obrar eficazmente. La profundidad de la cavidad bucal y la pequeña desviación angular de los maxilares hacia las partes posteriores de las arcadas son ya hechos suficientes para quitar a los veterinarios toda veleidad de imitación de los dentistas. No obstante, se han hecho en el caballo tentativas de desinfección y de oclusión. Es poco probable que se renueven frecuentemente, por la simple razón, repito, de que el diente está siempre irremediablemente condenado, sino perdido, cuando aparecen los síntomas objetivos.

2.^o *Curativo.*—*Suprimir la causa del emplema de los senos, vaciando el alvéolo enfermo, cicatrizar el seno y asegurar su desagüe* son las indicaciones que hay que llenar.

La técnica de estas operaciones ha sido tan frecuentemente descrita y es tan conocida que renuncio a exponerla. Me limitaré simplemente a formular algunas recomendaciones de detalle inspiradas por recuerdos personales.

1.^o *Trepanación.*—Es útil abrir siempre los dos senos maxilares, sea aisladamente, sea haciendo la trepanación al caballo en el tabique intersinusiano, o sea, en fin, destruyendo este tabique cuando la operación dentaria hace solo necesaria la trepanación del seno inferior.

El colgajo cutáneo debe arrastrar con él el periostio subyacente, a fin de asegurar una reparación correcta y rápida de la herida ósea. La resección ósea debe ser, en otros términos, una *resección subperióstica*.

2.^o *Ablación del molar.*—La extracción o avulsión es el procedimiento más recomendable por su carácter conservador. Desgraciadamente, no es aplicable más que a los raros casos en que el diente, al mismo tiempo más o menos móvil en el alvéolo, ofrece aun al gatillo un agarradero suficientemente sólido.

En caso de duda, nunca debe descuidarse el hacer algunas tentativas y no resignarse con facilidad a abandonar los beneficios de esta intervención simple.

Cuando existe una fractura completa antigua del molar, es con frecuencia fácil romper las últimas adherencias de los fragmentos con el alvéolo. Yo he hecho construir con este objeto un instrumento (fig. 20) capaz de prestar grandes servicios.

La expulsión del molar es aplicable a todos los casos en que los intentos de extracción han sido infructuosos.

Antes de usar el punzón, recuérdese bien la topografía y la dirección de las raíces del molar en que va a emplearse, y tómense todas las precauciones desahucables para no atacar a otra muela. Contrariamente a las ideas corrientes, yo he observado que las percusiones transmitidas al punzón son percibidas de una manera difusa por los dedos puestos en la arcada del molar, y que cuando cosan de serlo, es decir, cuando se hacen neta y directamente perceptibles, se encuentra uno ante un hecho ya cumplido con todas sus consecuencias: el diente ya está desarraigado y ya no es posible corregir un eventual error de lugar.

A fin de que el punzón obre bien en la dirección del eje de la muela, sin que sea por esto necesario hacer una brecha muy ancha en la pared del seno, es recomendable, sobre todo cuando se trata de los dos últimos molares, servirse de punzones curvos o, lo que es preferible, de *punzones en bayoneta* (fig. 21).

En la expulsión de la sexta muela en los caballos de poca edad, el diente movilizado



Fig. 20.

toca rápidamente con su antagonista inferior, y frecuentemente son necesarias maniobras muy penosas y muy laboriosas para terminar la operación. Desviaciones laterales de los alvéolos pueden ser la consecuencia de los esfuerzos realizados sobre el diente para terminar su luxación. Sería preciso, para evitarlas, resecar el diente lo más alto posible por medio de la pinza corta-dientes antes de proceder a estas últimas maniobras.

Para acabar la operación, se quitarán todas las esquirlas móviles. En cuanto al raspado de los alvéolos es, por lo menos, superfluo.

Si, por consecuencia de alteraciones profundas, complicadas o no de fractura, se realiza la expulsión del diente en varios fragmentos, es prudente *recogerlos* antes de proceder a la cura. Esta precaución evitará olvidar algún fragmento del diente en las paredes o una raíz en el fondo del alvéolo.

Cuidados e incidentes post-operatorios.—Una vez hecha la operación, cotidianamente se limpian los senos y se tapona el alvéolo. El tapón de gaza y de algodón tendrá un volumen progresivamente decreciente y comprimirá *muy moderadamente* los tejidos próximos, so pena de contrariar el botonomiento.

¿Qué líquido debe utilizarse para limpiar el alvéolo y los senos? Los primeros días, a fin de desembarazar las superficies de los coágulos sanguíneos y de los tejidos mortificados, hago grandes irrigaciones con agua clara (a falta de agua hervida) y termino con un lavado copioso con *agua oxigenada desdoblada*. Desde el momento en que el tapón asegura una obstrucción suficiente del alvéolo para impedir la introducción de partículas alimenticias en la herida, el olor, que persiste muy fétido después de la operación, desaparece pronto. En este momento, salvo indicación especial, abandono el uso de los antisépticos, porque he adquirido la convicción de que las irrigaciones son exclusivamente útiles por *detención mecánica*. Con la condición expresa de que no se haya olvidado un acúmulo de caseum en un bajo fondo del seno, o una esquirla ósea, o un fragmento de raíz en el fondo del alvéolo, la curación debe marchar regularmente y la expectoración nasal no debe tardar en disminuir y en cambiar de naturaleza y desaparecer.

Si se han recomendado tantos *antisépticos*, es que todos han tenido fracasos—la inmensa variedad de las fórmulas es significativa a este respecto—y yo estoy persuadido de que la mejor o peor elección del agente antiséptico no tiene la menor influencia sobre la rapidez de la curación o el retardo que experimente. Es en el seno mismo y en el trauma operatorio donde hay que buscar la causa de estos retardos y de estos fracasos.

Lo que acabo de decir expresa también exactamente mi opinión concerniente al valor de los antisépticos en el tratamiento del empiema sinusiano idiopático; la ocasión me parece buena para formularla. Bajo pretexto de antisepsia, es muy verosímil que muchas inyecciones mantengan en la *delicadísima mucosa* de los senos un estado inflamatorio crónico. Es preciso romper con esta práctica rutinaria: los resultados serán mejores.

Para limpiar los senos, se debe impedir la salida del líquido al alvéolo, mediante el ta-

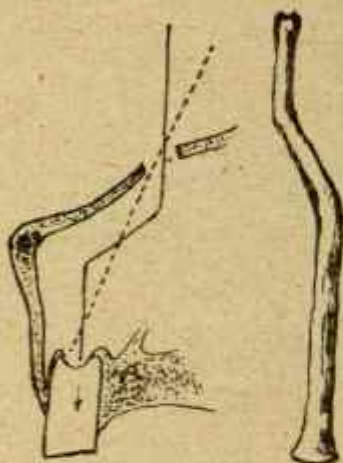


Fig. 21.—La raya quebrada muestra el modo de acción del punzón recto y la línea recta del punzón en bayoneta.

ponamiento previo, y, si es necesario, poniendo a la cánula del inyector una guardia de algodón encargada de impedir el reflajo. Se fuerza así al líquido bajo presión a recorrer los senos hasta en sus rincones, a movilizar el pus que tiende a estancarse y a derramarse en la cavidad nasal por el orificio natural de descarga abierto en el fondo del meato medio. Es siempre un signo de excelente augurio cuando esta descarga funciona bien.

No hay que inquietarse si una parte del líquido inyectado se derrama por la nariz opuesta: ocurre esto fácilmente por el paso de una a otra abertura natural.

Una vez terminada la irrigación, se cierra el orificio de trepanación con un tapón de algodón rodeado de gasa y de tal manera que no pueda caer en el seno.

Las irrigaciones se van espaciando sucesivamente y se suspenden al cabo de cuatro semanas por término medio.

A pesar de las irrigaciones diarias, persisten el mal olor y la expectoración. Examínese con un cuidado minucioso todos los rincones de los senos. Por medio de una larga pinza de bocas ligeramente curvas, a la manera de las pinzas-grapas utilizadas en la cirugía abdominal del hombre, es posible explorar en todas las direcciones hasta en el seno frontal y hasta en el fondo del seno esfenoidal, movilizar el pus estancado, sacar una esquirla... La exploración digital dará datos sobre la marcha del botomamiento en el trayecto seno-alveolar. Muy poco después de la operación, cuando los fenómenos evolucionan favorablemente, todas las superficies botonan. Atraerán la atención los puntos que quedan rugosos y desnudos; fragmentos de raices o esquirlas muertas. Hay que hacerlos saltar por medio de la sonda acanalada o cogerlos entre las bocas de una pinza de dientes de ratón.

Necrosis de la pared alveolar.—También deja de producirse el botomamiento al nivel de una arista, vestigio de travesaño óseo del fondo del alvéolo. La sonda acanalada, en contacto con la superficie rugosa, produce un ruido seco especial. *La pared alveolar está necrosada* en una extensión variable. He aquí la conducta que debe seguirse en tal caso.

Toques diarios con tintura de iodo hasta el establecimiento del surco delimitador. Una intervención precoz con la cucharilla arriesgaría, o bien no atacar todas las partes muertas, o bien obrar sobre el hueso vivo y destruir tejidos en los cuales ha comenzado el proceso de defensa. Los secuestros deben ser aislados y extruidos cuando está bien establecido el surco y cuando son móviles; esto requiere unos quince días.

Un lamentable error de lugar del punzón ha originado la expulsión de un diente sano, además del diente enfermo. ¿Cuál es el práctico, con alguna experiencia de las ablaciones dentarias, que no tenga sobre su conciencia algún descuido de este género? Puede no tener graves consecuencias, sobre todo cuando el espón óseo interalveolar ha sido respetado y ha sobrevivido. El trabajo cicatricial, necesariamente muy lento, dadas las dimensiones de la cavidad que ha de llenar, puede llegar a la larga a obturar completamente los dos alvéolos contiguos. Esta no es la regla; con frecuencia el proceso reparador acaba por detenerse, las parodas de la cavidad se recubren de una falsa mucosa lisa y resistente y se establece una *fistula buco-sinusiana*. Tal fistula puede persistir también, aunque más raramente, a consecuencia de la ablación de un solo diente.

En los caballos con fistulas de esta especie es en los que se ve que la expectoración persiste indefinidamente. Esta expectoración es muco-purulenta, bastante flúida y no fétida, porque las paredes de la fistula están lo suficientemente próximas para impedir a las materias alimenticias insinuarse entre ellas y penetrar en el seno.

En estos casos se podría intentar la obturación de la fistula por medio de un tapón de gutapercha previamente reblandecida en agua tibia, según ha preconizado el profesor Ca-

díot (1). Circunstancias, que lamento, me han impedido hasta ahora recurrir a esta operación protética, que creo susceptible de dar muy buenos resultados. La aplicación estaba muy indicada en dos de mis operados que cuento en el número de los fracasos.

Un accidente operatorio, cuya importancia no conviene exagerar, consiste en la *ruptura de la delgada laminailla ósea que recubre las raíces de un diente sano en el fondo del seno*. Seguramente, si una cavidad pulpar estuviere abierta, las consecuencias serían fatales para este diente. Pero la *simple desnudación* de las partes engarzadas parece que no debe tener malas consecuencias. La observación siguiente da fe de ello:

Castrado media sangre, en buen estado. Entrado y operado el 24 de Marzo de 1917.

Sinusitis del lado derecho. La tabla del tercer molar superior derecho presenta dos focos de caries del tamaño de un grano de café, en los cuales, después de extracción de las materias alimenticias, el mondadientes penetra hasta 2 centímetros de profundidad (figura 9). El seno maxilar inferior está lleno de pus antiguo caseoso y su mucosa está espesada. El seno maxilar superior está sano. Expulsión del tercer molar.

La expectoración y la fetidez desaparecen rápidamente y el agua inyectada sale limpia por la nariz. Pero la exploración digital y visual de la herida operatoria muestra en la profundidad, la cara interna *deshuesada* de dos raíces del cuarto molar. Por todas partes marcha regularmente el botonomiento.

¿Qué ocurriría con este diente? Pasando por momentos muy malos, sobrevivió y, en dos meses, la curación era perfecta. El periostio de la vecindad se encargó de reconstituir la pared del cuarto alvéolo.

Yo tendría ocasión de citar a propósito de las fistulas del maxilar inferior de origen dentario una observación completamente afirmativa de la posibilidad de curación de traumatismos de esta especie.

Que el punzón haya sido mal dirigido o mal aplicado o que haya sido preciso luchar contra las resistencias opuestas a la expulsión del molar por pseudo-odontomas voluminosos que le bloquean en el maxilar, sucede que se quita una gruesa astilla del borde interno del alvéolo durante la operación y que, primitiva o secundariamente—a consecuencia de la necrosis—, se establece una comunicación entre el alvéolo y el meato inferior. Las consecuencias del tal accidente pueden ser benignas, porque la reparación de las heridas óseas de la boca da con frecuencia sorpresas agradables; pero la restauración puede detenerse prematuramente, dejando persistir una *fistula buco-nasal*.

En un caso desgraciado de este género, después de largos meses de cuidados asiduos, el caballo continuaba presentando una ligera expectoración mucopurulenta, un poco fétida. Después de un momento de ejercicio, resopló violentamente y expulsó por la nariz materias alimenticias mezcladas con pus. Fué reformado.

II.—OSTEOMIELITIS DE ORIGEN DENTARIO.

Con el término impropio de *caries del maxilar* se designa habitualmente en clínica veterinaria los casos de osteomielitis del maxilar inferior o superior. Están caracterizados de una manera general, desde el punto de vista anatómo-patológico, por una *infiltración purulenta del tejido óseo esponjoso* que conduce a la formación de *fistulas* y frecuentemente de *secuestros*.

Etiológicamente, se pueden referir casi todos estos casos a una *infección* de los alvéolos que no tienen relación de vecindad con los senos, o sea los dos o tres superiores y todos

(1) Études de pathologie et de clinique, pág. 23.

los inferiores. Tan pronto la puerta de entrada de la infección está representada por un *despegamiento de la encía* de donde ha procedido la alveolitis, tan pronto la infección del alvéolo ha sobrevenido a consecuencia de una *caries penetrante* seguida de *pulpitis gangrenosa*, de una *fractura dentaria*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Cualquiera que sea la causa, se comprueba un *ingurgitamiento* del hueso en la proximidad del alvéolo infectado. Las *areolas* del tejido esponjoso están infiltradas de pus y, desde que se organiza el proceso defensivo, aparece alrededor un tejido blanduzco de granulación. Con frecuencia sobrevienen *trombosis vasculares*, en la periferia del hueso inflamado, debidas al embridamiento infligido por las láminas compactas exteriores del hueso. Así es como se explica la *secreción* muy frecuente de *núcleos* más o menos voluminosos del tejido óseo en el seno del foco inflamatorio. Los *secuestros* que resultan de ello obrarán después como cuerpos extraños para mantener la supuración.

