

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Diciembre de 1926	Núm. 12
----------	--	---------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

La autoseroterapia en el tratamiento de la linfangitis epizootica

POR

J. Ocáriz

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 27 DE JULIO)

Cuando en Marzo de 1921 nos incorporamos al 2.º Regimiento de Artillería ligera, su contingente caballar presentaba numerosos casos de linfangitis epizootica, y aunque algunos terminaban por curación, muchos eran los que tenían que ser sacrificados, después de haber ensayado en ellos los procedimientos curativos más diversos. De estos hechos se desprendía como consecuencia que ni la quimioterapia ni las intervenciones quirúrgicas aportaban una solución totalmente satisfactoria a la curación de esta epizootia, pues, si bien era cierto que con todos los tratamientos recomendados se obtenían más o menos curaciones, no lo era menos que algunos enfermos se curaban por sí solos, sin que los cuidados del hombre tuvieran que intervenir para nada en su curación, mientras que otros muchos sucumbían, a pesar de todos los tratamientos preconizados.

Como decíamos antes, algunos animales abandonados a sus propios recursos sanaban de sus lesiones criptocócicas. ¿Eran los leucocitos quienes ganaban la batalla? ¿Eran las propiedades del suero, de los plasmas...? Indudablemente las defensas orgánicas forjaban la victoria; pero ¿en qué condiciones? Sabido es que la individualidad juega papel importantísimo en todos los procesos biológicos, pero aquí, además de las condiciones individuales, entran en juego otros factores, sobre todo la topografía de la lesión criptocócica. En efecto: mientras las lesiones que tienen su asiento en los linfáticos de la cara son las que con mayor facilidad se curan, las que radican en los miembros posteriores muéstranse las más rebeldes, y esto, a nuestro juicio, no puede ser debido más que a la mayor o menor facilidad con que la circulación—sobre todo la de retorno—se realiza en las distintas regiones del organismo, siendo las lesiones más graves aquellas que tienen por asiento regiones en las que la circulación está más retardada o entorpecida.

Nos faltan datos para poder explicarnos el mecanismo íntimo de la intervención que la circulación tiene en el desarrollo de estas criptococias y por tanto solo de una manera hipotética podremos hablar de ella; mas como estamos convencidos de que esta intervención tiene lugar, permítasenos explicar a nuestro modo la relación existente entre las condiciones de circulación y la mayor o menor gravedad de las lesiones producidas por el criptococo de Rivolta.

Cuando un caso de linfangitis epizoótica ha tenido por final la curación, ha sido, sin duda, por la destrucción total de los blastomicetos que provocaron la lesión. ¿Cómo se ha verificado esta destrucción? Al ser vaciados los focos purulentos son eliminadas cantidades enormes de criptococos, sobre todo englobados en los macrófagos que el pus arrastra; mas la exclusiva que Joest y otros autores ven en este mecanismo de destrucción, no podemos compartirla nosotros pues al hacerlo nos quedaría sin explicación posible el hecho que varias veces hemos observado de nódulos que no llegan a abscedarse y que disminuyendo de tamaño poco a poco terminan por desaparecer completamente al cabo de más o menos tiempo. En estos nódulos que abortan antes de llegar a la abscedación, la destrucción de los blastomicetos sería debida a la presencia de alguna lisina, cimasa, alexina o como queramos llamarle, pero desde luego en el interior del organismo.

Recientemente, nuestro admirado compatriota Abelardo Gallego ha encontrado entre los criptococos unos granos redondeados o irregulares, que, según su sabia opinión, no pueden ser otra cosa que productos de desintegración de los parásitos y que le hacen afirmar: «Hay, pues, una micetolisis ya manifiesta en los macrófagos y mucho más intensa en las células gigantes...» (1).

Ya con estos hechos podríamos explicarnos algo de lo que influye la circulación en el curso de la linfangitis epizoótica; mas si suponemos que los criptococos elaboran para defenderse alguna substancia paralizante de los fagocitos, ocurriría que si la circulación de retorno estaba entorpecida en la región enferma, esta substancia no podría ser diluida por el suero sanguíneo y, por tanto, obraría con toda su intensidad en los tejidos cercanos a la lesión, favoreciendo el desarrollo de los parásitos y por ende la agravación de la enfermedad.

Consideraciones de esta índole nos hicieron suponer que el tratamiento racional de la linfangitis epizoótica sería la inyección de suero del enfermo alrededor de la lesión, puesto que si la substancia paralizante existía, al ser diluida por él disminuiría su poder paralizante y había que tener también en cuenta la activación protoplasmática que de modo tan considerable ejerce el suero, aun cuando sea normal, su poder opsónico, etc., etc. Además, siendo el suero del mismo animal enfermo evitábamos por completo el peligro anafiláctico.

Corría el mes de Junio de 1921 cuando empezamos nuestros primeros ensayos de autoseroterapia aplicada a la curación de la linfangitis epizoótica, ensayos que no habían pasado de ser meros tanteos, cuando en Julio del mismo año acaecieron los tristes sucesos en el territorio de Melilla y nuestros deberes militares nos llevaron de nuevo a las tierras africanas y, como consecuencia, tuvimos que desistir de nuestras investigaciones. Algo intentamos hacer en aquella región, en la cual la linfangitis epizoótica se manifiesta con caracteres enzooticos; mas el plan de operaciones militares a que estaba sometido el Ejército de Africa no era muy a propósito para seguir debidamente nuestros ensayos. Así, pues, hasta Junio de 1922, fecha en que fuimos repatriados, no pudimos organizar de una manera seria y continuada nuestras experiencias.

(1) A. GALLEGO. — «Algunas observaciones sobre la Histopatología de la linfangitis epizoótica». — *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*. — Madrid, Marzo de 1926.

Pasaremos acto seguido a exponer nuestros modestos trabajos, pero como la estadística que poseemos es algo numerosa, nos vemos precisados a extraer para no restar páginas en esta Revista a trabajos más importantes que el nuestro. Así, pues, solo nos extenderemos en consideraciones sobre aquellos casos que arrojen más luz o que marquen las variaciones que hemos ido introduciendo en el manual operatorio, exponiendo los demás casos lo más someramente posible.

Caso número 1.—Yegua «Petrosa». El día 25 de Junio de 1922 presentaba un cordón arrosariado que tiende a extenderse en los días sucesivos hasta que en el 1.º de Julio del mismo año ocupa desde la nuca al golfo de las yugulares corriendo por la tabla izquierda del cuello. Dos días después empezamos el tratamiento autoseroterápico y el día 2 de Noviembre fué dada de alta.

Caso núm. 2.—Yegua «Alborear». El 25 de Julio de 1922 presenta un cordón arrosariado compuesto de siete nódulos, de los cuales los dos inferiores se hallan supurando. Dicho cordón ocupa el borde superior del canal de la yugular izquierda en sus tercios inferior y medio. El día 1.º de Agosto se empezó el tratamiento y el 30 de Septiembre se la dió de alta.

Caso núm. 3.—Caballo «Cañero». El 23 de Agosto de 1922 presenta en la cara anterior del antebrazo derecho un cordón de varios nódulos, unos absceda-

Caso núm. 1.—Yegua «Petrosa»

Inyecciones	Fecha de la inyección	Cantidad de suero inyectado	Resultados
1. ^a	3-7-22	30 c. c.	Alta por curación el día 2 de Noviembre de 1922.
2. ^a	6-7-22	30 c. c.	
3. ^a	13-7-22	35 c. c.	
4. ^a	18-7-22	70 c. c.	
5. ^a	25-7-22	100 c. c.	
6. ^a	3-8-22	100 c. c.	
7. ^a	13-8-22	100 c. c.	
8. ^a	16-8-22	120 c. c.	
9. ^a	19-8-22	140 c. c.	
10. ^a	22-8-22	100 c. c.	
11. ^a	24-8-22	140 c. c.	
12. ^a	27-8-22	100 c. c.	
13. ^a	30-8-22	120 c. c.	
14. ^a	4-9-22	140 c. c.	
15. ^a	26-9-22	140 c. c.	

Caso núm. 2.—Yegua «Alborear»

Inyecciones	Fecha de la inyección	Cantidad de suero inyectado	Resultados
1. ^a	29-7-22	100 c. c.	Alta por curación el día 30 de Septiembre de 1922.
2. ^a	1-8-22	60 c. c.	
3. ^a	5-8-22	100 c. c.	
4. ^a	10-8-22	40 c. c.	
5. ^a	13-8-22	100 c. c.	
6. ^a	16-8-22	100 c. c.	
7. ^a	19-8-22	100 c. c.	
8. ^a	22-8-22	80 c. c.	
9. ^a	24-8-22	80 c. c.	
10. ^a	27-8-22	120 c. c.	
11. ^a	30-8-22	120 c. c.	
12. ^a	4-9-22	140 c. c.	

Caso núm. 3.—Caballo «Cañero»

Inyecciones	Fecha de la inyección	Cantidad de suero inyectado	Resultados
1. ^a	26-9-22	45 c. c.	Alta por curación el día 7 de Diciembre de 1922.
2. ^a	2-10-22	135 c. c.	
3. ^a	17-10-22	100 c. c.	
4. ^a	29-10-22	100 c. c.	
5. ^a	3-11-22	100 c. c.	
6. ^a	9-11-22	80 c. c.	
7. ^a	14-11-22	100 c. c.	
8. ^a	22-11-22	140 c. c.	

Caso núm. 4.—Caballo «Turcal»

Inyecciones	Fecha de la inyección	Cantidad de suero inyectado	Resultados
1. ^a	1-11-22	80 c. c.	Alta por curación el día 30 de Noviembre de 1922.
2. ^a	3-11-22	120 c. c.	
3. ^a	7-11-22	140 c. c.	
4. ^a	10-11-22	125 c. c.	
5. ^a	14-11-22	100 c. c.	
6. ^a	20-11-22	125 c. c.	

dos y otros nó. El 26 de Septiembre en vista del mal cariz que la lesión ha tomado empezamos el tratamiento autoseroterápico y el día 7 de Diciembre es dado de alta.

Caso núm. 4.—Caballo «Turcal». El 28 de Octubre de 1922 presenta lesiones criptocócicas en el carrillo izquierdo. Empieza el tratamiento autoseroterápico el 1.º de Noviembre de 1922 y se da de alta el enfermo el 30 del mismo mes.

Caso núm. 5.—Yegua «Colmenilla». El día 9 de Octubre de 1922 se presenta a cura con varios cordones arrosariados en la cara interna de la pierna derecha. Con el fin de probar hasta dónde era capaz de triunfar el tratamiento autoseroterápico, dejamos el animal convenientemente aislado, pero sin intervenir para nada en su curación, hasta que el día 1.º de Noviembre nos decidimos a empezar a tratarlo, en vista de que la lesión criptocócica se ha extendido por todo el miembro. El aspecto de la lesión no puede ser en esta fecha más alarmante: centenares de úlceras destilan un pus cremoso, infinidad de nódulos en distintas fases de evolución aparecen sembrados por toda la región y en la cuadra en que se alberga el animal, a pesar de los desodorizantes con que se riega el suelo, se percibe el olor nauseabundo característico de las criptococias muy avanzadas.

Como puede verse por el cuadro correspondiente a este caso, se les aplicaron cinco inyecciones siguiendo el mismo método que en los cuatro enfermos anteriores y no conseguimos mejoría alguna. Esto unido a lo penosísima que resultaba la inyección del suero en aquella extremidad totalmente invadida por la criptococia y donde la piel y los tejidos adyacentes se hallaban enormemente endurecidos, nos hicieron abandonar el método muriendo la yegua «Colmenilla» el día 3 de Marzo de 1923.

El 27 de Septiembre de 1924 ingresan en la enfermería afectos de linfangitis epizoótica las yeguas «Peñíscola» y «Matutera» y el caballo «Tonante», los tres incorporados a este Regimiento días antes. Las dos yeguas presentan criptococias de miembro posterior y el caballo muéstrase con lesiones de la misma naturaleza en el encuentro derecho. Dejamos la «Peñíscola» como testigo, empezamos a tratar a la «Matutera» y días después al «Tonante». Debemos hacer constar que el animal que dejamos como testigo era el que se hallaba en estado más grave.

Caso núm. 6.—Yegua «Matutera». Presenta en la cara interna de la pierna izquierda un cordón arrosariado compuesto de cuatro nódulos sin abscedar. La piel de la región enferma se halla todavía fina y elástica, lo cual nos demuestra que la lesión es reciente. Se la empieza a tratar el 28 de Septiembre de 1924 y el 17 de Noviembre del mismo año se la da de alta.

Caso núm. 5. — Yegua «Colmenilla»

Inyecciones.	Fechas	Cantidades	Resultados
1.ª	1-11-22	80 c. c.	No se obtiene ninguna mejoría y se abandona el tratamiento. Murió 3-3-23.
2.ª	3-11-22	120 c. c.	
3.ª	5-11-22	65 c. c.	
4.ª	9-11-22	100 c. c.	
5.ª	14-11-22	135 c. c.	

Caso núm. 6. — Yegua «Matutera»

Inyecciones.	Fechas	Cantidades	Resultados
1.ª	28-9-24	100 c. c.	Alta por curación el día 17 de Noviembre de 1924.
2.ª	1-10-24	125 c. c.	
3.ª	10-10-24	100 c. c.	
4.ª	25-10-24	175 c. c.	
5.ª	3-11-24	165 c. c.	
6.ª	10-11-24	150 c. c.	

Caso núm. 7.—Caballo «Tonante». Presenta en el encuentro derecho gran

número de nódulos unidos entre sí por cuerdas linfáticas bien manifiestas. Después de afeitada la región enferma, apreciamos en ella dos pequeñas cicatrices que bien pudieran ser vestigios de nódulos curados. Ante la posibilidad de encontrarnos ante un caso de curación espontánea, decidimos esperar unos días, pero en vista de que el 17 de Octubre la lesión aparecía con peores caracteres, empezamos el tratamiento autoseroterápico, siendo el enfermo dado de alta el día 24 de Noviembre de 1924.

La yegua testigo murió el día 19 de Diciembre de 1924.

Caso núm. 8.—Yegua «Reforma». El 12 de Agosto de 1925 se presenta a cura con una herida en la región axilar derecha. El 10 de Septiembre presenta varios nódulos que invaden dicha región y parte de los pechos. Ocho días des-

Caso núm. 7.—Caballo «Tonante»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	17-10-24	110 c. c.	Alta por curación el día 24 de Noviembre de 1924.
2. ^a	21-10-24	150 c. c.	
3. ^a	26-10-24	150 c. c.	
4. ^a	5-11-24	170 c. c.	
5. ^a	12-11-24	170 c. c.	

Caso núm. 8.—Yegua «Reforma»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	19-9-25	100 c. c.	Alta por curación el día 2 de Diciembre de 1925.
2. ^a	22-9-25	60 c. c.	
3. ^a	26-9-25	100 c. c.	
4. ^a	29-9-25	60 c. c.	
5. ^a	4-10-25	100 c. c.	
6. ^a	8-10-25	120 c. c.	
7. ^a	10-10-25	100 c. c.	
SE SUSPENDE EL TRATAMIENTO			
8. ^a	23-11-25	90 c. c.	
9. ^a	26-11-25	70 c. c.	
10. ^a	30-11-25	125 c. c.	

Caso núm. 9.—Caballo «Ebrioso»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	19-9-25	90 c. c.	Alta por curación el día 30 de Enero de 1926.
2. ^a	22-9-25	50 c. c.	
3. ^a	26-9-25	125 c. c.	
4. ^a	29-9-25	100 c. c.	
5. ^a	4-10-25	90 c. c.	
6. ^a	8-10-25	70 c. c.	
7. ^a	10-10-25	60 c. c.	
SE SUSPENDE EL TRATAMIENTO			
8. ^a	26-1-26	130 c. c.	
9. ^a	29-1-26	130 c. c.	

Caso núm. 10.—Caballo «Retozón»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	20-10-25	120 c. c.	Alta por curación el día 31 de Enero de 1926.
2. ^a	26-10-25	140 c. c.	
3. ^a	4-11-25	100 c. c.	
4. ^a	10-11-25	125 c. c.	
SE SUSPENDE EL TRATAMIENTO			

pués, y en vista de que dicha lesión tiende a extenderse, empezamos el tratamiento autoseroterápico. El día 2 de Diciembre de 1925 se le da de alta.

Caso núm. 9.—Caballo «Ebrioso». El día 10 de Septiembre presenta lesiones criptocócicas en la cara anterior de los pechos. Como antecedentes podemos indicar que meses antes hubo necesidad de aplicarle para combatir una lesión pulmonar un absceso de fijación en la región que en esta fecha es asiento de la blastomicetosis. La abertura de dicho absceso dió origen a una herida, que se hizo muy rebelde a la cicatrización. El día 19 de Septiembre se le empieza el tratamiento autoseroterápico y es dado de alta el 30 de Enero de 1926.

Caso núm. 10.—Caballo «Retozón». El día 6 de Octubre de 1925 presenta un cordón arrosariado que se extiende desde el encuentro izquierdo hasta la

parte media del costillar del mismo lado. El 20 de Octubre se le aplica la primera inyección de suero y el 10 de Noviembre, a pesar de que la lesión mejora, se desiste de seguir su tratamiento, pues dado lo resabiado que se halla el animal resulta penosísimo y peligroso. Las úlceras siguen cicatrizando poco a poco y por fin sin necesidad de más inyecciones, y contra lo que suponíamos que ocurriera, se le da de alta el 31 de Enero de 1926 por hallarse totalmente curado.

Caso núm. 11.—Yegua «Solterona». El día 9 de Octubre de 1925 presenta un cordón arrosariado que sigue dirección paralela al húmero derecho. Algunos nódulos están abscedados. El día 11 de Noviembre se empieza el tratamiento autoseroterápico y el 2 de Febrero de 1926 se le da de alta.

Caso núm. 12.—Caballo «Dauco». El 23 de Junio de 1925 se presenta a cura con varias heridas y contusiones en la extremidad abdominal derecha. A

Caso núm. 11.—Yegua «Solterona»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	11-11-25	100 c. c.	Alta por curación el día 2 de Febrero de 1926.
2. ^a	15-11-25	100 c. c.	
3. ^a	7-1-26	100 c. c.	
4. ^a	14-1-26	100 c. c.	
5. ^a	26-1-26	60 c. c.	
6. ^a	2-2-26	90 c. c.	

Caso núm. 12.—Caballo «Dauco»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	20-11-25	100 c. c.	Sacrificado el día 19 de Diciembre de 1925.
2. ^a	24-11-25	100 c. c.	
3. ^a	27-11-25	100 c. c.	
4. ^a	2-12-25	100 c. c.	

Caso núm. 13.—Yegua «Serba»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	16-12-25	130 c. c.	Alta por curación el día 22 de Abril de 1926.
2. ^a	20-12-25	80 c. c.	
3. ^a	24-12-25	90 c. c.	
4. ^a	30-12-25	100 c. c.	
5. ^a	4-1-26	100 c. c.	
6. ^a	14-1-26	100 c. c.	
7. ^a	24-1-26	125 c. c.	
SE SUSPENDE EL TRATAMIENTO			
8. ^a	28-3-26	885 c. c.	

Caso núm. 14.—Caballo «Ventiscoso»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	7-1-26	130 c. c.	Alta por curación el día 9 de Marzo de 1926.
2. ^a	14-1-26	120 c. c.	
3. ^a	24-1-26	120 c. c.	
4. ^a	2-2-26	100 c. c.	
5. ^a	9-2-26	135 c. c.	
6. ^a	27-2-26	120 c. c.	

mediados de Agosto dicha extremidad era asiento de lesiones criptocócicas bien manifestas. Se le empieza a tratar por la proteínoterapia parenteral—inyecciones de leche—hasta que el 20 de Noviembre de 1925, en vista de que las lesiones han invadido por completo toda la extremidad, ensayamos como último recurso la autoseroterapia, y después de cuatro inyecciones con las que no se consiguió mejoría alguna, fué sacrificado el caballo «Dauco» el día 18 de Diciembre de 1925.

Caso núm. 13.—Yegua «Serba». El día 15 de Septiembre de 1925 presenta lesiones criptocócicas en la región del encuentro izquierdo. El 16 de Diciembre se empieza el tratamiento autoseroterápico y el 22 de Abril de 1926 es dada de alta.

Caso núm. 14.—Caballo «Ventiscoso». Aparece el día 16 de Octubre de 1925 con un absceso en el codillo izquierdo. El 2 de Enero de 1926 se aprecia

perfectamente un cordón arrosariado que partiendo de la codillera camina por la axila y llega a colocarse delante de la articulación escapulo-humeral. El 7 de Enero de 1926 se empieza el tratamiento autoseroterápico y el 9 de Marzo es dado de alta.

Caso núm. 15.—Caballo «Desaliñado». El 9 de Enero de 1926 presenta lesiones criptocócicas en la parte derecha de la región de los pechos. El 14 de Enero se le aplica la primera inyección y se le dá de alta el día 11 de Junio de 1926.

Caso núm. 16.—Yegua «Recocina». En Noviembre de 1925 aparece con una pequeña herida en la cara externa del brazo izquierdo, la cual se hace rebelde a los tratamientos ordinarios. El día 10 de Enero de 1926, se puede apreciar un cordón arrosariado que, partiendo de dicha herida, camina en busca de la región del encuentro. Se empieza el tratamiento autoseroterápico el 14 de Enero de 1926 y se le dá de alta el 3 de Julio del mismo año.

Caso núm. 15.—Caballo «Desaliñado»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	14-1-26	125 c. c.	Alta por curación el día 11 de Junio de 1926.
2. ^a	27-1-26	150 c. c.	
3. ^a	4-2-26	135 c. c.	
4. ^a	12-2-26	175 c. c.	
5. ^a	19-2-26	150 c. c.	
6. ^a	27-2-26	120 c. c.	
7. ^a	10-3-26	1.030 c. c.	
8. ^a	31-3-26	900 c. c.	
9. ^a	24-4-26	870 c. c.	

Caso núm. 16.—Yegua «Recocina»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	14-1-26	100 c. c.	Alta por curación el día 3 de Julio de 1926.
2. ^a	27-1-26	120 c. c.	
3. ^a	4-2-26	105 c. c.	
4. ^a	12-2-26	130 c. c.	
5. ^a	24-2-26	130 c. c.	
6. ^a	25-3-26	765 c. c.	
7. ^a	3-5-26	915 c. c.	
8. ^a	19-6-26	820 c. c.	

Caso núm. 17.—Yegua «Superficie»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	29-1-26	120 c. c.	Alta por curación 18-3-26.
2. ^a	9-2-26	135 c. c.	

Caso núm. 18.—Caballo «Denuncio»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	5-2-26	650 c. c.	Alta por curación 18-3-26.

Caso núm. 17.—Yegua «Superficie». El 27 de Enero de 1926 se presenta a cura con un cordón compuesto de cuatro nódulos, de los cuales, tres de ellos, se hallan supurando. Este cordón parte desde la crinera y llega a la mitad de la tabla derecha del cuello. Dos días después se empieza el tratamiento y el 18 de Marzo del mismo año es dada de alta.

Caso núm. 18.—Caballo «Denuncio». Ingresa en la enfermería el 25 de Enero de 1926 con un cordón arrosariado compuesto de nueve nódulos en distinto grado de evolución, desde el superior que se presenta supurando, hasta el inferior que es el menos desarrollado. Este cordón se extiende desde la parte media del octavo espacio intercostal derecho, hasta la parte anterior de la cinchera. El 5 de Febrero se le ponen alrededor de la lesión 650 c. c. de autosuero. A las ocho horas de puesta la inyección el enfermo presenta una reacción térmica de grado y medio; a las 24 horas la temperatura es ya normal. Reacción local muy manifiesta. Fué dado de alta el 18 de Marzo de 1926.

Caso núm. 19.—Yegua «Sulfúrica». El 5 de Febrero de 1925 presenta varios nódulos criptocócicos en la cara interna de la pierna izquierda. La lesión tiende a extenderse en los días sucesivos. El 19 del mismo mes empieza el tratamiento y el 22 de Abril del corriente año es dada de alta.

Caso núm. 20.—Caballo «Decorador». El 7 de Octubre de 1925 y a consecuencia de una caída presenta una herida en la rodilla izquierda, de la que fué dado de alta el 13 de Noviembre del mismo año. El 15 de Febrero de 1926 aparece con un cordón arrosariado que partiendo de la rodilla izquierda llega a la cara anterior de la región del encuentro. El 27 del mismo mes se empieza el tratamiento autoseroterápico. El 25 de Julio se dió de alta por curación.

Caso núm. 19. —Yegua «Sulfúrica»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	19-2-26	155 c. c.	Alta por curación el día 22 de Abril 1926.
2. ^a	24-2-26	150 c. c.	
3. ^a	4-3-26	160 c. c.	
4. ^a	8-4-26	815 c. c.	

Caso núm. 20.—Caballo «Decorador»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	27-2-26	100 c. c.	Alta por curación el día 25 de Julio de 1926.
2. ^a	12-4-26	705 c. c.	
3. ^a	21-5-26	900 c. c.	
4. ^a	27-6-26	820 c. c.	

Caso núm. 21.—Yegua «Capeadora»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	13-3-26	1.180 c. c.	Alta por curación 7-6-26.
2. ^a	21-4-26	720 c. c.	

Caso núm. 22.—Yegua «Rebaba»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	11-4-26	525 c. c.	Sigue en tratamiento (1).
2. ^a	8-5-26	1.020 c. c.	
3. ^a	4-6-26	700 c. c.	
4. ^a	23-6-26	685 c. c.	

Caso núm. 21.—Yegua «Capeadora». El 8 de Noviembre de 1925 se presenta a cura con una contusión en la cruz, de la que fué dada de alta el 21 de dicho mes. El 11 de Febrero de 1926 vuelve a salir con una herida en la misma región, herida que resiste a los tratamientos ordinarios y cada día presenta peor cariz. El 8 de Marzo ingresa en la enfermería por presentar un cordón arrosariado que partiendo de dicha herida se extiende por la espalda izquierda. Empieza el tratamiento autoseroterápico el día 13 de Marzo y es dada de alta el 7 de Junio del mismo año.

Caso núm. 22.—Yegua «Rebaba». El 5 de Marzo de 1926 se presenta a cura con una herida en la cruz, herida que se encuentra cada día con peor aspecto. El 8 de Abril ingresa en la enfermería por presentar un cordón criptocócico que partiendo de la referida herida camina por el borde anterior de la espalda derecha. También se aprecian algunos nódulos sueltos y diseminados por dicha espalda. Se empieza el tratamiento autoseroterápico tres días después. Al cerrar este trabajo sigue en tratamiento y la lesión no ha hecho grandes progresos en su curación (1).

Caso núm. 23.—Yegua «Sonada». Este caso merece ser descrito con más amplitud por ser el de curación más asombrosa que de linfangitis epizoótica hemos conocido. Veamos:

En Otoño de 1925 era crecido el número de animales que en nuestra clínica

(1) Posteriormente a la remisión de este trabajo, el 25 de Agosto, se le inyectaron a esta yegua 680 c. c., sin obtener sensible mejoría. El día 30 de Octubre fué sacrificada por encontrarse generalizada por todo el cuerpo la lesión criptocócica.

teníamos enfermos de linfangitis epizootica y como el manual operatorio que entonces seguíamos para el tratamiento de dicha enfermedad era engorroso y penosísimo en extremo, nos vimos precisados a dejar abandonados a sus propios recursos algunos pacientes. Entre estos se hallaba la yegua «Sonada», que el 28 de Octubre presentaba lesiones criptocócicas en la cara interna de la pierna izquierda, lesiones que a los pocos días invadían dicha región con tendencia a extenderse por las inmediatas. Varios eran los cordones e innumerables los nódulos y úlceras que presentaba y la extremidad enferma desprendía ese olor nauseabundo tan característico de los casos avanzados de esta epizootia. Teníamos interés en observar en algunos enfermos la muerte ocasionada por el blastomiceto de Rivolta y a este fin dejamos convenientemente aislados dos de ellos, como es natural, elegidos entre los desahuciados. Estos dos animales fueron el caballo «Descrito» y la yegua «Sonada».

El caballo «Descrito» fué sacrificado el día 26 de Diciembre de 1925 por necesitar la plaza que en la enfermería ocupaba. Creemos innecesario hacer constar que a la «Sonada» no se le sometía a ningún género de tratamiento ni siquiera a meros lavados de las úlceras.

Pasaron así los meses hasta que a últimos de Febrero de este año—no recordamos el día exacto—fuimos honrados por la visita de los alumnos de tercer año de la Escuela de Veterinaria de Madrid, que dirigidos por su profesor, el catedrático de enfermedades infecciosas señor Campuzano, venían a estudiar «sobre el terreno» la linfangitis epizootica. En este día quedó incubado el éxito más grande que en la curación de esta enfermedad hemos obtenido. En efecto: De todos los presentes llamó la atención el caso del caballo «Denuncio» que, con solo una inyección se hallaba casi curado—solo faltaba por cicatrizar en esta fecha una de las úlceras—y, en presencia de tal caso, el señor Coronel del Regimiento nos hizo la indicación de que debíamos ensayar el mismo procedimiento en la yegua «Sonada». Nos resistimos, pues, en efecto, solo un profano en estas materias podía abrigar la esperanza de que dicha enferma sanara. No obstante, la lógica que empleaba en su argumentación no podía ser más razonable: Puesto que la yegua estaba destinada a sucumbir, ¿qué se perdía con intentar el tratamiento? Aun en el caso más desfavorable, ni el tiempo siquiera perdíase por completo, pues siempre se sacarían consecuencias aprovechables para el porvenir, y si, por el contrario, la yegua curaba, la validez del método quedaba plenamente contrastada.

A pesar de estos razonamientos, no nos dimos por vencidos; pero por complacer al Jefe que tantas facilidades nos había dado en todo momento, nos decidimos a emprender el tratamiento, aunque plenamente convencidos de que íbamos derechos al fracaso.

Tratamiento.—El día 5 de Marzo de 1926 se sangró a la yegua «Sonada» y se recolectaron dos litros de sangre con el fin de extraer suero.

Al día siguiente se le inyectaron en la región enferma 800 c. c. de suero.

La temperatura en el momento de la inyección era de 38°, seis horas después, de 38; cuatro horas más tarde, 38'2, y 24 horas después de inyectada, la temperatura era de 38.

Reacción local.—Nótase gran abultamiento en todo el miembro enfermo y las úlceras segregan un pus más abundante que días anteriores.

El día 20 de Marzo se le extrajeron dos litros de sangre, y dos días después, le fueron inyectados 900 c. c. de suero alrededor de la lesión enferma.

Reacción térmica.—En el momento de la inyección la temperatura era de 37'8; cuatro horas después, 38'6; a las siete horas de inyectada, 39; a las diez 38'5, y a las 24, 38'6.

Reacción local.—Gran inflamación del miembro enfermo; el animal claudica aparatosamente y muchas de las úlceras segregan un pus sanguinolento y más flúido que de ordinario.

Reacción general.—Gran postración e inapetencia absoluta.

Desaparecidas estas reacciones la lesión empieza a mejorar notablemente y el día 12 de Abril ya pueden apreciarse algunas líneas cicatriciales correspondientes a cadenas de úlceras ya curadas. Empezamos a abrigar alguna esperanza sobre la curación de este animal, a pesar de que mientras algunas úlceras cicatrizan, otros nuevos cordones hacen su aparición.

El día 15 de Abril se le extrajeron dos litros de sangre y el 17 se le inyectaron 850 c. c. de suero, esta vez con mucha menos dificultad que en las dos anteriores, pues la piel se hallaba menos indurada.

Reacción.—No hay reacción térmica ni general y la local es insignificante.

A partir de esta inyección las úlceras cicatrizan con gran rapidez y el día 1.º de Junio casi la totalidad de los cordones ulcerosos han cicatrizado. Diez días

Caso número 23.—Yegua «Sonada»

Inyecciones	Fechas	Cantidades	Resultados
1. ^a	3 - 3 - 26	800 c. c.	Alta por curación el día 22 de Junio de 1926.
2. ^a	22 - 3 - 26	900 c. c.	
3. ^a	17 - 4 - 26	850 c. c.	

después no se aprecia ya ningún nódulo y las pocas úlceras que no han cicatrizado por completo, aparecen recubiertas por una costra de buen aspecto, alrededor de la cual se aprecia una zona blanquecina de tejido cicatricial. El día 22 del mismo mes, es dada de alta la yegua «Sonada», en vista de que no han aparecido nuevos nódulos y de que la cicatrización es completa desde hace algunos días (1).

MANUAL OPERATORIO

El modo de operar de que nos hemos valido ha ido sufriendo varias modificaciones en el curso de estos modestos ensayos, modificaciones que han afectado principalmente a la cantidad de suero inyectada y al tiempo que hacíamos transcurrir entre dos inyecciones sucesivas.

Al principio nos conformábamos con inyectar unos 100 c. c. cúbicos aproximadamente, alrededor de la lesión y separábamos las inyecciones por espacios de dos a cuatro días generalmente.

Observando los estadillos que acompañan a estas líneas se verá que el tanto por ciento de curaciones que con este método hemos obtenido es muy digno de tenerse en cuenta; pero justo será reconocer que no resultaba práctico, pues dado lo engorroso del método no se podía humanamente tener en tratamiento más de cuatro caballos a la vez, sin dejar desatendidos otros servicios, y dado el carácter epizootico de esta enfermedad, esto resultaba insuficiente.

Sentíamos, por tanto, necesidad de modificar el método, pero ¿cómo?

Habíamos observado en varios casos que, después de unas cuantas inyecciones, dejaban las lesiones de mejorar, presentando peor carácter o por lo me-

(1) Desde la fecha de remisión de este trabajo hasta el 6 de Noviembre se trataron por el mismo procedimiento otros tres caballos, dos de los cuales están ya curados y el otro en vías de curación.

nos quedaban estacionadas. Cuando esto ocurría la desesperanza invadía nuestro ánimo y abandonábamos el tratamiento de dichos enfermos. Mas ocurría que al cabo de varias semanas los enfermos abandonados volvían a mejorar ostensiblemente, a pesar de la suspensión del tratamiento y esta mejoría se aceleraba después, al reanudar las inyecciones de suero (1). Parecía como si la actividad protoplasmática, que respondía perfectamente a las inyecciones del suero, quedara como insensible después de repetirse con alguna frecuencia dichas inyecciones y que después de un descanso de varias semanas recobrara su poder reaccional. Ahora bien; ¿cómo los criptococos no aprovechaban esta fatiga del protoplasma, para propagarse con más facilidad? ¿Era, acaso, que las inyecciones de suero habían atenuado la virulencia de los parásitos, hasta el extremo de impedir su multiplicación? Sinceramente confesamos que nosotros no le hallábamos explicación mejor a tal fenómeno.

Partiendo de este orden de consideraciones se nos ocurrió pensar que pudiera ser una buena modificación del método la inyección de grandes cantidades de suero y el separar las inyecciones por espacios de tiempo mucho mayores que los hasta entonces empleados, y el día 5 de Febrero de 1926 nos decidimos a ensayar estas modificaciones inyectando al caballo «Denuncio» 650 c. c. de suero alrededor del cordón y el resultado obtenido colmó con mucho nuestras esperanzas (véase caso núm. 18). Como detalle curioso señalaremos que, con el fin de poder ver mejor los efectos de tal inyección, se esquiló una gran zona alrededor de la lesión. Pues bien; en las partes en que el suero se inyectó, el pelo creció con muchísima más rapidez que en el resto de la zona esquilada, lo cual ponía de manifiesto la gran activación protoplasmática que en la parte inyectada había provocado el suero.

El animal curó sin necesidad de más inyecciones. Con este resultado la simplificación del método quedaba hecha y creemos innecesario decir que, a partir de esta fecha, empleamos la seroterapia máxima en el tratamiento de los casos de linfangitis epizoótica que en nuestra clínica se presentaban.

El modo de operar de que nos servimos es como sigue:

Por punción de la yugular con un trócar, se recogen unos dos litros y medio de sangre del enfermo. Esta recolección puede hacerse en recipientes especiales, pero si se carece de ellos, se puede hacer en frascos de 500 c. c., los cuales una vez llenos y después de tapados, se dejan en completo reposo hasta que el coágulo se haya formado por completo, en cuyo momento se les imprime a los recipientes un movimiento de rotación, hasta conseguir que el coágulo se despegue de las paredes del frasco, hecho lo cual, no queda más que esperar veinticuatro o cuarenta y ocho horas para recoger por decantación gran cantidad de suero.

Hemos podido observar un hecho que la práctica repite con verdadera constancia, y es el siguiente: que si se recoge la sangre en frascos de la misma capacidad, pero de forma distinta, se obtiene por decantación menos suero en los que son más bajos y anchos que en aquellos frascos que por ser más largos presentan menor diámetro, a pesar de que unos y otros hayan sido llenados aprovechando la misma sangría. En esto debe influir, a nuestro entender, la mayor facilidad que para contraerse tiene el coágulo cuando es alargado, retracción que hace que la cantidad de suero que retiene entre sus mallas sea menor y por tanto mayor la del suero que pueda recogerse por decantación.

Si no se dispone de cámara frigorífica en que guardar los frascos después

(1) Véanse los estados correspondientes a las yeguas «Reforma» y «Serba» y a los caballos «Ebrioso» y «Retozón».

de la sangría, es conveniente, sobre todo en los días calurosos, envolverlos con algodones o trapos que se mojarán varias veces al día.

Con un poco de práctica puede llegarse a obtener el suero por este procedimiento tan bien como utilizando recipientes especiales y esto encierra la gran ventaja de que siendo los frascos relativamente pequeños resulta más cómoda su esterilización por ebullición, evitándose de este modo el tener necesidad de aparatos esterilizadores especiales.

El suero recogido por decantación es inyectado alrededor de la lesión y lo más cerca posible de ella. Claro está que no siempre puede inyectarse tan cerca como sería de desear, pues en los casos algo antiguos, la piel y los tejidos adyacentes que circundan las lesiones criptocócicas, se muestran enormemente indurados, hasta el extremo de oponer tenaz resistencia a la penetración de las agujas.

No nos resta más que hacer constar públicamente nuestro agradecimiento al Veterinario Militar señor Cabezudo que en el año 1922 nos ayudó en nuestros primeros ensayos; a los compañeros señores Moreno, Tejera, Alía y López Guzmán, por el apoyo decidido que han prestado a nuestros modestos trabajos, y al Coronel de Artillería don Manuel Suárez, que, además de darnos todas las facilidades que en su mano se hallaban, era quien nos animaba en las horas de desfallecimiento a que prosiguiéramos nuestros ensayos.

CONCLUSIONS

1.º L'autosérothérapie peut concourir très avantageusement avec n'importe quel traitement préconisé jusqu'à ce jour pour combattre la lymphangite épizootique.

2.º La quantité de sérum à injecter à chaque séance sera de 800 c. c., bien qu'on puisse dépasser le litre sans aucun inconvénient.

3.º Le délai qui devra s'écouler entre chaque deux injections ne devra jamais être moindre de 15 jours. Le cours des lésions est le meilleur indicateur du moment opportun où il faut renouveler l'injection de sérum.

4.º L'injection de sérum devra s'effectuer le plus possible de manière à ce que la lésion soit limitée par une barrière de sérum.

Esterilidad de la vaca por atresia del cuello uterino

Su determinación y tratamiento quirúrgico simultáneo
por medio de un simple instrumento que denomino
"Histero-catéter,,

POR EL

Doctor Oscar M. Newton

CATEDRÁTICO EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DE BUENOS AIRES

(RECIBIDO EL 23 DE JULIO).

La atresia u obliteración del cuello uterino en la vaca es, sin duda, una de las causas de esterilidad permanente que no ha sido estudiada conforme a su frecuencia e importancia y menos aún bajo el punto de vista de su diagnóstico y tratamiento, tendiente a resolver tan importante problema considerado en sus diversos aspectos.

A estar a la bibliografía corriente, los que se ocuparon de esta afección, unos se refieren a la atresia como causa de distocia maternal y otros se concretan a la simple descripción como causa de esterilidad.

Puedo decir que no he encontrado publicación alguna, que se refiera expresamente al diagnóstico y tratamiento de la misma, como tampoco a que se haya ideado aparato alguno que facilite el diagnóstico y resuelva prácticamente su tratamiento, llevando a la hembra nuevamente al terreno prolífico, finalidad que me propuse y que después de muchas observaciones y estudio, he llegado a realizar por medio del histero-catéter, instrumento cuya aplicación no sólo permite verificar un diagnóstico exacto, sino que se llegan a destruir con él las adherencias y tabiques que constituyen la atresia. Sobre el particular me ocuparé detenidamente al hablar de su tratamiento.

La esterilidad permanente por atresia del cuello uterino, reviste dos aspectos importantes: primero, como afección orgánica, y segundo, como perjuicio económico en las diversas explotaciones de ganado fino. Como afección orgánica me ocuparé únicamente de su etiología, diagnóstico y tratamiento.

ETIOLOGÍA

La atresia puede ser congénita o adquirida. De aquella no me ocuparé como tampoco de la debida a tumores o neoplasmas, por tratarse de casos extraordinariamente raros y por no haber tenido oportunidad de observar ningún caso.

La lesión dominante en la atresia u obliteración del cuello, es la cicatriz o tabiques resultantes de desgarraduras o ruptura durante el trabajo de parturición, ya sea este normal o distócico. En este último, siempre las probabilidades de rupturas serán mayores.

Ruptura del cuello durante el parto.—Según sea la causa determinante e íntima de su mecanismo, dividiremos estas lesiones orgánicas en espontáneas y en traumáticas u ocasionales.

Rupturas espontáneas.—Iniciado el trabajo de parturición y a medida que las diversas capas musculares del útero entran en franco e intenso período de contracciones, el cuello, constituido también por capas o anillos de fibras musculares de gran poder contráctil y que, como aquel, ha sufrido un proceso hiperplásico, cede poco a poco dilatándose, lo cual permite primeramente el pasaje de parte de las envolturas fetales. Luego, su dilatación progresiva provocada por las frecuentes y periódicas contracciones del músculo uterino, permite simultáneamente el encaje del feto, actuando éste a su vez a semejanza de cuña, no obstante la elasticidad de sus tejidos.

Cuando la constitución histológica del cuello no adolece de defectos o su funcionamiento fisiológico no se ha modificado por causa alguna, el feto habrá verificado su completo encaje y pasaje inmediato a través del enorme anillo formado por el cuello. El parto se habrá realizado sin determinar lesión alguna. Pero cuando el cuello por causas diversas, siempre difíciles de determinar, sufre alteraciones en su constitución anatómica o funcionamiento fisiológico, el proceso y período de dilatación o abertura durante el trabajo de parto se habrá también modificado fundamentalmente.

Modificaciones de orden fisiológico.—Sabemos que existe un verdadero antagonismo entre las fibras circulares del cuello y del segmento posterior de la matriz, y las fibras musculares del resto de dicho órgano. Ahora bien, si este antagonismo se exagera o lleva a límites extremos, por causas diversas que no es el caso analizar aquí, en que el poder contráctil de las primeras se encuentra aumentado y que las segundas no ceden a semejanza de espasmo, el cuello, al no dilatarse ampliamente como para permitir el pasaje del feto, que como he dicho

actúa a semejanza de una cuña, originará o determinará lesiones de diverso carácter. Estas lesiones, cuando llega a vencer el feto la resistencia opuesta a su pasaje, están representadas desde la simple desgarradura de la mucosa hasta la ruptura completa del cuello. Su gravedad, como es natural, sea dicho de paso, estará en relación a la extensión de la lesión y especialmente a la de los vasos sanguíneos afectados por la ruptura. Entre estas lesiones extremas se encuentran comprendidas las dislaceraciones en sus diversos grados de profundidad y extensión, abarcando particularmente la mucosa, la ruptura incompleta o fisura, como la llama la escuela alemana, la ruptura total o perforante, abarcando peritoneo; tales serían las lesiones más comunes. Las hay, además, de mayor importancia, o sean las complicadas, que afectan por contigüidad de tejidos a otros órganos, como el útero y la vagina, abarcando por lo general el peritoneo. En el grupo de las rupturas espontáneas, estas últimas son muy raras.

Siempre dentro del mismo grupo y durante el trabajo de parto, tenemos además otras en que la causa mecánica actúa de adentro hacia fuera. Tal sería el caso de hidramnios llegado a término de gestación normal. Feto voluminoso por desproporción de los sementales. En una palabra, feto grande como vulgarmente le llamamos.

Otras causas no ya de orden fisiológico sino de orden histológico o constitucional inherentes a la parturienta, o maternas, serían el desarrollo incompleto o irregular del aparato genital, especialmente del útero. Gestación gemelar, particularmente en primíparas. Estas causas mecánicas actúan provocando sobre distensión de las paredes del útero y cuello, originando, según sea su intensidad, idénticas lesiones a las anteriormente mencionadas.

Las cicatrices de partos anteriores favorecerán nuevas rupturas por las modificaciones histológicas de los tejidos propios del cuello, que siempre implican procesos degenerativos en la estructura elemental de las fibras musculares, unas veces resultantes de la esclerosis fisiológica que acompaña a las multiparas, en otros casos, esclerosis muscular, y en los menos, originarios de procesos patológicos, que siendo siempre compatibles con el estado de preñez, constituyen modificaciones que favorecen la desintegración fibrilar del cuello, constituyendo lugares de menos resistencia a la contracción muscular del resto del órgano.

Rupturas traumáticas.—Estas pueden ser de origen fetal, manuales o instrumentales vulnerantes.

En las primeras o fetales intervendría éste lesionando el anillo formado por el cuello al realizar su pasaje a través del mismo. Este accidente puede producirse por la saliencia de alguna de sus partes prominentes, especialmente por los miembros mal dirigidos, sin que ello signifique materialmente una distocia fetal. Aumentarán las probabilidades de desgarraduras o rupturas del cuello, cuando se produjeran contracciones exageradas o desordenadas del útero, provocadas muchas veces hasta por la más simple dificultad al pasaje del feto por el canal pelviano.

Cuando el parto se realiza a feto muerto, las dificultades por causa de los miembros pueden fácilmente determinar lesiones del cuello.

En los partos distócicos por malas presentaciones del feto o posiciones viciosas de la cabeza o de las extremidades, las desgarraduras y rupturas suelen producirse a causa de que el trabajo de parturición se realiza fuera del orden natural o fisiológico. Al modificarse su mecanismo normal originaría dichas lesiones.

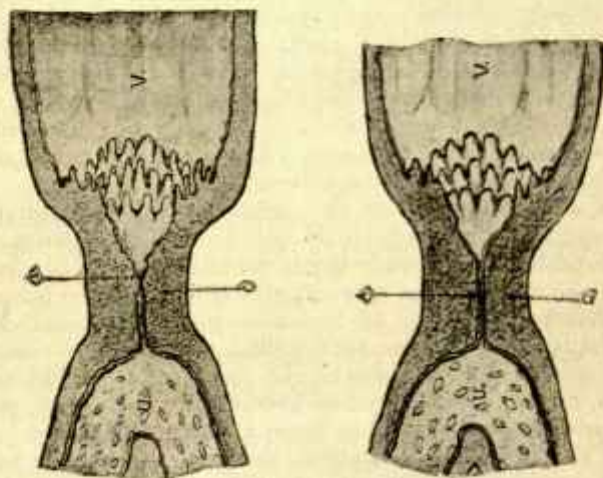
Como estos casos de distocia fetal, por lo general, requieren la intervención o auxilio de la mano del hombre, agréguense nuevos factores que si bien llegan en muchos casos a corregir la distocia en momento oportuno y diestramente imponen casi siempre la extracción forzada, maniobra que agravará sin duda el trauma.

matismo llevado sobre el cuello, o bien originará nuevas lesiones. Ahora bien, si en los casos de distocia con intervención de mano experta suelen producirse lesiones de cuello, cuánto más frecuentes y más graves serán aquellas, cuando manos inexpertas intervienen realizando maniobras mal dirigidas y brutales, como en muchos casos he tenido oportunidad de comprobar. Las hembras intervenidas en tal forma, en proporción elevada, suelen tener después serias dificultades para concebir nuevamente; acaso la mayor parte de las veces ¿no será, como lo sostengo, la atresia del cuello? En los protocolos que por sistema tengo formular al intervenir vacas estériles, en varias de ellas figuraban entre sus antecedentes haber sido intervenidas por partos distócicos.

Como la distocia requiere la aplicación de instrumental obstétrico, los riesgos serán naturalmente mayores, especialmente para las desgarraduras.

Todas estas causales de lesiones del cuello del útero, se habrán complicado toda vez que coexista distocia maternal.

Se define también como causa de ruptura la aplicación o administración de medicamentos de acción electiva sobre el útero; emenagogos que actúan aumen-



Esquema núm. 1

tando la contractibilidad fisiológica de la fibra muscular, ya tetanizándola, ya aumentando los períodos regulares de contracción, ya disminuyendo los períodos de descanso fisiológico o de reposo de la fibra muscular del útero. Son estos los casos comunes de administración, fuera de tiempo de cornezuelo de centeno, de sus derivados, la ergotina y la ergotinina, o ya la administración de productos terapéuticos de acción directa sobre el músculo uterino.

Finalmente diré que lesiones superficiales de la mucosa del conducto útero-vaginal, sin llegar a la destrucción de sus elementos histológicos, al determinar una reacción inflamatoria, darían lugar a la formación de tejidos de nueva formación, que llegan luego a construir obstáculos al pasaje de los espermatozoides hacia el útero.

Por lo general, casi todas las lesiones del cuello del útero se infectan, realizándose la cicatrización por segunda intención. Esta circunstancia obrará sin duda favoreciendo la atresia.

En los casos de infección del útero o infección de la vagina con marcha ascendente al resto de los órganos, suelen producirse ulceraciones de la mucosa

del conducto del cuello, debido al estacionamiento de pus a nivel de los pliegues mucosos. Estas ulceraciones, como en los casos antes mencionados, determinarían también adherencias de las paredes de dicho conducto, formando verdaderos tabiques. (Véase esquema núm. 1).

DIAGNÓSTICO

Como lo manifestara anteriormente, la esterilidad por atresia del cuello en la vaca no ha sido debidamente tenida en cuenta, y en consecuencia, no se han preocupado o empeñado en procurar la obtención de un recurso o medio que permita o por lo menos facilite el reconocimiento del conducto del cuello, de modo de poder verificar un diagnóstico exacto.

He aquí precisamente las dificultades con que tropezara hace ya algunos años al intervenir en los primeros casos de esterilidad en la vaca.

Los tratados clásicos de la materia, publicaciones en revistas, etc., que he tenido en mis manos, no hacen mención de aparato alguno destinado al reconocimiento de la atresia del cuello. Más aún, diré que en los catálogos editados por las más importantes fábricas extranjeras de instrumental veterinario, no figura en la sección correspondiente ningún aparato que, aplicado al reconocimiento y tratamiento de la atresia en la vaca, pueda considerarse prácticamente aplicable. Sólo figura en el catálogo de la importante fábrica de instrumental veterinario Haupner un catéter a mango largo cuya aplicación en la vaca es materialmente imposible, en razón de la disposición anatomo-topográfica del cuello. Dicho aparato puede prestar servicios en la yegua y siempre que el cuello de la matriz no se encuentre desviado, lo que es bastante común.

En la vaca, aun encontrándose en período de calor, el cateterismo del conducto útero-vaginal por medio del dedo, como lo indican algunos autores, es materialmente imposible. Así la experiencia me lo ha demostrado por las reiteradas tentativas que de expreso he verificado al intervenir en los primeros casos. También en diversas ocasiones he tentado la introducción del dedo en cuellos de útero de vacas recientemente sacrificadas, siempre con resultado negativo. Ello me hace pensar que los autores que hacen la indicación de que se introduzca el dedo, nunca se molestaron en hacerlo personalmente, pues merece la pena investigarlo, ya que tan fácil es llegar a su comprobación.

Se llegará al diagnóstico de la atresia del cuello después de haber pasado en revista las otras causas determinantes también de esterilidad. Método diagnóstico que debe seguir siempre en la investigación de la causa o causas algunas veces concomitantes con la atresia.

Cualquier modificación, ya sea de orden anatómico o fisiológico, del aparato de la generación relacionado directamente con el óvulo y espermatozoides, es causa suficiente para determinar la esterilidad. Según sea la causa etiológica, la esterilidad podrá ser temporaria o permanente. En el grupo de estas últimas se encuentra la atresia.

Las múltiples causas de esterilidad en la vaca no serán tratadas en esta monografía, por cuanto sólo me he concretado a la ya mencionada.

He aquí el método de referencia que conviene seguir y el orden para su determinación.

Antecedentes: Si es o no melliza con macho, en razón de que una elevada proporción de éstas adolecen de atrofia congénita de los órganos genitales, fenómeno muy interesante, pero que me es imposible considerar aquí por cuanto sería desviarme del tema en cuestión.

Si es o no positiva a la tuberculina y de qué data.

Si sus calores se repitieron siempre con regularidad. En caso contrario se

prestará atención a la duración de sus intervalos. Estos datos pueden obtenerse cuando se tiene por sistema el servicio de monta a corral y llevando las correspondientes anotaciones, sistema muy conveniente por muchas razones y que por lo general se aplica en muchas de nuestras cabañas, salvo en algunas que por causa de planteles numerosos resulta casi imposible. En estos casos, permanecen los toros en sus respectivos planteles en los meses más convenientes para la monta.

Si abortó alguna vez, procurar investigar de qué carácter fué, accidental simplemente o conjuntamente con otras, cuya forma denuncie el carácter contagioso. En cualesquiera de ellos si el aborto se produjo poco tiempo antes de la fecha de la parición normal, si las pares se eliminaron espontáneamente o si fué necesario extraerlas.

Si su primera parición y sucesivas fueron normales o si en alguna fué necesario intervenir. En tal caso será muy interesante saber si fué en la última y si se hizo maniobra o simplemente extracción forzada. Interesa en este caso conocer la posible causa de la distocia: ternero muy grande, mellizos, mala presentación, o en posición normal. Si estaba muerto o no. Si presentaba alguna anomalía en su constitución orgánica, o si se trataba de un monstruo. Si tuvo la vaca dificultad aparente para realizar el parto por sus propios medios, si se le ayudó a la expulsión del ternero por medios manuales o por la administración de emenagogos. Si se notó hemorragia después de la intervención.

Si después del último parto los calores reaparecieron en el término y períodos regulares o se manifestaron irregularmente. Siempre será conveniente investigar la marcha del proceso de ovulación traducido por los calores, desde el último parto hasta la fecha en que se investiga para su intervención.

Si cada vez que se manifestó en calor se le dió servicio de toros de reconocido poder prolífico.

Variantes del estado de gordura de la hembra después de la última parición, y estado actual, teniendo en cuenta que éste es un factor que tiene su influencia, no sólo en cuanto se refiere al funcionamiento regular de ambos ovarios, sino por los cambios topográficos debidos al exceso de gordura acumulada a nivel de los órganos genitales internos.

Si alguna vez fué sometida a curaciones de sus vías genitales por afecciones o enfermedades, particularmente de la vagina. Medicamentos empleados y forma en que se verificaban las curaciones.

Examen actual de la hembra en cuestión.—Conformación de sus órganos genitales externos y estado general de la hembra. Elimina por la vulva substancia alguna. Aspecto, coloración y olor.

Examen de vagina y cuello del útero.—Vagina: aspecto, coloración y secreciones que traduzcan procesos agudos o crónicos de lesiones traumáticas antiguas o de afecciones catarrales simples o de carácter contagioso, tales como vaginitis a bacilos de Bang y asociados, vaginitis granulosa contagiosa, etc. Existencia de fistulas rectovaginales por cuya vía pasen al interior de la vagina excrementos. Este accidente se produce por lo general en los casos de extracción forzada del ternero.

Reconocimiento del estado humoral (hiperacidez o hiperalcalinidad) en caso de que la vagina no denuncie anormalidad alguna.

Cuello del útero: aspecto, coloración y posición topográfica. Tumores o neoplasmas, úlceras, etc.

Una vez verificado el examen de vagina y cuello en su parte introvaginal, se procederá al cateterismo de este último por medio del histerocatéter.

Antes de toda indicación respecto a la forma o técnica de la aplicación de

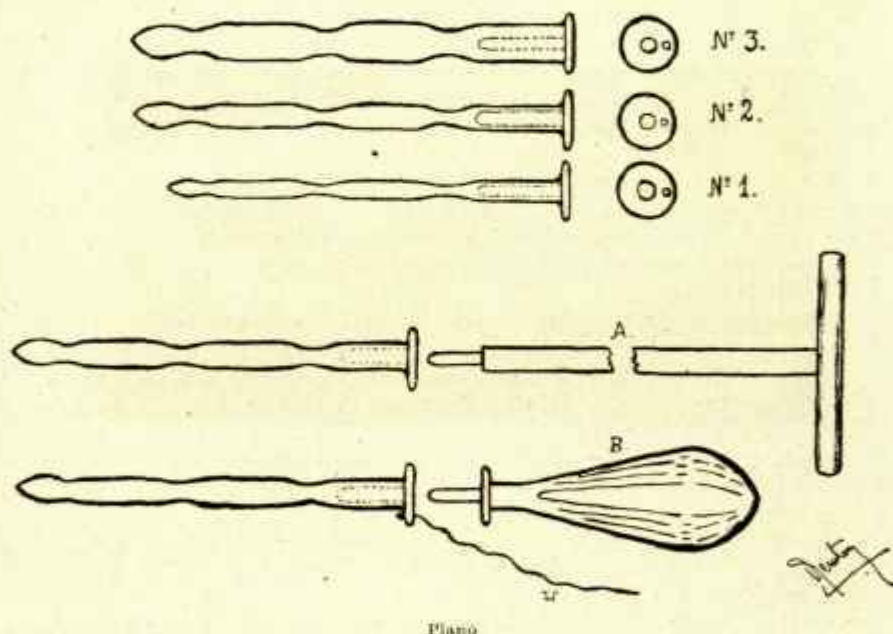
dicho aparato, y a los efectos de su mejor y más fácil interpretación, he creído conveniente hacer la descripción de sus características.

Diré también que para llegar en definitiva a consagrar dicho aparato como de gran utilidad: tanto por su aplicación como por sus resultados en la práctica del mismo, he pasado en revista una serie que a los efectos mandara construir y que poco a poco modificara hasta llegar al que hoy tengo.

Descripción del «histero-catéter».—El material de fabricación puede ser indistintamente de bronce, aluminio, plateados o bien de fibra. Los de metal son mejores.

La caja o estuche que he hecho construir y que presento como modelo, consta de seis catéteres. Tres del número 1, dos del número 2 y uno del número 3,

“HISTERO - CATETER”



siendo éste último el de mayor diámetro. Además un mango de metal, transportador de los mismos. Un mango de metal de forma olivar para adaptar a la parte posterior de los catéteres. Tres fichas de color.

Cada catéter consta de un tallo recto de 11 centímetros término medio. Tiene punta en forma olivar y una base circular a bordes redondeados. El diámetro de la base es de un centímetro y medio, presentando en el centro un orificio destinado al enchufe de ambos mangos. Además, otro orificio mucho más pequeño para la colocación de un hilo que servirá para atar la ficha en el extremo que quedará fuera de la vagina. El tallo presenta en su extensión tres rebajes o canaladuras. Sus diámetros son cinco, siete y diez milímetros, respectivamente, a los números 1, 2 y 3.

Su largo excede al del cuello normal en un centímetro más o menos, de modo

que no puede, en forma alguna, llegar a lesionar a la pared posterior del cuerpo del útero.

El mango largo (véase A en el plano), fraccionado en dos partes sirve para la exploración del cuello en la yegua y también para el transporte de los catéteres al interior de la vagina, una vez que la mano se encuentra en el interior de la misma con fines de previo reconocimiento, evitando así tener que sacar e introducir nuevamente la mano o el brazo para transportarlo.

El mango corto en forma olivar (véase B en el plano), que corresponde al de un trócar común, sirve para ayudar la maniobra o trabajo de desgarrar la adherencia o tabique por medio del catéter. Cuando dichas adherencias o tabiques son muy resistentes por su espesor o consistencia, exigen, como es natural, realizar o desplegar una fuerza que no es posible efectuar sin la ayuda del mango. Además, permite asegurar la dirección del mismo y, por consiguiente, evitar que pueda tomar una falsa vía.

En el plano adjunto se encuentran cada una de las partes que constituyen la caja a que me he referido.

Como anexos a este aparato y en particular para la inspección, lo completa-



Fotografía 1

rán un gran especulun trival y una lámpara eléctrica, siempre que no pueda utilizarse la luz solar proyectada por medio de un espejo común, que es sin duda la mejor y la que da mayor iluminación.

Ahora bien, descripto el aparato, pasemos a su aplicación.

Previamente a la aplicación del catéter, siempre será conveniente hacer un lavado vaginal con agua hervida, dejándola enfriar o recalentándola a tolerancia de la mano. Unos cinco litros de agua adicionándola de un desinfectante común que no sea astringente.

Para la introducción de la mano se usará de preferencia, como lubricante, lanolina opiada o belladonada.

Se tomará primero el catéter número 1 y se introducirá como lo indica la fotografía número 1. Llegado a nivel del cuello se explorará la entrada del mismo u orificio anterior. Aquí será necesario tener presentes las características anatómicas del mismo, a fin de orientarse debidamente en la maniobra de introducción de la primera porción del catéter. Una vez que se tenga la seguridad de que el aparato no se encuentra engolfado en alguno de los fondos de saco que forman los pliegues que constituyen la flor radiada, se introducirá en el con-

ducto, haciéndolo correr lentamente hasta que pase en su totalidad. El pequeño disco limitará su introducción al chocar contra la flor radiada. Esta maniobra requiere hacerla despacio a fin de no lastimar la pared mucosa del conducto. Esto debe tenerse muy presente por cuanto podría originar pequeñas heridas y luego determinar la atresia del mismo por causa de trauma de origen instrumental.

Si el catéter pasa sin que en su trayectoria de reconocimiento se oponga dificultad alguna, quiere decir que el cuello y su conducto se encuentran en condiciones normales, es decir, que no existe atresia de cuello. En este caso se retirará el catéter con suavidad y se practicará un nuevo lavado desinfectante.

Como vemos, el reconocimiento del conducto del cuello o su cateterismo por medio del histero-catéter, se llega a verificar con la más absoluta seguridad. Siempre será conveniente tener la preocupación de estudiar su aplicación en cuellos de vacas recientemente sacrificadas. Esta será sin duda la mejor forma aconsejable para el éxito de su aplicación y en particular a la introducción de



Fotografía 2

la primera parte del catéter que, como he manifestado ya, suele engolfarse en los pliegues de la flor radiada cuando la maniobra va mal dirigida.

Según sean las variantes topográficas del cuello de la matriz, tan comunes en la vaca, conviene en algunas de ellas hacer su reconocimiento por medio de la exploración rectal. Esta facilitará el reconocimiento del cuerpo del cuello en los casos en que no es recto, tomando en cambio la forma oblicua. En este caso, sin que exista atresia de cuello, el cateterismo estará dificultado.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Destrucción de las adherencias o tabiques que constituyen la atresia.—Verificado el diagnóstico de atresia ya sea por simples adherencias o por tabiques, se procederá a la destrucción de las primeras y a la perforación de los segundos por medio del mismo catéter explorador número 1, que es el de menor diámetro o calibre.

Al efectuar el reconocimiento del conducto, si el catéter en su trayecto encuentra dificultad que se oponga a su pasaje en las condiciones mencionadas a

propósito del diagnóstico, significará o denunciará la existencia de la atresia por obliteración del conducto del cuello.

Puesta en evidencia la atresia se extraerá el catéter con el doble objeto de descansar y a los efectos de poner el hilo correspondiente en la base del catéter (Esquema B, H) en el pequeño agujero que se encuentra en su parte libre (véase plano).

Llevado a la vagina nuevamente el catéter ya sin dificultad en la introducción de su primera parte, en razón de operar en campo o zona conocida, se procederá a ejecutar el trabajo quirúrgico. Colocado el catéter, o introducido en el conducto hasta el nivel del obstáculo, se procederá francamente a la introducción del mismo abriéndose camino. Para ello, como casi siempre es menester ejecutar o desplegar fuerza, se impone la colocación del mango corto, enchufándolo en la base del catéter (ver fotografía núm. 3). Colocado éste no solo se podrá desarrollar mejor la fuerza necesaria sino que la maniobra siempre será mejor dirigida, evitando la falsa vía.