El pus muestra una natural tendencia a infiltrarse en la dirección de la menor resistencia y acaba por llegar a ponerse en contacto de una lámina compacta y de la piel o bien de una mucosa que se ulceran sucesivamente. Así se encuentra establecida una *fístula buco-cutánea* o una *fístula buco-nasal*.

Bajo la influencia de la tumefacción inflamatoria, las láminas compactas del hueso se *separan* muy rápidamente la una de la otra (fig. 22). Esta separación se hace imposible por el proceso osteo-rareificante que las invade a su vez. El maxilar inferior dobla o triplica su espesor normal. Seguidamente, es atacado el periostio, y, en fin, su lámina profunda recupera su facultad osteogénica y deposita en la superficie del hueso compacto una capa más o menos espesa de tejido esponjoso nuevo. Los fenómenos se suceden, pues, en el orden siguiente: osteomielitis supurada, formación de *secuestros*, reacción de *vecindad* y *fistulización*. En la proximidad, *osteitis rareificante*, y, a distancia, *periostitis*.

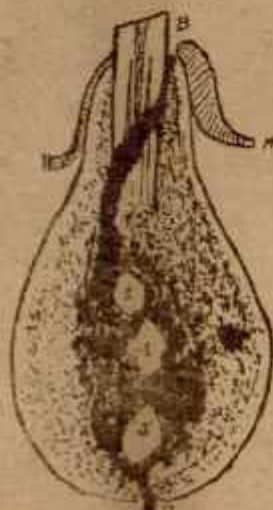


Fig. 22.

B, abertura bucal de la fístula; P, abertura externa; N, nervio maxilar inferior; S, S, secuestros; M, mucosa gingival.

En el *maxilar superior* es más rara la *fistulización*, y cuando se produce, la fístula desemboca en la cavidad nasal más bien que en la piel. Con más frecuencia, en ausencia de toda ulceración, la mucosa nasal participa en la inflamación por continuidad: *rinitis*.

En el *maxilar inferior*, por el contrario, la *fistulización es la regla*. El orificio fistuloso externo es saliente, en «culo de gallina», y está lleno de botones carnosos blanduzcos. Este orificio es único o múltiple. Se abre en el *borde inferior* del hueso cuando la fístula parte de los primeros alvéolos, y con bastante frecuencia también en la *cara externa* de la parte anterior de las ramas cuando ha sobrevenido la alveolitis como consecuencia de una fractura primitiva de los primeros molares. Cuando la fístula parte de un alvéolo submasoiético, su orificio cutáneo asienta lo más frecuentemente en la *cara interna* de la quijada.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—1.º En el maxilar inferior.—Una o varias fístulas se abren en los puntos y con los caracteres indicados. Los orificios externos asientan en medio de un *ingurgitamiento indurado* a través del cual se aprecia más o menos distintamente la

tumefacción ósea y al cual está adherente la piel. El pus es segregado en cantidad variable: tan pronto lo bastante poco abundante para que pueda desecarse en costras amarillentas en los pelos próximos, tan pronto muy abundante de mala naturaleza, mal ligado, acarreado partículas de hueso necrosado, que dan a los dedos una sensación de arena, tan pronto más o menos sanguinolenta. La fetidez del exudado, *frecuentemente muy desagradable*, puede faltar.

La *exploración con el estilete* conduce directamente a veces hasta el despegamiento gingival y la punta del instrumento acaba saliendo por la boca. Con más frecuencia el instrumento es pronto detenido, o bien por un secuestro, cuya movilidad reconoce, o bien por una raíz alterada del molar. Esta exploración es casi siempre *muy dolorosa*, lo que no puede sorprender cuando se piensa en la situación del nervio dentario inferior y en las lesiones que le atacan necesariamente a su paso a través del foco osteo-mielítico.

El emplazamiento de la tumefacción y del orificio fistuloso externo y la dirección seguida por el estilete explorador permiten, hasta cierto punto, prejuzgar el asiento profundo de la lesión causal. El examen atento de las encías y de los molares proporcionará los datos, gracias a los cuales se dilucidará este último punto del diagnóstico.

Las *fistulas consecutivas a la fractura primitiva* de uno de los primeros molares inferiores (*coxa*) dan bastante comúnmente acceso a una esquiria extensa de la tabla externa del maxilar inferior. Cuando la muerte ha atacado al fragmento óseo, el estilete produce con su contacto un sonido seco y claro muy diferente del que se percibe con la percusión de los secuestros del tejido esponjoso aprisionados en el foco de osteomielitis.

2.ª *En el maxilar superior*.—Ingurgitamiento bastante difuso en la región antero-lateral de la cara, cuyo ingurgitamiento da a la palpación la impresión del edema en la superficie y del hueso en la profundidad. La tumefacción es dolorosa (periostitis). La expectoración muco-purulenta, *no grumosa y no fétida* como en la sinusitis, denuncia la *rinitis*. Se hace saniosa, sanguinolenta y *fétida* en caso de fistula abierta en el meato inferior. La abertura de la fistula en la piel es excepcional en el caballo, mientras que en los carnívoros es habitual.

PRONÓSTICO.—Desde el punto de vista del pronóstico, conviene establecer una distinción muy clara entre las fistulas según el sitio que ocupan, pudiéndose considerar esto como una regla: todas las que proceden de una *alveolitis superior* o de una *alveolitis inferior antero-maxilar*, son infinitamente menos graves que aquellas cuyo punto de partida se encuentra en los últimos alvéolos inferiores.

En el maxilar superior el espesor del tejido esponjoso es grande y el punzón expulsor fácilmente se abre paso a su través. En la parte anterior de las ramas del maxilar inferior, el instrumento se maneja entre dos láminas compactas espesas y bastante cortas, muy separadas la una de la otra por la osteomielitis.

Las condiciones son diferentes por detrás, donde es muy raro que se termine la operación sin que se produzcan grandes astillamientos de una u otra tabla, en la proximidad del alvéolo, con la punta del punzón. Algunos hechos clínicos me han convencido completamente de que es extrema la *gravidad de las fistulas que proceden de una lesión de los dos últimos alvéolos*. Con excepción de los casos muy raros en que puede ser extraído uno de estos dos dientes molares con el gatillo, la cura quirúrgica presenta dificultades y peligros muy grandes. Resultan, por una parte, de la gran distancia que separa el orificio cutáneo del diente alterado, y, por otra, de la gran aproximación y de la delgadez de las tablas compactas del maxilar al nivel de este diente.

Si se quisiera, pues, expresar por una curva la severidad del pronóstico de estas fistu-

las óseas del maxilar inferior, se haría evolucionar según un plano en las tres primeras ordenadas; se elevaría ligeramente en la cuarta; muy oblicuamente en la quinta y casi verticalmente en la sexta. Haciendo abstracción de estos casos malos, la curación de las fistulas óseas de que se acaba de hablar requiere raramente más de tres a seis semanas.

TRATAMIENTO.—Suponiendo que se pueda intervenir muy poco después de la aparición de los síntomas de la osteomielitis, y siempre que ella no sea consecuencia de una lesión alveolar o dentaria cuya gravedad motive desde luego el sacrificio del diente, conviene, como ya he dicho, ensayar un tratamiento conservador: detención del despegamiento gingival e instilaciones de tintura de iodo.

Habitualmente, no se puede conservar ninguna esperanza de ver retroceder la osteomielitis; los estragos óseos son con frecuencia considerables en el maxilar inferior, está hecha la fistulación y la curación no puede obtenerse más que con una intervención quirúrgica.

En el *maxilar superior* se la puede practicar bastante pronto sin temor a herir las tablas compactas del hueso. En el *maxilar inferior* conviene no precipitarse demasiado y retardar la operación hasta el momento en que se crea posible abrir un paso fácil al punzón entre las tablas compactas separadas por la osteomielitis. Entonces, y es otra ventaja, el o los sequestros del hueso esponjoso, cuando existen, están completamente aislados y son fáciles de descubrir y de extraer.

Esperando estas circunstancias favorables es útil hacer en la fistula una inyección cotidiana de un líquido antiséptico. Pero claro está que éste no es más que un tratamiento dilatorio y que mientras no se logre la evacuación de todos los fragmentos de hueso necrosado, la supuración persistirá hasta la supresión de la causa.

Se trepana el maxilar superior de manera que se aborden *de frente* las raíces del diente enfermo con el punzón.

En el maxilar inferior es más generalmente ventajoso *partir del orificio externo* de la fistula. Se agranda con la gubia y se cae en seguida en un foco que contiene pus y fragmentos negros de hueso muerto. La herida ósea debe presentar una disposición infundibuliforme, a fin de permitir una vigilancia atenta durante los primeros tiempos de la supuración.

Una vez limpio el foco, la exploración con la sonda acanalada combinada con la exploración manual de los molares, indica exactamente la dirección que hay que dar al punzón para que este instrumento obre bien *en el eje del diente* y que la expulsión pueda hacerse con un minimum de daños. Estando extraído el diente, ya sólo resta quitar con las pinzas las esquirlas móviles que haya, limpiar la herida operatoria y taponar con grasa.

¿Conviene terminar la operación con un raspado del foco? Persuadido como estoy de que las fistulas curan necesariamente después de la supresión de la causa, yo soy, en principio, adversario del uso de la cucharilla, sino es para regularizar un trayecto, favorecer el flujo de los exudados y de los líquidos detergentes o suprimir un espón de hueso debido a una mortificación secundaria probable. En cuanto a los botones carnosos de la periferia del foco, *a pesar de su consistencia blanda y de su mal aspecto*, estimo que se deben respetar. Representan una barrera, acaso frágil, pero indudable, opuesta a la difusión del pus en las aréolas del tejido esponjoso y no tardarán en cambiar de aspecto y en adquirir los caracteres del tejido de granulación de buena naturaleza tan pronto como se mejoren sus condiciones de existencia.

Sin duda que no llego hasta decir que el raspado de los botones puede impedir la ci-

entrización del traumatismo operatorio; pero creo firmemente que no puede hacer otra cosa que retardarla.

Cuando, partiendo de un orificio fistuloso que asienta en la cara externa del maxilar inferior, el operador llega a una esquiria de la tabla externa resultante de una fractura, la quita, sin más. Estando vaciado el alvéolo a su alrededor, si aparecen raíces de un molar vecino libres en el fondo de la herida, *es preciso considerar esta muela como fatalmente condenada* y es preciso extraerla también?

Ya he referido una observación que demuestra lo vanos que son estos temores. Véase otra, tomada de la obra de Cadiot y Almy, muy demostrativa también bajo este aspecto y que merece ser tenida en cuenta por otros títulos, aunque me parece que deben presentarse muy raramente las ocasiones de aplicar una intervención tan conservadora como la que se describe (1): «La yegua tratada por Auber y Meyraux tenía, en la rama derecha del maxilar inferior, una fistula por la que salía un pus fétido. No habiendo dado ningún resultado las cauterizaciones y las inyecciones antisépticas, se trepanó el hueso maxilar y se encontraron numerosas esquirias; la fistula principal, que estaba entre el segundo molar y la tabla externa del hueso, se abría en la boca.

«Una lámina ósea, limitada por dos rayas de tijera trazadas en la cara externa del alvéolo y distantes cinco centímetros, se extirpó; *se hizo saltar un tercio próximamente de la raíz del diente*, se raspó la fistula y se curó metódicamente. Las consecuencias fueron muy simples».

Cuando la restauración no es retardada por un fragmento de raíz olvidado, por una esquiria o por un secuestro disimulado, las heridas consecutivas a la cura de las fistulas óseas de origen alveolar se cicatrizan con *una admirable rapidez*, aunque están constantemente infectadas por el lado de la boca. Por otra parte, la observación puede generalizarse a todos los traumatismos que asientan en la cavidad bucal y en todas las especies.

JOS. HAMOIR.

Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire, 30 de Octubre de 1917.

Notas clínicas

EL ABORTO INFECCIOSO EN LAS GARAÑONAS

En esta comarca, centro de producción acaso de la mejor variedad de garañones que existe, es muy frecuente esta clase de abortos, y no tengo conocimiento de que nadie se haya ocupado de su estudio, a pesar de su importancia, tanto por los productos que se pierden como por la predisposición que adquieren estas hembras a nuevos abortos en las gestaciones sucesivas.

Aun cuando esta clase de abortos está bien estudiada por Nocard, Bang, Lignières y otros en la vaca y en la yegua, ninguno dice nada de la pollina; y es precisamente en esta especie en la que yo los he observado con bastante frecuencia, apreciando que en ella reviste formas y marchas muy diferentes de las descritas en las demás hembras domésticas.

Cuando en una de estas pollinas se presenta un aborto de esta naturaleza, es casi seguro que los demás años sigue abortando próximamente hacia el mismo tiempo de gestación que lo hizo la primera. Unas empiezan en la primera gestación, mientras que otras lo hacen después de haber criado bien una o varias veces.

(1) *Loc. cit.*, p. 690.

El período de gestación en que los abortos se verifican no es el mismo para todos los casos; pero sí parece guardar cierta relación el período en que se presentan en cada una de las hembras. En unas suele presentarse del segundo al cuarto mes de gestación, mientras que en otras se presenta cerca del término de ésta.

Estos abortos parece que no influyen en nada respecto a la contaminación de las demás pollinas que conviven con las que abortan; pues he notado con frecuencia que en el efectivo de algunos ganaderos que tienen dos y tres garañonas en la misma caballeriza, una es la que siempre aborta, criando bien las demás.

Por bastante tiempo yo no me daba otra explicación de estos hechos más que las condiciones individuales especiales, que al llegar la época de costumbre, el feto obraba sobre la madre como un cuerpo extraño, produciendo cierta irritabilidad en el claustro materno, en virtud de la cual se provocaba el aborto. Este modo de interpretar los hechos nunca me satisfizo, y, por no convencirme tal explicación, empecé a pensar en el aborto infeccioso, aun cuando este aborto observado por mí en las pollinas no tiene gran parecido con los que se presentan en las demás hembras domésticas.

Yo, como la mayor parte de los veterinarios rurales, carezco de medios para una investigación bacteriológica, que seguramente hubiera confirmado plenamente mis sospechas; pero como en la práctica pueden encontrarse medios por los cuales se puede llegar al conocimiento de una etiología y patogenia bastante racional, pensé aplicar a estas pollinas los medios aconsejados por Nocard en la vaca y en la yegua.

El primer año, a los dueños de dos pollinas (la una llevaba cuatro abortos sin haber conseguido que criara nunca, y la otra tres, después de haber criado bien dos veces) les aconsejé que, desde el segundo mes de gestación, todos los días por la mañana hicieran un lavado con una solución de sublimado al 1 por 1000 de los órganos genitales externos, el ano y la parte inferior de la cola, recomendándoles mucho no dejaran día alguno sin hacerlo.

En la primera pollina, todos los abortos habían sido entre el cuarto y quinto mes de gestación; y en la segunda dos meses antes del término de ésta. Pues bien, después de este tratamiento tan sencillo, no sólo criaron bien el primer año, sino que han seguido criando hasta la fecha, debiendo advertir que en todas las gestaciones se ha tenido la precaución de aplicar los mismos cuidados.

Estos dos casos tan típicos me convencieron de una manera terminante de que los abortos eran producidos por un agente específico, cuya entrada no era otra que las vías genitales, y lo adquirían directamente del estiércol de las camas. Este convencimiento despertó en mí un interés grande en seguir mis observaciones, recomendando a los dueños de garañonas que abortaban hicieran sin desconfiar ni cansarse estos lavados; lo que me ha permitido reunir en años sucesivos otros diez o doce casos más, coronados siempre por el mismo éxito.

Ahora bien; estos resultados tan terminantes, obtenidos con el procedimiento preventivo de Nocard, ¿podrán ser lo bastante demostrativos para afirmar la naturaleza infecciosa del aborto de las garañonas, a pesar de no haberse aislado su microbio productor y aunque no parezca contagioso; puesto que las pollinas enfermas nunca contaminan a las sanas que se encuentran en el mismo establo, rozándose constantemente con ellas, sin limpieza ni desinfección de ningún género? Creo que sí. Y si unas abortan y otras se muestran indiferentes ante estos abortos, la razón de ello habría que buscarla, probablemente, en la naturaleza de los mismos exudados uterinos y vaginales, que sean o no favorables para el desarrollo de ciertas bacterias específicas que les producen. Por otra parte, la predispo-

sición que se observa en todas las pollinas que han abortado alguna vez confirmando esto, por no ser dable suponer que esas mismas bacterias existieran en el útero de una gestación a otra sin producir trastornos en la madre, y si únicamente en las envolturas fetales, en alguna de las fases evolutivas del feto. En este caso no se conseguiría nada con evitar la penetración en la cavidad uterina de nuevas bacterias si ya existían otras patógenas dentro, mientras que los hechos nos demuestran, por el contrario, que impidiendo esta penetración, el aborto no se produce.

MAXIMILIANO GONZÁLEZ RUIZ.
 Veterinario de Matanza (León).

Noticias, consejos y recetas

UNA MULA PECUNDA. — El día 12 de Junio de 1916 fué saltada por un asno una mula burdégana propiedad de D. Domingo Pizarro, vecino de Garrovillas (Cáceres). Confir-



Fig. 1.—La mula fecunda.

mando las sospechas del dueño de la burdégana, el veterinario D. Francisco Rodríguez Arias, diagnosticó el 16 de Abril de 1917 que dicha hembra estaba preñada, y, en efecto, el 29 de Mayo de dicho año, o sea a los once meses y medio de gestación, parió la mula burdégana una hembra.

Esta mula fecunda (fig. 1) es, como se ha dicho, burdégana, de seis años, de 1,18 de alzada, de perfil recto, capa torda, abdomen de vaca y pelvis ancha, teniendo en la actualidad señales inequívocas en las tetas de haber amamantado.

La hija de esta mula tenía, en el momento de nacer, los siguientes caracteres, según la descripción dada en un periódico de Cáceres por el Sr. Rodríguez Arias: «Medía 70 cen-

tímetros y presentaba prognatismo posterior; opinando, que de presente, es muy difícil determinar exactamente su naturaleza asnal o mular, creyendo a priori, se trata de una pollina de la raza africana (*agnus asinus africanus*), a juzgar por sus caracteres específicos y los zootécnicos generales. En efecto; es dolioocéfala, de frontales convexos y estrechos de un lado a otro, órbitas pequeñas, lagrimal sin depresión, supranasales rectilíneas, arcadas incisivas pequeñas, perfil un poco arqueado desde el vértice del cráneo hasta el nivel de las órbitas y recto en el resto de su extensión (el perfil de la madre es todo recto) y cara oval. Orejas no muy largas y estrechas, capa torda, crines y cola rizadas y raya a lo largo del dorso. Además, carece de espejuelos en las paredes abdominales».



Fig. 2.—La hija de la mula anterior.

Casi al año de su nacimiento (en Abril del año corriente), ha sido examinado este producto de la mula por D. Daniel Romero, veterinario de Guareña (Badajoz), quien obtuvo para esta REVISTA las dos fotografías que publicamos, y de su examen apreció este querido compañero que la muleta hija (fig. 2), sólo había crecido 30 centímetros, teniendo, pues, una talla de un metro justo, y que sus dientes de leche evolucionaban con tal lentitud, que, a juzgar por ellos, se creería que tenía el animal solamente seis meses.

El dueño de la mula fecunda le dijo que ésta se encontraba otra vez preñada desde hacía cuatro meses que la había cubierto el mismo asno. Se trata, pues, de un curioso caso de fecundidad de la mula, que debe añadirse a la colección ya numerosa de los casos análogos publicados en Revistas profesionales de todo el mundo.

CONTRA LAS MOSCAS.—Galaïne y Houlbert, después de numerosos y pacientes ensayos, han llegado a la conclusión de que el mejor procedimiento para impedir que las mos-

cas entren en las habitaciones es guarnecer las ventanas con unas cubiertas de colores combinados, entrando en la combinación los colores azul, verde, amarillo y rojo, con predominio del azul y del verde sobre los otros dos.

Parece ser que ante una ventana engalanada de tan extraño modo, les entra a las moscas del exterior tal pánico que no entran ni a viva fuerza en el interior de las habitaciones guardadas por tan singulares centinelas arlequinescos.

Ahora bien: como en el grave problema de las moscas que zumban por las habitaciones hay, no solamente el aspecto de no dejar entrar a las que están fuera, sino también el no menos peliagudo de echar a las que están dentro, los señores Galaine y Houlbert han inventado una especie de caza-moscas móvil, de vidrio ordinario, en el cual se meten las moscas por su propia voluntad y con extraordinaria complacencia. «La mayor parte de los colores simples del espectro—dicen estos sabios—obran sobre las moscas como la oscuridad y las obligan a inmovilizarse, mientras que la presencia de la luz blanca las atrae y las incita a escaparse fuera por la abertura que ha quedado libres».

El fenómeno es bien sencillo, y, en el fondo, es muy conocido por las señoras, que tienen buen cuidado en cerrar ventanas y contraventanas, balcones y contrabalcones, dejando sólo una rendijita abierta, por la cual se escapan las moscas como alma que lleva el diablo. Por esta causa, el descubrimiento de los señores Galaine y Houlbert, aunque es muy de aconsejar que se ponga en práctica, no parece que va a tener una acogida muy feliz.

* * *

EL TRATAMIENTO DE LA SARNA DEL CABALLO.—Chatelain, en un trabajo reciente, comunica al público veterinario los excelentes resultados que ha obtenido en el tratamiento de esta enfermedad, mediante el empleo de las siguientes fórmulas:

<i>Solución C.</i>	Agua caliente.....	1.000 gramos.
	Cresil.....	250 —
<i>Solución D.</i>	Agua caliente.....	1.000 gramos.
	Polisulfuro.....	160 —
<i>Solución A.</i>	Agua caliente.....	1.000 gramos.
	Carbonato de potasa.....	40 —
	Carbonato de sosa.....	10 —
<i>Solución B.</i>	Agua blanca.....	1.000 gramos.
	Jabón blanco.....	40 —

Tomar una parte de la solución A, añadir a ella una parte de la solución B, agitar violentamente, añadir en seguida una parte de la solución C y agitar, añadir después una parte de la solución C y agitar violentamente.

Respecto al modo de empleo, se expresa Chatelain en los siguientes términos: Lavar por completo el caballo con agua y frotando. Estando el caballo mojado, tomar un puñado de heno humedecido, incorporarle 15 gramos de jabón negro y frotar enérgicamente al caballo para hacer penetrar la espuma del jabón en la piel. Dejarlo así un cuarto de hora y después lavar el caballo para quitar el jabón. A continuación, enjugar la piel del animal, y friccionando suavemente, hacer penetrar la solución indicada en el pelo, la cual se dejará que actúe durante dos días, al cabo de los cuales se lava con jabón blanco y agua. Hacen falta 100 gramos de la solución para un caballo completamente atacado.

Según Chatelain, en los casos benignos basta una aplicación, y en los casos graves (a condición de no operar en caballos tratados por medicamentos irritantes que hayan

quemado la piel o provocado la formación de costras), se cura un caballo completamente atacado, en dos o tres veces, notándose siempre una mejora muy sensible después de la primera aplicación.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

CH. ACHARD Y L. BINET.—LOS REFLEJOS PROVOCADOS POR LA COMPRESIÓN OCULAR: REFLEJOS ÓCULO-RESPIRATORIO, ÓCULO CIRCULATORIO Y ÓCULO-MOTOR.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, 158-159, 23 de Febrero de 1918.

Modificaciones respiratorias.—En el perro, según el grado de la compresión, se produce una simple bradipnea o una apnea. Esta se caracteriza por una pausa en la inspiración que puede durar medio minuto. El mantenimiento de la compresión ocular no impide el restablecimiento de la respiración.

Modificaciones cardio-vasculares.—El corazón se retarda en la mayoría de los casos en el curso de la compresión ocular; pero la presión arterial experimenta modificaciones variables.

En el conejo, lo regular es el descenso de la presión. En el perro se puede observar también un descenso, pero es más frecuente una elevación a consecuencia de un reflejo vaso-motor. En el hombre ha observado el autor que la compresión ocular provoca una disminución del pulso cerebral.

Modificaciones motoras.—En un perro, en pleno escalofrío central (por enfriamiento), la compresión ocular determina una detención o una disminución del escalofrío, según el grado de la compresión. En el hombre, la compresión del ojo, puede detener también el temblor.

De este conjunto de hechos resulta que las reacciones consecutivas a la compresión ocular son múltiples y variadas. Aunque el punto de partida de la excitación es único, las respuestas se realizan en territorios múltiples. Por esto se han apreciado reflejos óculo-respiratorios, óculo-circulatorios (corazón y vasos) y óculo-motores.

PH. D. DONALD D. VAN SLYKE.—LA SIGNIFICACIÓN ACTUAL DE LOS ÁCIDOS AMINADOS EN FISIOLÓGIA Y EN PATOLOGÍA.—*The Archives of Internal Medicine*, XIX, 56, 1917.

Fischer, Kossel y sus colaboradores fueron los primeros en demostrar que los ácidos aminados eran las unidades químicas elementales, las piedras, cuya ensambladura, infinitamente variable, constituye el enorme edificio de la molécula albuminoide. A Fischer es a quien se debe la noción capital de los polipéptidos, que resultan de la hidrólisis de las proteínas por los ácidos fuertes, o por los jugos digestivos tales como la pepsina, la tripsina y la erepsina. Estos polipéptidos son la reunión de varios compuestos orgánicos, los ácidos aminados, que tiene un grupo funcional idéntico. Un átomo de carbono representa el centro de su molécula, y este átomo está franqueado por un grupo aminado— NH_2 —, un grupo ácido orgánico— COOH —y un átomo de hidrógeno bastante insignificante, en

cuanto al cuarto grupo que satisface la tetravalencia del carbono, es muy variable y depende del ácido aminado de que constituye la propia individualidad.

Hace todavía cinco años se ignoraba el papel de estos ácidos animados, y diversas hipótesis muy contradictorias admitían, sea un pase de los ácidos aminados sin transformación desde el intestino a la vena porta, sea su descomposición en amoniaco y derivados no azoados, o sea una síntesis de una nueva molécula proteica. Pero Folin, descubriendo un método cuantitativo muy delicado para la dosificación del amoniaco, demostró que no hay aumento de este cuerpo en la vena porta después de las comidas. Delannay, Meyer y Van Slyke, con técnicas precisas, revelaron que la sangre contiene ácidos aminados, y que su proporción aumenta considerablemente durante la digestión. Los ácidos aminados atraviesan, pues, *sin transformación* la pared intestinal.

Nuevas investigaciones de Van Slyke han demostrado que los tejidos absorben muy rápidamente (sobre todo los músculos) los ácidos aminados que circulan por la sangre, sin llegar a suprimirlos por completo: se establece cierto equilibrio cuando los tejidos encierran unas diez veces el porcentaje de los ácidos aminados en circulación por la sangre.

El hígado es uno de los órganos más activos en la absorción de los ácidos aminados y en su transformación ulterior en urea. Esta destrucción de los ácidos aminados y su transformación en urea se produce, al menos en parte, *desde la penetración* en la sangre, aun antes de que el organismo haya absorbido los productos necesarios para su existencia: se sabe, en efecto, que la urea en la sangre aumenta desde el momento en que los alimentos han penetrado en el duodeno. Sin embargo, es posible, aunque de ello no se tenga una prueba cierta, que una parte de los ácidos aminados pueda ser almacenada como reserva por el hígado bajo cierta forma, de igual manera que el glucógeno es la forma de reserva de los hidratos de carbono.

El hecho de que se encuentre siempre en los tejidos una parte considerable de ácidos aminados es una prueba de que la incorporación química intracelular no sigue inmediatamente a la absorción fuera de la corriente sanguínea. Después de cierto lapso de tiempo se produce una autólisis, los ácidos aminados pueden entonces repasar a la sangre y ser destruidos por el hígado. Aun «reencarnarse» en una nueva molécula proteica de otro órgano.

Histología y Anatomía patológica

F. MÁS Y MAGRO.—ALGUNOS HALLAZGOS HEMATOLÓGICOS OBTENIDOS MEDIANTE LA COLORACIÓN VITAL.—*El Siglo Médico*, LXIV, 726-730, 29 de Septiembre de 1917.

El autor efectúa el tñido vital por el procedimiento de Biffi, que, a su vez, es una modificación del método de Levaditi. Con un trozo de papel de filtro, doblado varias veces, impregnado previamente con una solución de azul de metileno borácico de Manson, modificado por Gosio, se frota varias veces el tercio medio de un portaobjetos cuidadosamente limpio, y de este modo se obtiene un tenue extracto de materia colorante, visible sobre un fondo blanco. Una vez desecado, se deposita una gota de sangre sobre un cubre-objetos (de 0,17 milímetros), se invierte en seguida y se coloca sobre el portaobjetos, a fin de poner la sangre en contacto con la materia colorante desecada; aquélla se distribuye rápidamente. En seguida se examina con un objetivo apocromático de inmersión homogénea al aceite de cedro.