Como esta intervención siempre es dolorosa, se tendrá antes la precaución de colocar o dar a la hembra una posición y sujeción convenientes a fin de evitar accidentes.



F. tografía 3

No siempre es posible destruir la obstrucción de primera intención o en la primera tentativa. Algunas veces se impone ejecutarla dos o tres veces para llegar al fin deseado. También debo advertir que el cansancio del operador de por sí suele imponer pequeños intervalos.

Destruído el obstáculo, se retirará dos o tres veces el catéter. Si su pasaje se hiciera con facilidad se retirará del cuello y extraerá a fin de poner o introducir de idéntico modo el catéter número 2 con su hilo correspondiente. Ya sea el catéter número 1 ó 2 se dejará colocado, totalmente introducido en el cuello. En la punta o extremo del hilo que queda fuera de la vagina y a corta distancia de la vulva, se atará un disco de color. Inmediatamente se hará la *toilette* indispensable y la vaca con el catéter colocado se dejará con una compañera a fin de evitar que se ponga muy nerviosa al estar sola. Deben permanecer en un corral lo más pequeño posible con objeto de que el catéter fuera fácilmente encontrado cuando sea expulsado espontáneamente por la vaca.

El catéter por lo general suele ser eliminado a las pocas horas de ser colocado, cuando el cuello después de la intervención se relaja. Otras veces queda retenido por más tiempo llegando en algunos casos a permanecer hasta cuatro o cinco días. La mayor permanencia del catéter evitará sin duda las probabilidades de una nueva unión de las partes desgarradas.

Toda vez que el catéter número 1 sea eliminado antes de las doce horas se impone la coloración del catéter que le sigue en su diámetro o sea el número 2. Si al hacer este nuevo cateeterismo pasara con relativa facilidad, se colocará entonces el catéter número 3. Este último se dejará colocado por lo menos unas veinticuatro horas si no fuera expulsado espontáneamente por la vaca. He tenido casos en que el catéter número 1 fué eliminado espontáneamente a las pocas horas de colocado y, sin que se colocara nuevamente, la vaca llegó a concebir dando a su término el producto sin ninguna dificultad. Esto quiere decir que no siempre se llegan a producir nuevas adherencias, no obstante haber originado un nuevo trauma por cateeterismo desgarrante.

Si al verificar el cateeterismo la vaca se encontrara en celo o próxima a estarlo, no se le deberá dar toro hasta el próximo período, debido a que en ese servicio la vaca pueda concebir y que se produjera el cierre del cuello originando luego como consecuencia una distocia por atresia del mismo.

Se podrá dar servicio de monta después de transcurridos por lo menos unos ocho días de la intervención.

Las vacas intervenidas y que luego se encontrarán preñadas, serán motivo de especial vigilancia en las proximidades del parto. Precaución que conviene tomar por si la obliteración del cuello se hubiera producido después de la fecundación. A los efectos de evitar cualquier inconveniente de parturición será indicado siempre dejar instrucciones al respecto.

En los casos que he intervenido hasta el presente, las vacas que quedaron preñadas realizaron el parto sin ninguna dificultad. Diré, además, que la atresia no se reprodujo después del parto, atestiguando así el hecho de que quedaran nuevamente preñadas. No sería de extrañar, sin embargo, que en algunos casos se reprodujera la atresia debido a nuevas lesiones a nivel de las cicatrices, que casi siempre es una zona de menor resistencia, especialmente en la parte circunvecina.

Otras afecciones o enfermedades pueden presentarse concomitantes con la atresia del cuello, reagravando o complicando la determinante o atresia. En tales casos se impone la aplicación de un tratamiento riguroso a fin de hacer desaparecer la afección o enfermedad concomitante. Tales afecciones o enfermedades son las que anteriormente indicara a propósito del diagnóstico, que diré diferencial, de la esterilidad por atresia.

Antes de terminar debo hacer algunas apreciaciones respecto a los perjuicios que la esterilidad origina en nuestras cabañas y granjas, en las que sus plantales representan verdaderos capitales, y que son parte importante de la riqueza pecuaria de nuestro país.

Poco a poco nuestros cabañeros se van dando cuenta de que la esterilidad de muchas de sus vacas, quizá las mejores, como suele suceder en estos casos, llega a afectar la integridad de su capital representado por el plantel. Las múltiples causas o factores de esterilidad de la vaca van aumentando día a día a tal punto que la proporción de las pariciones sin que medien abortos, había disminuido en forma alarmante, ya que se trata de la reproducción de animales de alta calidad.

He podido observar en algunas cabañas que a toda vaca que después de reiterados servicios de monta no lo retienen no obstante ser de toros perfectamente prolíficos, se les somete por igual a tratamiento a base de lavado sin antes averiguar la verdadera causa originaria o determinante de la infecundidad. Este procedimiento, aunque inconsulto cuando se trata de afecciones vaginales simples, suele dar su resultado, pero cuando esto no responde a la causa resultará contraproducente las más de las veces.

Así, pues, todo tratamiento medicamentoso que no responda a la causa determinante originará gastos inútiles y pérdida de tiempo.

Puedo decir con satisfacción que hay cabañeros que compenetrados de los perjuicios de la esterilidad en sus planteles y asesorados debidamente, se han puesto a la defensa de sus intereses afectados, recogiendo al poco tiempo los beneficios económicos con el aumento de productibilidad de sus planteles y en particular de alguna de sus más apreciadas vacas, ya sea por el valor capital intrínseco, *pedigree*, o por ser madres de productos que lograron en las ventas elevados precios.

Trabajos traducidos

Ueber Kolikbehandlung (Sobre tratamiento de los cólicos)

I.—PARTE GENERAL

Es interesante tener en cuenta que el estómago del caballo es muy pequeño, que el cardias está solidamente cerrado y que el píloro, por el contrario, está dispuesto en forma de embudo hacia el intestino delgado, lo que posibilita el paso de los líquidos. El intestino delgado contiene normalmente líquidos, pues las partes sólidas quedan en el estómago hasta sufrir la fluidificación por la saliva y jugo gástrico. Para 2 1/2 kilogramos de heno el caballo segrega unos diez litros de saliva. La cantidad de jugos digestivos que afluyen al estómago e intestino delgado, es muy considerable. Aunque ya tiene lugar una reabsorción en el estómago y en el intestino delgado, es, sin embargo, muy escasa, pues el contenido del intestino delgado es de consistencia de papilla. En el intestino ciego, que es enorme, las sustancias alimenticias se almacenan por algún tiempo y comienza su espesamiento. Aun así las sustancias alimenticias pasan del ciego al colon todavía como papilla. La consistencia de tales sustancias aumenta progresivamente en el colon y en la dilatación gástriforme de este, provista de fuerte musculatura, la papilla espesa es impulsada al colon pequeño. El contenido en agua es de gran importancia para el transporte de las heces en el tramo intestinal.

¿Qué ocurre cuando existe algún obstáculo al transporte de las sustancias alimenticias por el intestino? De una parte se reforzarán las contracciones intestinales, pero sobre todo, aumentarán las secreciones digestivas. Así, por ejemplo, cuando un cuerpo extraño se encoja en el esófago de un buey, la secreción salivar aumenta considerablemente, con lo cual se produce la fluidificación y se favorece el desliz del objeto detenido.

¿Cómo actúan los medicamentos que en tales casos se utilizan? No solo reforzando las contracciones intestinales, si no fluidificando las porciones encajadas en el tracto digestivo.

Tan solo el cloruro de bario produce aumento de la intensidad de las contracciones de la musculatura gastrointestinal. En cambio, la arecolina produce sialorrea y aumento de los demás jugos digestivos. Las dosis repetidas de arecolina fluidifican y hacen fácil el desliz de las sustancias detenidas en el intestino. Pero en ambos purgantes, cloruro de bario y arecolina, el factor peristaltógeno es dominante. En el áloes, isticina y sales purgantes, administrados por vía oral, domina el factor fluidificante.

Cuando existe una obstrucción de las porciones izquierdas del colon, reconocibles por su consistencia firme y seca, en la exploración rectal, los purgantes citados provocan una hipersecreción de todos los jugos elaborados delante del obstáculo, y, a pesar de esto, la obstrucción persiste durante 12-16 horas con los mismos caracteres, esto es, sin que disminuya la consistencia firme y seca de las sustancias alimenticias estancadas. Sólo al cabo de este tiempo llegan al colon líquidos en cantidad suficiente para fluidificar las sustancias estancadas, colocándolas en condiciones de ser transportadas a lo largo del resto del intestino. En tales circunstancias el peristaltismo intestinal acentuado permite la expulsión de los excrementos por el ano. Resulta, pues, indiscutible, el predominio del factor fluidificante.

Todos estos medicamentos poseen efectos desfavorables. En efecto, alteran la actividad cardíaca, pueden ocasionar la rotación del colon y las rasgaduras intestinales y, aun los en que domina el factor fluidificante, ocasionan a veces una acción hipercrínica excesiva y perjudicial, dejando tras sí alteraciones catarrales, con inapetencia y debilidad general. Por eso importa mucho determinar la dosis a que deben ser administrados tales medicamentos, para lograr el efecto deseado, sin que éste sea excesivo ni insuficiente. El empleo de un bolo de álces no es muy recomendable por su lenta disolución. El uso de purgantes administrados por el procedimiento de la botella tampoco es práctico por la imposibilidad de su dosificación. Preferible es emplear los electuarios, preparados con polvo de raíz de altea a la que se puede agregar, según las necesidades, isticina, calomelanos, creolina, etc. También puede administrarse un purgante con un pistero a propósito, como los contruidos por Hauptner. Preferible es, sin embargo, el uso de la sonda nasoesofágica de Neumann, o nasogástrica de Krüger.

La sonda de Krüger tiene la ventaja de poderse determinar siempre su situación exacta. Habituéndose al uso de la sonda de Krüger, puede emplearse también la sonda de Neumann. Cuando una u otra sonda penetran en el esófago se percibe una resistencia especial, lo que no ocurre cuando entran en la tráquea. Para el principiante es, desde luego, más recomendable la sonda de Krüger.

El tratamiento de los cólicos ha de basarse en el empleo de medicamentos que no tengan acciones consecutivas perjudiciales, esto es, que determinen la fluidificación del contenido intestinal acumulando allí agua, debiendo ser administrado por vía oral o rectal. Desde luego la mucosa intestinal es respetada por la solución fisiológica de sal común, y por cocimiento de lino. La obstrucción del ciego se vence por administración de grandes cantidades de agua administrada con las sondas de Krüger o de Neumann, como ha demostrado Linde. Por lo que atañe a las irrigaciones rectales, es opinión muy extendida la de que tales irrigaciones sólo alcanzan al recto. Esto es exacto cuando se emplea la jeringa ordinaria o el embudo y tubo de goma. Yo utilizo un aparato especial, que llamo taponador del intestino, que es construido por Hauptner. Consta de un tapón en forma de maza, que se introduce en el ano. Con un tubo de goma, un embudo o, mejor, una bomba uterina, se pueden introducir entonces 3-6 cubos de agua y llenar el colon. En experiencias realizadas en caballos que iban a ser sacrificados, utilizando en vez de agua soluciones de azul de metileno, he podido comprobar que tales soluciones llegan al colon y aun penetran en el ciego. En estos últimos años he modificado el taponador, pero el método sigue siendo igual. Lo mejor es, en las obstrucciones del ciego, la administración, por vía rectal, según mi método, de una solución de sal común (un puñado de sal en un cubo de agua), a la que se puede agregar cocimiento de lino u otro medicamento que se considere útil. (Convendría colar por un paño el cocimiento de

lino antes de su uso). Para la administración rectal de tales substancias se sujetará el caballo contra un muro y colocándolo un torcedor de nariz se le levantará un pie. Entonces se le introducirá el taponador en el ano, que será sujetado por un ayudante, luego, con el irrigador, o el tubo de goma con embudo, o, lo que es preferible, con la bomba uterina se hará penetrar la solución medicamentosa correspondiente, que entrando en el recto, alcanzará hasta el colon y llegará al ciego. No hay peligro de ruptura intestinal por excesiva presión de los líquidos administrados, pues la presión se hace en todas direcciones y por contracción del intestino cursan siempre hacia adelante. Si existe una obstrucción en la dilatación gastriforme del colon, el obstáculo es desplazado hacia adelante. Los gases que hay delante del obstáculo contribuyen a reblandecer las heces y la expulsión de éstas es mucho más fácil. El método es, pues, sencillo y absolutamente inocuo.

Es más; por el empleo del taponador el ano se distiende y el recto se relaja. Después de inyectar 1-1½ cubos de solución salina, si alguna duda hay respecto al diagnóstico, puede desaparecer, porque entonces puede hacerse una mejor exploración rectal, puesto que el recto se hace más movable. Es de recomendar, claro está, que el taponador permanezca en el ano en tanto el caballo hace esfuerzos expulsivos, pues sólo debe ser retirado en el instante en que el animal entra en período de calma.

No hay que olvidar que un diagnóstico exacto es la base de la Terapéutica de los cólicos. Se logra establecer diagnósticos exactos de la mayoría de los cólicos adquiriendo el hábito de la exploración rectal, pues así se afina la sensibilidad táctil. Muy recomendable es también habituarse a la exploración rectal en la vaca para el diagnóstico de la esterilidad. Quien ha ejecutado 100 exploraciones rectales, nota claramente que su sentido del tacto se ha afinado. Por lo demás, hay que tener en cuenta que existe una serie de síntomas muy poco conocidos y que logran valor diagnóstico.

II.—PARTE ESPECIAL

La dilatación primaria del estómago aparece cuando el caballo come gran cantidad de alimentos susceptibles de hincharse, aumentando extraordinariamente de volumen (centeno). En tales casos los síntomas cólicos aparecen poco tiempo después de la ingestión de alimentos y con gran intensidad. La actitud de perro sentado que adopta el animal indica ya el sitio del padecimiento. Es, claro está, de gran valor diagnóstico en tales casos la anamnesis. Por el cateterismo se puede extraer una gran cantidad de gases, pero la facilidad para extraer también las substancias alimenticias depende de la naturaleza de éstas. El centeno o la cebada que se han hinchado en el estómago no permiten el paso de la sonda.

El contenido gástrico es líquido o pastoso sólo en los casos de plenitud gástrica secundaria, como ocurre, por ejemplo, en la obstrucción del ileon, en cuyo caso el contenido intestinal avanza hacia el estómago por movimientos antiperistálticos. Siempre que se sospeche la existencia de una indigestión estomacal, se debe introducir la sonda, pues, aunque sólo se consiga la expulsión de gases del estómago, se logra en seguida que desaparezca la inquietud del animal. Se puede llegar a extraer líquidos del estómago llenando la sonda de agua y haciendo descender el extremo libre de la misma rápidamente hasta el suelo. Esta operación debe ser repetida. Terminada esta operación en que se hace actuar la sonda como sifón, se llega a vaciarla por insuflación de aire. Con alguna paciencia se consigue mejorar notablemente el caballo. Establecido un diagnóstico exacto de dilatación primaria se puede lavar el intestino introduciendo lenta-

mente y cuidadosamente solución fisiológica de cloruro sódico, que, como es sabido, es bien soportada. En cambio no es recomendable la administración de grandes cantidades de sales de Karlsbad, pues puede producirse el vómito, sobre todo cuando la sonda ha permanecido introducida durante mucho tiempo y ha relajado el cardias. No hay que olvidar que los vómitos llevan tras sí el peligro de la neumonía de deglución y la ruptura del estómago.

El estómago sólo envía al intestino delgado sustancias líquidas. En cuanto tales sustancias son sólidas se produce la *obstrucción del intestino delgado*. Suele reconocerse ésta por exploración rectal, sobre todo después del empleo del taponador intestinal, que produce una gran dilatación del ano, porque el ileon se palpa como un embutido del grosor del brazo. Cuando esto ocurre deberá procederse al cateterismo del estómago, y, si esto no da resultado, a las inyecciones de arecolina que aumentan el peristaltismo y lubrican el intestino. Podría también intentarse el masaje del ileon a través del recto, pero esto es difícil por la inquietud del animal. No se debe administrar morfina porque paraliza el intestino y después es muy difícil de movilizar. Si la arecolina no diese resultado se recurrirá al empleo del cloruro de bario.

Los *desplazamientos del intestino delgado* se caracterizan por lo brusquedad de la aparición de los síntomas cólicos, de sudor profuso y trastornos generales de carácter septicémico. Por exploración rectal las asas intestinales se notan tensas por estar llenas de grasas, ofreciendo así una cierta semejanza con tumores. El perímetro del vientre no está aumentado, pero es frecuente observar una dilatación secundaria de estómago, cuyo tratamiento no tiene objeto. La laparotomía, que ha sido ensayada en algunos casos, no ha dado resultado en el caballo, aunque sí en el buey. Las inyecciones de arecolina son peligrosas, pues dada la gran longitud del mesenterio, puede producirse una torsión transversal y otros desplazamientos intestinales. *Primum, nihil nocere.*

En el ciego comienza el espesamiento del contenido intestinal. Las *obstrucciones del ciego* se desarrollan con gran lentitud, pues sólo cuando el contenido se estanca anormalmente se hace sólido por pérdida de agua, originando los cólicos del ciego, que aparecen a modo de ataques con no muy intensos dolores. A veces son tan ligeras las manifestaciones de cólicos, que pasan inadvertidas al propietario, puesto que por lo regular, el apetito no desaparece completamente y las deposiciones continúan. Por exploración rectal se reconoce en el flanco derecho una masa tensa, que es la cabeza del ciego. En los casos de obstrucción del ciego por materias sólidas y desecadas *está contraindicado el uso de la arecolina y sus análogos*, pues, aunque se produzcan intensas contracciones intestinales, las materias sólidas no pasan del ciego al colon y se corre el riesgo de ocasionar una rasgadura intestinal. Tan sólo cuando hay secreción abundante de líquidos en el intestino delgado pueden éstos llegar a reblandecer las materias sólidas contenidas en el ciego, adquiriendo éste movilidad suficiente para hacer progresar dichas materias hacia el colon. Únicamente en tales circunstancias las inyecciones de arecolina en pequeña cantidad y frecuentemente repetidas, pueden ser útiles, pues con ellas se consigue el vaciamiento del ciego sin peligro de ruptura. Por tal motivo se comenzará el tratamiento de la obstrucción del ciego por la administración de áloes o isticina, que provocarán un aumento en la cantidad de líquidos en el intestino delgado y luego en el ciego, pero dicha administración ha de ser a grandes dosis y repetidas. La acción de la isticina puede acentuarse adicionándola un electuario con manteca. Con tal tratamiento se logra vaciar el ciego en 1-2 semanas, pero queda un catarro gastro-intestinal, que puede desaparecer lentamente transcurridos 8-14 días. Después hay que impedir la recidiva, que es muy frecuente, por una ali-

mentación conveniente. Según, Lindes, *el mejor tratamiento de la obstrucción del ciego es la administración de grandes cantidades de agua por las sondas nasoesofágica o nasogástrica*. Yo recomiendo dar primero un cubo de cocimiento mucilaginoso de simiente de lino con isticina y sal común, y después otros dos o tres cubos de dicho cocimiento mucilaginoso diluido, hasta que por las manifestaciones de inquietud (escarbar o patalear) se adquiere la seguridad de que el estómago e intestino están llenos. La primera administración ha de hacerse con precaución, pues, en casos graves de obstrucción del ciego, resulta éste impermeable hasta para los líquidos, por lo que, cuando éstos llegan al obstáculo, retroceden hacia el estómago por movimientos antiperistálticos. Cuando la diarrea se establece no hay inconveniente en administrar lentamente gran cantidad de líquidos. Este es el tratamiento de elección, ya que con él se evita el catarro gastro-intestinal.

En el *intestino colon*, el espesamiento de las heces, que comienza en el ciego, se acentúa cada vez más. Con frecuencia la *obstrucción del colon* tiene lugar delante de la flexura pelviana. En países en que los caballos tienen ocasión de tomar alimentos muy voluminosos, la obstrucción del colon es la causa más frecuente de los cólicos. Las morbosas contracciones espasmódicas del intestino no suelen ser suficientes para vencer el obstáculo y el caballo sufre ligeros dolores, se tira al suelo, pero es raro que realice movimientos de rotación alrededor del eje del cuerpo. Tales manifestaciones dolorosas desaparecen al poco tiempo para repetirse después. Durante las pausas el caballo da la impresión de estar sano y a menudo muestra buen apetito. Por exploración rectal se aprecia la obstrucción intestinal a la entrada de la pelvis, como una tumefacción situada encima o delante de la vejiga y la irradiación del dolor a este órgano hace sospechar un cólico vexical, y tal suele ser casi siempre la creencia del dueño del animal. Cuando ha transcurrido algún tiempo el animal cambia de conducta, está triste, lo que obedece a la reabsorción de productos de fermentación intestinal. Sin embargo, el pulso y las mucosas visibles continúan normales. El diagnóstico es fácil, pero no el determinar la extensión. Tampoco en tales casos debe hacerse uso de las inyecciones de arecolina y sus análogos. Ciertamente es que en el propietario produce una buena impresión el hecho de que, a los pocos minutos de una inyección de arecolina, el caballo expulse cierta cantidad de excrementos, pero no es menos exacto que el propietario queda poco satisfecho cuando transcurrido poco tiempo de tan aparente buen efecto, el animal empeora y aun sucumbe por virtud de una torsión o de una rasgadura intestinal.

Cuando el contenido intestinal es todavía pastoso, lo que ocurre al comienzo de la enfermedad, no es raro obtener un buen resultado con un tratamiento a propósito. Pero cuando las heces están ya muy desecadas, el obstáculo es difícil de vencer, y las contracciones tempestuosas del intestino ocasionan *no raramente un desplazamiento intestinal*. En ningún caso debe hacerse uso de los llamados recursos heroicos. En primer término cabe emplear, según el peso del animal y el grado de la obstrucción, un electuario a base de áloes o isticina, con lo que, en ocasiones, se consigue que se produzcan deposiciones abundantes a las treinta y seis horas próximamente, restableciéndose pronto el apetito. Si transcurridas otras treinta y seis horas el caballo no presenta fenómenos de inquietud, se le dejará en la caballeriza y se le ofrecerá agua con alguna frecuencia. Si hay dolores poco intensos, y el animal está inapetente, hay que sospechar la existencia de un catarro gastro-intestinal. El áloes y la isticina pueden ser administrados con la sonda, pues actúan con más rapidez, aunque no antes de las veinticuatro horas. Este modo de administración es, sobre todo, recomendable cuando el cólico dura ya mucho tiempo y las conjuntivas comienzan a amarillear. Se necesita

convencer al propietario de que la administración de medicamentos por el procedimiento de la botella encierra el peligro de las neumonías por deglución y de que la administración con la sonda sólo pueda ejecutarla el veterinario. Ha habido ya propietarios de caballos que, al ver la sencillez con que el veterinario administraba medicamentos con las sondas de Neumann o de Krüger, han intentado hacerlo por su cuenta y han provocado bronco-pneumonías por haber vertido los medicamentos en pleno árbol respiratorio. No es el método de administración de medicamentos con la sonda para chapuceros.

La *obstrucción de la dilatación gastriforme del colon*, que no es rara, resulta a veces difícil de diagnosticar, por lo cual no se la trata bien. La dilatación gastriforme es de amplia luz, pero, hacia el colon pequeño, se estrecha considerablemente. Como el contenido intestinal en la dilatación gastriforme del colon es ya de bastante consistencia, su paso al colon pequeño ofrece cierta dificultad. Por esto, las obstrucciones de dicha dilatación gastriforme son muy dolorosas. Naturalmente que la intensidad de los dolores está en íntima relación con el temperamento del animal. A pesar de los dolores el pulso no suele alterarse. Si las contracciones violentas de la musculatura de la dilatación gastriforme son suficientes para impulsar el obstáculo representado por las heces desecadas, avanzan éstas hasta la entrada del colon pequeño y lo obstruyen completamente. Llega un momento en que ni aun pueden pasar los gases y las heces que quedan por delante del obstáculo sufren los procesos de fermentación y putrefacción y aparece el meteorismo más o menos intenso. Debe llamarse la atención sobre este hecho: *«decir cólico gaseoso no es hacer ningún diagnóstico, pues es sólo apreciar un síntoma»*. Un cólico gaseoso primario, que se origina por intensas fermentaciones, es en el caballo una gran rareza. En la mayoría de los casos el cólico gaseoso es secundario y consecuencia casi siempre de obstrucciones o desplazamientos intestinales.

Por exploración rectal es fácil distinguir las porciones del colon impulsadas por los gases de las porciones infladas del intestino delgado. Además, en los casos de obstrucción de la dilatación gastriforme del colon, aparece un síntoma que debe ser estimado como de un gran valor, y es la *sensación de viscosidad de la mucosa rectal*. En esta obstrucción se ponen en juego dos mecanismos protectores: las contracciones intestinales que aumentan de intensidad y la hipersecreción de líquidos en la mucosa intestinal. No hay que olvidar que la producción de líquidos es muy abundante en las porciones anteriores del intestino delgado, pero, a medida que se avanza hacia el ano, las secreciones disminuyen: la mucosa es más apta para absorber que para segregar. El moco que se elabora en la dilatación gastriforme y en el colon pequeño, es muy viscoso. Este moco, que se elabora en las últimas porciones del intestino grueso, es el que da a la mucosa rectal ese aspecto viscoso. Naturalmente, esta sensación de viscosidad puede ser apreciada también cuando la defecación no la realiza durante mucho tiempo y existe ya una coloración amarillenta de las mucosas en otras obstrucciones y cuando se han empleado lavativas de agua con jabón.

De lo dicho se deduce que los dolores cólicos fuertes, acompañados de pulso cualitativamente normal, meteorismo del intestino grueso, sin desplazamiento del mismo, y revestimiento viscoso de la mucosa rectal, son síntomas de la obstrucción de la dilatación gastriforme del colon. El último síntoma (viscosidad de la mucosa rectal) es de gran valor cuando se le comprueba tempranamente, pero no cuando ha transcurrido mucho tiempo y existe un catarro gastrointestinal con matiz icterico de las mucosas.

Mientras que los cólicos por desplazamiento intestinal aparecen repentinamente, los por obstrucción se desarrollan lentamente y aumentan en intensidad

de modo gradual. Las inyecciones de arecolina y sus análogos deben ser proscritas, pues ninguna porción del intestino se rasga tan fácilmente como la dilatación gastriforme del colon, especialmente cuando refuerza sus contracciones.

Para impedir la ruptura del intestino, si se considera inminente, debe administrarse morfina, pero, como por la acción de este alcaloide cesan las contracciones intestinales y no hay modo de despertarlas, se empleará la morfina cuando los dolores sean muy intensos y el diagnóstico de obstrucción de la dilatación gastriforme del colon sea absolutamente seguro, pues, como queda dicho, está contraindicada en la obstrucción del ileon. El meteorismo no mejora, desde luego, por la morfina; la administración bucal de purgantes actúa muy tardíamente; la punción del ciego por el flanco derecho o del colon por el recto, puede contener el meteorismo, sobre todo si las punciones se repiten, pero en ningún caso se hará uso de la arecolina, eserina, etc. La irrigación intestinal, utilizando mi taponador intestinal, es el tratamiento de elección por su inocuidad.

No es fácil, al menos al comienzo de la enfermedad, distinguir la obstrucción de la dilatación gastriforme del colon de la *torsión del longitudinal del colon*. Por la anamnesia se llega a saber que los dolores cólicos han comenzado bruscamente y con gran intensidad, acompañados de sudor profuso, gran inquietud y trastorno general (pulso, conjuntivas). Cuando la torsión es completa y hay interrupción en la marcha de las heces y en la circulación sanguínea, aparecen tumefacciones gelatinosas en el intestino, el pulso se hace pequeño y las conjuntivas adquieren un color rojo sucio. Faltan, generalmente, los ruidos intestinales; pero no es este sistema patognomónico de la rotación longitudinal del colon. El meteorismo es frecuente en la torsión del colon. Por exploración rectal se notan las asas intestinales poco tensas, pero impulsadas por los gases del intestino. Bajo la columna vertebral se aprecia la existencia de un cordón tenso y rígido, oblicuo de arriba adelante y de izquierda abajo, doloroso a la palpación y, sobre todo, a la presión cuando se le abarca con la mano. Toda torsión longitudinal del colon es al comienzo parcial. Sólo con el desarrollo sucesivo de gases en el sitio de la torsión ésta se acentúa. Mientras el meteorismo es poco intenso es posible la reposición del intestino desplazado. El cambio de decúbito basta a veces para la desaparición de la torsión. Posiblemente esos cólicos que comienzan violentamente y que se curan espontáneamente al poco tiempo, son casos de torsión parcial del colon. El decúbito supino que adopta el animal enfermo y la perseverancia en él, indican también la existencia de la torsión del colon. Los violentos dolores son debidos en parte a la tirantez del mesenterio posterior. Durante el decúbito supino el intestino tiende a ir hacia el dorso y la tirantez del mesenterio disminuye, por lo cual el intestino realiza sus movimientos con más facilidad. Si con tales datos no es posible establecer el diagnóstico de torsión longitudinal del colon, debe apelarse al taponador intestinal. Colocado éste, y sirviéndose de un tubo de goma y un embudo colocado a 1 ó 1 1/2 m. de altura, se hace penetrar en el recto agua caliente, en la cantidad de unos dos cubos, y se consigue así, además de dilatar el ano, vaciar las porciones posteriores del intestino, con lo cual se facilita la exploración rectal y, por tanto, el diagnóstico de la torsión. El tratamiento consiste en la punción intestinal a través del recto en varios puntos de las asas del colon, quedando así el intestino relajado, previa condición para la destorsión. Con la mano en el recto se coge entonces el cordón mesentérico y se tira de él lentamente hacia atrás, mientras un ayudante sostiene el caballo e impide que se acuete. En ocasiones se logra también la reposición del intestino aun existiendo ya alteración del pulso y matiz icterico de la

conjuntiva, lo que indica que la torsión está ya muy avanzada. Si la reposición no ha sido posible, el animal empeora y muere, la autopsia confirma la torsión. En algún caso la irrigación intestinal utilizando el taponador basta para provocar la destorsión del colon, sobre todo cuando el líquido pasó el obstáculo y llenó el colon y se hizo cambiar de decúbito al caballo.

Por lo que se refiere al llamado *cólico tromboembólico*, hay que hacer notar que es mucho menos frecuente de lo que hasta aquí se había creído. Se caracteriza por su aparición brusca, trastornos generales, meteorismo circunscripto, falta de signos por exploración rectal, ascenso de la temperatura y exudado serohemorrágico en la prueba de la punción de la cavidad abdominal. La marcha del cólico es muy variable, según el territorio vascular que haya quedado exangüe y la facilidad o dificultad para la irrigación sanguínea de las diversas porciones del intestino. El tratamiento es puramente sintomático, limitándose a las punciones intestinales para combatir el meteorismo y a las inyecciones de aceite alcanforado. Los purgantes por vía oral no tienen objeto y las inyecciones de arecolina, eserina, etc., son perjudiciales, pues exponen a torsiones y rasgaduras intestinales. Las inyecciones de morfina provocan o sostienen el meteorismo.

Para terminar, es preciso dejar bien sentado que, quienes tratan los cólicos sin previo diagnóstico de los mismos, son unos empíricos.—A. Gallego.

DOCTOR MEYER

Tierärztliche Rundschau, 18 de Abril de 1926.

Sur la nature des virus invisibles. Origine microbienne des Inframicrobres (Sobre la naturaleza de los virus invisibles. Origen microbiano de los inframicrobios)

MEDIOCRIDAD DE NUESTROS CONOCIMIENTOS SOBRE LOS VIRUS INVISIBLES

Con excepción de la virulencia, nuestros conocimientos actuales sobre los virus invisibles se reducen a un pequeñísimo número de nociones cuya significación no es bastante clara para que podamos obtener de ellos indicaciones sobre la naturaleza y el origen de estos virus. Examinemos sucesivamente estos ligeros datos.