La solución colorante se prepara según la adjunta fórmula de Gosio:

Azul de metileno mod. de Höchst	3 gramos
Bórax	5 —
Agua destilada	100 c. c.

Examen inmediato.—Todos los elementos citológicos se muestran teñidos. La vitalidad de las células aparece intacta; de consiguiente, las acciones cito-reductoras o cito-oxidantes destruyen la materia colorante a medida que arriba al citoplasma.

En los granulocitos neutrófilos se perciben numerosos gránulos oscuros, animados de vivos movimientos moleculares. El leucocito emite pseudópodos hialinos, ectoplasmáticos y desprovistos, al principio de su emergencia, de granulaciones; pero en seguida sobreviene una corriente protoplasmática que arrastra a estos gránulos, siempre animados de intenso movimiento molecular, marchando sobre el pseudópodo en su misma orientación. Como la progresión del glóbulo blanco está dificultada o impedida por la presión de la laminilla, los movimientos de traslación *in toto* no se observan o son de escasa importancia; por este motivo el pseudópodo no ejerce una acción útil en el sentido de los cambios de actitud del leucocito. La emisión de pseudópodos tiene lugar de esta manera: en una parte del contorno de la célula (una zona perinuclear), brota un botón de ectoplasma hialino, casi incoloro; en seguida se agranda en hemisfera o se alarga en forma de tentáculo, que se orienta en distintas direcciones, ya alejándose del glóbulo, ya circundándolo, pero siempre unido a él por su pie o raíz; a su vez el pseudópodo alargado puede producir uno o varios brotes laterales redondeados. Después el pseudópodo se retrae y desaparece, mientras que el glóbulo por otras partes de su contorno emite una o más prolongaciones pseudopódicas, que evolucionan de un modo parecido. Al mismo tiempo los gránulos siguen en torbellino a las prolongaciones pseudopódicas, animados con sus típicos y vivos movimientos moleculares. Estos gránulos son siempre oscuros, redondeados y de dimensiones semejantes. Representan los gránulos neutrófilos. En esta primera fase de la coloración vital de la sangre los granulocitos neutrófilos no presentan ninguna impregnación cariocitoplasmática.

Los granulocitos eosinófilos ofrecen gruesas granulaciones, de centro incoloro y con periferia ligeramente sombreada; las granulaciones ostentan, principalmente las situadas en la periferia, perezosos movimientos moleculares. Las formaciones ectoplasmáticas pseudopódicas son poco acusadas. Los movimientos de estos glóbulos son evidentes; pero se inhiben mucho más rápidamente que en los granulocitos neutrófilos. Aquí también los gránulos son arrastrados en los movimientos amiboideos.

Los linfocitos y monocitos ofrecen desprovistos de gránulos con movimiento molecular. En las condiciones de la experiencia no se observan movimientos amiboideos.

Las plaquetas presentan una zona redondeada, poco refringente, con gránulos muy pequeños, poco distintos o perceptibles y de dimensiones muy desiguales. Por uno de sus contornos se exhibe una prolongación hemisférica, algo alargada, delicadamente hialina y difícilmente perceptible. La masa redondeada y desigualmente granulosa carece de movilidad, lo mismo que los gránulos; la porción hemisférica, semejante a un pseudópodo, tampoco goza de movilidad.

Los eritrocitos tienen forma de discos bicóncavos.

Después de una hora.—La vitalidad de las células de la sangre ha disminuido y se halla gravemente amenazada. Los núcleos aparecen más o menos teñidos; los nucleolos de los linfocitos presentan ya impregnados por la materia colorante; algunos gránulos ya se han teñido en color violeta.

En el granulocito neutrófilo se pueden describir tres zonas concéntricas. La zona inte-

rior o interna está constituida por las masas nucleares, uniformemente teñidas en color violeta (Lámina I, fig. 1.^a A). Las masas nucleares son distintas y no aparecen fusionadas en ningún leucocito. La zona media o perinuclear (fig. 1.^a B), se halla formada por citoplasma, impregnado en matiz violeta, de tonalidad más baja que el núcleo; es disconforme y contiene gruesos gránulos de color violeta. El citoplasma de esta zona no interviene para nada en la formación de los pseudópodos, y los gránulos que contiene, de color violeta, carecen de movimientos moleculares. La zona externa es la única que conserva vitalidad: es incolora; contiene los descritos gránulos oscuros, dotados de movimientos moleculares muy vivos; y contribuye en su totalidad a la emisión de pseudópodos. Este hallazgo equivale a un experimento

de merotomía; y parece probar que la motilidad amiboide de los leucocitos es autóctona. Este hecho corrobora las pesquisas experimentales de Nussbaum en el *Gastrostyla vorax* enucleado, los interesantes estudios de Verworn en los fragmentos enucleados de *Polystomella crispata*, *Amoeba*, *Pelomyxa*, *Arcella*, *Actinosphaerium*, *Liebertkühnia*, *Spirostomum*, *Laetmaria*, *Epistylis*, *Stylonychia*, etc., las investigaciones de Balbiani y otros: todos han dado pruebas concluyentes de que los segmentos citoplasmáticos enucleados gozan de motilidad o poseen la aptitud de formar pseudópodos. «La fuente del movimiento es, de consiguiente, el

plasma mismo, pero los intercambios entre éste y el núcleo son necesarios al sostenimiento de la motilidad. Si se le separa el núcleo, se suprimen estos intercambios, y la persistencia del movimiento es una acción consecutiva (*Nachwirkung*) de las acciones nucleares» (Labbé). Esta zona externa o ectoplasmática aparece bien manifiesta en la fig. 1.^a C. A la zona media (fig. 1.^a B) se la podría llamar entoplasmática.

La emisión de pseudópodos en los granulocitos neutrófilos se realiza únicamente a expensas de la zona externa o ectoplasmática. Es de aspecto incoloro y delicadamente hialino; contiene gránulos oscuros dotados de gran movilidad molecular. La zona media y la zona interior son inmóviles; allí aparece definitivamente suspendida toda manifestación vital. Por lo demás, la emisión de pseudópodos se efectúa en cualquier punto de la periferia de la zona media; su formación se hace del modo ya descrito: el pseudópodo progresa y se acrece como una gota de aceite o de agua que se alarga y engruesa y dis-

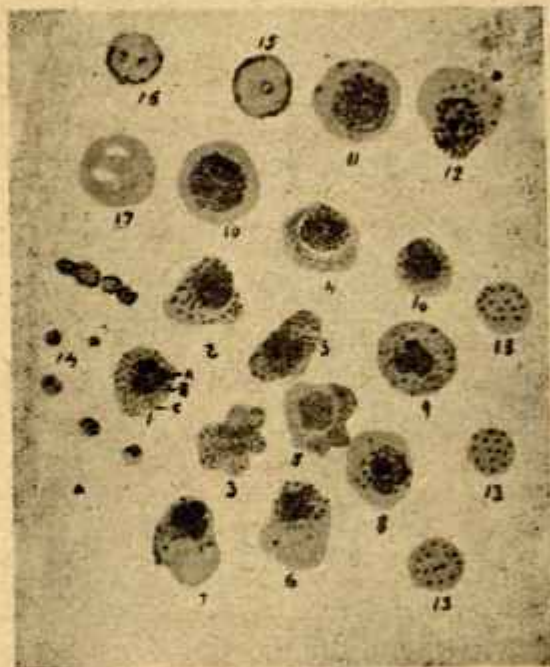


Lámina I,

tiende. En la figura 1.^a ha dibujado el autor varios aspectos de estos parasitoides.

Los núcleos de los granulocitos eosinófilos son de color azul pálido, los gránulos eosinófilos son incoloros, aunque sus contornos presentan una impregnación violácea. Ya no ofrecen éstos movilidad molecular. En esta fase se halla suspendida toda movilidad celular.

Los linfocitos presentan algunos ejemplares—una media luna hialina, de poco espesor y privada de gránulos. Esto parece atestiguar un indicio de movimiento amiboide. La



Lámina II.

cuestión de los movimientos de los linfocitos ha sido debatida largamente. Ehrlich, Lazarus y Pinkus los consideran desprovistos de todo movimiento. Jolly, Almkvist, Wolff, Hirschfeld, Maximow, Rosin y Bibergeil, Houston y Wlassow y Sepp han observado la movilidad de los linfocitos; es lenta, poco acentuada y se manifestaría cuando los linfocitos se encuentran en condiciones que se apartan del estado normal. En la figura 16 ha dibujado el autor un linfocito con una formación semilunar de ectoplasma, semejante al de los neutrófilos, desprovisto en absoluto de gránulos; en dicho linfocito se percibe una zona interna, constituida por el núcleo, otra media o citoplasmática y otra externa, delicadamente hialina, agranulosa y situada en un sector del linfocito. Como estas figuras son algo frecuentes en los preparados, y, de otra parte, carecen de gránulos dotados

de movilidad molecular, como ocurre con los gránulos neutrófilos, y eosinófilos, el ánimo queda perplejo para conceder a los linfocitos la aptitud amiboide. Puede suponerseles, como afirman Wlassow y Sepp, una movilidad lenta y poco extensa.

El estudio de las plaquetas es interesante. Constan de una parte granulosa y otra hialina; los gránulos eran pequeños, sin movilidad molecular, desiguales y oscuros. En este momento se ofrecen de la morfología siguiente. La zona granulosa presenta ahora un tin-

te débilmente violáceo y contiene gránulos teñidos en intenso color violeta, cuyo tamaño oscila entre el de una granulación eosinófila y de una neutrófila. Por lo regular los macrogránulos son poco abundantes. En las plaquetas describe Deetjen una substancia interna (Innensubstanz), fuertemente refringente y coloreable por los colorantes básicos y nucleares, y otra externa (Aussensubstanz) y débilmente refringente. Cesaris-Denel describió en las plaquetas, mediante la coloración vital con el Brillantkresylblau, dos substratos: uno coloreable (cromómero), que rápidamente se hace excéntrico; presenta granulaciones fuertemente impregnables por las materias colorantes; y otro de aspecto hialino, de mayor volumen y pálidamente coloreable en matiz violáceo (ialómero). En la coloración vital las plaquetas siempre ofrecen esta separación neta entre las zonas granulosa y hialina; esta última, desprovista siempre de granulaciones, parece ser engendrada por una rescción pseudopódica, como indicando aptitudes de motilidad; esta ha sido observada y admitida por Ziegler, Deetjen y otros. La parte hialina de las plaquetas, dispuesta en forma de matraz de cuello ancho o en hemisferio, y siempre más voluminosa que la zona granulosa, guarda cierta semejanza con las formaciones semilunares de los linfocitos. De otra parte, siendo las plaquetas fragmentos o derivaciones del citoplasma de los megacariocitos, no tiene nada de particular que conservaran un remanente de movilidad, porque éstos tienen la propiedad de administrar figuras pseudopódicas; aquí encajan análogas consideraciones a las expuestas a propósito de la merotomía con motivo de los movimientos parciales de los granulocitos neutrófilos. Al autor le parece sumamente extraño que Biffi, a quien ha tomado la parte técnica, no describa los aspectos especiales que las plaquetas toman con la coloración vital mediante el azul de metileno borácico; los dibujos que presenta de estos corpúsculos son asimismo muy extraños y poco conformes con la realidad..

Después de cuatro horas.—En los granulocitos neutrófilos persiste la actividad amiboidica. La formación de los pseudópodos se realiza algo más lentamente y los movimientos moleculares y de arrastre de los gránulos oscuros persisten; pero éstos han quedado en número reducidísimo (figuras 5.^a, 6.^a, 7.^a y 8.^a). Los núcleos tienen tendencia a fusionarse o ya se han fusionado, constituyendo una masa de color fuertemente violáceo (fig. 5.^a). Aquí y allá se notan formaciones rigurosamente esféricas, hialinas y provistas de numerosos gránulos oscuros, dotados de vivísimo movimiento molecular. Estas formaciones (figuras 13 y 21) nunca emiten pseudópodos o no los hemos visto emerger, aun después de prolongadísima observación, y siempre conservan su forma circular. El mecanismo de su formación se encuentra dibujado en las figuras 19 y 20. En la figura 10 se presenta un leucocito privado de su ectoplasma, por haberse separado y aislado en formación libre esférica. Cuando el leucocito se encuentra en especiales condiciones de vitalidad dificultada, puede aislarse casi toda la masa pseudopódica o hialina y constituir una producción libre, provista de gránulos oscuros con movimientos moleculares.

Por lo demás, en esta fase de la observación se nota un aumento de granulaciones teñidas en color violeta intenso, que se localizan en la zona leucocítica media o entoplasmática. Algunas de estas granulaciones adquieren tamaños colosales.

Las plaquetas continúan constituidas del mismo modo: únicamente la zona granulosa adquiere un tinte violáceo más intenso, que va enmascarando los gránulos.

Después de las seis horas.—En los granulocitos neutrófilos el núcleo ya no presenta masas distintas, porque éstas ya se han fusionado (figs. 10, 11 y 12). Los gránulos de la zona media o entoplasmática son numerosos, de color violeta intenso y de grandes dimensiones. El ectoplasma circunda uniformemente, ya desprovisto de movilidad y de gránulos.

los oscuros con motilidad molecular, al entoplasma. En lugar de los gránulos oscuros se notan en su superficie granulaciones de color violeta intenso (figs. 11 y 12) o aparece el ectoplasma desprovisto de ellas (fig. 10).

Las plaquetas muestran muy confusa la zona granulosa, más intensamente teñida; la parte hialina permanece inalterada.

Después de las ocho horas.—Ya ha desaparecido toda manifestación vital. Los gránulos neutrófilos negros se ven en raras ejemplares; aún se observa algún esferoide de ectoplasma, aislado y con gránulos violáceos, desprovistos de motilidad. Las plaquetas pierden la zona hialina o se dispone en anillo alrededor de la zona granulosa. Todas las restantes células ostentan teñidos bizarros.

Anatomía y Teratología

E. RETTERER.—ORIGEN, ESTRUCTURA Y EVOLUCIÓN DE LOS SESAMOIDEOS DORSALES DE LOS DEDOS DEL PERRO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, 281-287, 23 de Marzo de 1918.

Del lado dorsal, es decir, por la parte de la extensión, las articulaciones metacarpo y metatarso falangianas, así como la articulación de la primera y de la segunda falange, muestran, en el perro, espesamientos designados con el nombre de *sesamoideos*, que todos los autores describen como constituidos por *tejido óseo*. En opinión del autor, por el contrario, son siempre fibrosos o vesículo-fibrosos, según resulta de las experiencias que ha realizado con objeto de averiguar la estructura de dichos espesamientos.