1.º *Propiedad filtrante. Dimensiones.*—Para la comodidad del lenguaje se admite la equivalencia de los términos *virus filtrantes* y *virus invisibles*. Estos dos términos no están bien definidos. Virus invisibles significa virus que no se han visto al microscopio, lo que no implica que no se hayan de ver jamás por un artificio técnico. Por otra parte, hay bastantes diferencias entre la permeabilidad de las materias que constituyen las bujías, sin contar con el papel que desempeña el espesor de las paredes. Aun ateniéndose a las bujías de los tipos comúnmente empleados (desde la más permeable, Berkefeld V, a la más dura Chamberland L) es de comprobación banal que los atraviesan los microbios visibles de pequeñas dimensiones (tales, ciertos organismos espirales de las aguas; tal a veces, en nuestras experiencias, el *m. melitensis*) y se conocen, por el contrario, filtrados de virus invisibles en que el microscopio descubre un polvillo de elementos individualizados.

En estas condiciones, la comparación entre los resultados obtenidos por la

filtración a través de los diversos tipos de bujías sólo puede dar datos aproximados acerca de las dimensiones de los organismos que pasan.

2.º *Morfología*.—En los casos en que los elementos que filtran tienen las mayores dimensiones, en los cultivos de los filtrados (perineumonía), lo mismo que en las lesiones específicas, las formas reveladas por el microscopio o el ultramicroscopio aportan poca precisión al conocimiento de su naturaleza. El polvo que se observa aparece constituido por cuerpos cociliformes o baciliformes. Todo lo que se puede decir es que estas imágenes apenas difieren de las que presentarían bacterias de dimensiones infinitamente reducidas.

3.º *Resistencia*.—Todos los virus invisibles son muy sensibles al calor. Ante ciertos reactivos, la glicerina en particular, un grupo se distingue por una resistencia muy neta (rabia, viruela, vacuna), que le separa a la vez de los otros virus invisibles y de las bacterias.

Todos nuestros conocimientos directos se resumen en estos débiles datos. Si con ellos no podemos concluir nada que permita emitir una opinión sobre la naturaleza de los virus invisibles, tampoco descubrimos en ellos nada que autorice a separarlos de los microbios que se ven al microscopio (bacterias, hongos, protozoarios), de los que muy bien podrían ser, por el contrario, tipos o formas de dimensiones más pequeñas.

ACTUALMENTE NO CONOCEMOS NINGÚN INFRAMICROBIO SAPROFITO

Sus propiedades patógenas específicas permiten distinguir un número bastante grande de virus invisibles. Por otra parte, conocemos numerosos microbios patógenos. Ahora bien, se trate de bacterias, de hongos o de protozoarios, el número de estos microbios patógenos es infinitamente pequeño al lado del de los gérmenes de la misma naturaleza desprovistos de toda virulencia. El grupo de los microbios patógenos parece perdido en el mundo de los microbios saprofitos. ¿Ocurre lo mismo entre los inframicrobios? Basta plantear la cuestión para darse cuenta de que la diferencia es muy profunda. Si dejamos a un lado el hipotético bacteriófago, acerca del cual hablaremos más adelante, no se puede oponer a los ya numerosos virus invisibles ningún ser del mismo orden carente de virulencia.

La falta de todo ejemplar de este grupo está bien subrayada por el hecho de que no exista término de empleo corriente para designar estos seres irreales o no descubiertos. Se les ha designado a veces con el nombre de *ultramicrobios*, porque el instrumento que permite distinguir algunos de ellos es el ultramicroscopio. La palabra *ultra* (más allá) ha tomado el sentido de *supra* en nuestro lenguaje. Así, pues, los ultramicrobios serían supramicrobios. Hablando de seres más pequeños que los microbios, de submicrobios, nos parece preferible crear la palabra *inframicrobios*.

Para explicar nuestra ignorancia de estos infinitamente pequeños no virulentos podría decirse que hasta ahora no han sido bien buscados y que no lo han sido precisamente por la dificultad y acaso imposibilidad de descubrir una reacción que los revele. Sin su virulencia, ¿cómo reconoceríamos los invisibles inframicrobios patógenos?

Es cierto que toda investigación necesita progresos técnicos. Sin embargo, aquí deberían haber dado ya resultados nuestras técnicas ordinarias. Saprofitos, los gérmenes invisibles de ciertos filtrados habrían cultivado en medios, especiales o comunes, puesto que ciertos invisibles patógenos, menos adaptados a la vida fuera de los organismos que infectan, cultivan.

¿Por qué no habrían revelado su existencia los invisibles no patógenos por alguno de las reacciones que tan comunmente provocan los microbios: fermentación de un azúcar, coagulación de la leche, alteraciones diversas de los medios

y cultivos visibles? Muchas veces se han sembrado filtrados. ¿No se ha tomado muchas veces para la filtración un agua impura y no se han hecho estas filtraciones en pleno campo?

Lo que la observación de los fenómenos hubiera debido evidenciar, a la manera de accidentes cuya causa hubiera debido establecerse más tarde, no lo han denunciado aún las investigaciones sistemáticas. No obstante, hace ya varios años que se prosiguen estas investigaciones, especialmente a propósito del estudio del fenómeno de d' Hérelle. Este sabio aportó un nuevo reactivo y una clara reacción: el cultivo sobre bacteria de un filtrado y la lisis de la bacteria.

Todavía falta por descubrir (bacteriófago aparte) un solo inframicrobio saprofito. Ahora bien, no se encuentran inframicrobios capaces de vivir y reproducirse fuera del organismo animal, y resulta imposible comprender donde se originan los inframicrobios patógenos.

Se admite que, a consecuencia de existir en todos los seres, como propiedad ligada a la materia viva, la facultad de adaptarse, ciertos microbios, confundidos al principio en el mundo de los saprofitos, han podido adquirir, en circunstancias favorables, la facultad de desarrollarse en los animales superiores y de segregar venenos en ellos, lo que, según la excelente definición de Emilio Roux, caracteriza la virulencia. Pero sino existe un mundo de inframicrobios saprofitos, es imposible comprender el origen de los inframicrobios patógenos. Entonces será que nacen de algún grupo vecino de seres vivos. Los más próximos son los microbios.

CIERTOS MICROBIOS PATÓGENOS QUE PRESENTAN A LA VEZ FORMAS VISIBLES E INVISIBLES SON SOBRE TODO (ACASO ÚNICAMENTE) VIRULENTOS BAJO SUS FORMAS INVISIBLES

Se sabe que los espiroquetos recurrentes de la sangre de los enfermos presentan, en el piojo que absorbe esta sangre, una evolución caracterizada por los estados sucesivos siguientes: 1.º pase de los espiroquetos; 2.º desaparición de toda forma visible de estos parásitos; 3.º reaparición, en la sangre del insecto, de numerosos espiroquetos, al principio delgados, en los límites de la divisibilidad, que adquieren en seguida el tamaño que muestran los espiroquetos adultos de la sangre de los enfermos.

Ahora bien, si se intenta superponer estos estados de visibilidad o de invisibilidad de los espiroquetos con los resultados que da la inoculación a los monos de los piojos machacados en diversos estados, se observa que no hay superposición de los dos términos visibilidad y virulencia. El sexto día después de la absorción de la sangre infectante por el piojo, es decir, en el momento que precede a la reaparición de los espiroquetos, es cuando el insecto resulta más seguramente infeccioso; lo es todavía en el momento de la aparición de estos, pero cada vez más irregularmente, a medida que los espiroquetos adquieren sus dimensiones adultas.

Este es un ejemplo de organismos en los cuales tienden a separarse dos formas diferentes: forma invisible virulenta y forma visible (origen y terminación de la otra), poco o nada patógena.

Al lado de este ejemplo tan claro conviene recordar que la mayor virulencia, en ciertos hematozoarios sanguícolas, pertenece a las formas más pequeñas y que estas formas son precisamente las que transmite el insecto vector.

Puede aproximarse a estos hechos otra comprobación más sugestiva. Al principio de ciertas infecciones locales, como la conjuntivitis purulenta (natural o provocada), la reacción considerable que se observa no va acompañada de la presencia de numerosas materias patógenas; éstas son raras en tal estado. Hay contraste entre la violencia de los fenómenos desencadenados y la pobreza en for-

mas microbianas del agente que los determina. Ocurren los casos como si el ataque lo hubieran provocado elementos demasiado pequeños para ser vistos. Nos ha parecido que tales hechos se observaban también en los primeros estados del cólera fulminante y de las disenterías bacilares sobreagudas.

¿Sería extraño que tales hechos fuesen la regla? Es bien sabido que cuando una bacteria se encuentra, fuera del organismo, en condiciones favorables a su desarrollo, se multiplica con extraordinaria rapidez. Apenas individualizadas, las bacterias se subdividen. Apenas se encuentran en el cultivo más que formas jóvenes, es decir, las más pequeñas. Ahora bien, la adaptación de una bacteria a un organismo animal sensible hace de este organismo (en las primeras fases de la infección) el equivalente de un medio de cultivo inerte.

La existencia de un estado obligatorio de paso de la forma visible común a una forma invisible (con retorno ulterior posible a la forma visible) explicaría para ciertos microbios, la necesidad de un período de incubación en las enfermedades que determinan (sobre todo cuando esta incubación dura algún tiempo).

Es verdad que hasta ahora no se considera admisible en las bacterias el carácter evolutivo; los hechos siguientes quebrantan esta clásica opinión:

SE CONOCEN ALGUNAS BACTERIAS PATÓGENAS QUE PRESENTAN, AL LADO DE SUS FORMAS VISIBLES (Y PROBABLEMENTE VIRULENTAS), FORMAS FILTRANTES Y VIRULENTAS

Este capítulo es de conocimiento reciente. Lo han abierto las demostraciones de Fontès relativas al bacilo tuberculoso. Los trabajos de este sabio, y sobre todo, los de Vaudremer y de Hauduroy han probado que, en las lesiones (esputos) y en cultivo, el bacilo de Koch da formas que filtran y que la inoculación de los filtrados determina la producción de lesiones tuberculosas típicas en las que se encuentran las formas visibles comunes. (*Nota del traductor: Estos trabajos de Fontès y sus continuadores están basados en los de nuestros compatriotas Ferrán y Ravetllat.*)

Prosiguiendo estas investigaciones, Haudroy acaba de demostrar, además, que en ciertas condiciones se comporta de la misma manera el bacilo de Shiga. Y, según dicho autor, hay motivos para pensar que también el bacilo tifoideo presenta formas filtrantes.

Un hecho interesante, si se confirma, sería la ausencia, señalada por Potter, de formas filtrantes en los bacilos paratuberculosos. En este grupo bacteriano el poder patógeno aparecería ligado a las especies que dan formas filtrantes.

Nos parece que no se ha apreciado bien la importancia de estos nuevos descubrimientos. La existencia de formas filtrantes del bacilo tuberculoso permite explicar la extraña rareza de las formas bacterianas encontradas en ciertas lesiones tuberculosas (lupus) y su ausencia de otras lesiones que por tantas razones deben considerarse debidas a la acción del bacilo de Koch: lupus eritematoso, eritema indurado y quizás eritema nudoso. Se explicaría igualmente la presencia excepcional del bacilo de Hansen en los primeros estados de la lepra (eritema leproso). Antes se decía que estas lesiones eran debidas a la acción de los venenos del microbio; acaso se diga ahora que se deben a la presencia de formas que no se pueden comprobar por ser demasiado pequeñas.

POSICIÓN, EN ESTA CONCEPCIÓN, DE LA HIPÓTESIS DEL ORIGEN BACTERIANO (BACILLUS PROTEUS) DE LA RICKETTSIA Y DEL VIRUS EXANTEMÁTICO

A los lectores de estos *Archives* les ha chocado seguramente la exposición tan original presentada por Fr. Breinl de la hipótesis del origen bacteriano (*bacillus proteus*) del agente invisible del tifus exantemático. El punto de partida

de esta concepción, que pertenece a Weil y al mismo Breinl, es la existencia de la reacción de Weil-Félix.

Para explicar esta reacción se admite corrientemente que existe en el microorganismo del tifus un antígeno que se encuentra también en el *bacilo proteus X 19*, tan extrañamente sensible a la acción aglutinante del suero de los enfermos atacados de tifus.

No es esta la opinión de Weil y Breinl; para ellos la especificidad de la reacción es consecuencia de la especificidad del agente patógeno. El microorganismo del tifus sería inseparable del *bacilo proteus X 19*; pero como las inoculaciones de los cultivos de este *bacillus proteus* son incapaces de producir el tifus, Weil y Breinl hacen de los dos microorganismos estados diferentes del mismo germen. Para ellos, el *bacilo proteus* sería susceptible de mutaciones. Una de ellas realizaría la *rickettsia*, forma apenas visible, no filtrante, no cultivable y virulenta, que caracteriza el estado en el piojo. La otra realizaría, a partir de las *rickettsias*, la forma invisible, incultivable y virulenta, que es aquella en que existe el microorganismo en la sangre.

Tal opinión parecería insensata si sus autores no la apoyasen en un argumento que, en el edificio de su concepción, constituye sin duda la prueba más sólida. Se trata de que jamás se ha encontrado fuera del tifus el *bacilo proteus* del tipo X 19. Es cierto que se ha hallado excepcionalmente, pero ninguna de las muestras de *bacillus proteus* aisladas fuera del tifus, y su número es considerable, ha presentado la propiedad de ser aglutinada por el suero de los enfermos atacados de tifus que presenta la muestra Weil-Félix.

Muy recientemente ha aportado Mme. Feigin un hecho nuevo en favor de esta opinión. Habría aislado a veces el *bacilo proteus X 19* del organismo de cobayos infectados con un virus exantemático de pasaje.

Nosotros no vamos a pronunciarnos aquí cerca del valor de una concepción que, cualquiera que sea la suerte que le reserve la crítica de los hechos ulteriores, atestigua una notable originalidad en sus autores. Limitándonos a nuestro asunto, hemos querido solamente, al citar esta opinión, mostrar que su adopción cuadraría con la explicación que presentamos del origen microbiano de los inframicrobios patógenos.

POSICIÓN DEL BACTERIOFAGO (CONSIDERADO COMO UN SER VIVO) ENTRE LOS INFRAMICROBIOS

Acaso no se debiera hablar aquí del bacteriófago, puesto que a la hipótesis de su naturaleza viviente, sostenida con verosimilitud por d'Herelle, se opone la opinión de un hombre de la autoridad de Bordet, quien no ve más que un simple fenómeno, una propiedad lítica transmisible. Sin embargo, no nos parece posible dar de lado, en nuestra revista de los inframicrobios, el único ejemplo (hipotético, pero admisible) que puede representar el grupo de los inframicrobios saprofitos. Presentaría ciertamente un tipo muy especial, puesto que no puede vivir más que a expensas de una bacteria específica, el bacilo disentérico de Shiga.

Tal concepción tiene sus inconvenientes; no hace más que desplazar el problema de este extraño parásito. Patógeno para un microbio también patógeno, en la hipótesis de d'Herelle, ¿de dónde procedería? Se ve a qué complicaciones llegaría, buscando su origen, el hacedor de hipótesis. Es preciso admitir, para comprender el origen del bacteriófago, que ha tenido que esperar, para salir de un grupo oscuro de inframicrobios vanalmente saprofitos, a que el antecesor del bacilo de Shiga, adaptándose al intestino del hombre, se haya hecho patógeno.

¿No es más simple pensar que el bacteriófago es una forma invisible del bacilo disintérico, susceptible de vivir a expensas de las formas bacterianas de este microbio y de lisarlos, como ciertas bacterias se lisan a sí mismas en cultivo?

Esta opinión haría más sólida la hipótesis de d'Herelle. En lo que concierne a la posición del bacteriófago, así comprendido, en nuestra concepción, juzgamos prudente no avanzar más lejos en un terreno poco sólido, porque entonces habría de admitir que los microbios pueden dar a la vez formas invisibles patógenas y no patógenas; ahora bien, tenemos bastante con ocuparnos solamente de los virus.

CÓMO SE LIGARÍAN LOS VIRUS INVISIBLES CON LAS FORMAS MICROBIANAS EN LA HIPÓTESIS DEL ORIGEN MICROBIANO DE LOS INFRAMICROBIOS

La concepción que nosotros presentamos, del origen microbiano de los virus invisibles, se extiende en nuestro pensamiento a todas las categorías de microbios. Habría inframicrobios patógenos de origen bacteriano y otros procedentes de hongos o de protozoarios. La primera categoría sería sin duda la más importante, puesto que hay más bacterias patógenas que hongos o protozoarios virulentos. Para mayor claridad dedicaremos algún tiempo a las relaciones de los virus invisibles con las bacterias.

Si distribuimos en grupos, yendo del más simple al más complejo, bacterias patógenas e inframicrobios virulentos que parecen unidos entre sí, y, por lo tanto, de especie común, podemos entrever, en la evolución de los microbios hacia los tipos invisibles, las etapas siguientes:

1.º *Bacterias patógenas sin formas invisibles ligadas a ellas.*—Este grupo, que parece comprender la mayor parte de las especies bacterianas patógenas, se irá sin duda reduciendo a medida que nuevos descubrimientos enriquezcan el grupo que sigue.

2.º *Bacterias patógenas que tienen formas filtrantes de virulencia parecida.*—En esta clase figuran hoy el bacilo tuberculoso, el bacilo disintérico de Shiga y, sin duda, el bacilo tifoideo. Si es posible aislar por filtración las formas invisibles de estos microbios y buscar su virulencia, parece imposible demostrar la virulencia de las formas que no filtran, porque con ellas pueden quedar unidas formas no filtrantes. Sin embargo, nos parece probable que en cierto estado, sin duda el del bacilo tuberculoso, estén dotadas de un mismo poder virulento las formas filtrantes y las formas microbianas, del mismo modo que pueden engendrar las unas a las otras.

3.º *Bacterias patógenas cuya forma invisible representa el elemento más o el único virulento.*—De una manera cierta sólo se puede colocar el espiroqueto recurrente. Bien sabemos que presentándolo con la etiqueta bacteriana vamos en contra de la opinión de los protistólogos, porque la existencia de un ciclo evolutivo es la dote de los protozoarios, pero sabemos también que la comprobación del modo de reproducción por división transversal de los espiroquetos permite a los bacteriólogos reivindicar estos microbios como bacterias. Borrando del título el término de bacterias, digamos sin prejuizar nada «organismos». Sea cual fuere el nombre que se de a los espiroquetos, constituyen el tipo demostrativo de nuestro tercer grupo.

4.º *Bacterias cuya forma invisible es la única virulenta, pero cuyo origen bacteriano no se reconoce aún.*—El agente patógeno del tifus, si se sigue la hipótesis de Weil y Breinl, sería el tipo representativo de esta clase. Bajo la forma patógena, este agente sería invisible (en el hombre enfermo) o estaría en los límites de la visibilidad (en el piojo). La existencia del poder aglutinante específico del suero de los enfermos sobre el *bacilo proteus X 19* permitiría aún su apro-

ximación a la especie bacteriana de origen, desprovista de toda virulencia.

5.º *Virus invisibles cuya forma bacteriana de origen no se puede determinar.* Este grupo, en el estado actual de nuestros conocimientos, comprende casi todos los virus invisibles. En los más evolucionados ya no se podría encontrar ningún lazo que los una con la especie bacteriana de origen. Pero en algunos de los virus colocados en esta clase se podrían encontrar los lazos si se estudiaran mejor. Entonces pasaría por el grupo precedente.

POR QUÉ MECANISMO SE PUEDE SUPONER QUE UN MICROBIO PATÓGENO SE TRANSFORMA EN VIRUS INVISIBLE.

El mecanismo más fácil de imaginar es de observación vanal en la vida de los microbios en los medios artificiales. Aunque ya hemos aludido a ello, lo repetiremos, a fin de que se nos siga mejor.

Cuanto más favorables al desarrollo sean las condiciones del medio, más rápidamente se multiplica en él el microbio, digamos la bacteria. Apenas formados, apenas individualizados, los individuos más jóvenes entran en división; no hay esfuerzo hacia la forma adulta. Ahora bien, las formas jóvenes de un ser vivo son siempre las más pequeñas. El organismo de un animal sensible es el equivalente de un medio de cultivo; se defiende mal contra un microbio bien adaptado a él, contra un microbio virulento en las primeras horas del ataque, pero no en casos de enfermedad del tipo fulminante. Este medio vivo ofrece para el asalto una manifiesta ventaja sobre los medios artificiales, porque se renueva constantemente. El microbio invasor se desarrolla por eso en él frecuentemente con una actividad mayor, sobre todo al principio, que en los mejores medios de cultivo. Es preciso que así sea para que se compruebe en ciertos casos esta extraordinaria multiplicación de gérmenes, que en algunas horas, como pasa en la fiebre aftosa, transforma en materia virulenta todo el organismo de un bóvido. Una multiplicación tan rápida se comprende mejor admitiendo una reducción progresiva de los elementos que se dividen. Por lo tanto, el microbio tenderá a hacerse invisible. Regularmente lo llegará a ser en seguida, y si los pases ayudan, la forma reducida, asociada primero a la forma bacteriana, acabará por quitárselo y por distanciarla. Durante algún tiempo las formas invisibles podrán restituir las visibles, cuando las circunstancias se presten a ello; más tarde esta restitución será difícil, rara, excepcional. En el último estado los inframicrobios no se multiplicarán ya más que en forma de inframicrobios. Así se constituyeron los virus puramente invisibles, y nada podrá revelar su origen microbiano primitivo, salvo que se realicen progresos en nuestros métodos.

El mecanismo que acabamos de exponer sería más especial en las bacterias. Otro mecanismo, normal en ciertos protozoarios, produciría también tipos invisibles. Queremos hablar del fenómeno de la fragmentación en gránulos; el ejemplo del bacilo tuberculoso prueba que también se observa en las bacterias. Durante mucho tiempo se ha tomado la desintegración de ciertos microbios por un signo de enfermedad y de muerte. Es indudable que hay fragmentaciones de este orden. Por el contrario, imágenes imposibles de distinguir manifiestan una transformación cuyo objeto es la multiplicación más activa del germen. A este propósito, el aspecto granuloso, tan frecuente en las lesiones que presenta el bacilo leproso, lejos de ser un signo de mala vitalidad o de muerte, nos parece explicar, por el contrario, su tendencia invasora. ¿Cómo comprender, si se considera la fragmentación como un testimonio de la fragilidad del microbio, el número descomunal de bacilos de Hansen que se descubre en estas mismas lesiones leprosas? Nosotros vemos, en los gránulos secundarios a esta desintegración, los elementos más jóvenes de estos microbios poluladores.

En este estado, en el estado en que los trabajos recientes nos muestran el bacilo tuberculoso, la forma invisible filtrante volverá a dar aún la forma bacteriana típica. Aunque cambien las condiciones ofrecidas por el organismo sensible y este organismo se haga todavía más favorable para el desarrollo del microbio, se producirá el mismo fenómeno que hemos descrito más arriba. La forma granulosa se multiplicará en forma de gránulos y ya sólo producirá excepcionalmente, y por último nunca, las formas típicas microbianas.

El espiroqueto recurrente evoluciona en forma alternativamente visible e invisible; otros espiroquetos, más difíciles de reconocer en las lesiones (el de la fiebre amarilla y el de la ictericia infecciosa), representan un progreso hacia la constitución de tipos puramente invisibles, y existen, sin duda, invisibles puros de la misma naturaleza, cuyo origen espiroquetiano no se puede demostrar actualmente.

SOBRE ALGUNAS PARTICULARIDADES QUE PUEDEN PERMITIR RECONOCER, ENTRE LOS INFRAMICROBIOS PATÓGENOS, GRUPOS DE ORIGEN DIFERENTE

Sería temerario hoy tratar de distinguir, entre los virus puramente invisibles, los que reconocen como origen bacterias y los que proceden de hongos o de protozoarios. Pero lo que nos está impedido actualmente, puede no estarlo siempre. Entre los diversos virus invisibles existen algunas diferencias. Nosotros hemos señalado la más importante, la única bien conocida, la manera como se comportan ante la glicerina. Mientras que la mayor parte de ellos soportan tan mal este alcohol como las bacterias y perecen pronto a su contacto como ellas, un pequeño grupo, ilustrado por los virus de la rabia, de la viruela humana, de la vacuna y de la viruela ovina, muestra una notable resistencia para la glicerina. ¿No es lícito suponer que esta diferencia tan perfecta establece entre los virus invisibles una distinción importante, que aleja a los unos de las bacterias y los aproxima a los otros? Desde este punto de vista, nunca se llamará bastante la atención acerca de la importancia de tales caracteres para la investigación del origen de los inframicrobios.

RESUMEN. CONSECUENCIAS. CONCLUSIONES

Hemos procurado suprimir de esta exposición toda expresión afirmativa. Si aun se encuentra alguna es porque resulta difícil desarrollar una hipótesis en la obscuridad de las palabras solamente dubitativas. Ante esta necesidad sólo hemos presentado como inatacables algunos hechos. Estos hechos los hemos reunido, agrupado, y en ellos buscamos la solución de algunas cuestiones, a las cuales es preciso que el sabio procure responder hoy. En materia de progreso una hipótesis, aunque sea errónea, puede ser fecunda, porque induce a experiencias. La abstención, que no conduce a emprender nada, es estéril.

El origen de los virus invisibles es un problema cuya solución merece llamar la atención. Una luz proyectada sobre este origen puede tener consecuencias prácticas útiles, ¿qué técnica emplear para buscar el cultivo de seres cuya naturaleza y necesidades desconocemos totalmente? ¿Cómo, en la misma ignorancia, descubrir los caminos que conduzcan a los tratamientos específicos? Sin duda, se ha podido obtener mucho de un empirismo razonado. Pero sería imprudente contar con los caprichos liberales del azar.

Nosotros no creemos que los virus invisibles puedan existir como un grupo de seres distintos, si no se descubre cerca de ellos un mundo de inframicrobios saprofitos de los cuales nazcan, de igual manera que las bacterias patógenas proceden del mundo de las bacterias inofensivas. Ahora bien, nada prueba en la catualidad la existencia de estos saprofitos invisibles.

Por lo tanto, es forzoso buscar los antecesores entre los seres más vecinos, los microbios y especialmente las bacterias. Hemos visto que no existe separación neta entre los microbios más pequeños y los inframicrobios más gruesos.

Hay observaciones que muestran que ciertos microbios virulentos tienen formas filtrantes, patógenos como ellos y susceptibles de volver a dar las formas visibles. Un ejemplo típico nos ha hecho ver que la virulencia, en las reses que presentan las dos formas, se puede localizar en la forma invisible. Ya nos hemos explicado, de pasada, sobre la significación del bacteriófago. Nos parece más lógico, si su calidad de ser vivo está demostrada, hacer de él una forma invisible del bacilo de Shiga que un parásito sin lazo de origen con su microbio. La hipótesis de Weil y Breinl sobre el origen del virus exantemático cuadraría, si estuviera demostrada, con nuestra concepción general. Nos parece inútil, en este caso, invocar un fenómeno de mutación; se trataría simplemente de una reducción de las dimensiones del *bacillus proteus*, consecutiva a una adaptación más perfecta.

Hemos expuesto como se podía imaginar la evolución de los microbios hacia la forma invisible y presentado dos mecanismos posibles. El uno se explicaría por los efectos de una más fácil explicación, que tiende, regularmente, cayendo en los elementos más jóvenes, a reducir sus dimensiones. El otro sería el resultado de la fragmentación normal de ciertos microbios en gránulos susceptibles de valor a dar desde luego elementos adultos. Se concibe fácilmente que formas muy reducidas y gránulos se puedan multiplicar; cuando las condiciones son favorables, bajo sus formas propias y que este tipo de multiplicación, sin retornos a la forma microbiana, devenga finalmente la regla. Así, por etapas regulares, de la bacteria sin formas filtrantes se pasaría a la forma puramente invisible, cuyo origen microbiano no se podrá reconocer ya sin accidente o artificio.

Y justamente son estos accidentes y estos artificios los que convendría investigar y producir. Hacia la utilidad de su comprobación y de su realización queremos, para terminar, llamar la atención de los sabios. Quién sabe si desde tanto tiempo como hace que se buscan ciertos agentes patógenos, una bacteria, mirada como vanal y que se presenta sin cesar al observador, no es precisamente reveladora de la naturaleza del virus invisible y no indica su origen. Sería absurdo actualmente encontrar en este razonamiento una prueba de que el virus escarlantino es la forma invisible de ciertos estreptococos, por ejemplo, y el virus de la gripe el de ciertos bacilos de Pfeiffer. Tales conclusiones conciliarían doctrinas hasta ahora contrarias. Meterse desde ahora en ese terreno sería llevar demasiado lejos concepciones cuyo atrevimiento y debilidad sabemos muy bien. Sería también pernicioso argüir de nuestras sugerencias que el bacilo pestoso se presenta bajo dos formas, la una bacteriana, que causa la peste bubónica, enfermedad de la rata que la pulga transmite al hombre, y la otra en que la asociación de la bacteria con su forma filtrante cambiaría las condiciones de ataque del microbio y los caracteres de las epidemias, permitiendo la transmisión directa de hombre a hombre que realiza la forma peneumónica de la peste. Y, sin embargo...

Detengámonos, antes de terminar, en una observación. Muchas bacterias patógenas pierden, desde los primeros cultivos, la totalidad o parte de sus propiedades virulentas. El bacilo específico de Bordet no determina experimentalmente la coqueluche. Tenemos tendencia a explicar esta pérdida de la virulencia por la ventaja que adquieren en los cultivos los individuos más saprofitos, mejor adaptados a vivir fuera del organismo, sobre los individuos virulentos, cuya propiedad patógena es, además, de muy relativa solidez. En nuestra hipótesis se podría

explicar el fenómeno por la incapacidad de las formas invisibles, solas o sobre todo virulentas, para desarrollarse fuera del organismo. Cualquiera que sea la conclusión exacta (las dos no se excluyen), busquemos la conclusión práctica. Conduce a servirse de los virus, de preferencia a los cultivos, cuando estos no conservan bien la virulencia.

Al lector que nos reproche el haber emborronado cuartillas para no presentar en suma más que frágiles concepciones, le responderemos que tenemos excusa. En los grandes laboratorios de Europa o de América nada impide a un veterano exponer, conversando, las explicaciones, aunque sean precoces e impropias, que le sugieren las observaciones nuevas y obedecer a esta impulsión natural de dar una solución provisional a las más agobiantes cuestiones. De estas palabras no quedan más que las semillas que por azar puedan dispersar. Alejados nosotros de los focos frecuentados de nuestra ciencia y reducidos a un auditorio selecto, pero restringido, hemos escrito imprudentemente lo que hubiéramos hablado sin peligro. Prometemos nuestra enmienda honorable confesando que el menor hecho cierto, sobre todo si es de aplicación útil, nos parece siempre preferible a las más bellas concepciones y a la universalidad de las teorías.

CHARLES NICOLLE.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, enero de 1925.

Notas clínicas

De mi diario de observaciones

Un caso de enfermedad de Basedow tratado por la tiroidectomía

A raíz de la repatriación del Grupo expedicionario del Regimiento de Artillería a caballo, ingresa en el Regimiento mixto de Artillería de Melilla el caballo denominado «Presunto», capa castaña.

Presenta en la gotera yugular derecha y a nivel del sitio correspondiente al tiroides, un abultamiento indoloro y redondeado del volumen aproximado a una bola de billar. Por la palpación se nota que está encerrado en una vaina o bolsa que le circunda y sin otra adherencia que forma el paquete que le sustenta.

Su apetito es normal y su aspecto general también. Su temperamento es nervioso o, por lo menos, bastante irritable. El estado de carnes es deficiente sin llegar a depauperación. No hay desórdenes visuales. En cambio, hay ligera disnea, taquicardia y temperatura de 38,4°.

En días sucesivos da las mismas manifestaciones clínicas. Las parótidas no ofrecen anormalidad. Hay momentos en que mediante un movimiento esconde la tumoración hacia arriba y por debajo de la yugular.

Como desconocemos los antecedentes morbosos del caballo y no encontramos manifestaciones que nos hagan suponer un proceso infeccioso de naturaleza específica, cunde en nosotros la idea de un caso de *Bocio* poco corriente, con los desórdenes tróficos que acompañan a las anomalías de la secreción interna del cuerpo o glándula tiroides.