Es un error, según Retterer, suponer que los sesamoideos se desarrollan en el tendón de los extensores, pues donde se desarrollan es en la cápsula articular subyacente. En el perro los sesamoideos interfalangianos no pasan al estado fibrocartilaginoso, mientras que los que se encuentran en las articulaciones metacarpofalangianas pasan por los estados fibroso, fibro-cartilaginoso y óseo.

Para encontrar la causa que da nacimiento a especies celulares tan distintas, el autor ha hecho el estudio microscópico de estos sesamoideos, asistiendo a la transformación de las células de una especie en las de otra especie. La producción del tejido fibro-cartilaginoso u óseo no se debe, en los sesamoideos, a fenómenos de atavismo, sino que es debida a factores mecánicos (presión o frotamiento). Prueba de ello es que en la especie humana los sesamoideos son siempre *fibrosos* en los individuos cuyos miembros inferiores son poco activos; se han hecho *eséico-fibrosos* cuando los miembros inferiores realizan un trabajo moderado; en fin, se transforman en un segmento cartilaginoso y óseo en los que someten dichos miembros a un ejercicio violento. Si los descendientes de cada una de estas categorías de individuos continúan el género de vida de sus ascendientes, la herencia acentuará y fijará las disposiciones adquiridas, llegándose a tener un órgano de forma y estructura completamente diferentes del órgano original. Así es como la observación directa permite asistir a la transformación de las especies celulares y determinar la parte que corresponde a los factores externos en esta metamorfosis.

Fisiología e Higiene

L. CERVERA.—PAPEL DE LA BILIS EN LA FORMACIÓN DE LA SECRETINA DUODENAL.—*Treballs de la Societat de Biologia*, VI, 1918.

Confirmando una observación de diferentes investigadores que han trabajado sobre fisiología glandular, el autor ha visto que, después de inyectar intravenosamente a un

perro macerados hidroclicóricos de mucosa intestinal, no tan sólo segrega el páncreas, sino que se aprecia un notable aumento de excreción biliar. Algunas regiones del tubo digestivo se manifiestan más activas que otras frente a este último fenómeno; la mucosa gástrica, por ejemplo, macerada con solución acuosa de ácido clorhídrico al 1 por 100, tiene, después de hervida, una acción bili-excretora intensísima. Pero, en general, todas las porciones de mucosa digestiva manifiestan, en más o en menos, la misma acción.

Para descartar la posible relación genética entre la secretina y la bilis abocada al segmento duodenal, el autor tuvo en cuenta las experiencias de correlación hechas por Evans, decidiéndose a apreciar las propiedades secretínicas de la mucosa duodenal después de haberla mantenido unos cuantos días sin el contacto de la bilis.

La técnica seguida consistió en ligar asépticamente el colédoco, colocar en él un tubo de vidrio y enchufar este tubo en otro de caucho que se hizo salir fuera de la cavidad abdominal.

Las pérdidas extraordinarias de alcalinos que experimentara el perro así operado debían repararse dándole a beber grandes cantidades de agua con bicarbonato sódico.

Pasados cinco días de la operación, se sacrificó el animal, y con la mucosa duodenal—que estaba palidísima y desprendía un olor especial—se preparó un extracto siguiendo la técnica clásica.

La inyección intravenosa de dicho extracto al perro fué tan activa sobre el páncreas como la del perro normal.

El jugo pancreático obtenido por este medio excitado es, prácticamente, tan activo como el obtenido con la secreción ordinaria.

De estos experimentos puede deducirse que la bilis no tiene ninguna influencia en la formación de la secretina duodenal.

A. CAMPUS.—INVESTIGACIONES SOBRE LA DESCOMPOSICIÓN DE LA CELULOSA EN EL TUBO GASTROINTESTINAL DE LOS ANIMALES.—*Il nuovo Ercolani*, XXI, 344-353, 20-31 de Julio de 1916.

Después de referir los estudios experimentales realizados por numerosos investigadores acerca de este interesante punto, el autor relata las experiencias realizadas por él en el conejo, de las cuales resulta que en este animal el exceso de glucosa eliminado en los días de administración del heno se debe, más que a la celulosa, a otras sustancias contenidas en el alimento ingerido.

Exterior y Zootecnia

R. GIULIANI.—LOS SUCEDANEOS DE LA AVENA EN LA ALIMENTACIÓN DEL CABALLO.—*La Clínica Veterinaria*, XL, 1-15, 15 de Enero de 1917.

Los criterios que deben guiar en la investigación de los alimentos que pueden administrarse al caballo en substitución de la avena son, ante todo, de naturaleza fisiológica.

Bajo la influencia de la teoría de Liebig se atribuyó, durante muchos años, a las sustancias azoadas la facultad exclusiva de engendrar la energía muscular, y, partiendo de este principio, se administraba a los animales de labor raciones tanto más ricas en sustancias azoadas cuanto más intenso era el trabajo realizado por los animales. Pero después de los trabajos de Chauveau y de sus continuadores se puede afirmar, con Grandea, que los hidratos de carbono y las grasas son los generadores esenciales de la energía y del trabajo, mientras que las sustancias proteicas parecen tener por función principal la

de mantener en su integridad los órganos activos del trabajo, o sea los músculos, reparando las pérdidas que éstos necesariamente han de sufrir después de un ejercicio prolongado.

Estas conclusiones son de mucha importancia y deben tenerse en cuenta para establecer las raciones y las substituciones alimenticias de los animales de trabajo; basándose en ellas es posible reducir considerablemente las substancias azoadas de la ración para aumentar la proporción de los principios no azoados.

Después de este primer criterio fisiológico, debe tenerse en cuenta la cantidad de principios nutritivos que se necesitan para mantener el motor caballo. Estos principios deben servir para conservar la integridad del organismo (ración de entretenimiento), para el transporte del animal (ración de transporte) y para el trabajo útil (ración de trabajo). Según Lavalard, de los principios nutritivos que entran en las raciones señaladas en las tablas de alimentación, el $\frac{1}{12}$ sirven para el entretenimiento de la máquina animal, el $\frac{4}{12}$ para el transporte de dicha máquina y el $\frac{7}{12}$ para el trabajo útil.

Otro criterio fisiológico debe tenerse en cuenta en la formación de las raciones alimenticias del caballo respecto a la proporción entre los alimentos groseros y los alimentos concentrados. Según Kellner, al caballo que realiza un trabajo considerable no se le deben dar forrajes fibrosos en la ración en cantidad superior a la dosis de dos kilogramos de forrajes fibrosos por cada 100 Kg. de peso vivo, siendo mejor atenerse a la dosis de 1,5 Kg. o de 1 Kg. por la proporción de peso vivo.

Partiendo de estos tres criterios fisiológicos, el autor ha realizado estudios experimentales con los sucedáneos de la avena, siguiendo esta clasificación: 1.° cereales y semillas de leguminosas; 2.° alimentos azucarados; 3.° alimentos diversos.

De sus experiencias resulta que la melaza y la pulpa melazada son los alimentos más económicos entre los que pueden substituir a la avena en la ración alimenticia del caballo. También pueden substituiría bien el maíz y la cebada. Los equivalentes nutritivos de un kilogramo de avena son:

Para el maíz.....	0,732 Kg.
— la cebada.....	0,828 —
— la melaza.....	1,243 —
— la pulpa melazada.....	1,182 —

Una vez establecidos estos datos, se procederá gradualmente a la substitución total o parcial, pero teniendo siempre presentes los criterios fisiológicos (relación nutritiva, mínimos indispensable de substancias proteicas y de substancias secas, relación adipo-proteica, etcétera) que deben presidir a la formación de las raciones de caballo.

Patología general

ALBERTO Y ALEJANDRO MARY.—SOBRE LOS MEDIOS DE DEFENSA DE LOS ORGANISMOS CONTRA LA INFECCIÓN.—*Revista de Higiene y Tuberculosis*, X, 265-267, 31 de Diciembre de 1917.

El estudio de la defensa de los organismos superiores contra los microbios y las toxinas, ha revelado un gran número de hechos muy interesantes. Nuestro objeto no es referir aquí todo lo que se ha hecho a este respecto, sino que nos limitaremos a recordar que los dos puntos de mira desde los que ha sido examinada la cuestión son: 1.° La producción de antitoxinas. 2.° La fagocitosis.

Parece que el error de los biólogos ha sido el generalizar estos puntos de vista, sobre todo el segundo, de una manera demasiado absoluta, puesto que no son aplicables a todos

los casos susceptibles de ser examinados; para explicar alguno de estos casos es preciso recurrir a condiciones de orden diferente.

En una alocución pronunciada el 23 de Marzo de 1916 en la reunión mensual de la «Actualidad Médica», de París, el Dr. Piogey trató el quizá más capital de los problemas de este género.

Las plantas, dijo, están expuestas, como los animales, a ser infectadas por los microbios (las recientes investigaciones de Matruchok sobre el cáncer de los vegetales, avaloran, cada vez más, esta proposición). En este caso, ¿cómo se hace la defensa? Sabemos que aquí la acción fagocitaria no se puede producir, puesto que no existen leucocitos. Numerosas variedades de diastasas pueden cooperar a la defensa catalítica del organismo vegetal; otras secreciones normales, constantes para cada especie botánica, esencias, productos aromáticos, aldehídos, etc., agentes antisépticos de primer orden, gracias a la facilidad con que se oxidan, asumen, según Piogey, un papel muy importante.

Estas «ecrisasas» (del griego *eccrisis*, secreción o excreción) vegetales, todas volátiles, y, por consiguiente, capaces en alto grado de difusión y de división, crean en el ambiente una «atmósfera de reducción nociva a toda germinación, a toda oxidación, a toda biosis, en una palabra».

Otro factor defensivo debe invocarse todavía; hablaremos de los pigmentos fluorescentes, tales, como por ejemplo, la clorofila: éstos en presencia de la luz solar destruyen las toxinas y la mayor parte de los microorganismos, realizando así, en la planta verde, curiosas condiciones de antiseptia.

Los organismos animales, los vertebrados, sobre todo, poseen igualmente pigmentos cuya eficacia a este respecto—siempre en presencia de la luz solar—no ceden en nada a la de la fitocroma; entre ellos están la bilirubina, urobilina, etc.

Lo mismo cabe decir de los colorantes fluorescentes artificiales, como la cosina: puede ser que en este hecho se halle el germen de numerosas aplicaciones médicas complementarias del tratamiento fototerápico.

A la vez en los animales, como en los vegetales, la defensa orgánica se ejerce por una infinidad de otros medios, de los que los más activos consisten, seguramente, en los procesos de oxidación o reducción de las toxinas por las diastasas celulares. Así los cuerpos biuréticos (albumosas y peptonas), en los que Roger ha demostrado su gran toxicidad, son degradados por la crepsina de la mucosa intestinal; los fenoles son transformados por el hígado en bisulfatos; el amoníaco en urea; el alcohol en ácido acético; el indol en indoxilsulfatos: de manera que, según Curmont, la toxicidad urinaria (contra golpe de haberse vertido toxinas en el torrente circulatorio) está muy aumentada en las afecciones hepáticas.

La sangre encierra, asimismo, numerosas diastasas defensivas cuyo estudio ha comenzado apenas, y que son, usando el lenguaje del Dr. Piogey, verdaderas «ecrisasas» animales: mencionemos diversas oxidasas fisiológicamente mal conocidas, una diastasa glucolítica segregada por los leucocitos (Lépine), muchas lipasas, una amilasa, etc. En fin, el organismo se defiende todavía por una acción oxidante contra ciertos cuerpos tóxicos tales como la morfina.

En un volumen entero no habría bastante para exponer en su indefinida multiplicidad todos los mecanismos defensivos de que el organismo puede ser teatro, y es truncar el problema el reducirlo, como se hace con demasiada frecuencia, a un proceso fagocitario.

Este último no es más que un caso particular de la digestión intracelular, y nosotros hemos demostrado en 1913 (*Boletín de Ciencias Médicas, México*) que los grandes infusorios

ciliados—colpodos, paramecias—*fagocitan* activamente las bacterias leves de las infusiones vegetales, exactamente como absorben por otra parte las partículas indiferentes, granos de carmín, etc.

Los fagocitos no son, por lo demás, más juiciosos en su elección y se encuentran, a veces, gruesos macrófagos incorporándose elementos extraños inasimilables (concreciones minerales, cristales de ácido úrico). Sin dejar de rendir homenaje a la parte de verdad que existe en las investigaciones del llorado E. Metchnikoff, resulta difícil hacerse una idea simple y sistemática, como es la suya, de la defensa del organismo contra las infecciones.

Es preciso que los biólogos—y los físicos harían bien en seguir su ejemplo—renuncien a explicar los fenómenos naturales por medio de comparaciones militares, muchas veces infantiles.

Así como se ha creído descubrir el último secreto de la mecánica del mundo describiendo belicosas moléculas que no cesan de bombardear a sus vecinas, y que los fragmentos disocian los cuerpos como los estallidos de obús destruyen las placas blindadas (*sic*), se ha complacientemente representado el organismo vivo como una especie de masa inerte, tan incapaz de defenderse por sí mismo, como un pedazo de carne cocida o una infusión de heno y sirviendo de campo cerrado de una lucha homérica de la cual él es la apuesta. En esta guerra las legiones de pequeños invasores, los microbios, se precipitan por la primera brecha abierta en los tegumentos; habrían presto conquistado a la economía entera, e instalándose en ella como dueños, si los fagocitos inmediatamente «movilizados» desde todos los puntos del organismo no acudiesen para devorarlos... Prácticamente, esta concepción absoluta es falsa, puesto que, como lo ha hecho también señalar el Dr. Píogey, toda irritación físico-química determina una pululación leucocitaria local, aunque no haya asaltantes a quienes exterminar.

Hagamos votos porque los biólogos hagan ciencia como biólogos, no como críticos militares. Verán ellos entonces que la patología general no es sencillamente un capítulo de la bacteriología y que las secreciones *normales* del organismo son los más eficaces de esos medios defensivos contra la infección, sea cual sea el origen de ella».

Terapéutica y Toxicología

ANÓNIMO.—BACTERIO Y PROTEOSO-TERAPIA.—*La Presse Medicale*, 583-584, 8 de Octubre de 1917.