Dejamos pasar unos días más y aumentó el enflaquecimiento, la taquicardia

y la excitabilidad. Así, pues, se añaizó en nosotros el criterio favorable a la existencia de un desorden de origen endocrino consecutivo al hipertiroidismo. Desde luego estaba hipertrofiado el cuerpo tiroides derecho y había irregularidades tróficas.

Aun existiendo medicación apropiada para combatir el hipertiroidismo nos decidimos a practicar la tiroidectomía, tanto por hacer cesar más rápidamente los efectos del hipertiroidismo como por experimentar el resultado de la anulación de una glándula de secreción interna.

Purgado el caballo y sometido a dieta adecuada, se derribó sobre el costado izquierdo. Extendida la cabeza hacia adelante se practicó la anestesia local a base de cocaína-adrenalina y seguidamente una incisión de unos diez centímetros, en el sitio indicado de arriba abajo y de delante atrás, en dirección aproximada a la de la gotera de la yugular y a nivel de su borde posterior. Seccionada la piel en este primer corte, se dió otro que dividió el pániculo carnoso y quedó al descubierto la masa blanco-rosácea formada por el tumor y su envoltura conjuntiva. Al lado derecho quedaba la yugular y al izquierdo el mastoideo-humeral; más profundamente, y a la derecha, la carótida, el pneumogástrico y el simpático.

Por medio de un tercer corte dividimos la vaina de envoltura. En este momento se retrae la masa tumoral y cuesta trabajo atraerla a la superficie. Se atrae y se atraviesa con seda aséptica para evitar un nuevo obstáculo de la misma índole. Un ayudante nos separa los bordes de la piel, pániculo y vaina conjuntiva por medio de erinas y otro sujeta la seda que impulsa al tiroides hacia afuera. Exploramos el fondo y tocamos el paquete vascular que le sirve de sustentación y que está recubierto por la vaina. Se precisa, pues, ligar los vasos para asegurar la hemostasia antes de extirpar el tiroides. A la profundidad en que se encuentra (unos diez centímetros) cuesta algún trabajo ligar. Hay que alargar la incisión unos dos centímetros por arriba y por abajo, con lo cual quedó una abertura de unos quince centímetros. De este modo se pudo ligar y a continuación separar el tiroides por medio de un corte con la tijera curva. Después se cauterizaron los bordes de los vasos. Se practicó el lavado antiséptico de la herida resultante, y se aplicó un apósito hemostático como medida preventiva.

Por la tarde hubo hemorragia y fué preciso levantar el apósito y colocar una pinza de Pean. Hubo reacción operatoria, pero curó en veintidós días con solución acuosa de cloruro de sodio al 20 % fenicada.

La masa tumoral era de forma ovoide y un poco más pequeña que una bola de billar. El color exterior nacarado. Practicados en ella unos cortes aparecía el interior integrado por celdas o granulaciones de color blanco grisáceo y vascularizada. Un descuido nos privó de remitirla a un laboratorio de histopatología para su análisis. Se la comió uno de tantos perros de los que existen en los cuarteles.

Ha pasado desde entonces más de un año. El caballo en cuestión vive y presta servicios en la Plana mayor del tercer grupo, pero ha envejecido notablemente. Desapareció la fiebre, la taquicardia y la irritabilidad, pero sus cuencas orbitarias se han desengrasado, sus maxilares posteriores se han hecho más cortantes y en su cabeza hay más pelos blancos. Su estado general ha desmerecido y su poder es menor. Se cansa antes.

JOSÉ HERNANDO
VETERINARIO MILITAR

LA AVICULTURA Y LA PRODUCCIÓN DE HUEVOS EN DINAMARCA.—Con este título (*Poultry Farming and Egg Production in Denmark*) ha publicado W. A. Koch un notable trabajo, en el cual, después de describir la gran crisis económica que hubo de atravesar Dinamarca hacia 1880, por la competencia extranjera y la baja de precios en el mercado de trigos, sobre todo, relata la serie de explotaciones compensadoras a que dicha nación hubo de dedicarse, figurando entre ellas la avicultura, que es la que principalmente se describe en esta obra.

La avicultura, que empezó pobremente, es hoy en Dinamarca uno de los más saneados ingresos de muchas casas de campo, habiendo tenido la mayor influencia en esto la introducción de las razas mediterráneas de gallinas, que produjo un gran aumento del número y del tamaño de los huevos.

Gracias a la pronta apreciación del valor considerable que tiene el comercio de huevos, las gallinas de todas las razas ponedoras son cada vez más numerosas. Así, los 4,5 millones de gallinas, gallos y pollos que había en 1888, pasaron a ser 21,3 millones en 1924.

La cría del ganso tiene también alguna importancia en Dinamarca, aunque desde luego mucho menor, y se crían algunos pavos, aunque pocos, siendo casi desconocida la cría industrial del pato.

El principal mercado de los huevos, como de otros productos de Dinamarca, es Inglaterra, a cuya nación se inició esta exportación en 1865, siendo hoy tan considerable el negocio que el total de huevos importados en 1924 por Dinamarca para diferentes países ascendió a 41,6 millones de docenas, con un valor de 150,8 millones de coronas danesas, lo que hace que la exportación de huevos ocupe el tercer lugar en la lista de productos agrícolas de aquel país.

La Cooperativa danesa para la exportación de huevos, que ha adquirido un gran desarrollo, comenzó a funcionar en 1895. La gran ventaja de esta magnífica organización es su sistema de recogida y sellado de huevos. Cada huevo va sellado con un número indicador del producto, lo cual facilita el descubrimiento inmediato de los proveedores de huevos de calidad inferior. Las secciones locales de la sociedad tienen agentes propios encargados de la recogida de huevos en las casas de los socios con intervalos regulares. Todos los huevos se sellan con la marca comercial de la Sociedad y se exportan sin pérdida de tiempo, pues la Sociedad tiende a abastecer los mercados extranjeros con los huevos más frescos y mejores.

Dicha Cooperativa celebra concursos de lotes de aves de los socios, para premiar a las mejor criadas y más ponedoras, y esto ha sido una de las cosas que más han contribuido al desarrollo de la avicultura en Dinamarca. También da a precios módicos huevos selectos para incubar, celebra exposiciones avícolas, organiza cursos, publica una revista, contesta consultas y, en fin, realiza una admirable acción cooperativa, de enseñanza y estímulo, escalonada y sin interrupción.



CIEN MIL LIBRAS ESTERLINAS POR UN CABALLO.—En su número del día 8 de Junio último decía el *Giornale del Veneto*, lo siguiente: «La suma más alta que se ha ofrecido por un caballo es la que ayer propuso Aga Khan para pagar al potro «Solario», que el jueves pasado ganó la Copa de la coronación. El gran jefe religioso musulmán, que posee las caballerizas más ricas en Francia y en Inglaterra, ha ofrecido nada menos que cien mil libras esterlinas, o sea más de doce

millones y medio de liras. Sir John Rutherford, propietario de «Solorio», ha declinado gentilmente la oferta. Es verdad que el año próximo podrá comenzar «Solorio» su carrera de semental y los competentes afirman que podrá ganar seiscientas libras esterlinas por cada salto, o sea que hará de veintisiete a treinta mil libras esterlinas cada año.»

Se ve que ese sacerdote musulmán no ha hecho ciertamente voto de pobreza y se ve también que la locura de las carreras de caballos lleva trazas de hacer más estragos que las plagas de Egipto. Solamente en un mundo de locos puede rendir un caballo semental, aunque tenga música, cerca de un millón de pesetas de ganancia por los saltos efectuados en una temporada de monta. Siguiendo por este camino, la genialidad del emperador romano que nombró consul a su caballo quedará pronto eclipsada por el estúpido fanatismo actual, que acabará por convertir a los buenos caballos de carrera en dioses de una nueva religión.

* *

PARA LA DEFENSA DEL ÁRBOL.—En los parques y paseos de Arganil (Portugal) hay un arma admirable para proteger al árbol contra los malos instintos del hombre. No es un cañón ni siquiera un fusil. Es algo de más fuerza que eso; es un trozo de poesía grabado en planchas de metal. Dice así:

«Tú que pasas y levantas contra mí tu brazo, antes de hacerme daño mírame bien.

Yo soy el calor de tu hogar en las noches de invierno largas y frías.

Yo soy la sombra amiga que te protege contra el sol del estío. Mis frutos sacian tu hambre y tu sed.

Yo soy la viga que soporta el techo de tu casa; soy las tablas de tu mesa, la cama en que descansas.

Soy el mango de tus herramientas, la puerta de tu casa.

Cuando naces tengo madera para tu cama; cuando mueres te acompaño al seno de la tierra en forma de ataúd.

Soy pan de bondad y flor de belleza. Si me amas como merezco, defiéndeme contra los insensatos.»

* *

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO DE LA RAZA SIN COJERA.—Sobre este interesante asunto ha versado la tesis del doctorado veterinario de C. Bollotte, que encontramos resumida en la *Revue Vétérinaire*, número de Junio último, según traducimos a continuación.

En un animal en reposo, la raza tiene tendencia natural a la curación. El rodete segrega una substancia córnea de nueva formación, que llena poco a poco la fisura. Si el animal continúa trabajando, como el pie soporta presiones formidables, se están separando constantemente los bordes de la hendidura, y la nueva substancia córnea que produce el rodete, se hiende a su vez; la curación se retarda indefinidamente. Así, pues, el tratamiento deberá tener por objeto curar el animal permitiendo su utilización para el trabajo.

La primera indicación es precipitar el proceso normal de curación activando el poder queratógeno del rodete: bastan algunos puntos de fuego sobre éste. También es preciso evitar la ruptura de esta cicatriz córnea bajo la influencia de las fuertes presiones que soporta el pie. Un tijeretazo por debajo del rodete, perpendicular a la dirección de la hendidura, de una longitud igual a un cuarto de la distancia que separa los extremos de los dos talones pasando por la lumbré, aislará perfectamente el rodete del resto del casco, protegiendo así la cicatriz.

En fin, en espera de la curación, hay que inmovilizar los labios de la raza, para evitar los pellizcos del tejido podofilo y sus complicaciones. Se obtendrá este resultado practicando ranuras bajo el casco en dirección conveniente y aplicando una herradura especial.

Las ranuras tienen por objeto aumentar la elasticidad de la tapa y limitar al minimum los movimientos de los labios de la raza, aislando éstos del resto del casco. Se opera con la tijera a fin de no amenguar la resistencia del órgano. Las ranuras se hacen, las unas perpendicularmente y las otras oblicuamente a la dirección de la raza. Por debajo de la ranura del rodete se trazan tres ranuras paralelas a la primera y de longitud igual a la de ella. Dos ranuras oblicuas, con relación a la raza, formando una V invertida, completan el dispositivo.

En fin, una herradura de media chinela separa los talones, y por este hecho cierra e inmoviliza los bordes de la raza.

No se produce ninguna complicación operatoria. Los resultados obtenidos son muy superiores a los que dan los procedimientos ordinarios. En 500 casos tratados de esta manera ha obtenido el autor el 80 por 100 de curaciones.

También da excelentes resultados como preventivo el método de las ranuras: aumentando la elasticidad de la tapa, impide la producción de la raza.

EL IMPÉTIGO Y SU TRATAMIENTO.—Bajo este título ha publicado el doctor E. Bodin, profesor en la Escuela de Medicina de Rennes, un notable trabajo en la *Gazette Médicale du Centre*, referente al impétigo del hombre, pero que igualmente puede aplicarse al impétigo de los animales, sobre todo en lo que respecta al tratamiento, que es la parte que aquí recogeremos.

Según Bodin, lo mismo el impétigo que su variedad el ectima y cuantas lesiones, primitivas o secundarias produzcan, tienen como único agente causal el estreptococo, y, por lo tanto, su indicación única es la de una medicación parasitocida antimicrobiana.

En la primera línea figuran los mercuriales, el nitrato de Hg, y las breas; pero es esencial limpiar las lesiones recubiertas de costras para que los tópicos obren sobre los estreptococos, y también importa no emplear irritantes ni apósitos húmedos prolongados que disminuyen la resistencia de la piel macerándola.

Como tópicos utiliza Bodin los siguientes:

1.º Una solución de los sulfatos de cobre y cinc:

Sulfato de cobre.....	10 gramos.
Sulfato de cinc.....	10 gramos.
Alcohol alcanforado.....	XX gotas
Agua hervida.....	1.000 gramos.

2.º Una solución de nitrato de plata al 1 ó 2 por 100.

3.º Una pasta blanda de calomelano del siguiente tipo:

Calomelano.....	1 a 2 gramos.
Óxido de cinc.....	15 gramos.
Glicerina neutra de almidón.....	35 gramos.

4.º Una crema suavizadora para los impétigos muy irritados:

Vaselina blanca.....	10 gramos.
Lanolina anhidra.....	20 gramos.
Agua destilada.....	15 gramos.
Agua de Alibour.....	5 gramos.

Primero se reblandecen las costras con compresas imbibidas en agua de

Alibour diluida en seis a ocho veces su volumen de agua y mantenidas de cinco a seis horas. O mejor con una buena capa de crema suavizadora. En seguida se las quita con una loción de agua de Alibour del tercio al sexto, según la tolerancia.

Una vez quitadas las costras, se da toque diario con un pincel de uata imbibida de la solución de nitrato de Hg y se cura con la pasta de calomelano. Mañana y tarde se renueva la cura y se limpia con agua de Alibour diluida en tres a seis veces su volumen de agua, teniendo cuidado de quitar las costras.

Si las lesiones son rebeldes se puede añadir el 1 por 20 de ictiol a la pasta de calomelano o limpiar con:

Bióxido amarillo de mercurio.....	0 gramos 20
Accite de enebro.....	0 gramos 50 a 1 gramos.
Vaselina.....	} aa..... 10 gramos.
Lanolina anhidra.... ..	

como recomendaba Vidal.

El ectima de los miembros y otras lesiones cutáneas se tratarán de la misma manera cuando son superficiales y sin ulceraciones verdaderas.

Si el ectima es profundo y con ulceraciones se harán toques diarios con nitrato de Ag después de las lociones con agua de Alibour y se curará con polvos cicatrizantes, como el aristol, el ectogan y el subcarbonato de hierro mezclado a partes iguales con el talco.

Si se toleran mal los polvos, se vuelve a los tópicos grasos:

Bálsamo del Perú.....	0 gramos 20,
Iodoformo.....	0 gramos 20.
Vaselina.....	} aa..... 10 gramos.
Lanolina anhidra.....	

Cuando el derrame es muy pequeño se reemplazarán los polvos y la pomada por el emplastro rojo Vidal:

Minio.....	2 gramos 50.
Cinaliva.....	1 gramos 50.
Emplastro diachylum.....	26 gramos.

que se corta en rodajas del tamaño de las ulceraciones y que se cambia todos los días.

Además del tratamiento local, hace falta un tratamiento interno? Bodin cree que se puede obtener la curación solamente con los tópicos, porque, además, no se conoce específico cierto contra el estreptococo. Sin embargo, no se puede desconocer la importancia del terreno, por lo cual los tónicos generales y el régimen han de ser buenos auxiliares.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

DOCTOR J. FELIPE RULFO.—FUNDAMENTO TEÓRICO DEL POTENCIÓMETRO.—*Medicina Veterinaria*, México, I, núm. 2, págs. 2-3, Junio de 1926.

No bastan los datos de la descripción del potenciómetro (véase página 803) para dar una idea cabal del aparato ni tampoco son suficientes para discutirse. Es necesario conocer su funcionamiento para darse cuenta de su eficiencia para determinar la concentración iónica del hidrógeno en las soluciones.

Quienes conozcan el funcionamiento de las pilas de concentración y los que se hayan dedicado a medir corrientes eléctricas de pequeña magnitud, no encontrarán en esto una novedad, ya que el potenciómetro trabaja, por la cadena gaseosa, como una pila de concentración y los demás instrumentos de que se compone, no son sino los necesarios para medir pequeñas corrientes eléctricas, aunque estén un tanto modificados.

Desde Nernst se sabe que puede construirse un elemento galvánico arreglando el dispositivo siguiente: En un depósito se coloca una solución concentrada de sulfato de cinc y en otro una solución débil de la misma substancia; se comunican ambos depósitos por medio de un tubo en forma de sifón que contenga en su interior cualquiera de las soluciones. En cada uno de los depósitos se introduce una lámina de cinc a la que se halla unido un conductor; estos se conectan a un galvanómetro. Este aparato mostrará que se está produciendo una corriente eléctrica, debido a que la placa de cinc sumergida en la solución débil se desintegra en iones dotados de un exceso de carga positiva y caminan velozmente hacia la otra placa a donde chocan y ceden parte de su carga. El valor eléctrico de la lámina de cinc que se desintegra es negativo. Para que funcione la pila, es necesario que la tensión de difusión del metal usado sea mayor que la tensión osmótica de la solución en que se introduce. La corriente eléctrica dejará de producirse cuando se establezca un equilibrio de concentración de las dos soluciones y otro equilibrio entre la tensión osmótica y la tensión de difusión de los metales empleados.

Pueden hacerse otras pilas colocando como en el caso precedente los elementos siguientes:

CATIONES				
Cobre	+ Sol. débil de cobre.	+ Solución concentrada de sulf. de cobre.	+ Cobre.	
Cu	+ CuSO ₄	+ CuSO ₄	+ Cu	
Plata.	+ Solución débil de nitrato de plata.	+ Solución concentrada de nitrato de plata.	+ Plata.	
Ag.	+ Ag.NO ₃	+ Ag.NO ₃	+ Ag.	
CON ANIONES				
Suspensión de calomel	+ Solución débil de cloruro de potasio.	+ Suspensión concentrada de calomel.		
Hg ₂ Cl ₂	+ KCl	+ Hg ₂ Cl ₂		
Sulfato básico de mercurio	+ Solución débil de sulfato de potasio	+ Solución concentrada de Sulf. básico de mercurio		
HgSO ₄	+ K ₂ SO ₄	+ HgSO ₄		
CON GASES				
Hidrógeno	+ Acido clorhídrico débil	+ Acido clorhídrico concentrado	+ Hidrógeno.	
H	+ HCL	+ HCL	+ H.	
Oxígeno	+ Soluc. débil de sosa cáustica.	+ Solución concentrada de sosa cáustica.	+ Oxígeno	
O.	NaO.H.	NaO.H.	O.	

Estas pilas llamadas de concentración, pueden servir para determinar la función iónica de estos aniones o cationes y, por lo tanto, la concentración de los mismos en las soluciones.

Para medir la fuerza electromotriz de estos elementos galvánicos se usaba del puente de Wheatstone, en el que se unen los polos homónimos de una batería y de la pila de concentración; uno de los conductores tiene que conectarse a una resistencia sobre la que se desliza el contacto. Un galvanómetro interpuesto en uno de los conductores mostrará deflexiones en caso de que haya corriente, pero si corriendo el contacto sobre la resistencia llegan a equilibrarse los potenciales de las dos pilas, el galvanómetro quedará en cero y corresponderá el mayor potencial a la pila cuya corriente eléctrica haya tenido que disminuirse al paso por el alambre usado como resistencia. Este método tiene el inconveniente de que nunca se podría tener un potencial conocido para equilibrarlo al otro, pues a cada vez que se use la batería, baja de potencial debido a la descarga inicial. Para corregir tal causa de

error ideó Kohlrausch, interponer un elemento galvánico de potencial fijo, como es el conocido por «elemento normal de cadmio» o la «célula standard de Weston». Estos elementos tienen un potencial fijo a determinada temperatura. (23° centígrados; por lo común, en el Weston, 1. 01874. V.) Por medio de un conmutador se contrarrestará el potencial del elemento galvánico de valor eléctrico desconocido con el elemento tipo o standard, haciéndose la lectura, como en el caso anterior, sobre la resistencia.

Ahora bien, en el potenciómetro se construye una pila de concentración con los elementos siguientes: Mercurio y calomel, en el electrodo de calomel; solución de cloruro de potasio para conectar e hidrógeno, que lo suministrará la solución por examinar. Para que no se pierda potencial, previamente se satura de iones de hidrógeno la plaquita de platino que tiene el electrodo de hidrógeno. Esta pila de concentración produce una fuerza electromotriz debida exclusivamente a la función de los iones libres de hidrógeno que contenga la solución por examinar, si es de reacción ácida. Será mas potente la pila en tanto que haya mayor cantidad de iones hidrógeno en acción.

Para medir la energía eléctrica, fuerza electromotriz que produce esta pila de concentración conocida con el nombre de cadena gaseosa, se usa en vez del puente de Wheatston, modificado por Kohlrausch, una serie de resistencias calibradas y de valor conocido que están dentro de una caja en que por un movimiento rotatorio de los bornes, se hace pasar la corriente por más o menos resistencias, hasta que el galvanómetro no dé deflexiones cuando se contrasta la fuerza electromotriz producida con la de la célula «standard».

Histología y Anatomía Patológica

PROFESOR R. GONZÁLEZ ALVAREZ.—ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LA FÓRMULA HEMO-LEUCOCITARIA DEL CABALLO.—*Revista de Veterinaria*, Zaragoza, I, 189-191, 30 de Agosto de 1926.

El autor ha examinado la sangre de quince animales, entre potros y caballos, casi todos aparentemente normales y dos recientemente sometidos a la vacunación antiestreptocócica (potros), llegando a la siguiente fórmula leucocitaria del caballo:

Linfocitos.....	25 $\frac{9}{10}$
Linfocitos medios.....	11 $\frac{9}{10}$
Grandes mononucleares.....	10 $\frac{9}{10}$
Polinucleares neutrófilos.....	49 $\frac{9}{10}$
Eosinófilos.....	6,5 $\frac{9}{10}$
Formas de tránsito.....	3, $\frac{9}{10}$

Desde un principio llamó la atención del autor la gran cantidad de linfocitos medios que hay en la sangre del caballo, que si los autores los engloban con los linfocitos a secas, deberían dar un porcentaje algo mayor del que comunmente figura en libros y artículos de revista. Estos linfocitos medios son células redondeadas, con un tamaño doble del de un hematíe de caballo, es decir, unas doce micras, y provistas de un núcleo, tambien redondeado u oval, rico en cromatina y generalmente desplazado hacia un lado. El citoplasma es débilmente basófilo, ocupa un buen espacio y ostenta en algunas ocasiones granulaciones muy diminutas, como un delicado polvillo, que el Giemsa tiñe intensamente en rojo granate o en azul.

También le parece al autor que la cifra de grandes mononucleares es algo más elevado de la que se acepta comunmente. La misma observación es valedera para el número de eosinófilos, que en la mayoría de los caballos examinados arrojó más de 7 por 100. Muéstrase el autor conforme con la cifra de 5 a 7 por 100 de eosinófilos dada por el señor Gallego en un trabajo que publicó en esta Revista el año 1912.

MATTHIESEN Y DR. GLÄSSER.—ÜBER BEMERKENSWERTE BEFUNDE AN HERZEN UND GEFÄßEN BEI DER CHRONISCHEN ANSTECKENDEN BLUTARMUT DES PFERDES

(NOTABLES ALTERACIONES EN EL CORAZÓN Y VASOS EN LA ANEMIA CONTAGIOSA CRÓNICA DEL CABALLO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 95-96, 6 de Febrero de 1926

Los autores han tenido ocasión de estudiar varios casos de anemia contagiosa del caballo en animales sacrificados en el matadero de Hannover.

En el corazón y vasos de tales caballos encontraron lesiones que, al principio, creyeron que eran un hallazgo casual, pero al verlas repetirse, coincidiendo con alteraciones del bazo y del hígado, características de la anemia contagiosa, se convencieron de que eran lesiones propias de esta enfermedad.

En el corazón, en el endocardio, miocardio y epicardio, aisladamente, o en las tres membranas, hallaron las lesiones siguientes: El epicardio, sobre todo las aurículas, aparecía arrugado, amarillento, opaco, firme y como tendinoso. En las inmediaciones de estas alteraciones había manchas turbias, grises, como lentejas, de forma redondeada. En el miocardio existen también focos, del tamaño de un marco, de bordes irregulares, de color gris o amarillo grisáceo. Tales focos eran muy semejantes a los que han sido observados en la glosopeda. Un corte dado en el microbio permitió ver que tales focos penetraban a cierta profundidad en la musculatura cardíaca, alcanzando el tamaño de un guisante o el de una avellana. La forma de los focos era, en general, alargada, siguiendo la dirección de las fibras musculares, con bordes como dentados, y de perfecta limitación con los tejidos inmediatos. Los focos profundos eran también de consistencia tendinosa. La mayoría de los focos asentaban en la pared del ventrículo izquierdo y en el tabique cardíaco. En el endocardio los focos aparecían del tamaño y forma de la simiente del pepino, de color gris blanquecino, con bordes lisos e imprecisos. Tales focos existían en el endocardio del ventrículo y aurícula izquierda preferentemente.

Las alteraciones de los vasos eran semejantes a las del endocardio y asentaban en la íntima de las arterias y sobre todo de la aorta. Su forma y tamaño era el de las semillas del pepino. En la aorta los focos hacían relieve en la luz del vaso, con superficie lisa y jibosa, presentándose aislados o en grupos en número variable. Su color era amarillo pálido y su consistencia firme. En los casos graves los focos aórticos aparecían hasta el nivel del sitio correspondiente al conducto de Botal. El espesor de las paredes aórticas estaba notablemente aumentado. No se encontraron inclusiones calcáreas. Alteraciones análogas a las de la aorta fueron vistas alguna vez en la íntima de la arteria pulmonar. En un caso fué observada la presencia de focos, no solo en la íntima de la aorta, sino hasta en las válvulas sigmoideas, a las cuales estaban fijos por un pedículo. También tuvieron ocasión de observar algunos casos de engrosamiento de las arterias del bazo.

Naturalmente, los autores no afirman que baste la existencia de tales alteraciones cardiovasculares para establecer el diagnóstico de anemia contagiosa del caballo. Es necesario que les acompañen las características alteraciones del bazo (hiperplasia) y del hígado (tamefacción). Pero cuando ya, clínicamente, se ha sospechado la existencia de la anemia infecciosa, el hallazgo de las lesiones cardiovasculares descritas, basta para confirmar el diagnóstico.—*Gallego*.

Anatomía y Teratología

E. APOSTOLEANO Y M. PÉTTI.—A LA RECHERCHE DES LYPHATIKUES DU PIED DU CHEVAL (INVESTIGACIÓN DE LOS LINFÁTICOS DEL PIÉ DEL CABALLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVIII, 288-292, sesión del 2 de Julio de 1925.

Aunque el buen sentido permitía suponer la existencia de vasos linfáticos en la membrana queratogénica del casco del caballo, hasta ahora habían fracasado todas las tentativas

hechas para ponerlos de manifiesto mediante los métodos habituales para la inyección del sistema linfático.

Los autores, empleando una técnica nueva, han logrado observar, que del rodete y de la ranilla, en los límites de los nódulos de inyección, o mejor de su zona periférica, parten finísimos conductos pigmentados por el azul de Prusia que emplean, los cuales se insinúan en el espesor del dermis, conservando una dirección rectilínea. A los ojos del anatómico tienen estos conductos todas las apariencias de canaliculos linfáticos.

Los unos, procedentes del rodete, en número de cuatro o cinco, cruzan oblicuamente la dirección de las falanges para convergir hacia la extremidad superior de la primera falange, inmediatamente por detrás de la brida que el suspensor del menudillo envía al tendón del extensor falangiano. Allí se reúnen en uno o dos troncos más voluminosos, de un mili-

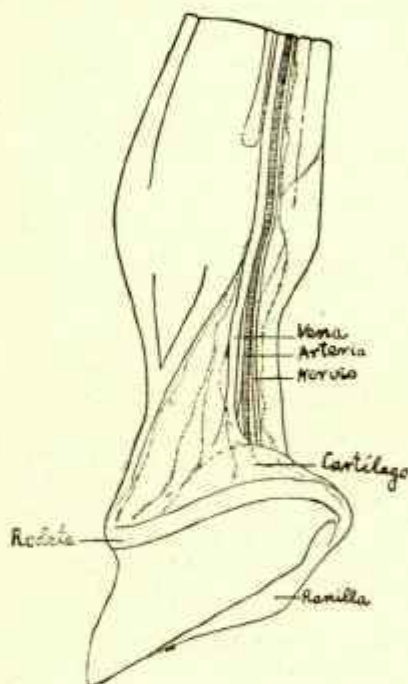


Fig. 1

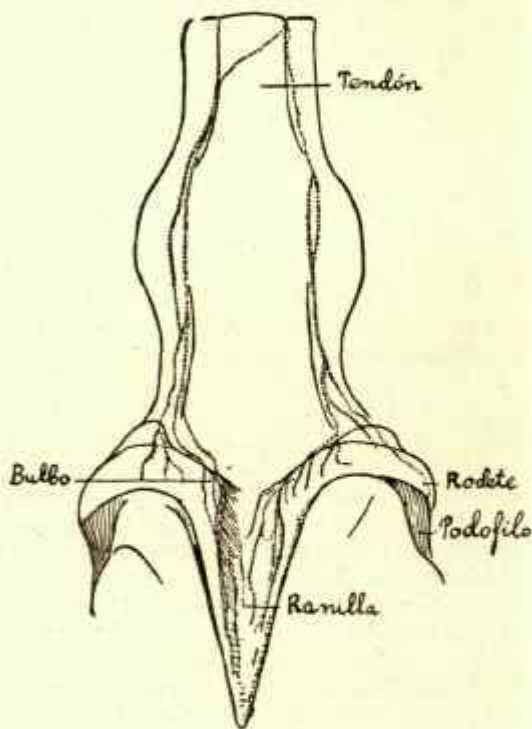


Fig. 2

metro próximamente de diámetro, que caminan sobre las caras laterales del rodete, siguiendo a la vena digital, lo más frecuentemente por su borde anterior (Fig. 1).

En la cara interna de la ranilla, y especialmente en toda la extensión de la laguna media del cojinete plantar, se encuentran también, en cada una de las caras que bordean lateralmente esta depresión, dos o tres canaliculos, que se dirigen primero hacia fuera y después contornean la cara interna de los bulbos del cojinete plantar. Se colectan bien pronto en uno o dos canales bastante finos, que llegan a la base del cuerpo piramidal por un trayecto lateral para alcanzar el borde posterior del fascículo vasculo-nervioso digitado, inmediatamente por encima del punto en que éste penetra bajo el fibrocartilago complementario de la tercera falange (Fig. 2).

A este nivel, o un poco por encima encuentran los vasos linfáticos procedentes del rodete y los acompañan en un trayecto paralelo, siguiendo la arteria digital tanto por delante

como por detrás de ella, es decir, en los intersticios arterio-venosos y nerviosos y a veces hasta por detrás del ramo posterior de los nervios digitados. En esta situación es alcanzado el menudillo. Llegan entonces los vasos linfáticos al nivel del tendón, al cual siguen por cada lado en compañía de los otros vasos. A veces un vaso nacido en un lado pasa al lado opuesto, contorneando el tendón por detrás.

Aunque los autores no han podido ver bien la red ecilla capilar linfática en el rodete y en la ranilla, es evidente su existencia, puesto que han podido revelar muy bien los canales que de ella nacen.

Fisiología e Higiene

BANU, NEGRESKO Y HERESCO.—AVITAMINOSE, TROUBLES DE CROISSANCE ET RACHITISME (AVITAMINOSIS, TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO Y RAQUITISMO).—*Société roumaine de Biologie*, sesión del 19 de Febrero de 1925.

Para seguir los trastornos del crecimiento, los autores han instituido regímenes esterilizados, con los cuales han alimentado perros en la fase de crecimiento. A fin de darse cuenta de si los regímenes avitaminados, aparte de su acción sobre el crecimiento, tienen también una influencia en la etiología del raquitismo, han investigado las modificaciones del sistema óseo por la radiografía y por exámenes histológicos. Para ponerse en las condiciones que admiten como factores favorables el calor y la obscuridad en la producción del raquitismo, los autores dividieron los animales sometidos a las experiencias en tres categorías: 1.ª perros pequeños criados en la estufa; 2.ª perros pequeños criados en la humedad y en la obscuridad, y 3.ª perros pequeños criados en las condiciones físicas normales.

Del resultado de sus experiencias concluyen los autores lo siguiente:

Los regímenes esterilizados retardan el crecimiento e influyen en el estado de nutrición general de los perros jóvenes. Las condiciones físicas: el calor y la obscuridad a que se someten los perros alimentados con alimentos estériles, tienen las mismas repercusiones sobre el organismo con una evolución más rápida.

La evolución tiene lugar en un intervalo de mes a mes y medio. Los retardos del crecimiento y los fenómenos provocados por la avitaminosis no se acompañan de las lesiones raquíticas típicas.

La temperatura elevada o la obscuridad y la humedad no determinan la aparición del raquitismo.

E. LESNÉ Y H. VAGLIANO.—LES VITAMINES DU LAIT (LAS VITAMINAS DE LA LECHE).—*Le Lait*, Lyon, V, 955-964, Diciembre de 1925.

La calidad de una leche no se puede determinar exclusivamente por un análisis físico-químico.

La leche es un alimento vivo, que encierra las vitaminas liposoluble e hidrosoluble necesarias para el crecimiento y sostenimiento del recién nacido y la vitamina antiescorbútica.

La nodriza o la hembra lechera son incapaces de realizar la síntesis de las vitaminas; la leche sólo las contiene en la proporción en que existen en la alimentación. El régimen de la nodriza debe, por lo tanto, variarse y, además, contener cosas crudas ricas en vitaminas C; hace falta, por la misma razón, vigilar la alimentación de las hembras lecheras.

Las vitaminas, o por lo menos algunas de ellas (vitamina C antiescorbútica) son frágiles y se modifican o destruyen por el calor, la luz, el aire o el envejecimiento.

Es irrealizable la producción de una leche cruda aséptica. Sin embargo, el temor de la avitaminosis no debe impedir que se practique la esterilización de la leche, pues ésta consti-

tuye el mayor progreso de la higiene en la primera edad para los niños a los que hay la desgracia de lactar artificialmente.

Las leches menos carentes de vitaminas son: la leche hervida durante cinco a diez minutos, la leche esterilizada a domicilio y la leche condensada azucarada (conservada en cajas metálicas al abrigo del aire y de la luz).

Las otras preparaciones lácteas (leche seca, leche homogeneizada, etc.), aun siendo escorbúgenas, corresponden a ciertas indicaciones dietéticas y pueden prestar grandes servicios en la lactancia artificial. Siempre será fácil hacer inofensivas estas leches dando simultáneamente a los niños jugo de limón o de naranja. Como la leche es muy pobre en vitamina antiescorbútica, esta medida preventiva debiera generalizarse desde la edad de cuatro o cinco meses en todos los niños lactados artificialmente.

Exterior y Zootecnia

G. SPITZ.—ENERGIE PRODUCTIVE ET VALEUR D'ENGRAISSEMENT DES RATIONS DU BÉTAIL (ENERGÍA PRODUCTIVA Y VALOR DE ENGorde DE LAS RACIONES DEL GANADO), con una gráfica.—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 548-554, 15 de Septiembre de 1926.

En un artículo precedente (*Véase esta REVISTA*, pág. 470-473), ha mostrado el autor cómo se puede calcular el valor productivo de los alimentos del ganado partiendo de su valor almidón previamente determinado por el método clásico de Kellner.

En aquel trabajo expresó que el valor de engorde sólo es aplicable a los alimentos que entran en una ración de producción, mientras que el valor energético neto representa, por el contrario, un valor intrínseco que expresa la cantidad de energía disponible, tanto para el sostenimiento como para la producción, cualquiera que sea la utilidad zootécnica considerada.

Esta noción le permite determinar ahora el valor de engorde de las raciones diarias totales utilizadas corrientemente en la práctica del engrasamiento del ganado.

Sabido es que, con una ración total, solamente se transforma en utilidad zootécnica propiamente dicha (grasa, trabajo, motor, etc.) la energía neta que excede de la cantidad estrictamente necesaria para el sostenimiento. Por lo tanto, este excedente representa la *energía productiva de la ración*, en el sentido económico de la palabra.

Se puede expresar por la ecuación siguiente: Energía productiva = energía neta (de la ración) — energía de sostenimiento (de la ración).

Como la cantidad de energía necesaria para el sostenimiento ha sido determinada experimentalmente para los diferentes animales domésticos, es fácil determinar los dos factores que constituyen el segundo término de la ecuación y es muy sencillo deducir de ellos para cada caso particular el valor productivo de una ración diaria total.

Supóngase, por ejemplo, que se va a calcular el valor de engorde, para un buey adulto que pese 400 kilogramos, de una ración diaria compuesta exclusivamente de 11 kilogramos de buen heno de prado, sabiendo que 100 kilogramos de este heno equivalen a 31 unidades almidón o a un valor energético de:

$$31 \times 2,33 = 72 \text{ Th., } 25.$$

a) La energía neta aportada al organismo por la ración diaria total es de:

$$\frac{72 \text{ Th., } 23 \times 12}{100} = 8 \text{ Th., } 66.$$

b) Si se admite con Armsby que el sostenimiento de un buey adulto de 400 kilogramos exige un promedio de 5 Th., 5, la *energía productiva* de dicha ración, es decir, la energía disponible para la producción de grasa o de otra utilidad zootécnica será de:

$$8,66 = 5,5 = 3 \text{ Th., } 16.$$

energía que, en un animal adulto y en reposo, corresponde teóricamente a la producción de

$$3,16 : 9,4 = 0 \text{ kgr. } 336$$

de grasa corporal.

En otros términos, la ración total diaria de que se ha hablado posee un *valor de engorde* de 0 kg. 336 para un buey adulto de peso inicial de 400 kilogramos.

El examen de las cifras precedentes permite algunas deducciones que concuerdan con los resultados de la práctica y permiten interpretarlos.

1.º En primer lugar se ve que, en el ejemplo precedente, el valor de engorde de los 100 kilogramos de heno considerados, dados en raciones que antes debían cubrir los gastos energéticos del organismo, es de:

$$\frac{0 \text{ kgr. } 336 \times 100}{12} = 2 \text{ kgr. } 800,$$

mientras que el valor de engorde de 100 kilogramos del mismo forraje dados exclusivamente en ración de producción sería de:

$$72,23 : 9,4 = 7 \text{ kgr. } 684.$$

Así, pues, cerca del 64 por 100 de la energía total aportada por cada ración diaria total se utiliza en el sostenimiento del organismo y, por lo tanto, queda improductivo en el sentido económico de la palabra; dicho de otra manera, el *rendimiento* real de la ración total considerada corresponde a un 36 por 100 de la energía neta que aporta al organismo. Es evidente que este rendimiento sería aún menos elevado con una ración diaria más débil dada al mismo animal, puesto que las necesidades del sostenimiento son las mismas. Así con una ración diaria de 10 kilogramos del mismo heno, el rendimiento económico de la ración descendería al 23 por 100, y si la ración de heno era de 7 kgr. 6, se consumiría íntegra en el sostenimiento, es decir, que esta ración sería improductiva, en el sentido económico de la palabra.

Las consecuencias no son menos chocantes cuando se considera el coste de la producción. En el primer ejemplo productivo (ración de 12 kilogramos) engrasaría el buey en 100 días, 33 kilogramos 6 aproximadamente, consumiendo 1.200 kilogramos de heno. Pues bien, para obtener el mismo aumento de peso con una ración de 10 kilogramos (segundo ejemplo) haría falta alimentar durante 183 días al animal, que consumiría 2.320 kilogramos de forraje, es decir, casi el doble que en el caso precedente. De esta comparación resulta, pues, bien claramente demostrado que es económica en la industria del engorde la alimentación intensiva.

2.º Es sabido que las necesidades energéticas del sostenimiento crecen según una escala progresiva, a medida que el animal aumenta de peso. De esto resulta que la ración debe seguir la misma progresión si se quiere que los progresos del engorde sean constantes. Así se aproxima esta ración, poco a poco, a la cantidad máxima de alimentos que el animal es capaz de consumir, a pesar del empleo del concentrado, que es de regla en la práctica del engorde intensivo en el establo. La marcha del engorde se retarda fatalmente a partir de cierto momento y el peso del animal acabará por estacionarse, si no se ha interrumpido antes la operación, sea a causa de los trastornos digestivos provocados por la sobrealimentación, sea por razones económicas interpretables en los datos precedentes.

3.º Hasta ahora no ha sido cuestión la riqueza de los alimentos en materias azoadas ni su papel en el engorde. En todos los casos debe contener la ración la cantidad de proteínas digestibles indispensables al sostenimiento del organismo. El exceso de materias azoadas hace antieconómica la ración, si bien desempeñan un papel importante como reparadores de las células los alimentos ricos en dichas materias, estimulando el apetito de los animales y permitiéndoles comer mucho. Por otra parte, los alimentos concentrados (especialmente tortas), indispensables en las últimas fases del engorde, elevan el tenor de la ración en materias azoadas. Parece, pues, que el aumento de estas materias es una consecuencia inevitable de la alimentación intensiva, más que una costosa necesidad.

APLICACIONES.—El ejemplo siguiente responde mejor que el anterior a las necesidades de la práctica: se trata de calcular el valor de engorde de las raciones preconizadas por Magne y Baillet para poner a un buey de 500 kilogramos en 700 de peso final al cabo de cuatro meses, en tres períodos sucesivos.

El cuadro siguiente resume las operaciones:

Designación de los alimentos	Energía neta para 100 kgr. (tablas Kellner).	PRIMER PERÍODO (30 días)		SEGUNDO PERÍODO (60 días)		TERCER PERÍODO (30 días)	
		Cantidad	Energía neta	Cantidad	Energía neta	Cantidad	Energía neta
	Th.	Kgr.	Th.	Kgr.	Th.	Kgr.	Th.
Heno.....	84,35	5	4,217	5	4,217	2,5	2,108
Paja.....	43,80	5	2,190	2,5	1,095	2,5	1,095
Remolacha....	14,68	30	4,404	25	3,675	20	2,936
Tortas.....	167,30	1,5	2,509	2	3,346	3	5,019
Harina de cebada.....	176,62	—	—	1	1,766	2	3,532
Habichuelas...	155,18	1,5	2,328	3	4,656	4,5	6,983
a) Energía neta de la ración.....			15,648		18,750		21,673
b) Necesidades energéticas del sostenimiento.....			6,900		7,1		7,7
(a-b) Energía productiva de la ración...			8,748		11,650		13,973
Valor de engorde de la ración (a-b): 9.4.			0 k. 930		1,239		486
Aumento de peso al cabo del período...			27 k. 900		74 k. 340		44 k.
Peso del animal al cabo del período....			577 k. 9		652 k. 240		696 k. 240

El resultado (peso final: 696 kgr. 240) concuerda sensiblemente con la media indicada por Magne y Baillet y consagrada por la práctica.

Patología general

L. CERVERA.—ELS ANTICOSSOS I LES NOVES DOCTRINES DE L' IMMUNITAT (LOS ANTICUERPOS Y LAS NUEVAS DOCTINAS DE LA INMUNIDAD).—*Ciència*, Barcelona, I, 49-53, Marzo de 1926.

«El profesor Besredka, ilustre rumano del Instituto Pasteur, acaba de publicar un libro, *Immunisation locale*, que merece un sitio de honor en la historia de la inmunología. Abundantemente provisto de datos objetivos, este libro, que acaba de aparecer, ha suscitado ya vivos comentarios y casi unánime elogio. No se trata, no obstante, de una obra definitiva—el autor comienza por declararlo en el prólogo—sino de un anticipo de la obra que Besredka publicará cuando termine los estudios que tiene actualmente en curso, orientados hacia la demostración de lo que para él constituye la idea central de su criterio sobre el mecanismo de producción de la invulnerabilidad de los seres vivos frente a las infecciones: la adquisición de una inmunidad local sin la participación obligatoria de los anticuerpos.

Las conclusiones que Besredka formula en este libro, nos llevan a meditar sobre la evolución que ha experimentado desde la época de Pasteur el concepto de inmunidad, y, sobre todo, nos conducen a reclamar para la ciencia catalana representada por Turró un meritisimo título de precursor.

Habiendo observado Chauveau que las hembras preñadas, vacunadas contra el carbunco durante la gestación, parían hijos inmunizados contra esta enfermedad, se dejó abandonada la teoría pasteuriana que explicaba el proceso íntimo de la vacunación como el resultado del empobrecimiento de los tejidos en determinadas materias nutritivas (teoría de la sustracción) y se creyó, por el contrario, que la inmunidad resulta de la adición al organismo de una

substancia nueva procedente del microbio, la que penetra por los tejidos y hasta atraviesa la placenta—impermeable a los microbios—y llega al feto, confiriéndole la propiedad de resistir las acometidas de la infección.

Otro bacteriólogo ilustre de aquella misma época pasteuriana, Charrin, lanzó la idea de que la infección es un complejo de naturaleza química, en el cual el microbio invasor va elaborando toxinas y el organismo invadido elabora antidotos. A Charrin corresponde, sin duda, el mérito de haber enfocado por el buen camino las investigaciones conducentes al esclarecimiento del mecanismo íntimo de la inmunidad. Después de los trabajos de este bacteriólogo y las observaciones de Chauveau, se admite que el síndrome específico de cada proceso infeccioso es debido a la acción química que ejercen sobre el organismo invadido, las toxinas propias de los microbios invasores, y se acepta por todos que las propiedades de resistencia que manifiesta poseer un organismo después de pasada una enfermedad frente a nuevos ataques del mismo microbio, son también de naturaleza química.

Si no se hubiese desviado la orientación marcada por Chauveau y Charrin, por la intervención de Metchnikoff, con su teoría fagocitaria, que suponía la defensa del organismo como una especie de exclusiva reservada a los leucocitos, no habríamos de dolernos del tiempo malgastado y es posible que hoy sabríamos mucho más de lo que sabemos en este campo de biología.

El primer ataque serio contra la teoría fagocitaria del naturalista ruso, fué la memoria de Turró leída en 1893 como discurso de entrada en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona.

Metchnikoff, primeramente, suponía que los glóbulos blancos de la sangre ejercían sus funciones microbicidas en virtud de un simple acto mecánico de aprisionamiento de gérmenes invasores. Después ensanchó este criterio y aceptó la posible intervención de un trabajo de naturaleza química. «El suero de la sangre gozaria de propiedades bactericidas merced a una substancia que, elaborada por los glóbulos blancos, iría a disolverse en él.»

Que el suero de la sangre posee propiedades antimicrobianas, lo había demostrado plenamente Fodor, pero Turró, en colaboración con Pi y Suñer, demostró que todos los tejidos del organismo poseen propiedades microbicidas merced a la posesión de bacteriolisinas naturales. Estos trabajos interesantísimos empezados en 1901 y publicados en la *Berliner Klinische Wochenschrift* y en el *Centralblatt für Bacteriologie* fueron resumidos por Besredka y publicados en francés en el Boletín del Instituto Pasteur en 1905 acompañados de un comentario receloso. Por el contrario, el profesor Calmette, director del Instituto Pasteur de Lille, hizo un elogio franco en una carta dirigida al bacteriólogo catalán.

Turró mira los fenómenos de la inmunidad con los ojos de fisiólogo. Para él el organismo se defiende dirigiendo o asimilando los microbios que le invaden, de la misma manera que digiere *in situ* el fragmento de catgut que ha dejado el cirujano. De la misma manera que los fermentos digestivos del jugo gástrico y de las glándulas digestivas en general, llegan por una especie de gimnástica funcional a adaptarse a las cantidades de hidratos de carbono, proteínas o grasa, que contienen los alimentos, asimismo las bacteriolisinas de los tejidos llegan, por una gimnástica parecida, a alcanzar tal propiedad, frente los microbios, que hace posible su digestión y su transformación en materia propia, igual que si se tratase de moléculas de alimentos puestas en presencia de jugos normales del aparato digestivo. Turró considera, pues, la inmunidad como un simple proceso de nutrición en el cual el microbio desempeña el papel de substancia alimenticia.

He aquí un magnífico párrafo de Turró:

«La presencia de la materia inmunógena (microbio) en el seno del organismo, estimula la elaboración de fermentos en los elementos celulares de una manera específicamente adaptada a su naturaleza química, así como la presencia de las albúminas del huevo dentro del estómago determina la secreción de un jugo digestivo cualitativa y cuantitativamente distinto del que determina la presencia de la caseína o de la carne. Esta elaboración no la improvisa el organismo, sino que es de formación lenta y constante y se produce gradual-

mente con intensidad proporcional al estímulo que la provoca: así observamos como una dosis mínima de toxina determina una reacción local y general que no se conseguiría ya más adelante, con una dosis mayor. De este modo el organismo se insensibiliza progresivamente a la acción del tóxico hasta llegar a soportar impunemente dosis centuplicadas de lo que antes toleraba. Esta defensa resulta de la digestión de la materia agresiva. La molécula tóxica es agresiva precisamente por su composición; se comprende, pues, que, a medida que se modifique esta composición, se dejen sentir menos sus efectos y que a medida que vaya siendo más notable esta modificación, por causa de la mayor potencialidad de los fermentos, sea más fuerte su indemnidad para dosis más grandes. Si la simple hidratación de esta materia ya atenúa sus efectos, es lógico suponer que si a consecuencia de ella se causan escisiones o disociaciones que desintegren todos o algunos de sus componentes o modifiquen su configuración, la función de estos fermentos, por el solo hecho de actuar sobre las toxinas, resulte esencialmente antitóxica».

También Ehrlich suponía que la inmunidad es una especie de nutrición a base de microbios infectantes, pero, según él, la fijación de los cuerpos inmunógenos da lugar a la misteriosa noviformación de anticuerpos dotados providencialmente de propiedades defensivas.

Las doctrinas de Ehrlich, aceptadas casi por todos, no resistieron los ataques de la crítica turróniana. Pero Turró no escribía desde ninguno de los altavoces oficiales, sino desde nuestra Cataluña. Por esto su voz no era escuchada.

Si su formidable conferencia de 1916 sobre los fermentos defensivos en la inmunidad natural y adquirida, hubiese sido pronunciada en París o en Berlín, no habría sido preciso el transcurso de estos nueve años que han precedido a la publicación del libro de Besredka, para declarar inaceptable la teoría de Ehrlich.

Las propiedades precipitantes, aglutinantes, bacteriolíticas, etc., de un suero, eran consideradas como indicadora de la fuerza inmunizadora de un organismo previamente sometido a la acción de un microbio introducido por vía parenteral. La riqueza en aglutininas, precipitinas, bacteriolisinas, etc., de un suero era la medida de su inmunidad.

De cinco o seis años a esta parte, el concepto de inmunidad sostenido por Ehrlich, ha ido dejándose de lado gracias especialmente a las observaciones de unos cuantos autores, los que, no solamente han visto que la cantidad de anticuerpos de un suero no está en relación con su grado de inmunidad, sino que hasta se ha encontrado un caso de un suero que a medida que se enriquece en anticuerpos pierde su fuerza bacteriolítica.

Finalmente, Besredka, siguiendo las huellas de los grandes inmunólogos de la escuela francesa, ha emprendido unos trabajos que le han llevado a conclusiones magníficas.

Besredka, en el libro que acaba de publicar y que motiva este artículo, resume sus experiencias de estos últimos años y de ellas deduce argumentos para rechazar, como Turró, los anticuerpos de Ehrlich. La inmunidad, según el bacteriólogo rumano, no es un fenómeno en cuya producción participa todo el cuerpo. La inmunidad, frente a cada especie microbiana, es patrimonio de un tejido receptible diferente. El organismo, en conjunto, puede considerarse invulnerable a los ataques de un microbio cuando el tejido específicamente receptible, para él ha adquirido una inmunidad apropiada. La inmunidad general no es, para Besredka otra cosa que una consecuencia de la inmunidad local.

Es sabido que el conejo y el conejillo de Indias son animales extraordinariamente sensibles al bacillus anthracis, agente productor del carbunco. Pues bien: Besredka llega a vacunar conejos y conejillos de Indias restregándoles por la piel afeitada cultivos de bacilos carbuncosos progresivamente más virulentos. Pocos días después de la tercera aplicación de un cultivo virulento sobre la piel, la infección intraperitoneal de bacillus anthracis no mata el animal. Conviene, pues, considerar que este animal que resiste la prueba brutal de la inoculación experimental está inmunizado contra la enfermedad y—aceptando las ideas de Ehrlich—debemos suponer que en su sangre han de existir abundantísimos anticuerpos neutralizadores de las toxinas del carbunco. La sangre de este animal inyectada a otro conejo o conejillo de Indias, no impide la muerte provocada por una infección de bacillus anthra-

cis virulentos. Besredka ha conseguido la inmunización de la piel, órgano receptor específico de la fiebre carbuncosa, y con ello ha hecho invulnerable todo el animal.

Era muy corriente en bacteriología confundir la enfermedad producida espontáneamente y la septicemia provoca experimentalmente con los microbios específicos de la misma enfermedad. Esto ha dado lugar a errores y a falsas interpretaciones de ciertos resultados de investigación. El individuo que ha llegado a una perfecta inmunidad local, o sea a la posesión de una absoluta invulnerabilidad del tejido, específicamente receptor de un microbio determinado, resiste perfectamente la prueba experimental de una inoculación por cualquiera vía. En cambio, el organismo paulatinamente acostumbrado a las agresiones tóxicas de un germen patógeno introducido por vía no natural, es posible que llegue a ser inmune a dosis muy elevadas del microbio inoculado experimentalmente, y que posea una gran cantidad de anticuerpos en la sangre, pero que sea también susceptible a una infección contraída por vía natural por falta de inmunidad local específica.

Se puede dar el caso, por ejemplo, de un organismo que después de haber recibido dosis vacuantes antifticas crecidas por vía hipodérmica, posea una gran riqueza de antitoxinas séricas, y resista intensamente una inoculación de bacilos de Eberth virulentos, sin que no obstante, pueda resistir el ataque de uno de estos bacilos ingerido por vía gástrica, que es la vía normal de la infección.

Besredka, en el caso del carbunco, demuestra que es la piel el tejido sensible. Introduce bajo la piel de un conejo un tubito lleno de microbios del carbunco, vivos, cerrado a la lámpara por ambas partes. Al cabo de unos cuantos días, cuando la herida de la piel está completamente cicatrizada, rompe el tubo para dejar en libertad los microbios prisioneros. Si el animal no tiene ninguna herida cutánea los bacilos se difunden por el cuerpo y al cabo de pocos días no se halla rastro de ninguno. Por el contrario, si el animal tiene una herida en la piel o se le produce expresamente mediante un alfiler o un bisturí, se ve inmediatamente estallar la enfermedad en el sitio de la herida y morir el animal a consecuencia de la infección carbuncosa.

Con técnicas apropiadas demuestra también Besredka que existe un tejido específicamente receptor para la disentería, los estados tíficos y las estafilococias y estreptococias y que la inmunización local contra estas infecciones lleva aparejada la defensa del organismo contra los gérmenes específicos productores de las mismas.

Besredka observa que en todos los casos de inmunidad local, la sangre no aumenta su contenido de anticuerpos después de producirse el fenómeno defensor. Pero Besredka, en el momento de deducir las consecuencias de este hecho, en lugar de dirigir su imaginación por encima del campo de la fisiología, y como Turró dar al hecho observado una explicación de acuerdo con los conocimientos actuales de la biología, se limita a decir poco más o menos lo siguiente: «los anticuerpos celulares del tejido específicamente receptor de una infección determinada, se hacen invulnerables a los primeros productores de ella cuando se han adaptado a sus ataques y se han acostumbrado a sus toxinas, de la misma manera que hay levaduras que llegan a vivir en soluciones de fluor y microbios que se acostumbran a los anti-sépticos.»

En la inmunidad conseguida con inyecciones microbianas por vía parenteral, Besredka, como los bacteriólogos que le precedieron, observa que los anticuerpos aumentan considerablemente en el suero sanguíneo. Esta observación le conduce a manifestar lo siguiente: «los anticuerpos no preceden a la inmunidad, sino que la siguen, y conviene considerarlos como citolisinas del estroma protéico de los microbios, productos excrementicios procedentes de la digestión intracelular de este estroma y sin ningún valor como agentes primordiales para establecer la inmunidad activa.

Besredka, que conoce los trabajos de Turró y de los que hasta fué comentarista, ha visto cómo el tiempo ha llegado a conducirlo a comprobar objetivamente la verdad de los hechos que la genial intuición del bacteriólogo catalán explicó veinte años atrás. Pero Besredka, en el libro que motiva estos comentarios, huye de Turró, hasta el extremo de que ni siquiera le

cita, y cuando del mundo esencialmente objetivo pasa al de las apreciaciones subjetivas, con el prurito de ser original constituye una teoría muy pobre e incapaz de resistir una comparación con la genial doctrina de Turró.

Esta superioridad de las explicaciones turronianas, se deja entrever especialmente cuando explica Besredka el mecanismo de la inmunidad pasiva diciendo:

«¿La inmunidad pasiva se debe a los anticuerpos? La preparación, por ejemplo, de los sueros antiestreptocócicos o antimeningocócicos exige, como es sabido, una serie de inyecciones de estreptococos o de meningococos bajo la piel, o mejor todavía, dentro de las venas. Estos microbios, inmediatamente que son introducidos en el seno del organismo, atraen los fagocitos, los cuales los aprisionan y los digieren. De esta digestión de los estromas microbianos se derivan los anticuerpos citolíticos: aglutininas, sensibilisinas, precipitinas, etcétera. Los virus estreptocócicos que llevan su «cachet» específico de gérmenes, son capaces de producir directamente anticuerpos. Estos virus son, por el contrario, más o menos modificados por los leucocitos y después excretados dentro de las sangres circulantes. Inmediatamente, estos virus modificados, a los que nosotros llamamos antiviruses, se dirigen, movidos por su afinidad, hacia las células receptoras, que son las encargadas de absorberlos.

Después de unas cuantas inyecciones de microbios, llega un momento en que la afinidad de las células receptoras se ha satisfecho y los antiviruses dejan de ser atraídos o solicitados por ellas.

Entonces, los antiviruses permanecen dentro de la sangre circulando libremente al lado de los anticuerpos del estroma microbiano, es decir, las sibilisinas, las aglutininas, etc.

¿Qué le ocurre al animal que recibe una inmunización pasiva? Por una parte el antiviruse contenido en el suero se dirige a las células receptoras del animal y las vacuna. Por otra parte, los anticuerpos continúan circulando por la sangre dispuestos a actuar únicamente cuando el animal está infectado; los anticuerpos durante la infección, sensibilizan los virus que invaden el organismo, y les hace más atacables por los fagocitos.»

Evidentemente, Besredka, con sus investigaciones, ha venido a dar un relieve objetivo a intuiciones esbozadas por Turró veinte años atrás; pero ha dado a los hechos una explicación apartada de sus propias intenciones. Parece como si en el fondo de la obra de Besredka se presintiera una paradójica conclusión: negar a los anticuerpos de Ehrlich el papel de indispensables para la inmunidad que éste les daba, y no poder explicarse el mecanismo de ésta sin imaginar unos substitutos formados por un mecanismo no muy apartado del que Ehrlich concibió.

La doctrina de Turró, con los hechos que se consignan en el libro del profesor rumano, recibe, sin que éste se dé cuenta, un refuerzo y alcanza mayor relieve, no obstante todas las digresiones teóricas que Besredka formula al sintetizar su trabajo, que todo hombre educado en las disciplinas científicas ha de efectuar a fin de que su obra de investigador no se confunda con la plácida tarea de un coleccionista de sellos.»

W. PFENNINGER.—EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR GENESIS DER FLECKENIERE (CONTRIBUCIÓN EXPERIMENTAL A LA GÉNESIS DEL RIÑÓN MANCHADO).—*Schweizer Archiv Für Tierheilkunde*, Zurich, LXVIII, 214-231, Abril de 1926.

En este trabajo el autor expone una serie de datos, ya dados a conocer en una publicación en colaboración con Krupski para explicar el origen del riñón maculoso en la ternera. De las investigaciones realizadas en gran número de casos de riñón maculoso, resulta que siempre su causa es una enfermedad infecciosa ocasionada por bacilos coli o semejantes al coli, los estudios histológicos enseñan que el riñón manchado es una fase terminal de procesos infecciosos generales.

La prueba de la exactitud de esta concepción sería lograda provocando una infección en la ternera con cultivo puro de colibacilos. Tal resultado conseguido por inoculación de cultivos de colibacilos en el conejo. Estos cultivos fueron realizados con microbios obtenidos de

riñón maculoso de ternera, con colibacilo del intestino en un caso de sepsis y con bacilos procedentes de un caso de diarrea de ternera. Algunos de los conejos inculados enfermaron gravemente y murieron. En la autopsia se hallaron lesiones renales, enflaquecimiento, tumor del bazo, traqueítis hemorrágica e hiperemia intestinal. Las alteraciones renales eran más intensas cuanto mayor número de inoculaciones habían sufrido los animales. El aspecto macroscópico de las lesiones era el de cicatrices de la superficie, de extensión variable. Con

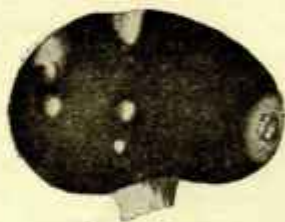


Fig. 1.—Riñón derecho de conejo con focos conglomerados en su polo anterior (cranial) y múltiples cicatrices en la superficie.



Fig. 2.—Riñón izquierdo de conejo con dos focos gibosos como abscesos, en el polo cranial, y diversas retracciones cicatriciales en la superficie.

frecuencia entre las cicatrices existen hemorragias puntiformes. A menudo las alteraciones renales daban la imagen del riñón manchado de la ternera, existiendo focos, como granos de mijo, blancos y bien limitados. En algunos casos los focos eran de gran tamaño por la fusión de pequeños focos, especialmente en los polos renales. (Fig. 1). Algunos focos presentaban una orla hemorrágica. En ocasiones aparecían lesiones focales, recientes y antiguas. (Figuras 1 y 2).

En las preparaciones microscópicas se ve que las lesiones renales son focos de infiltración entre los tubos renales y alrededor de los glomérulos. En tales focos abundan las células redondas. Por presión de los focos de infiltración sobre los tubos renales éstos aparecen desplazados y con alteraciones en su epitelio, ligeras o profundas. En algunos tubos renales hay linfocitos emigrados. Los glomérulos, por el contrario, están, en general, bien conservados y tan sólo comprimidos por el acúmulo de células redondas. En los sitios de las cicatrices, los focos celulares aparecen reemplazados por producciones fibrosas. En las inmediaciones de los focos de infiltración celular los vasos están dilatados, existiendo también pequeñas hemorragias. Algunos focos hemorrágicos han experimentado la transformación fibrosa. (Figuras 3 y 4.)

El carácter de las citadas alteraciones es análogo al de las que corresponden al riñón manchado de la ternera. En ambos casos se trata de una inflamación linfocitaria, exudativa, no purulenta, con salida de eritrocitos y tendencia a la cicatrización conjuntiva. La producción conjuntiva es más intensa en el riñón manchado de la ternera que en el del conejo, de

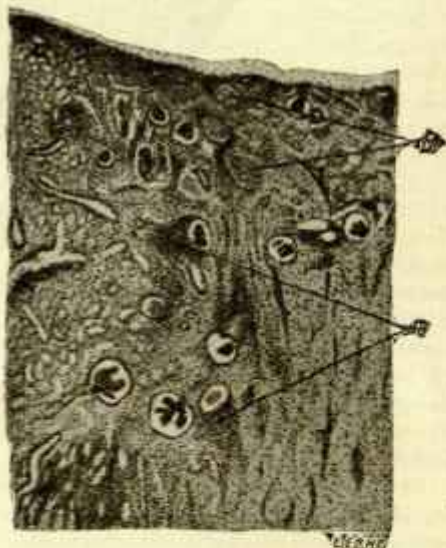


Fig. 3.—Corta por el polo cranial del riñón izquierdo de un conejo con infiltración intersticial de células redondas. H. Foco de células redondas en las inmediaciones de un glomérulo. Er. Pequeñas hemorragias en el paranequima.

aquí las depresiones cicatriciales de la superficie. Cuando las lesiones son poco acentuadas puede ocurrir una curación completa.