En todas las tentativas bacterioterápicas realizadas hasta hace poco se inyectaban cadáveres o extractos microbianos. Últimamente se han dado cuenta algunos investigadores de que era posible suprimir este último vestigio de la bacterioterapia. Esto se debió a que antes se había llegado a la conclusión de que la terapéutica bacterioterápica no es específica, siendo preciso atribuir a las albumosas el poder terapéutico de los cultivos y de los productos microbianos. Al principio se siguió admitiendo la existencia de cierta influencia curativa en las materias específicas, y por eso se inauguró una terapéutica mixta por las inyecciones subcutáneas de proteosas y de productos microbianos; pero después se prescindió hasta de esto y se obtuvieron curaciones rápidas de las infecciones más diversas con los metales coloidales, las soluciones hipertónicas de líquidos glucosados y los extractos de leucocitos, que fueron sobre todo eficaces contra la neumonía y las infecciones estafilocócicas.

Entre estas sustancias banales ocupan un lugar especial las diversas variedades de proteosas o de peptonas que se han empleado siempre concurrentemente con los micro-

bios. En una serie muy interesante de trabajos se ha esforzado Jobling, en colaboración con Bule, Petersen, Eggstein, Manier y Dunklin, por estudiar los efectos y descubrir el modo de acción de estas substancias. En la clínica humana, y en varias experiencias en animales inmunizados, se ha visto que la inyección de proteosas aumenta la proporción de anticuerpos contenidos en la sangre.

El papel de los fermentos contenidos en la sangre debe tenerse también en cuenta. Después de la inyección intravenosa de bacterias muertas o de extractos bacterianos, de proteínas o de proteosas, etc., se encuentran en la sangre dos órdenes de fermentos: proteasas y eterasas.

Las proteosas del suero no tienen efecto sobre las bacterias, pero son capaces de obrar sobre los productos que de ellas derivan y amenazan intoxicar el organismo. Ejercen, pues, una acción protectora hidrolizando toxoproteínas.

La influencia de las eterasas es análoga. Estos fermentos desdoblan las grasas y las lipoides que forman una capa protectora al rededor de las bacterias. Por eso abundan sobre todo en el curso de las infecciones producidas por bacterias muy ricas en grasa, como la tuberculosis y la lepra.

A pesar de todo, la proteoso-terapia no constituye un método universal capaz de substituir a los otros tratamientos de las enfermedades infecciosas. Es inferior a la seroterapia específica. Debe, sin embargo, ensayarse en todas las infecciones cuyo agente específico no se conoce o contra los cuales no se ha descubierto el medicamento específico.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

PROFESOR P. MOYANO.—PROCEDIMIENTOS RÁPIDOS DE INSPECCIÓN DE LECHES.—*Aragón Médico*, 236-238, 1.º de Julio de 1918.

«Siendo la leche un líquido fácilmente alterable y adulterado, merece ser objeto de especiales medidas de inspección, para evitar los peligros a que puede conducir, de no ser pura e higiénica.

La leche constituye un gran medio de cultivo para los microbios, lo mismo de los «saprofitos» que de los «patógenos». Los microbios saprofitos, si no alteran la leche, no son nocivos. Los que son patógenos, modifican muy poco la composición del líquido, pero resultan más peligrosos.

Según la observación y la experiencia, júzgase que pueden transmitirse por la leche, la fiebre tifoidea, la escarlatina, el cólera, la fiebre de Malta, la fiebre aftosa, el carbunco, la rabia, el tétanos, las supuraciones estreptocócicas y estafilocócicas, el coli-bacilo, la tuberculosis y otras muchas más enfermedades.

La leche puede ser sofisticada y adulterada por la adición de varias materias extrañas, siendo de las más frecuentes, el bicarbonato de sosa destinado a neutralizar el ácido láctico y a impedir la coagulación de la leche, de lo cual resulta la formación de un lactato sódico, que es perjudicial e indigesto a los individuos. El ácido salicílico, el ácido bórico, boratos y salicilatos, el almidón, etc., etc., resultan más o menos nocivos e irritantes. El formol que retarda la peptonización de la caseína y hace insoluble la albúmina, es además peligroso y tóxico. Aun pudieran mencionarse otras muchas sofisticaciones, además de la adición de agua, pero lo creemos prolijo enumerar.

Además son infinitas las impurezas de la leche, procedentes unas de la suciedad de las manos de los que ordeñan, del polvo de los establos, de los recipientes donde se recoge la leche, del agua impura, etc., etc.

La leche procedente de vacas sanas es aséptica; pero fácilmente se carga de bacterias y de las impurezas del ambiente que rodea a las vacas y a los ordeñadores.

La leche también se altera por múltiples causas, y pueden tener lugar dentro y fuera del organismo.

En el primer caso figuran la «leche olorosa, medicamentosa, sanguinolenta, cuajada, arenosa, acuosa y virulenta», debiendo ser todas proscritas del consumo público. En igual caso se hallan la «leche viscosa, amarga, ácida, alcalina, incoagulable o inmantecosa».

Las leches alteradas fuera del organismo, como la «leche pútrida, azul, roja y amarilla», también son patológicas o nocivas.

Por todo lo expuesto, se recomienda pasteurizar o esterilizar la leche.

La ebullición prolongada de la leche produce un cambio químico completo de sus componentes. La grasa pierde su agradable aroma, ya que desprende olor a creolina; la caseína pierde su coagulabilidad; el azúcar se altera y las sales de calcio y de magnesio que estaban disueltas, se precipitan.

Muchas o todas las bacterias patógenas mueren; pero, sin embargo, algunos pediatras atribuyen en parte el raquitismo de los niños al uso constante de la leche esterilizada.

He aquí por qué para evitar tales inconvenientes se recomienda de preferencia la leche de vaca sana, con las garantías de un reconocimiento previo por un veterinario, y, sobre todo, exenta de tuberculosis.

La larga serie de alteraciones y de adulteraciones de la leche que hemos enumerado, y siendo un líquido que representa el mejor alimento del niño, utilísimo para los enfermos y muy conveniente para los adultos en general, obliga a que las Autoridades tomen las medidas necesarias, a fin de evitar puedan transmitirse a la especie humana las enfermedades que afectan a las hembras galactógenas, y descubrir los fraudes o falsificaciones que se intenten, así como que reúna todas las buenas condiciones de nutrición, y, a la vez, que esté desprovista de toda clase de impurezas.

A tal fin pueden servir los diferentes procedimientos de inspección de leches que vamos a exponer.

PROCEDIMIENTO DEL ALCOHOL.—Un procedimiento sencillísimo y rápido para deducir la bondad de las leches se consigue con el empleo del alcohol al 70 por 100. Es muy útil como primera medida al emplearlo, antes de ser llevadas las leches a los sitios de venta o a puntos de consumo. En todas las casas convendría hacer uso de él.

En la leche que se ha iniciado su alteración, que empieza a acidificarse, se revela fácilmente con el referido procedimiento, pues se coagula o precipita la caseína formando copos más o menos gruesos, que se adhieren a las paredes del tubo de ensayo o de las probetas especiales usadas a tal fin. En las leches puras o normales, dicho fenómeno no se ofrece. El procedimiento se realiza del modo siguiente: en tubos de ensayo o en probetas se depositan 2 c. c. de leche, y acto seguido otra dosis igual de alcohol de 70°; inmediatamente se agita la mezcla, y si se forman copos, o lo que es lo mismo, se produce precipitado o coagulación, entonces el resultado se juzga positivo. En leche fresca de una vaca o de pequeño número de reses, dicho resultado positivo indica que es patológica. En la leche del comercio es indicio de una alteración producida por fermentaciones microbianas.

La leche normal no cambia de caracteres físicos. El resultado es negativo.

Tal procedimiento se halla muy extendido en Suiza y Alemania, y tiende a generalizarse en otros países.

PROCEDIMIENTO DEL ALIZARO.—Constituye un medio rápido y también sencillo para apreciar el estado de conservación de la leche. Es muy recomendado por el Dr. Morres, y

consiste en la adición de un indicador coloreado al alcohol (Alizarina), y por las variaciones de tinte que la leche toma, permiten apreciar el grado de acidez y la naturaleza de la fermentación lactosimótica que experimenta dicho líquido.

El Alizarol permite descubrir inmediatamente la fermentación acidoláctica. Cuando más ácida es la leche, la coloración pasa del rojo al pardo, y de éste al amarillo, y las coaguleciones son también más abundantes.

Una tabla de colores del Dr. Morres, con todas las tonalidades que pueden producirse, permite determinar el grado de fermentación ácida o caseosa existente.

Para seguir este procedimiento se emplea un «Aparato especial del Alizarol», que consta de probetas graduadas y de un frasco que contiene el reactivo. La prueba se realiza depositando en las probetas o en un tubo de ensayo, igual cantidad de leche que de Alizarol (2 c. c.), y la reacción se produce inmediatamente. Acto seguido se compara el color resultante con el que aparece en la tabla de Morres, y en el texto que acompaña se indica el grado de alteración de la leche.

PROCEDIMIENTO DEL NITRATO.—Este procedimiento sirve para demostrar «ipso facto» si la leche ha sido o no aguada.

Está fundado en que las aguas de uso doméstico, de ríos, fuentes, pozos, etc., suelen contener sales nitrosas, las que no se encuentran en la leche pura, y si se emplean en el aguada de dicho líquido, es dable comprobar su existencia.

Al efecto se utiliza un aparato, llamado «Ensayador de nitrato», que consiste en una caja rectangular, con un gradín, donde se hallan colocadas varias probetas especiales y los reactivos necesarios, entre ellos el «Nitrato» depositado en un frasco y un cuenta gotas con otro reactivo.

En el uso del aparato, y en el ensayo de las pruebas de leche, se procede como sigue: en las probetas se depositan 2 c. c. de leche, que llega hasta un círculo, el más inferior que tienen. Acto seguido se echa una gota del reactivo contenido en el cuenta-gotas, y, por último, se deposita el reactivo Nitrato, haciendo que se deslice sobre las paredes de la probeta (no directamente sobre el fondo de la misma), la cantidad de 2 c. c. del citado reactivo, la cual llega hasta otro círculo superior. Para lograr que no se mezcle el reactivo nitrato con la leche, se inclina la probeta al echar en ella el citado reactivo.

Si la leche ha sido previamente aguada, se forma un anillo de color azul entre la línea de unión del ácido y de la leche. En cambio, si no se la adicionó agua, sólo se observará un color ligeramente amarillo sucio.

Las leches aguadas, si son agitadas en la probeta (y lo mismo pudiera suceder en un tubo de ensayo), toman el color azulado, tanto más subido cuanto que la cantidad de agua agregada ha sido mayor.

Las probetas o los tubos de ensayo deben estar esmeradamente limpios y secos.

E. LECLAIR y G. LOGIÉ.—DESINFECCIÓN DE LOS LOCALES Y DESTRUCCIÓN DE LOS PARÁSITOS POR LA FORMOL-BENCINA.—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, XXIII, 419-420, 25 de Septiembre de 1917.

«En la desinfección de los locales es necesario destruir no solamente los microorganismos, sino también las moscas, pulgas, chinches, piojos, etc., que son los propagadores de gérmenes infecciosos.

Los desinfectantes que se emplean ordinariamente, el sublimado, el formol y el cresilol, no producen efecto alguno sobre los parásitos humanos. Únicamente el azufrado tiene acción insecticida; pero no siempre es posible efectuarlo, bien a causa del peligro de

incendio, o a causa de la alteración que puede ocasionar a los tejidos, a los colores y a los metales.

Se ha recomendado desde hace algún tiempo el empleo de vapores de bencina.

Los resultados obtenidos en el hospital Buffon para matar los piojos de los enfermos y las experiencias de MM. Bordas y Bruniere prueban que, en un espacio de tiempo que oscila entre noventa segundos y quince minutos, han muerto todos los piojos expuestos a los vapores de cinco gotas de bencina: su empleo en la desinfección de los coches de 1.ª y 2.ª clase de los trenes sanitarios en el campo atrinchado de París, ha decidido a los autores a investigar un medio de hacer desprender al mismo tiempo vapores de formol y de bencina.

Método formol-bencina.—Para obtener esta mezcla, el método propuesto por los autores es el siguiente:

En un vaso de porcelana, esmaltado o de madera, se pone permanganato de potasa pulverizado, solución de formol del comercio al 40 por 100 y después bencina.

El permanganato de potasa y la solución de formol forman una combinación química con reacción exotérmica, poniendo en libertad el aldehído fórmico que es conocido. El calor producido hace evaporar al mismo tiempo la bencina que flota sobre la mezcla. El aire del local se carga al mismo tiempo de vapores de formol y de bencina.

Dosis.—Las dosis necesarias para un metro cúbico son:

Permanganato de potasa pulverizado.....	5 gramos.
Solución de formol del comercio al 40 por 100.....	10 e. c.
Bencina.....	8 —

Notas.—1.ª El permanganato de potasa debe pulverizarse a fin de obtener una reacción más rápida y más enérgica; 2.ª Es preciso verter la bencina después de haber hecho la mezcla de permanganato y de formol; 3.ª Conviene operar en vasos bastante altos con objeto de evitar las proyecciones.

Aplicación.—Este procedimiento, muy práctico, no sólo para la desinfección de los locales, pudiera emplearse en los trenes sanitarios aun cuando fuese en ruta, si era necesario. En este caso, las cubiertas puestas sobre los asientos serían desplegadas y extendidas sobre las camillas o cuerdas y se dispondría de vasijas de 1 a 2 litros de capacidad que se colocarían en cubetas con el fin de evitar el que se vertiese el contenido.

Para un vagón de 3.ª clase P. L. M. de los trenes sanitarios semipermanentes, se precisaría colocar en diferentes sitios cuatro recipientes, en los que se pondría:

Permanganato de potasa pulverizado.....	75 gramos.
Solución de formol del comercio al 40 por 100.....	150 —
Bencina.....	120 —

Objeciones.—1.ª Costo de la operación. Es exacto que, según este método, es preciso añadir al formol, permanganato y bencina, pero las cantidades de estos dos productos son mínimas; además, no es preciso gastar en aparatos especiales; todos los recipientes pueden servir sin que en nada se deterioren.

2.ª Inflamabilidad de los vapores de bencina:

a) En las salas y vagones que se desinfecten por este procedimiento, el personal deberá salirse durante seis horas, y en las salas o vagones vacíos no podrá comunicarse el fuego por imprudencia;

b) Hay menos peligro operando de este modo que azufrando, en cuyo caso, siempre hay peligro de incendio a causa de la combustión del azufre.

S. RIVABELLA.—CINCUENTA Y DOS NUEVOS CASOS DE HERNIAS UMBILICALES Y VENTRALES OPERADAS CON EL MÉTODO RADICAL EXTRAPERITONEAL.—*La Clínica Veterinaria*, XL, 529-536; 553-561; 15-20 de Septiembre y 15 de Octubre de 1917.