Las investigaciones bacteriológicas, realizadas en animales que murieron a consecuencia de la última inyección, fueron negativas. Los órganos parenquimatosos y la sangre resultaron estériles. En un conejo que fué sacrificado once días después de la última inyección se encontró el colibacilo casi en cultivo puro en los pequeños focos que semejaban abscesos. En los animales que sucumbieron pronto abundaban los colibacilos en los órganos parenquimatosos y en la sangre.

Como han sido citados casos de riñón manchado en conejos de experimentación, hecho

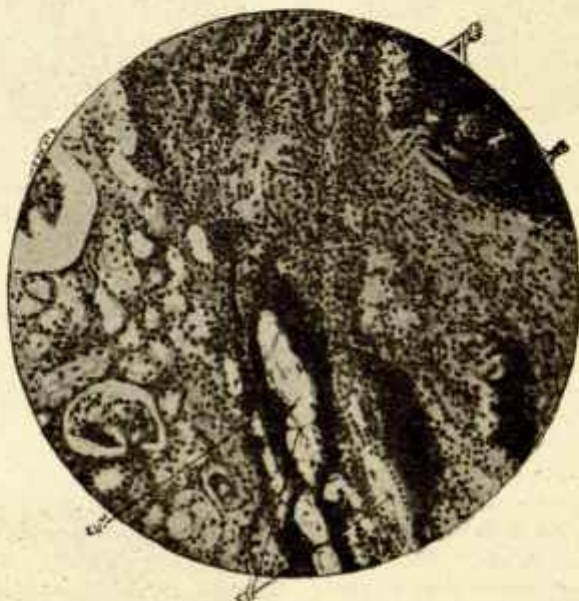


Fig. 4.—Corte transversal por el polo craneal del riñón izquierdo de un conejo. *Rz*, infiltración de células redondas entre los tubos renales. *Ep*, epitelios descamados. *H*, foco de células redondas. *Er*, pequeño foco hemorrágico.

que debe atribuirse a infecciones naturales o provocadas, convendría siempre utilizar para las experiencias animales jóvenes.

Resumen: Con emulsiones de cultivos de colibacilos en inyección intravenosa pueden producirse lesiones renales en el conejo. Estas lesiones aparecen en focos redondeados blanquecinos o rojizos (hemorrágicos) o formando retracciones cicatriciales que, en corte transversal, tienen forma radiada o en abanico, alcanzando, por lo general, hasta la capa limitante.

Desde el punto de vista histológico dichas alteraciones se caracterizan por infiltraciones linfocitarias entre los tubos renales o formando acúmulos de células redondas en la sustancia cortical, con tendencia a la transformación fibrosa. No es infrecuente encontrar en los riñones focos recientes y a su lado otros antiguos (cicatriciales). En algunos casos aparecen en estos focos colibacilos en cultivo puro, mientras que los demás órganos son estériles. Todo esto demuestra que, por inyecciones intravenosas de cultivos de colibacilos, pueden provocarse en el conejo lesiones que histológicamente concuerdan con las del riñón maculoso de la ternera.

DR. JULIUS SCHMIDT.—DIE KNOCHENBRÜCHIGKEIT DER RINDER VOM STANDPUNKTE NEUERER ERNÄHRUNGSFORSCHUNG UND UNTER BERÜCKSICHTIGUNG BESONDER LANDWIRTSCHAFTLICHER VERHÄLTNISSE (LA FRAGILIDAD DE LOS HUESOS DE LOS BOVÍDOS DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS NUEVOS ESTUDIOS SOBRE LA NUTRICIÓN Y EN SUS RELACIONES ECONÓMICAS).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 521-524, 6 de Agosto de 1926.

Las modernas investigaciones llevadas a cabo por americanos e ingleses, a propósito del metabolismo mineral en los animales, han dado en estos últimos años gran número de hechos de extraordinaria importancia para la Veterinaria.

Dos enfermedades: la *osteomalacia* (fragilidad ósea) y la *esterilidad*, están en estrecha relación con el metabolismo mineral, especialmente del calcio y del fósforo.

Como es sabido, la fragilidad ósea de los bóvidos aparece solamente en determinados distritos y se acostumbra a relacionar con la naturaleza ácida del terreno.

Los ensayos realizados por Forbes y sus colaboradores han puntualizado la verdadera causa de la osteomalacia y de la esterilidad.

En tales ensayos se sometió a vacas de 3-5 años, que habían parido 46 semanas antes, y que daban unos 20 litros de leche, a un régimen alimenticio compuesto de harina de semillas de algodónero, forraje de maíz prensado, productos de destilerías y heno de trébol. La sal fué dada químicamente pura y el agua destilada. La orina y los excrementos fueron recogidos cuidadosamente y escrupulosamente analizados.

Con el heno de trébol, bastante rico en calcio, no fué posible sostener el equilibrio, pues la vaca que tomaba con el heno 50 gramos de calcio por día, expulsaba con los excrementos una cantidad equivalente, y como había eliminación de calcio con la leche y con la orina (unos 14 gramos, según Forbes), las pérdidas totales del calcio no eran cubiertas con el del alimento utilizado. El resultado fué un balance negativo del calcio.

A análogo resultado se llegó al establecer el balance del fósforo, y esto a pesar de que éste abundaba en la harina de simientes de algodónero. En otros ensayos en que se pretendió restablecer el equilibrio del fósforo y del calcio, dando a los animales de experimentación fosfato cálcico en forma de polvo fino de huesos y carbonato de cal, no pudo cubrirse el déficit de fósforo y de calcio administrando alimentos ricos en calcio, como leguminosas y heno de trébol y alfalfa, y continuando las vacas el objeto del ensayo, dando 25,5 litros diarios de leche, el balance de calcio continuó siendo también negativo.

En 1922, Forbes modificó sus ensayos utilizando vacas que habían parido hacía ya tiempo. En estos ensayos, hechos al fin del periodo de la lactación (7-8 meses después del parto) el equilibrio del calcio fué ya modificándose hasta hacerse positivo; así que, en los últimos meses de preñez, y no dando ya leche las vacas, almacenan en su organismo cierta cantidad de calcio.

De todo esto resulta que durante el periodo de mayor secreción láctea la vaca es incapaz de reponer todas las pérdidas del calcio que sufre con el calcio de los alimentos.

Todos estos ensayos permiten comprender qué variaciones experimenta el metabolismo del calcio, y asimismo cómo se crea, en determinadas épocas, una disposición para la osteomalacia.

Conviene saber, además, que el metabolismo del calcio está íntimamente ligado a la intervención de las vitaminas. En efecto, es cosa conocida que el aceite de hígado de bacalao ejerce una influencia decisiva en el desarrollo, que se creía debida a su contenido en vitamina A, pero que, posteriormente, ha quedado demostrado que se trata de la vitamina D, antirraquítica. Esta vitamina antirraquítica, que tanto influye en la buena utilización del calcio, abunda también en el trébol y en la alfalfa. Por eso ambos alimentos dan tan buenos resultados como profilácticos y curativos del raquitismo y de la osteomalacia.

Las vitaminas, y especialmente la vitamina D, actúan como reguladoras del metabolismo mineral, por cuyo motivo el raquitismo aparece cuando la relación del calcio y del fósforo

no es adecuada en los alimentos y falta en éstos, además, la vitamina D, mientras que, cuando ésta existe, aun persistiendo la defectuosa relación del calcio y del fósforo, el metabolismo mineral no se perturba.

Otro factor no despreciable en el origen de la osteomalacia es la influencia de la luz solar. De los rayos del sol, son los ultravioletas los que ejercen acción más decisiva. Así se explica que las vacas en que se inicia la osteomalacia mejoren haciéndolas vivir al aire libre, expuestas a los rayos ultravioletas. Se comportan, pues, los rayos ultravioletas de un modo parecido a la vitamina D. Como los rayos ultravioletas son detenidos por el cristal, para que ejerzan su acción se precisa que los animales vivan al aire libre, no en habitaciones cerradas con cristales, aunque éstas tengan bastante luz.

Resumen: Durante el período de máxima secreción láctea, sobre todo si las vacas están sometidas a un régimen de alimentos secos, como ocurre en invierno, el metabolismo mineral es defectuoso.

Hay considerable pérdida de calcio y de fósforo. La alimentación con remolacha trae como consecuencia una pérdida considerable de calcio y de fósforo que predispone y determina la fragilidad ósea. Preferible es, en este caso, empleo de las hojas de remolacha, y mejor aún el heno de trébol y alfalfa que contiene más calcio y fósforo y, además, la vitamina D. Si esto no pudiera hacerse se recurrirá al salvado y las tortas oleosas ricas en fósforo y vitaminas A y B. Durante el verano, y viviendo los animales en el prado, acumulan calcio, fósforo y vitaminas.

La influencia del sol y especialmente de sus rayos ultravioletas, es decisiva en el metabolismo del calcio y fósforo, como asimismo en la actividad de la vitamina antirraquítica, o vitamina D. Es, pues, la exposición a los rayos del sol el medio más económico para luchar contra el raquitismo y la osteomalacia.—*Gallego*.

Terapéutica y Toxicología

A. GASKA.—SPOSTRZEZENIA NAD STOSOWANIEM FIBROLIZYNY PRZY PRZEWLEKLICH KULAWIZNACH RARKOWYCH I PRZY UPOSLEDZONEM ROZEJSCIU SIE W WYPADKACH KRUPOWEGO ZAPALENIA PLUC U KONI (ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE LA APLICACIÓN DE FIBROLISINA EN LOS CASOS DE COJERA DE ESPALDA CRÓNICA Y EN LOS CASOS DE PNEUMONIA CRÓNICA DE RESOLUCIÓN RETARDADA).—*Wiadomosci Weterynaryjne*, Warszawa, V, 231-235, Junio de 1926.

El autor, después de un detenido estudio de tan interesantes problemas, llega a las siguientes conclusiones:

- 1.^a La intensa influencia histolítica y reabsorbente de la fibrolisina es lograda y su utilización es de buen resultado.
- 2.^a La fibrolisina ejerce acción favorable en las claudicaciones crónicas de la espalda y antiguos engrosamientos de los miembros y acorta la tardía resolución de las inflamaciones pulmonares.
- 3.^a Las experiencias realizadas con la fibrolisina afirman los juicios favorables que ha merecido a otros autores que la han empleado en casos diversos.

E. STARKENSTEIN.—GIBT ES ERREGENDE WIRKUNGEN DES MORPHINS? (¿EJERCE LA MORFINA ACCIÓN EXCITANTE?).—*Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichenden Pathologie*, Praga, VI, Parte A, Cuaderno 1, 61-65, 1926.

Muy discutida ha sido la cuestión de si la morfina, además de su acción narcótica, ejerce acción excitante. El problema se ha relacionado con los efectos del alcohol y los narcóticos de la serie alcohólica en su período de excitación. Observados los síntomas de la borrachera llama la atención la fase de excitación, que tiende a explicarse, admitiendo que ciertas subs-

tancias, a pequeñas dosis, producen un efecto excitante, y a grandes dosis paralizante, o también que, a ciertas dosis, algunos medicamentos paralizantes, actuando sobre órganos excitados, los paralizan.

También se ha explicado la acción excitante de los narcóticos por parálisis de los centros inhibitorios.

Como el alcohol y los narcóticos, la morfina está en el grupo de los venenos paralizantes. No obstante, este alcaloide produce efectos que no pueden ser considerados a priori como deprimentes; tales son las miosis y la irritación del sistema nervioso central, al menos en ciertos mamíferos, particularmente en el gato.

Puesto que la miosis no es explicable ni por una excitación parasimpática, ni por una parálisis simpática, hay que pensar en la posibilidad de que la morfina ejerza una acción inhibitoria en el centro del óculo-motor común.

Admitido esto la morfina sería un agente excitante central en ciertos mamíferos y un excitante medular en la rana.

Pero precisa determinar si ambas acciones excitantes son realmente tales en sentido fisiológico. El gato, como es sabido, reacciona a la morfina con síntomas de excitación, aun empleando dosis muy pequeñas. El gato doméstico puede transformarse en un animal feroz con solo administrarle algunos centigramos de morfina. Su marcha es oscilante, sus movimientos son obsesivos; hay hipersensibilidad de la cabeza y de las orejas; convulsiones de la cara, sialorrea, movimientos masticatorios, dilatación pupilar máxima, aceleración del pulso, nystagmus, alucinaciones, convulsiones y contracciones tetánicas.

En opinión de W. Straub, la morfina es un narcótico cerebral débil en el gato, por lo cual sólo son observables en él las manifestaciones de excitación, como ocurre en el primer período de acción de los narcóticos de la serie alcohólica. Sin embargo, tal efecto excitante puede ser considerado como una consecuencia de su acción paralizante sobre los centros inhibitorios. Podría admitirse que el gato doméstico ha ido adquiriendo determinados mecanismos inhibitorios, que la parálisis de estos por morfina transforma el gato doméstico en salvaje. El hecho de que la morfina se comporte de modo distinto en el perro tendría como base el que en este animal los mecanismos inhibitorios son más poderosos que en el gato, como puede deducirse de la conducta habitual de ambos animales; su modo de alimentación, etc.

Administrando morfina a un gato, y dejándole en libertad, se ve que corre como loco, salta sobre las paredes, muestra síntomas de alucinación, se precipita sobre los objetos como si cazase ratones o pájaros. Basta dar una palmada para provocar en él una gran excitación. Pero se le puede cojer impunemente, con la seguridad de que no araña ni muerde. Esta conducta no autoriza, pues, para sostener que el gato morfínizado se transforma de doméstico en salvaje. El gato, como hace observar W. Straud, bajo la influencia de la morfina, está alucinado, pero no es peligroso.

No hay, pues, verdaderos fenómenos de excitación en el gato morfínizado, sino al contrario, de depresión. Se trata de verdaderos trastornos de la coordinación, que dan, en apariencia, la imagen de un aumento de la función de determinados órganos. La analogía entre tales fenómenos y los de parálisis inhibitoria provocada por el alcohol es bien manifiesta.

Que la morfina no es un excitante en el gato, sino, por el contrario, un agente moderador, lo prueba su modo de obrar en el centro respiratorio. Si fuera un excitante aumentaría la actividad de la respiración y sucede todo lo contrario. La morfina en inyección intravenosa o muscular paraliza electivamente el centro respiratorio en el gato. Por eso la morfina en el gato provoca el tipo respiratorio de Cheyne-Stoke.

La prueba de que la morfina es paralizante del centro respiratorio la dan los ensayos de antagonismo farmacológico. Si se practica a un gato una inyección de morfina y luego se le administra cafeína, se observa que la acción de la primera disminuye en intensidad. La cafeína es agente antagónico de la morfina, como lo es del alcohol y del cloral, y así lo demuestran los estudios de Binz, Arilla y Pilcher.

Ya Guinard, como resultado de sus ensayos, afirmó que la morfina era un agente paralizante en el gato, opinión que juzgó incomprensible Kobert.

La morfina, en la rana, actúa como un excitante medular, pero esto es debido a que paraliza las neuronas intercalares de la médula, por lo cual se suprime el poder inhibitorio de los centros superiores.

Se ve, pues, que la acción de la morfina en el gato no es esencialmente distinta a la que ejerce en el hombre. En este provoca un estado de alucinación que comprende dos fases, según Jacksons: 1.ª parálisis directa, y 2.ª parálisis de los centros subordinados.

La acción excitante de la morfina en el gato es más aparente que real, pues la excitación del animal es consecuencia de la acción paralizante de la morfina sobre los centros inhibitorios.—Gallego.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

C. KLING Y A. HÖJER.—RECHERCHES SUR LE MODE DU PROPAGATION DE LA FIÈVRE APTEUSE. MECANISME DE LA TRANSMISSION DU CONTAGE PAR L'HOMME (INVESTIGACIONES SOBRE EL MODO DE PROPAGACIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA. MECANISMO DE LA TRANSMISIÓN DEL CONTAGIO POR EL HOMBRE).—*Société de Biologie de Suède*, sesión del 19 de Febrero de 1926.

Después de haber comprobado que en las epizootias en Suecia el hombre ha sido el principal agente transmisor del virus, los autores se han preocupado de averiguar la manera como se efectúa la propagación, llegando a conocer los hechos siguientes.

1.º El periodo mínimo durante el cual el hombre—transmisor—ha llevado el virus antes de infectar a los bóvidos, parece variar entre uno y quince días; en algunos casos ha sido un poco más largo (en un caso, 60 días).

2.º Sólo un pequeño número de los transmisores (10 por 100) recogió el contagio visitando un establo infectado. Los otros (90 por 100) tomaron el germen de la enfermedad de una manera diferente, por ejemplo, con leche infectada o bien por el contacto de individuos portadores de virus.

3.º Las investigaciones experimentales hechas estos últimos años por Lebailly y por Vallée y Carré muestran que, fuera del organismo y en condiciones ordinarias, el virus de la fiebre aftosa es muy débil. Por lo tanto, es poco probable que depositado en la piel o en los vestidos, los calzados, etc., el virus pueda conservar su virulencia durante un lapso de tiempo prolongado. Así que se está reducido a suponer que es en el interior del cuerpo, probablemente en las mucosas, donde el virus puede conservar su vitalidad y su poder patógeno.

4.º De igual manera que en otras varias epizootias en el extranjero, se han podido comprobar en Suecia en el curso de la epizootia actual manifestaciones de la fiebre aftosa en el hombre, si bien son muy raros los casos diagnosticados.

5.º Pape, inoculándose involuntariamente, en 1921, la linfa de un cerdo aftoso, evidenció el poder patógeno del virus para el hombre. El contenido de las vesículas de éste, ya no es virulento para el cobayo al cabo de tres días, según observaciones de los autores.

6.º Loeffler y después Waldmann han mostrado que el suero procedente de bóvidos inmunizados contra la fiebre aftosa ejerce una acción virulicida pronunciada. Los autores observaron que el suero procedente de bóvidos curados obra de la misma manera. Y también ha podido comprobar esta propiedad específica en el suero procedente de algunos casos de fiebre aftosa en el hombre, hecho que prueba una vez más que éste puede sufrir dicha infección.

7.º En el suero de dos niños, entre tres, que vivían en una granja infectada y que presentaban síntomas característicos de fiebre aftosa, comprobaron los autores la existencia de anticuerpos virulicidas específicos. Como el suero del otro no ejerció ninguna influencia

sobre el virus concluyen que el hombre puede ser atacado por la fiebre aftosa sin presentar dicho sero-reacción.

8.^o En quince sueros testigos, tomados fuera de las regiones infectadas, faltó totalmente la acción parasitocida.

9.^o En ninguno de once individuos que habían sido portadores y transmisores del contagio lograron los autores demostrar la presencia de artícuercos virulicidas.

10.^o Aunque no se hubiesen dado pruebas concluyentes de orden etiológico respecto a la presencia de infecciones latentes en el hombre, el poder patógeno para el género humano, establecido con certidumbre y numerosas observaciones de orden epizootológico, habían en favor de la existencia de tales infecciones y de su importancia en la propagación del contagio.

11.^o Observaciones epizootológicas hechas en Escania conducen a creer que, en un gran centro muy poblado, varios portadores de virus constituyen fuentes de infección para los campos próximos. El peligro que constituyen estos portadores de virus se reduce, en primer lugar, por el hecho de que muy pocos de ellos frecuentan los establos, es decir, están en contacto directo con los animales. Lo mismo ocurre con los viajeros procedentes de Dinamarca. Pero como es de suponer que el contagio se transmite de hombre a hombre, hay que preguntarse cómo es que no adquiere mayor extensión la propagación del virus.

Para explicar este fenómeno hay que admitir ciertas condiciones especiales para que el virus pueda pasar del hombre al ganado. Según los autores, una de estas condiciones sería que el virus no debe haber sufrido muchos pases por el hombre, porque pierde su virulencia. Otra condición que señalan es que, en un portador de virus, una infección de otra naturaleza (por ejemplo, influenza) o una intoxicación (por ejemplo, vapores de brea) puede provocar la pululación y la secreción temporal del germen.

Afecciones médicas y quirúrgicas

F. MENÉNDEZ GUILLOT.—ENFERMEDADES DE LAS AVES DE CORRAL, SU DIAGNÓSTICO Y SU TRATAMIENTO.—*Revista de Agricultura de Puerto Rico*, San Juan, XVI, 285-293, Junio de 1926.

Para que todo plantel avícola sea productivo, es elemento esencial que las aves estén sanas, porque de ello depende, en primer término, el éxito del negocio. No hay que olvidar que la producción de huevos está en relación directa con el cuidado que reciben los animales y que la higiene, sobre todo, es elemento esencial en todo plantel. Es más fácil evitar las enfermedades que curarlas.

El siguiente cuadro ayudará al avicultor a diagnosticar algunas enfermedades más comunes en las aves. Los síntomas, tomados aisladamente, no pueden determinar con precisa exactitud el carácter de la enfermedad, pero siguiendo este esquema, el avicultor podrá con facilidad determinar más o menos la causa de ella. Una vez conocido el mal se puede proceder a su curación.

CÓMO DIAGNOSTICAR LA ENFERMEDAD

Síntoma principal	Síntomas complementarios	Enfermedades
Abdomen hinchado	Cresta amarilla, marcha pesada	Ascitis, serosidad en la cavidad abdominal, mal funcionamiento del hígado o riñones.
	Cresta pálida, enflaquecimiento, diarrea	Tuberculosis.
	Paró de la postura	Ruptura del oviducto, caída del huevo en la cavidad abdominal.

Síntoma principal	Síntomas complementarios	
Bostezos.....	Frecuentes sofocaciones, tos ronca.....	Lombrices en la tráquea,
Pico(derrame del)	Ligero derrame de las fosas nasales.....	Moquillo.
	Mucosa de la cavidad bucal inflamada.....	Estomatitis.
	Con residuos de falsas membranas, señas generales graves.....	Difteria.
Boca.....	Inflamación con derrame mucoso, a veces ulceraciones.....	Estomatitis.
	Falsas membranas secas y adherentes, o húmedas, con abajo la mucosa inflamada, señas generales graves.....	Difteria.
	Substancia pegajosa, que no se adhiere a la mucosa todavía sana, olor ácido.....	Afta o úlcera.
	Crecimiento en forma de callo de la extremidad libre de la lengua.....	Pepita.
	Fístula supurante en la almohadilla plantar... Tumefacción cálida y dolorosa de la almohadilla plantar que llega a determinar gangrena.	Tacos en las patas. Necrosis de las patas.
Cojera.....	Articulaciones febriles y dolorosas.....	Reumatismo.
	Tumefacciones articulares; frías y duras formando nudosidades.....	Gota.
	Limitadas a la pata derecha, enflaquecimiento, diarrea.....	Tuberculosis.
	Costras espesas y adherentes deformando las patas.....	Sarna.
	Deformación de las patas y paletillas, paro del crecimiento.....	Raquitismo.
Cloaca.....	Mucosa roja inflamada, excrementos duros... Mucosa roja inflamada, dificultad o paro de la postura, plumas de las inmediaciones pegadas por un líquido segregado.....	Estreñimiento. Inflamación del oviducto, retención del huevo.
	Formando un tumor colorado obscuro o violáceo.....	Eversión de la cloaca.
Constipación	Sin otros síntomas.....	Estreñimientos.
Crisis nerviosa...	Somnolencia, enflaquecimiento, diarrea.....	Gusanos intestinales.
	Cresta negruzca o violácea, colapso.....	Congestión cerebral.
	Cresta violeta, evolución rápida, mortalidad elevada, carácter agudo de contagiosidad... Diarrea intensa con sangre.....	Cólera aviar. Envenenamiento.
Cresta elevada ..	Diarrea, evolución rápida, mortalidad elevada. Diarrea, evolución lenta, parásitos en los excrementos.....	Tifus. Enteritis verminosa.
	Debilidad, paro del desarrollo.....	Anemia.
	Demacración, diarrea, cojera.....	Tuberculosis.
Cresta negruzca..	Molestia respiratoria aguda.....	Asfixia, congestión.
Cresta violácea ..	Molestia respiratoria, falsas membranas en la cavidad bucal.....	Difteria.
	Postración, diarrea, marcada mortalidad elevada y carácter contagioso.....	Cólera, septicemia.
	Postración, no hay diarrea, mortalidad elevada y carácter contagiosa, desórdenes nerviosos.	Cólera.

Síntoma principal	Síntomas complementarios	Enfermedades
Cresta amarilla...	Abdomen hinchado, marcha pesada.....	Ascitis, serosidad en la cavidad abdominal, mal funcionamiento del hígado o de los riñones.
	Diarrea, sed viva.....	Intoxicación.
Cresta blanca ...	Manchas blanquecinas, primeramente aisladas, luego confluentes, formando una substancia seca.....	Tiña.
Cresta verrugosa.	Tumores verrugosos amarillentos.....	Viruela.
Diarrea.....	Amarilla verdosa, molestias generales poco marcadas.....	Diarrea simple, de origen alimenticio.
	Abundante, fétida, estrías de sangre o hemorrágicas, postración alternando con crisis nerviosas.....	Intoxicaciones, gastro enteritis tóxica.
	De un color gris al principio, más espumosa y con sangre, mezclado con una substancia parecida al blanco de huevo cocido, cresta violácea, postración, mortalidad elevada, muy contagiosa.....	Cólera.
	Líquida, amarillenta o verdosa, cresta pálida, mortalidad elevada, muy contagiosa.....	Tifus.
	Amarilla verdosa, fétida, mezclada con anillos de tenias.....	Teniasis.
	De consistencia gredosa, pegando las plumas de la parte posterior, u obstruyendo el ano.	Ampliación intestinal.
Diarrea de los pollitos.....	Viscosa, blancuzca, pegando las plumas del ano, de uno a cinco días.....	Diarrea bacilar.
	Blancuzca al principio, luego estriada de sangre o de color rojo marrón. Viene a los pollitos de dos a cinco semanas.....	Inflamación intestinal resistente.
	Blancuzca fétida, de consistencia arcillosa o arenosa formando tapón al ano. Viene a los pollitos de dos a tres semanas, acompañado de sangre.....	Diarrea de los pollitos.
Molestia respiratoria.....	Expulsión por la nariz de substancia mucosa, estornudos.....	Moquillo.
	Bostezos, sofocaciones, tos ronca.....	Lombrices en la tráquea.
	Falsas membranas en la cavidad bucal, señas generales graves.....	Difteria.
	Dilatación del buche.....	Enfermedad del buche.
	Cresta negruzca.....	Congestión, asfixia.
Buche dilatado...	Tos ronca, bronquitis.....	Pulmonía.
	Crepitación gaseosa, erupciones.....	Inflamación del buche.
Fosas nasales (deformadas).....	Formando una masa pastosa, sólida.....	Indigestión del buche.
	Mucoso, molestias generales poco marcadas..	Moquillo.
	Espeso, inflamación del ojo, hinchamiento del seno bajo la órbita.....	Moquillo contagioso.
Patras (deformadas).....	Amarillo un poco gris, fibrinoso, falsas membranas en la cavidad bucal, molestias generales.....	Difteria.
	Tumefacción articular caliente.....	Reumatismo.
	Tumefacción articular fría, formando nudosidades.....	Gota.
	Por masas escamosas secas.....	Sarna.

Síntoma principal	Síntomas complementarios	Enfermedades
Patas (torcidas)...	Desviación de la paletilla, detención del desarrollo.....	Raquitismo.
	Tumores verrugosos de la cabeza y del cuello.	Viruela.
	Desplumado a la altura de la rabadilla, del lomo, múltiples heridas.....	Alimentación incompleta.
Piel.....	Desplumado por regiones, recubiertas de una substancia pegajosa de color gris, adherente.	Tiña.
	Desplumado por regiones, recubiertas sus periferias por restos epidérmicos, picazones..	Sarna.
	Picazones, rastros de picaduras, presencia de parásitos	Piojos.
	Sin lesiones de la piel	Muda.
	Picazones, escamas epidérmicas	Sarna.
Caída de las patas	Plumas quebradas en la punta de implantación, piel recubierta de una substancia pegajosa de color gris, adherente.....	Tiña.
	Acompañado de múltiples heridas cutáneas...	Alimentación incompleta.
Postración.....	Cresta violácea, diarrea.....	Cólera.
	Cresta pálida, diarrea.....	Tifus.
	Cresta violeta, trastornos nerviosos	Cólera.
	Purulento, falsas membranas de la cavidad bucal, síntomas generales graves.....	Difteria.
Derrame de ojos.	Moco-purulento, frecuente presencia de un tumor debajo de la órbita, estornudos, molestia respiratoria.....	Moquillo.

MODO DE CURAR SUS AVES UNA VEZ CONOCIDA LA ENFERMEDAD

Causas

Tratamientos

ABSCESOS DE LAS PATAS:

Tumores febriles y muy dolorosos en la planta del pie causados por humedad, perchas demasiado altas o terrenos demasiado duros o pedregosos.

Aplicar antiflogistina. Si el tumor se forma a pesar de ello, abrirlo lavándolo interiormente con solución desinfectante. Creolina al 2 por 100.

BROQUITIS:

Enfriamientos, cambios bruscos de temperatura, gallineros húmedos. En una palabra, malos gallineros.

Colocar el ave en sitio seco. Alimentación cocida y caliente. Aplicar tintura de iodo en la pechuga, cuidando que el iodo llegue a la piel y no quede entre las plumas.

CATARROS:

Corrientes de aire y enfriamientos bruscos que predisponen al ave. En otras palabras, gallineros o dormitorios malos y húmedos.

Lavados con agua fenicada al 1.000. Encerrar al ave en sitio abrigado y seco.

CÓLERA:

Contagioso de carácter microbiano. Aparece debido a la falta de higiene (acumulación de deyecciones, etc.) o por contagio al través de la comida, agua sucia, etcétera.

Actualmente no se conoce un remedio realmente eficaz, y puede considerarse como incurable esta enfermedad, ocasionando grandes mortandades.

Si se notaran pocos animales atacados de esta enfermedad, lo mejor es sacrificarlos y quemarlos; en caso contrario, aislamiento riguroso de las aves enfermas, suministrándoles 2 grs. de ácido sulfúrico por litro de agua.

Enérgica desinfección de todo el gallinero, puntear o dar vuelta a la tierra del gallinero.

Para aves valiosas, aplicar suero anti-colérico en inyecciones, bajo el cuero debajo del ala.

MOQUILLO INFECCIOSO:

Deben hacerse inmediatamente, si no es mortal, lavados de creolina al 1 por 100 con una jeringa o con permanganato de potasa al 1 por 1000. Aislamiento de los animales enfermos. Desinfección del gallinero.

CURSO AMARILLO:

De carácter contagioso.

Aislar el ave enferma. Se obtienen buenos resultados mezclándose en un kilo de arroz cocido, 15 gramos benzonafol, 10 salicilato de bismuto y 20 de quina. Suficiente para 20 gallinas.

DIARREA:

Alimentos demasiado acuosos o malos, también de carácter microbiano.

Administrar un purgante de un centígramo de calomel. Luego dar alimentación seca. Para detener la diarrea puede darse 10 centigramos de salicilato de bismuto en dos veces.

DIARREA DE LOS POLLITOS:

Indigestiones por exceso de alimentación en los primeros días de vida.

Alimentar carne cruda y pan mojado, también arroz. Puede darse bismuto a un centígramo. Limpiar el exterior de la cloaca con solución creolina al 1 por 100.

DIFTERIA:

Contagiosa. Falta de higiene, agua sucia, etc.

Lavados con creolina al 1 por 100. Raspar con un bisturí las placas y toques con tintura de iodo con glicerina.

EMBUCHADO:

Acumulación de alimentos en el buche.

Si es reciente se administra una cucharada de aceite de comer, se sacan por la boca los alimentos que se han almacenado. Darle a tomar agua con bicarbonato de soda.

En casos muy avanzados lo más conveniente es abrir el buche con un bisturí, retirar los alimentos, lavar con agua hervida y dar dos puntadas de sutura. Mantener el animal a dieta.

ESTOMATITIS:

Al parecer contagiosa.

Lavados bucales con vinagre diluido. Suministrar alimentos pastosos (harinas mojadas con agua o leche).

LOMBRICES:

Se alojan en la tráquea e intestino. Los primeros están representados por los causantes de la bronquitis verminosa de los pollitos. Trátase de un pequeño gusano colorado de un centímetro, que se aloja en la tráquea para chupar la sangre, llegando por su número a dificultar la respiración.