Hace cinco años que el profesor Bernardini dió a conocer una importante modificación introducida por él en el método radical para el tratamiento de las hernias umbilicales y ventrales. Esta modificación consiste en la transformación del método radical clásico en el radical extraperitoneal, el cual tiene por objeto evitar durante la intervención toda relación con la cavidad de la serosa. El profesor Bernardini, después de haber hecho notar las grandes ventajas, esencialmente prácticas, debidas a esta modificación, decía que había tenido ocasión, en el espacio de dos años, de efectuar la operación radical extraperitoneal de hernias umbilicales y ventrales en 14 casos, obteniendo siempre el más completo éxito.

Desde aquella época se presentaron en la Clínica del profesor Bernardini, de quien es ayudante Rivabella, otros 30 casos de hernias umbilicales y ventrales, todos los cuales fueron tratados por este procedimiento con el mismo resultado satisfactorio.

En este nuevo trabajo relata el autor minuciosamente 52 casos más de tratamiento de las hernias ventrales y umbilicales por el método del profesor Bernardini. En todos los casos se produjo la curación completa en un espacio máximo de 12 días. No hubo que lamentar recidiva en ningún animal operado, excepción de un potro que tenía una hernia umbilical muy voluminosa, la cual, por otra parte, fué definitivamente reducida en una segunda intervención.

El animal que debe ser sometido a la operación no tiene necesidad de ninguna preparación especial, sino que basta la observación de los cuidados normales indispensables para todo caballo que va a ser operado. Si la hernia es voluminosa, conviene tener al animal algunos días a una dieta muy reducida con el fin de disminuir el volumen y el peso de la masa intestinal.

Cuando la piel presenta señales de nocivas y recientes aplicaciones de tópicos irritantes, conviene diferir la operación para cuando el animal esté en condiciones normales con el fin de evitar los peligros inherentes a los tejidos, los cuales, por consecuencia del proceso inflamatorio, han disminuido de resistencia y están siempre infectados.

El autor reprueba el uso, tan extendido, de las medicaciones tópicas irritantes o cáusticas en el tratamiento de las hernias, pues cree, con arreglo a su experiencia, que este tratamiento sólo sirve para complicar la lesión, siendo difficilísimo obtener con este método la reducción de la hernia y la oclusión del anillo herniario. Los pocos casos de curación obtenidos con este tratamiento, serían en animales muy jóvenes, en los cuales es lógico suponer que la hernia se curaría espontáneamente por la retracción natural de los tejidos y por el aumento de su tonicidad y resistencia. En los casos capitales sus observaciones le autorizan para repetir que el empleo de los irritantes y de los cáusticos sólo sirve para complicar las lesiones y cuando, al cabo del tiempo, hay que intervenir quirúrgicamente, la intervención es mucho más laboriosa que en los casos vírgenes por causa de la notable esclerosis del subcutáneo, que en algunos casos ha alcanzado el espesor de tres centímetros.

En la aplicación del método radical con proceso extraperitoneal no es necesaria la anestesia general, a menos de que se trate de sujetos excesivamente vivaces o con hernias muy voluminosas.

Por lo que se refiere a la contención, la posición dorsal es la mejor en las hernias umbilicales y en las ventrales del segmento inferior: de este modo la masa intestinal no gravita sobre la pared abdominal inferior y la intervención, no estando dificultada por la presión de las asas intestinales, es mucho más fácil. Pero si esta posición es siempre necesaria en la aplicación clásica del método radical no es indispensable en el proceso extraperitoneal, pues basta la posición de lado, teniendo cuidado de separar bien los miembros para que quede ampliamente al descubierto la región abdominal inferior.

La operación debe realizarse siguiendo escrupulosamente las reglas de la asepsia.

El aislamiento del saco interno de la hernia de los tejidos circunvecinos se hace bien en los sujetos jóvenes y en los casos vírgenes con el simple empleo de los dedos. Cuando es necesario, por la resistencia especial de los tejidos o por la presencia de fuertes y extensas adherencias, servirse de un instrumento cortante, hay que tener mucho cuidado de no incidir el saco, aunque una pequeña incisión, operando asépticamente, no puede perjudicar el éxito de la operación. La disección del saco herniario debe extenderse hasta la base para separar también el saco de la superficie externa de los lados del anillo. Haciendo esto, la vuelta del intestino al abdomen resulta perfecta y no queda ninguna parte del saco herniario entre los bordes del anillo, evitándose así que se dificulte la cicatrización y se favorezca la recidiva.

La sutura es el momento más delicado y difícil de la intervención, pero con un poco de práctica y siguiendo las reglas operatorias se logra realizar bien, sobre todo cuando se opera en un animal tumbado en decúbito dorsal. Antes de anudar los hilos de la sutura se procede a la amputación de la parte excesiva del saco cutáneo. Terminada la sutura se tocan con un poco de tintura de iodo y se hacen algunas pulverizaciones de xeroformio. En los días consecutivos a la operación se harán algunas aplicaciones de tintura de iodo en la línea de sutura. Estas aplicaciones tienen el doble objeto de mantener aséptica la parte y de aumentar la ligera reacción local, lo cual es ventajoso para la pronta y perfecta oclusión del anillo herniario. Al décimo día se quitan los puntos de sutura, porque ya entonces tiene la cicatrización suficiente resistencia.

En la alimentación de los sujetos operados hay que tener un especialísimo cuidado. Hay que reducir todo lo posible el volumen de los alimentos, dando alimentos concentrados y fácilmente digestibles. Y esto no sólo durante el período de cicatrización de la herida, sino hasta que el tejido cicatricial haya adquirido la consistencia necesaria para resistir las presiones intraabdominales.

Cirugía y Obstetricia

BRINGARD.—DESCRIPCIÓN DE UN NUEVO PROCEDIMIENTO DE OPERACIÓN DEL GABARRO CARTILAGINOSO.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCIV, 21-23, 15 de Enero de 1918.

Este procedimiento ha sido ideado por Desliens, veterinario militar francés, quien ha tratado con él a más de 200 sujetos sin ningún fracaso y obteniendo siempre curaciones rápidas.

Para practicar esta operación se comienza por hacer, con un legrón o con una escolina semi-redonda, una ranura de dos centímetros de anchura que pase bordeando el rodete por el lado del gabarro, desde la punta anterior del cartilago hasta el talón. Se afeitan después los pelos de la región enferma y se lava cuidadosamente el campo con agua de javel diluida. Para completar la desinfección y secar la región se pueden dar fricciones con

éter, con alcohol o con tintura de iodo; pero esta precaución no es indispensable cuando se ha hecho bien el lavado clorurado.

Estos preparativos se hacen después de que el animal ha sido echado y colocado en la posición habitual de la operación clásica del gabarro.

Los instrumentos necesarios, que deben desinfectarse bien, son: un bisturi convexo, un legrón, una hoja de salvia, un par de tijeras curvas, una pinza de dientes de ratón, dos erinas y una aguja curva de sutura. Un estuche de crin de Florencia o de seda esterilizado completa esta colección de instrumentos.

El primer tiempo de la operación consiste en hacer con el bisturi dos incisiones de la piel. La primera bordeando el rodete a un centímetro de altura, desde la punta del cartilago hasta la parte posterior de la ranilla. La segunda descendiendo perpendicularmente sobre la otra y partiendo del nivel del borde superior del cartilago para reunirse otra vez con ella hacia su tercio anterior.

El segundo tiempo consiste en despegar el cartilago de los dos colgajos de piel producidos por las incisiones y de su parte escondida bajo el rodete. Estos despegamientos se efectúan con la hoja de salvia y está recomendado emplearla con el borde incurvado hacia adelante para seguir el contorno redondeado del cartilago y no interesar el espesor de los colgajos de piel en su parte superior. Para desprender el rodete se debe obrar de la misma manera a fin de evitar la lesión de la parte superior del tejido podofilo.

El tercer tiempo comprende la extirpación completa del cartilago. Esta se efectúa muy fácilmente, porque separando con las erinas los colgajos de piel, se pone toda la parte superior de este órgano al descubierto, pudiendo verificarse su ablación con algunos cortes con la hoja de salvia. También es fácil extirpar la parte que está debajo del rodete. Para ponerla bien al descubierto, basta separar con el dedo o con una erina el rodete, que se ha hecho muy flexible por el adelgazamiento de la substancia córnea producido por la ranura de que se habló al principio. La ablación de este resto del cartilago así descubierto se hace con el legrón y se raspa con este instrumento hasta que no quede ningún vestigio.

Se practica entonces un lavado minucioso de toda la región operada con agua hervida o con una solución de hipoclorito; después se coloca, en la cavidad formada bajo el rodete, un drenaje compuesto de un cordón de gasa impregnado con tintura de iodo, cuya punta posterior se hace salir por el talón. En seguida se reúnen las dos incisiones por seis puntos de sutura. La perpendicular recibe dos y la paralela al rodete comprende cuatro. La operación queda así terminada y basta recubrirlo todo, como en las demás operaciones del gabarro, con un apósito untado antiséptico, que se puede tener puesto doce días, si bien cuando se opera en un medio infectado es mejor reemplazarle una vez durante este intervalo de tiempo.

Esta operación se practica ordinariamente sin necesidad de desherrar al animal y no requiere una herradura especial como la operación clásica. La cicatrización se verifica casi siempre por primera intención, y en los casos más graves no se tarda más de cincuenta días en obtener la curación completa. De ordinario, la curación se produce en un plazo máximo de tres semanas, mientras que en los otros procedimientos perfeccionados las curas más rápidas, de marcha normal, tardan dos meses como minimum en producirse, siendo frecuente que tengan indisponible al sujeto durante cuatro o cinco meses,

R. S. ADAMSON Y D. W. CUTLER.—NOTA SOBRE UN BACILO QUE SE PARECE POR COMPLETO AL DEL TÉTANOS.—*The Lancet*, CXCH, 688, 5 de Mayo de 1917.

Se trata de un bacilo anaerobio idéntico, morfológicamente, al del tétanos, cuyo bacilo se encuentra, a veces, en las heridas tetánicas, pero que también se encuentra en otras partes.

Sus cultivos inyectados experimentalmente no producen el tétanos ni en los conejos ni en las cobayas, lo que no quiere decir que no produzca ninguna alteración mórbida en las heridas sépticas.

Pertenece al vasto grupo que comprende el *b. tetani*, el *b. edematiens maligni*, el *b. aerogenes capsulatus*, y probablemente también otras variedades aún mal determinadas.

La presencia de este bacilo en las heridas sépticas aumenta las dificultades ya existentes para diagnosticar el tétanos microscópicamente.

SPEHL.—PROCEDIMIENTO DE COLORACIÓN DE LOS ESPIRILLOS POR EL VIOLETA FORMOLADO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, 305-206, 23 de Marzo de 1918.

1.° Extender en lámina en capa delgada. Secar.—2.° Formol acético de Ruge (formol, 2; ácido acético, 1; agua destilada, c. s. para 100), durante cinco minutos en frío. Renovar en seguida dos veces este mordente.—3.° Reemplazar el formol acético por una solución acuosa de ácido crómico al 10 por 100. Dejar en contacto diez minutos.—4.° Lavar la preparación con alcohol absoluto. Hacer obrar el alcohol durante dos minutos y flamar.—5.° Colorar por el violeta de genciana formolado durante dos minutos en caliente.—6.° Lavar rápidamente con agua.—7.° Ennegrecer el violeta por la solución de Lugol durante cinco minutos.—8.° Lavar, secar en frío y montar.

Por este procedimiento, los elementos celulares se colorean intensamente en violeta (protoplasma) y en negro (núcleo). Las bacterias son negras. Los espirilos son violetas o más frecuentemente negros, aun aquellos que, como el espiroquete icterohemorrágico, toman difícilmente los colorantes.

La ventaja de este método reside en una coloración intensa que no perjudica a la claridad de las imágenes.

Sueros y vacunas

BRESSOU.—EL SUERO POLIVALENTE EN EL MOQUILLO.—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI, 533-538, 15 de Noviembre de 1917.

En el cuadro de la patología veterinaria es acaso el moquillo el tipo de las afecciones en que la acción secundaria de agentes microbianos banales supera en gravedad a la acción primitiva de los agentes específicos. El virus filtrante de Carré, agente causal del moquillo, parece, por sí solo, fácilmente tolerado por el animal. Por el contrario, los signos clínicos, los síntomas graves, las lesiones mortales observadas en esta afección son obra de los microbios ordinarios de la supuración (estreptococos, estafilococos, etc.), cuyos microbios desempeñan secundariamente su papel patógeno a favor de los efectos del virus filtrante. Debido a esto en la actualidad, dejando a un lado toda medicación sinto-

mática, la lucha contra el moquillo se reduce a combatir y a prevenir la acción secundaria de los agentes piógenos.

Partiendo el autor de estos hechos, y recordando que ya se empleó contra el moquillo el suero antistreptocócico, basándose únicamente en el principio de la gran importancia que tiene en esta enfermedad la infección piógena secundaria, ha ensayado, por consejo de Leclainche y Vallée, el suero polivalente que estos sabios preparan.

Sistemáticamente fueron tratados todos los enfermos, durante cinco días, con una inyección subcutánea diaria de 40 a 50 c. c. de suero polivalente. Dos perros fueron tratados por inyecciones intravenosas de 30 c. c. sin que nada de particular ocurriese. Al cabo de los cinco días, la dosis se reducía a 15 c. c. cada dos días. Las inyecciones se hicieron en diferentes puntos (cuello, espalda, ljar) y sin precauciones antisépticas especiales.

El tratamiento por el suero fué completado por la medicación sintomática siguiente: Al entrar los perros en la enfermería, vomitivo de jarabe de ipecacuana y después inyecciones tónicas de cafeína; régimen lácteo; agua de arroz; polvo de carbón; alcohol.

Los resultados obtenidos con este tratamiento los resume el autor en las dos conclusiones siguientes:

1.º El suero polivalente aplicado a dosis masivas desde la aparición de los primeros síntomas ha preservado a los animales de las complicaciones piógenas, únicas mortales.

2.º El suero polivalente utilizado en los animales portadores de lesiones secundarias declaradas combate la infección por los agentes piógenos determinantes de estas lesiones y permite salvar un gran número de estos animales.

M. WINFRED y R. EDWARD.—LA VACUNACIÓN CONTRA EL EPITELIOMA CONTAGIOSO DE LAS AVES.—*Agricultural Experiment Station The University of Nevada, Bull. núm. 84, 1916.*

En el Estado de Nevada (Estados Unidos) hubo en el invierno 1914-1915 una intensa epizootia de epitelioma contagioso de las aves, y con este motivo ensayaron los autores la vacunación de los pollos con un virus atenuado preparado con productos recogidos de enfermos, conforme al método descrito por Manteufeld. Con esta vacuna se logró detener el desarrollo de la epizootia, y en los animales atacados se obtuvieron notables efectos curativos con ella. En la mayor parte de los casos fueron suficientes dos inyecciones, pero en los casos graves se hizo una tercera inyección más fuerte.

La vacunación profiláctica y curativa se empleó con éxito en 4.524 pollos, de los cuales 2.763 no mostraban síntomas externos de la enfermedad, pero estaban gravemente expuestos al contagio, y 1.761, o sea el 58,94 por 100, estaban visiblemente infectados. La mortalidad fué de 375 pollos, o sea el 8,24 por 100 del número total, y del 21,18 por 100 del número de pollos visiblemente infectados.

Desgraciadamente, en nuevos ensayos de vacunación los resultados no fueron tan favorables. En otros dos efectivos, con 110 y 706 pollos, respectivamente, la vacuna provocó graves procesos tóxicos y sépticos. Este fracaso ha impulsado a los autores a seguir estudiando experimentalmente esta importante cuestión.

V. RONCA.—SOBRE EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS REACCIONES ANAFILÁCTICAS EN LA INFECCIÓN MUERMOSA.—*La Clínica Veterinaria*, XXXVIII, 361-375, 15 de Mayo de 1915.

Las investigaciones emprendidas sobre el diagnóstico del muermo por la prueba de la anafilaxia pasiva han dado siempre resultados negativos. El procedimiento consiste en preparar cobayas (de preferencia), conejos o perros por una inyección de suero, fresco o viejo, procedente de un caballo muermoso y experimentar en los animales preparados con bacilos muertos, extractos de órganos muermosos o maleína.

Ronca ha utilizado en sus experiencias casi siempre el cobaya. La inyección preparante de suero la hacía a dosis variables (de 3 a 9 c. c.) en el peritoneo, veinticuatro a cuarenta y ocho horas antes de la prueba por la maleína. Esta se practicaba por inyección subcutánea o intravenosa, pero con más frecuencia por inyección subdural. Ronca ha utilizado diversas maleínas, pero siempre diluidas al décimo en la solución fisiológica. Los animales experimentados no han presentado ninguna reacción anafiláctica y, en lugar de un descenso térmico, que es lo regular en el choque anafiláctico, todos han experimentado una elevación de medio a un grado.

El depósito de maleína en la conjuntiva no ha provocado la formación de un exudado; cuando se han manifestado fenómenos reaccionales, el examen histológico ha probado que faltan las diferentes variedades de leucocitos característicos. Después del fracaso de la inoculación cerebral, la reinoculación en el peritoneo ya no ha desencadenado el cuadro de la anafilaxia. Estas experiencias han establecido que no es posible crear la anafilaxia pasiva con el suero de los caballos atacados de muermo crónico.

La maleína no parece poseer el poder de crear el estado anafiláctico activo; algunos ensayos realizados por el autor en el cobaya, el conejo y el ratón blanco, le han dado resultados negativos.

M. CARPANO.—SOBRE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y MICROSCÓPICO DE LAS DERMATOSIS PARASITARIAS MÁS FRECUENTES EN EL CABALLO.—*Il moderno Zoiatro*, 1916, en la *Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI, 437-440, 15 de Septiembre de 1917.

Las dermatosis parasitarias ocupan un lugar preponderante entre las enfermedades de los caballos que sirven en el ejército, siendo las más frecuentes de entre ellas la sarna, las ftiriasis y las dermatofitias.

En tiempo normal estas afecciones evolucionan bajo forma de casos aislados o de pequeñas epidemias, unas y otras fáciles de combatir; en tiempo de guerra adquieren una importancia excepcional por las pérdidas que ocasionan, por la inmovilización de un gran número de animales, por las dificultades de un tratamiento largo y costoso y por la transmisión de algunas al hombre.

La difusión tan amplia de estas enfermedades pueden explicarla diversos factores, y entre ellos anota el autor: la existencia de lesiones limitadas o el estado de infección latente en los animales requisados, el empleo de caballos muy jóvenes más predispuestos, el uso de abrigos contaminados, la promiscuidad y la transgresión de las reglas de la higiene.

A estas diversas causas conviene añadir otras que son inherentes a la manera de comportarse los agentes parasitarios. Entre ellas, Carpano señala la posibilidad, en las acaria-

sis, de verdaderos estados latentes de los parásitos y recidivas capaces de ser el punto de partida de nuevos focos. Un caballo que presenta las apariencias de la salud, devuelto al servicio, puede presentar, al retorno de la estación húmeda y fría, o bajo la influencia de otras causas predisponentes, una verdadera recidiva sin la intervención exterior de nuevos parásitos. Este es un factor de difusión muy importante.

Carpano enumera las formas clínicas de la sarna del caballo y los diferentes parásitos que son causa de cada una de sus tres formas.

Recuerda los síntomas de la sarna sarcóptica y advierte a este respecto la localización inicial en la cabeza y más especialmente en las regiones orbitaria, temporal, parotídea y masetéica, sin que hayan llamado su atención la frecuencia y la importancia de la otacariasis puestas en evidencia después por Henry.

La sarna sarcóptica debe diferenciarse de las otras dos formas de sarna, de la fitiriasis, de la acariasis dermanisica, de la tricoftia, del exantema papérico y del eczema vesiculoso.

La sarna psoróptica empieza por la crinera, el tupé y la cola; puede extenderse, pero mucho más lentamente que la sarna sarcóptica, al cuello, a las espaldas, a la cruz y a la cara interna de los muslos. Las áreas parasitadas están mejor delimitadas y las costras son más espesas y más húmedas en la sarna psoróptica que en la sarna sarcóptica.

La sarna corióptica queda limitada en las extremidades. Los caracteres de las costras son los de la sarna psoróptica.

Aunque raramente, pueden encontrarse las tres formas de sarna en el mismo sujeto.

La acariasis dermanisica no se observa más que en los caballos que viven en promiscuidad con los volátiles domésticos, en la proximidad de los gallineros y de los palomares. Las alteraciones producidas tienen cierta analogía con las de la sarna sarcóptica, pero quedan siempre limitadas. El prurito no se manifiesta más que por la noche. La afección cesa en cuanto se aleja a los caballos del lugar infestado.

La fitiriasis se reconoce en la poca importancia de las depilaciones. Las costras, cuando existen, tienen la apariencia de las que resultan de las mordeduras o de los frotamientos; los parásitos se evidencian fácilmente levantando los pelos.

La herpes tonsurante miliar difusa se parece a la sarna sarcóptica, pero el prurito falta por completo. Si la fitiriasis, que se acompaña de prurito, coexiste con la tiña, el diagnóstico diferencial con la sarna sarcóptica puede presentar dificultades. El asiento y la naturaleza de las lesiones, la busca de los piojos y, si es necesario, el examen microscópico pueden aclarar el diagnóstico.

El exantema o eczema papérico se distingue de la sarna sarcóptica por su aparición brusca, por la falta o la débil intensidad del prurito y por la curación rápida; la afección va casi siempre acompañada de otras manifestaciones de la papera.

El eczema pápulo-vesiculososo, brote estival, tiña de verano o herpes fugaz puede simular la sarna, sobre todo al principio, por el carácter de las lesiones y el prurito de que se acompañan. Por lo general sólo se observan casos aislados.

Las dermatitis de naturaleza exematosa consecutivas a la falta de cuidados de la piel o provocadas por el uso de ciertos tópicos son identificadas por los amnésicos, la falta de contagio y el examen microscópico, si es necesario.

La sarna psoróptica empieza en las regiones cubiertas de crines; pero, sin embargo, puede manifestarse desde un principio en la cara interna de los muslos, en las faldas o en la región sacra. La afección se extiende raramente y siempre con lentitud a las otras partes del cuerpo, respetando siempre las extremidades.

La curación espontánea, por lo menos de las lesiones clínicamente apreciables, se ha observado en Eritrea, bajo la sola influencia de la emigración de las regiones altas y frías hacia las regiones cálidas y ricas en pasto.

El psoropte puede estar mucho tiempo latente sin traducir su presencia por signos especiales. Las manifestaciones de la sarna aparecen desde que los animales están debilitados, insuficientemente alimentados o mal cuidados. La transmisión al hombre no ha sido observada ni realizada.

El eczema escamoso crónico y el eczema impetigoso de la crinera y de la cola, que se prestan a confusión con la sarna psoróptica, no van acompañados nunca de un prurito tan intenso como ella.

La sarna coriográfica es, sobre todo, frecuente en el invierno y evoluciona a menudo bajo la forma esporádica. Los síntomas se alejan con frecuencia del tipo clásico y el prurito es tan poco marcado que puede pasar inadvertido.

La sarna coriográfica, por su asiento y el carácter de las lesiones, se parece a los trastornos eczematosos de las extremidades y especialmente a la agudura. Esta última afección se puede diferenciar por la humedad de las lesiones y la ausencia del prurito.

La fitiriasis hematopínica de *Hamatopinus macrocephalus* es más común que la fitiriasis tricodéctica de *Trichodectes pilosus*. La manifestación cardinal de la fitiriasis es el prurito. El diagnóstico diferencial con las sarnas, especialmente con la sarna psoróptica, por causa del asiento común de los parásitos, está asegurado por la naturaleza de las lesiones y la investigación microscópica de los piojos.

Las dermatofitias se agrupan en tres formas mórbidas: la tiña tricoftíca, la tiña microspórica y la tiña favosa. La tiña favosa es rara en los équidos; Carpano no la ha observado jamás en Italia.

El *trichophyton gypseum* (*tr. mentagrophyte*) es la causa de los casos de tiña más numerosos y más extensos; después vienen el *tr. equinum*, el *tr. verrucosum*, el *tr. felinum* y el *microsporon equinum*.

Al lado del tipo clásico, el autor ha observado dos formas distintas: la una es bastante semejante a la descrita en Francia por Pecus y Sabouraud con el nombre de herpes miliar o granulosa; la otra se refiere por primera vez, y el autor propone para ella el nombre de herpes serpiginosa o ramificada. La herpes miliar es bastante frecuente en Italia y la herpes serpiginosa se observa en la campiña romana y en los terrenos abandonados por malsantes, donde los caballos viven en estado salvaje o semi-salvaje. Esta última afección ataca la cabeza, los maséteros, los carrillos y la región temporal. Las lesiones dibujan arborizaciones de 5 a 10 milímetros de anchura.

La mayor parte de las tiñas son transmisibles al hombre.

Las tiñas se reconocen fácilmente, pero la tiña microspórica no se puede diferenciar de la tiña tricoftíca más que por el examen microscópico.

El elemento esencial más cierto del diagnóstico de las afecciones parasitarias de la piel es la comprobación microscópica del parásito.

El examen microscópico parece simple y fácil a primera vista a causa de la extensión de las lesiones, pero la verdad es que con frecuencia está lleno de incertidumbres y de dificultades. Esto se debe a la rareza relativa de los parásitos, al principio y al fin de la infestación y especialmente durante la estación cálida, también a las malas condiciones de la recogida de los productos sospechosos, tomados muy superficialmente o en los puntos ya tratados, y, sobre todo, a la frecuencia de las lesiones secundarias.

Las observaciones microscópicas sólo tienen valor cuando ponen en evidencia el agen-

te causal de la dermatosis; un resultado negativo no excluye la posibilidad de la existencia de una infección que hacen sospechar los signos clínicos.

Los productos deben tomarse en un animal que no haya sido tratado, en los puntos en que la enfermedad esté en pleno período de evolución y en las regiones más pruriginosas, eligiendo de preferencia la periferia de las alteraciones.

La toma debe hacerse lo más profundamente posible, raspando la piel hasta hacer sangre. Es bueno exponer el animal al sol o hacerle trotar y también cubrirle con una manta de lana durante algún tiempo antes del examen.

Las costras depositadas en un fondo negro e iluminadas lateralmente se pueden examinar a simple vista o con la lupa. Los sarcóptes, más pequeños y del color de las costras, son menos fáciles de denunciar que los coriotes y los psorotes, más gruesos y más móviles.

Para el examen microscópico deben reblandecerse las costras y hacerse transparentes. Se utiliza con este objeto el amoníaco o la potasa; Carpano prepara esta última en solución al 10 ó al 15 por 100, manteniendo el contacto durante seis a doce horas.

AUTORES Y LIBROS

MANUEL MEDINA.—SERVICIOS VETERINARIOS EN GUARNICIÓN Y EN CAMPAÑA.—*Un folleto en 4.º mayor de 36 páginas. Imprenta y Librería de la Viuda e hijos de J. Peláez, Comercio, 55 y Lucio, 8. Toledo, 1918.*

Con esta interesante Memoria, que ahora se publica elegantemente impresa, obtuvo su joven autor la mitad del premio concedido por el Ministerio de la Guerra en el concurso científico profesional celebrado en Barcelona con motivo de la IV Asamblea Nacional Veterinaria. En ella resplandecen las cualidades características del Sr. Medina, que es uno de nuestros mejores periodistas profesionales: método y claridad en la exposición, vigor en la frase, elegancia en los giros y seguridad en las ideas.

Después de un prólogo muy brillante, en el cual critica el autor la defectuosa organización del Cuerpo de veterinaria militar y demuestra la imperiosa necesidad de reorganizar los servicios que le están encomendados, «para aprovechar más ampliamente la inteligencia y laboriosidad de los Veterinarios militares, tanto en paz como durante la guerra y en todos los aspectos de su competencia»; después de este prólogo, repito, no creyendo el autor, y hace bien, que basta la crítica negativa, realizar una labor positiva exponiendo las bases en que deben apoyarse la actuación del Cuerpo de Veterinaria militar en guarnición y en campaña.

La primera parte del trabajo se ocupa de los «Servicios veterinarios en guarnición» y comprende los siguientes temas generales: Servicios relacionados con la cría y recría del ganado militar, servicios relativos a la conservación del ganado, hospitales hípicas, servicios regimentales, brigadas de tropa de veterinaria, cuerpo y escuela de herradores-practicantes y sección de Veterinaria en el Instituto de Higiene Militar.



La segunda parte del trabajo trata de los «Servicios veterinarios en campañas, y se desarrolla bajo los siguientes enunciados: importancia de los servicios veterinarios en la guerra, personal, su distribución, atribuciones y deberes, dotación, equipos e instalaciones, servicios veterinarios durante la concentración y movilización, servicios veterinarios antes del combate y servicios veterinarios durante la acción y después de la acción.

El enunciado de los puntos que trata D. Manuel Medina en su trabajo, basta para indicar que los veterinarios militares encontrarán en él enseñanzas muy útiles, y que el Ministro de la Guerra, a quien está dedicada la Memoria, hará bien en consultarla detenidamente si se decide a realizar una reorganización racional de los servicios de Veterinaria militar.