La infección se produce de año en año por los gérmenes que quedan en el terreno.

Aplicar una buena lechada de cal en el terreno y ararlo. No criar los pollos en el mismo terreno. Pueden extraerse los gusanos de la tráquea con un lazo hecho con una cuerda.

Para las lombrices en los intestinos, désele quince gotas de hellebore macho al día.

LOMBRICES INTESTINALES:

Se contagian al través de los huevos que expelen esos parásitos. En realidad, es debido a la falta de higiene.

Media cucharadita de aceite de trementina combinada con una de aceite de oliva a la mañana en ayunas y tres horas después otra de aceite de castor para cada ave.

GOTAS:

La humedad del gallinero.

Fricciones con alcohol alcanforado o bien iodo, llevar el animal a un sitio seco y mejor sanear el gallinero.

OFTALMIA:

Contagiosa. Falta de aseo.

Aislar el ave. Lavados con agua boricada. Gotas de Solución de Argyrol al 3 por 100, ungüento de óxido amarillo de mercurio al 2 por 100.

PEPITA:

Malos alimentos fermentados.

Extraer o arrancar la pepita con alfiler desinfectado.

PIOJOS, ETC.

Baño tibio en un tanque con solución: 10 litros de agua y 60 gramos de fluoruro de sodio. Esto alcanza para muchas aves y es lo más eficaz.

Pueden emplearse polvos insecticidas preparados en la casa en esta forma:

3 partes de nafta.

1 parte de creolina.

Lavar los gallineros con creolina y luego aplicarles gas.

POSTURA:

Dificultad de la—

Lavados en el ano con agua tibia para ablandar esa región. Dilatar el ano, introduciendo el dedo meñique previamente envaselinado. Dar un masaje suave con el dedo hasta relajar los músculos.

POSTURA INTRA ABDOMINAL:

Generalmente se produce por rotura de la cloaca debido a deformaciones.

Lo mejor es sacrificar la gallina antes que se gangrene. De todas maneras aun en caso que se operara con éxito el animal es defectuoso y no conviene.

REUMATISMO:

La humedad del gallinero. Se confunde con la gota, aunque esta última se desarrolla en las patas formando tumores fríos que a veces se abren solos, mientras que el reumatismo también ataca otras articulaciones.

SARNA:

Pequeño animalito (sarcoptes) que vive entre la piel. Se propaga fácilmente cuando falta la higiene.

SEQUEZAD DE VIENTRE:

Varias, especialmente alimentación poco adecuada.

TIFUS:

Causas microbianas. Contagio en sumo grado.

TUBERCULOSIS:

Infecciosa.

VIÑUELA:

Contagiosa de origen microbiano.

Llevar el animal a un lugar seco o mejor sanear el gallinero. Aplicación de—

Bálsamo tranquilo.....	15 gramos
Salicilato de metilo.....	3 gramos
Esencia de trementina.....	15 gramos

Salicilato de sosa al 1 por 100, 5 cc. por ave y por día. En general, el tratamiento es largo, aplicable únicamente a aves de valor.

Aislar los animales enfermos. Desinfección del gallinero. En la piel baños tibios con creolina al 3 por 100. En las patas: baños o lavados con solución de creolina, cepillo y jabón para ablandar las costras y luego aplicar pomada creosotada o de «Helmerick», azufre sublimado 10 partes, carbonato de potasa 5 gramos y manteca de cerdo 60 partes.

Dar mucho verde (pasto, verdura, etc.) y carne. En casos extremos, un tercio cucharadita de café de aceite de castor. Aceite de hígado de bacalao en combinación con harina de maíz.

Aislar las aves enfermas de las sanas. Enérgica desinfección del gallinero.

Si los animales atacados son de poco valor, sacrificarlos y quemarlos. Administrar agua acidulada igual que para el cólera.

No se conoce ninguno de éxito positivo. Sacrificar el ave. Desinfección general.

Desinfección general. Aislamiento de las aves enfermas. Administrarles un purgante de un centígramo de calomel. Dieta. Lavados con solución tibia de ácido bórico (una cucharada en un litro de agua) o ablandar los tumorcitos con glicerina fenicada, luego arrancarlos y untar el sitio con tintura de iodo, o con partes iguales de tintura de iodo y ácido carbólico.

DR. JORDANOTT.—EIN BEITRAG ZUR KOLIKBEHANDLUNG MIT BARIOMYL (CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO DE LOS CÓLICOS CON BARIOMYL).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXII, 690-692, 3 de Octubre de 1926.

El astor ha realizado sus ensayos en la Clínica de solpedos y bóvidos de la Escuela superior de Veterinaria de Berlín, que dirige el profesor Neumann, con objeto de averiguar si el bariomyl es o no útil en los cólicos.

El bariomyl es una combinación de diversas sales de bario, con acción fisiológica semejante al cloruro bórico, pero sin sus enérgicas propiedades tóxicas. La composición química exacta del bariomyl no es todavía conocida.

De los efectos del bariomyl se han ocupado ya Neumann, Schöneck, Reinhardt, Siebert, Löwa, Fender, Schmidt, Heidelck, Riehlein, Jordanoff, Schellhase, Gerth, Pfeller, Metschies, Schubbauer y Escher.

Los primeros ensayos fueron hechos por Neumann y Schöneck en caballos sanos y en los afectados de cólicos. De ellos resulta que el bariomyl es un laxante seguro, rápido y eficaz, que, por inyección intravenosa, activa la contracción de la musculatura lisa del intestino, sin influencia nociva sobre el corazón, como ocurre con el cloruro de bario.

Las investigaciones llevadas a cabo por Reinhardt y Siebert, enseñan que la dosis letal del bariomyl es, en el cobaya, 0,019-0,023 gr., por lo que puede ser utilizado a más grandes dosis que el cloruro y que el acetato de bario, ya que es un $\frac{1}{4}$ menos tóxico.

Los ensayos de Fender, en los caballos sanos y enfermos, permiten afirmar que el bariomyl es muy útil en los cólicos por sobrecarga y en los gaseosos, pues es un gran peristaltógeno y produce pronta expulsión del contenido intestinal. Pero a causa de sus propiedades peristaltógenas está contraindicado en la dilatación de estómago y en los cólicos espasmódicos. Puede usarse a la dosis de 10 gr. en caballos de unos 500 kg. de peso, pudiéndose en los caballos de gran talla, elevar la dosis a 15 ó 20 gr. en una hora. Se dan casos en que a la primera inyección de 10 gr. no aparecen efectos purgantes, pero, si a los 45 minutos, se practica otra, de 5 ó 10 gr., dichos efectos son bien patentes. En dos yeguas preñadas (de 5 y 7 meses) la inyección de bariomyl no produjo el aborto. No es raro observar una transitoria aceleración del pulso, después de la inyección de bariomyl. En ningún caso se observa lesión, ni en el sitio de la inyección, ni en la yugular. Los fenómenos de excitación, después de la inyección de bariomyl, son menos intensos que los despertados por la eserina y la arecolina.

Schmidt, que ha usado repetidas veces el bariomyl, afirma que es un gran anticolico desprovisto de toda acción nociva.

Heidelck recomienda con entusiasmo el bariomyl en los cólicos por obstrucción y en los gaseosos.

Neumann ha usado el bariomyl en numerosos casos de cólico en el caballo, habiendo tenido nueve defunciones, debidas, según él, a la rapidez de la inyección intravenosa, por lo que recomienda que ésta se haga lentamente, invirtiendo, por lo menos, noventa segundos (reloj en mano).

Riehlein se muestra muy escéptico respecto al tratamiento de los cólicos con bariomyl.

Schellhase ha tratado con bariomyl 49 caballos enfermos. En veinticinco casos de cólicos gaseosos, la curación sobrevino una hora después de la primera inyección. En dos casos tuvo que emplear dos inyecciones, distanciadas varias horas, para lograr la curación. En nueve casos sobrevino la muerte (torsión intestinal). El mejor resultado lo ha conseguido en los cólicos gaseosos. Prefiere diluir el bariomyl en 90 c. c. de agua hervida e inyectar lentamente en la yugular.

Heidelck, en su dilatada práctica, ha usado el bariomyl repetidamente. Aconseja emplearle a dosis fraccionadas y muy distanciadas. En tales condiciones, dice, el bariomyl es de acción rápida, segura e inofensiva. Es superior a la arecolina por su menor acción excitante. No cree preciso invertir noventa segundos en la inyección.

Gerth ha tratado 36 caballos con bariomyl, obteniendo muy buenos resultados. No cree necesario diluir el bariomyl. Recomendado para la inyección intravenosa una cánula niquela, da, fina y arqueada.

El autor ha realizado varios ensayos. Comparando el bariomyl con la arecolina, afirma que el primero es más eficaz, pues ha conseguido un buen efecto purgante con dos inyecciones de bariomyl en un caso en que nada pudo lograr con el empleo de la arecolina. No ha observado ningún accidente mortal. Casi siempre le ha bastado una inyección de bariomyl para provocar la acción purgante a los 4-10 minutos. Como medida extrema de precaución recomienda inyectar en las venas el contenido de una ampolla en dos veces, con quince minutos de intervalo. Una ventaja del bariomyl sobre los otros anticolicos (arecolina, eserina, etc.) es que los legos no se atreven a emplearle por exigir la inyección intraveno-

sa. Ha tratado 53 caballos enfermos de cólico, unos por obstrucción simple y del colon y ciego, y otros con cólico gaseoso. En muchos empleó primero la arecolina y al fracasar ésta, utilizó el bariomyl. Es, dice, el bariomyl una gran adquisición en colicoterapia, a condición, claro está, de usarle con precaución y previo un diagnóstico exacto.

El autor ha utilizado el bariomyl con excelentes resultados en 53 casos de cólicos del caballo, que divide en cuatro grupos y relata detalladamente en su trabajo original, terminando con las siguientes conclusiones:

1.^a El bariomyl es un excelente anticolico, de acción pronta y segura, que no ejerce ningún efecto nocivo si se le usa con precaución.

2.^a Conviene inyectar el contenido de una ampolla de bariomyl en dos veces, en el intervalo de medio a un minuto.

3.^a La duración de los cólicos se acorta considerablemente con el empleo del bariomyl.

4.^a Como ha de administrarse por vía intravenosa, es difícil su empleo por los no profesionales.

5.^a En general, basta emplear una ampolla de bariomyl.

6.^a Las publicaciones sobre el bariomyl están de acuerdo en reconocer su eficacia y su inocuidad.

PROF. DR. M. HOBMAIER.—DIE SOGEN. HAEMOGLOBINAEMIA ENZOOTICA MIT SCHLUNGLÄHMUNG DES PFERDES, EINE FUTTERVERGIFTUNG (LA LLAMADA HEMOGLOBINEMIA ENZOÓTICA CON PARÁLISIS DEL ESÓFAGO EN EL CABALLO, POR ENVENENAMIENTO ALIMENTICIO).—*Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 77, 161-164, 193-195, 205-207, 6, 20 y 27 de Abril de 1916.

La hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago en el caballo, fué ya considerada como una entidad morbosa distinta de la hemoglobinemia paralítica, por Bierling, Kränze y Ekelund y modernamente por Wirth. La hemoglobinemia paralítica es una autointoxicación miógena. En cambio, la hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago, es, según la opinión dominante, de origen infeccioso, y semejante, en cierto modo a la parálisis bulbar o a la mielitis infecciosa.

En estos últimos años la hemoglobinemia enzoótica, con parálisis del esófago, ha causado numerosas víctimas. Durante un año, en el Instituto de Patología de Dorpat, han sido autopsiados 80 caballos que sucumbieron a dicha enfermedad.

La enzootia pareció ceder durante algunas épocas, pero se recrudeció más tarde. Así ocurrió en Austria, según los informes de Wirth, en 1921, época en que se creyó que la enfermedad había desaparecido, pero han vuelto a presentarse nuevos casos que han sido objeto de penetrantes investigaciones. Lo mismo ha ocurrido en las regiones del Este.

Se han dado casos de la mencionada enzootia en Austria, Suiza y Letonia. En Rusia, se la consideró como una piroplasmosis, aunque más tarde se cambió de opinión observando que el salvarsán no ejercía ninguna influencia favorable.

En el Este de Austria, cuando apareció por primera vez, se creyó que era una enfermedad nueva, no catalogada, pero por referencias de los paisanos, se llegó a averiguar que la enzootia de referencia había sido ya observada hacía muchos años (1892) en Austria.

Llama, desde luego, la atención el que la hemoglobinemia enzoótica del caballo aparece en regiones pantanosas, sobre todo en invierno, y desaparece cuando los animales vuelven a tomar alimentos verdes.

En las regiones en que los caballos consumen también durante el verano alimentos secos, se observa la mencionada enzootia durante todo el año.

Difícil ha sido siempre averiguar la causa de dicha enfermedad. El autor ha realizado investigaciones durante tres años, de las cuales resulta, según él, que la hemoglobinemia enzoótica del caballo es de causa perfectamente conocida.

La primera manifestación clínica de la enfermedad es la sudoración profusa y temporal

sin causa que la justifique. Luego se aceleran la respiración y el pulso, pero generalmente no aumenta la temperatura. El peristaltismo se suspende y el meteorismo aparece. Son característicos los temblores musculares, bien manifestos en la región del brazo y grupa, aunque llegan a extenderse a toda la musculatura del tronco. Aparece frecuentemente edema entre las piernas y en el macho se extiende por todo el prepucio. La contracción pupilar sobreviene muy lentamente. En tal situación el animal no puede trabajar y su marcha es rígida, con extensión forzada del cuello y cabeza. Todos los síntomas citados son propios del primer período de la enfermedad. Es excepcional la muerte en esta fase. Pero si se cuida al animal y el régimen alimenticio es conveniente, sobreviene más tarde la característica hemoglobinemia.

Cuando la enfermedad llega a su apogeo el edema aumenta. La actitud rígida es entonces muy típica. Aparecen tumefacciones de ciertas regiones musculares, sobre todo del tríceps braquial y de la grupa. Hay también tumefacción de los maséteros, a veces en un lado solamente. La boca permanece cerrada con posición oblicua de las mandíbulas. Los animales caen al suelo y colocan las extremidades posteriores en extensión. La orina presenta una coloración característica y es positiva la prueba de la bencidina. La temperatura corporal aumenta poco a poco desde el principio de la enfermedad. Estas son las manifestaciones del segundo período de la dolencia.

Si el animal sobrevive, entra en el tercer período, en el que los edemas son reabsorbidos. Por tal motivo el enflaquecimiento es muy manifiesto y aumenta rápidamente. En casos de curso favorable la parálisis de los maxilares desaparece. La convalecencia es larga, pues dura algunos meses. No es raro observar la muerte súbita por parálisis cardíaca.

En opinión de muchos clínicos, es muy característica la lesión muscular bilateral. Pero lo que ocurre es que las alteraciones musculares aparecen en los músculos que más trabajan, y, por consiguiente, en los músculos del esqueleto. Por esto las alteraciones musculares son bilaterales. Sin embargo, las unilaterales son también posibles. Si el caballo, por anomalías dentáreas o por afección de una articulación temporomaxilar, ejercita más los músculos masticadores de un lado, son éstos los que sufren la degeneración.

La mortalidad depende de diversas circunstancias. Desde luego los animales se agravan con el ejercicio corporal, y por esto es necesario dejarlos en reposo desde la aparición de los primeros síntomas.

Las alteraciones anatómicas varían según el período de la hemoglobinemia enzoótica. Las lesiones del primer período son en general ligeras. Los músculos son muy jugosos, aunque de color normal. El corazón, sin embargo, presenta estrías o capas de color blanco brillante, pero no turbidez ni focos grises o amarillos.

En los caballos que mueren en la fase culminante del proceso, la coloración de los maséteros, tríceps braquial y músculos de la grupa, es anormal. Tales músculos están tumefactos, son jugosos y friables. Si están atravesados por fascias contrasta el color amarillo de sus inmediaciones.

Los edemas son gelatinosos, de color amarillo de paja, y forman tumoraciones temblorosas, sobre todo en el conjuntivo subcutáneo de las fauces, pecho y parte inferior del vientre. En la mucosa de las bolsas guturales hay hemorragias. También se suelen ver hemorragias en los músculos del tronco. Las lesiones hemorrágicas toman un color rojo oscuro por su permanencia al aire. El corazón ofrece lesiones degenerativas y aparece turbio, blanco-amarillento. La vejiga urinaria contiene orina como café moreno.

En el tercer período las lesiones musculares son mucho más graves, pero el edema desaparece por lo que los músculos aparecen más delgados. No es raro observar a simple vista una marcada calcificación. El corazón y los riñones, y aun las suprarrenales, presentan también alteraciones.

Hay también lesiones de los órganos digestivos. A consecuencia del edema existen vesículas en el tercio anterior de la lengua. A veces se presentan úlceras en las partes laterales del mismo órgano y excepcionalmente de la cara interna de los carrillos, pero estas últimas

no son directamente relacionadas con la enfermedad, pues dependen del roce con puntas de los molares o de las alteraciones que acompañan a la masticación y por parálisis de la deglución, ya que en estas circunstancias la autopurificación de la boca es imposible. El dorso de la lengua parece recubierto de salvado, presenta profundas heridas y tiene muy mal olor.

El esófago está alterado en su origen y terminación. El estómago ofrece cuando menos lesiones de gastritis y son frecuentes las pérdidas de substancia ocasionadas por traumatismo que originan los alimentos mal masticados. Frecuentemente la mucosa presenta pliegues de unos 2 cm. de altura, que, al ser seccionados, se ve que tienen lesiones edematosas con líquido gelatinoso.

El intestino delgado ofrece lesiones de enteritis catarral. Con frecuencia se extienden estas lesiones hasta el intestino grueso, especialmente al ciego, donde hay lesiones hemorrágicas.

Todas estas lesiones digestivas juegan importante papel en el desarrollo de la enfermedad, pues precisamente el agente causal de la hemoglobinemia penetra por la mucosa digestiva. Alterada la permeabilidad de la mucosa por lesiones catarrales o pérdidas de substancia la colonización de las bacterias y la penetración de los venenos está así favorecida.

Por lo que respecta a la etiología de la hemoglobinemia enzoótica, las opiniones no son concordantes. Para Magnusson y Wirth la causa sería el estreptococo, porque han conseguido hallarle y cultivarle en algunos cadáveres. Sin embargo, Hobmaier, que había llegado a semejante conclusión, se convenció de que en los ensayos por él realizados había cometido manifiestos errores.

Por esto terminó rechazando la hipótesis del origen estreptocócico de la hemoglobinemia enzoótica, pues aun los casos en que ha sido posible encontrar el estreptococo en las lesiones, debe ser mirado como indicador de una infección secundaria de origen digestivo, en la que el estreptococo inmigraría durante el período febril de las últimas fases de la enfermedad, como ocurre en el período agónico con el bacilo de la gangrena gaseosa.

Las tentativas, realizadas principalmente por el profesor Schröder, para inocular la enfermedad a caballos sanos mediante inyección de sangre, orina, etc., de animales enfermos no dieron resultados.

Las investigaciones encaminadas a demostrar la existencia de protozoos, fueron también negativas.

En vista del fracaso de tales investigaciones se pensó en el origen alimenticio de la enfermedad. La semejanza con la hemoglobinemia paralítica hizo pensar en una intoxicación.

El estudio de la flora de las regiones en que ha aparecido la hemoglobinemia ha hecho sospechar que esta enfermedad podía ser ocasionada por el consumo de arvejas. La inyección intravenosa de productos de maceración de arvejas, ocasionó trastornos que recordaban a los que ofrecían los animales enfermos de hemoglobinemia enzoótica, entre ellos, convulsiones de toda la musculatura del tronco, hundimiento de la grupa, aceleración del pulso y respiración, caída del animal, sudores, dilatación pupilar, pérdida del apetito, extensión de la cabeza y cuello, y muerte por debilidad cardíaca. En la autopsia se encontró alteración del corazón, sobre todo en la parte superficial, con coloración blanquecina; músculos del esqueleto jugosos; superficie cerebral muy húmeda, y hemorragias puntiformes en el pulmón.

Alimentando a caballos con arvejas se observó solamente disnea, aceleración cardíaca y debilidad de los lomos.

Puede, pues, afirmarse que por la inyección intravenosa de extracto acuoso de semillas de arveja, se produce en el caballo la imagen clínica de la hemoglobinemia enzoótica faltando solamente la hemoglobinuria; pero, como hace observar el autor, este síntoma no es constante en la hemoglobinemia enzoótica espontánea.

El hecho de que la hemoglobinemia enzoótica aparezca en ciertas circunstancias con carácter epizootico, obedece a que gran número de animales están expuestos a las mismas influencias nocivas (alimentación con arvejas). Más difícil de explicar es el hecho de que no

todos los caballos de una misma caballeriza o yeguada enferman, pero podría admitirse que algunos han adquirido el hábito a los venenos de la arveja, o también que su resistencia orgánica es mayor que en los otros. Se explica asimismo que enfermen con más frecuencia los animales jóvenes, porque su mucosa digestiva es más permeable a los venenos y porque sufren más fácilmente afecciones catarrales digestivas. Fácil de interpretar es también la periodicidad de la hemoglobinemia enzoótica (frecuencia en ciertos años y sobre todo durante los periodos de alimentación con pienso seco). Es precisamente en los veranos húmedos cuando se dan más casos de hemoglobinemia enzoótica, pues la arveja se desarrolla mejor y es más tóxica.

También queda aclarada la circunstancia de que la hemoglobinemia enzoótica haya hecho su aparición en regiones hasta ahora indemnes. La arveja se ha cultivado, y cada día más, porque influye de un modo favorable en la producción láctea en la vaca, y se da como alimento al caballo.

Se ha observado, además, que la raza de los caballos influye considerablemente en la sensibilidad para los venenos de la arveja, lo que prueba la influencia del factor disposición en el desarrollo de la hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago.

Por lo que atañe al tratamiento de la hemoglobinemia enzoótica, es cosa sabida que se han empleado numerosos medicamentos, aunque siempre dirigidos contra determinados síntomas. Entre ellos merecen citarse, por ser de los más usados, la teobromina y el salicilato sódico, pero los resultados no han sido satisfactorios.

Mucho más eficaz es el tratamiento profiláctico, que consistirá, como es fácil comprender, en la supresión o disminución de la arveja en la alimentación y el reposo más completo posible desde la aparición de los primeros síntomas.

Para terminar, el autor establece el paralelismo entre la hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago y la hemoglobinemia paralítica. Wirth ha hecho notar que en muchos casos es casi imposible distinguir la hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago de la hemoglobinemia paralítica. Aun las lesiones musculares revelables en la autopsia son semejantes. Sin embargo, la hemoglobinemia paralítica es de curso agudo y las lesiones musculares aparecen en los sitios en que las alteraciones ofrecen mayor intensidad, pero en las formas agudas de la hemoglobinemia enzoótica la distinción es imposible.

Las lesiones histológicas, sobre todo las que existen en los centros nerviosos, son análogas en ambas enfermedades.

A pesar de esto, según Wirth, el diagnóstico diferencial puede establecerse teniendo en cuenta estas tres circunstancias: Forma en que aparecen, anamnesia y curso. Pero en los casos de carácter epidémico la forma de aparición es de escaso valor. En cambio, la anamnesia es casi siempre de una gran importancia, pues la hemoglobinemia paralítica surge después de estar el caballo una temporada en la caballeriza y bien alimentado, y estalla cuando se le hace prestar algún servicio. La hemoglobinemia enzoótica se presenta a seguida de una operación o de un ejercicio corporal violento, sobre todo en tiempo frío, en época de preñez en la yegua y, en general, siempre que haya una causa debilitante. El curso de la hemoglobinemia paralítica es, como queda dicho, agudo o peragudo, mientras que la enzoótica es de marcha subaguda. La localización preferente de la primera es el tercio posterior y de la segunda el anterior, aunque tal manifestación puede no ser decisiva. Tan solo la observación de muchos casos de una y otra enfermedad puede dar base para distinguirlas. En cuanto a la génesis cabe afirmar que la hemoglobinemia paralítica es debida a una auto-intoxicación, mientras que la enzoótica reconoce por causa una heterointoxicación. La primera sería debida a un acúmulo del ácido láctico en los músculos, relacionado con la quietud y la sobrealimentación. Es de presumir que influye más la calidad de los alimentos que la cantidad de los mismos.

No se puede, pues, negar el parentesco de la hemoglobinemia paralítica y la enzoótica. Ambas son posiblemente producidas por intoxicación alimenticia. Los factores acesorios que condicionan tal intoxicación son desconocidos. Una y otra pueden ser dominadas, en

un principio, por disminución de la ración de avena, si bien en la hemoglobinemia enzoótica el efecto es debido a que la avena va mezclada con la arveja. Es de presumir que también en la hemoglobinemia paralítica no está la sustancia tóxica en la avena, sino en otras sustancias vegetales que la acompañan.

De todos los datos expuestos resulta lo siguiente: La hemoglobinemia enzoótica es una intoxicación alimenticia y no una infección. En todos los casos puede demostrarse que obedece al consumo de arvejas. Puede impedirse suprimiendo de la alimentación la arveja y sustituyéndola por la avena sin mezcla de arveja. Con frecuencia la enfermedad aparece a los pocos días de estar sometidos los animales al régimen alimenticio nocivo. Se puede admitir un período de latencia si se atiende solamente a la aparición de la hemoglobinuria y parálisis musculares. La induración profusa, sin elevación de temperatura, pero con trastornos digestivos y aceleración respiratoria, pueden aparecer con solo tomar una vez la arveja. Estas manifestaciones pueden persistir por mucho tiempo sin que aparezcan otros síntomas más característicos. No basta posiblemente la alimentación con arvejas, sino que, como en la hemoglobinemia paralítica, se necesita la influencia de otros factores, como la fatiga después, de una época de reposo, irritación psíquica, operaciones quirúrgicas, preñez, tiempo frío, y, en fin, estados diversos de debilidad. Respecto a si las sustancias tóxicas existen ya en la arveja, o se forman en el organismo, o se hallan tan solo en diversas variedades de arvejas, son problemas que necesitan ser mejor estudiados. Lo que resulta claro es que la arveja contiene sustancias muy tóxicas para el caballo. Se ignora si toda la sustancia o sustancias tóxicas de la arveja son solubles en el agua. Hay, pues, todavía muchos problemas que resolver en lo tocante a la patogenia de la hemoglobinemia enzoótica.

De todas suertes, puede afirmarse que la *hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago es una intoxicación alimenticia.*—Gallego.

E. WAJGIEL.—O. URAZOWEM ODERWYAIU NASAD KOSTNYCH U PSA (SOBRE LA SEPARACIÓN TRAUMÁTICA DE LAS EPÍFISIS EN EL PERRO).—*Wiadomosci Weterynaryjne*, Varsovia, VIII, 38-47, Enero de 1926.

Este interesante trabajo de E. Wajgiel, puede resumirse en esta forma:

El diagnóstico exacto del desplazamiento traumático de las epífisis en el perro tiene una significación práctica para el pronóstico, por la posibilidad de confundir esta afección con la contusión de las articulaciones, artritis y fracturas articulares. El objeto de este trabajo es resolver el problema de hasta qué edad pueden presentarse los desplazamientos epifisarios en el perro, y también si la soldadura de la epífisis está en relación con los cambios de dientes, la raza, la alimentación y eventuales influencias.

Puesto que el desplazamiento de las epífisis tiene lugar principalmente en la articulación del codo, las investigaciones del autor se han limitado a las epífisis de la citada articulación. Se sirvió a este fin de perros cuya edad había sido declarada por los criadores y fué comprobada por el examen de los dientes.

De las observaciones realizadas en 18 casos, concluye el autor que la osificación de los cartílagos epifisarios del húmero, radio y cúbito, en la articulación del codo, sobreviene antes que la de las epífisis del fémur y tibia en la articulación de la babilla. La osificación de los cartílagos epifisarios de la articulación del codo comienza inmediatamente después de la terminación de la muda de los dientes. En perros de dos años todos los cartílagos epifisarios estaban osificados.

En perros de raza pequeña la osificación comienza antes que en los perros de raza grande.

La madurez sexual no está en relación alguna con el proceso de osificación de los cartílagos epifisarios ya citados.

Puesto que la alimentación era la misma en todos los perros investigados, no puede afirmarse que esta tenga una eventual influencia sobre la soldadura de las epífisis.

M. CANAT.—UN CAS D'ECTROPIÓN GUÉRI CHIRURGICALEMENT CHEZ LE CHEVAL (UN CASO DE ECTROPIÓN CURADO QUIRÚRGICAMENTE EN EL CABALLO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CII, 220-222, 15 de Abril de 1926. Biblioteca de Veterinaria

El autor ha observado en una yegua de tiro de ocho años de edad un caso de ectropión doble debido a flegmasias anteriores del ojo y de la conjuntiva, en el que obtuvo la curación con el tratamiento quirúrgico.

Síntomas.—En el ojo derecho sólo está interesado el borde inferior. Su borde libre dista, en la parte media, próximamente medio centímetro del globo ocular, formando la conjuntiva un rodete que se interpone contra el ojo y el párpado.

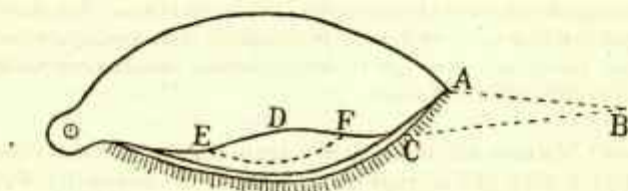
En el ojo izquierdo un quémosis voluminoso ocupa los dos fondos de saco conjuntivos superior e inferior. El párpado inferior está casi completamente invertido hacia afuera, con su borde libre a más de un centímetro de la córnea. La conjuntiva está roja e inyectada.

Los pelos de la región infraocular están aglutinados por las legañas y por las lágrimas. Por el examen del canal lagrimal no se aprecia ningún obstáculo para la salida de las lágrimas.

Tratamiento.—Durante tres días se hacen lavados repetidos con oxicianuro de mercurio al 1 por 400. No se observa ninguna mejora; se opera después.

Técnica operatoria.—Previamente se practican la antisepsia y la cocainización del ojo y de la región orbitaria.

En la comisura externa de los párpados se hace una incisión A. B. de unos cinco centí-



metros en la dirección de la bisectriz del ángulo comisural. Partiendo de un punto C, situado a dos centímetros de A, una nueva incisión llega al punto B.

Entonces se excide el triángulo de piel A. B. C., sin interesar la armazón fibro-cartilaginosa del párpado. El rodete conjuntivo, sostenido con una pinza en D, se despegue con tijeras curvas, siguiendo el punteado E. F. En el ojo izquierdo se hizo esta operación en los rodetes superior e inferior.

Seguidamente se unen por una sutura de crin de Florencia los labios A. B. y B. C.; en la línea de sutura se aplican pedacitos de gasa.

En los días después de la operación se practican lavados con agua boricada al 2^o y oxicianuro de mercurio al 1 por 400.

Habiéndose frotado la yegua el ojo derecho, se le arrancaron los puntos de sutura, por lo cual se inflamaron los párpados; pero, a pesar de ello, se obtuvo rápidamente la curación en ambos ojos—por primera intención en el izquierdo—y a los veinte días de enfermería los párpados estaban normales, no quitando más señal que una abertura palpebral izquierda sensiblemente menor que la de un ojo normal.

Cirugía y Obstetricia

STANISLAW RUNGE.—PRÓBY PRZESZCZEPANIA GRUCZOŁÓW PŁCIOWYCH U ZWIERZĄT DOMOWYCH (LOS ENSAYOS DE LA TRANSPLANTACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SEXUALES EN ANIMALES DOMÉSTICOS), con diez y nueve grabados.—*Wiadomości Weterynaryjne*, Varsovia, VIII, 1-37, Enero de 1926.

El injerto testicular, conforme a lo expuesto por Voronoff, exige una precisión exacta del método. Voronoff transplanta una parte del testículo joven en la túnica vaginal común del individuo viejo.

Cree el autor que se logran resultados más pronto y seguros cuando se injerta un colgajo testicular de un joven en el testículo del animal viejo. El testículo joven se obtiene por la castración momentos antes de irlo a transplantar, e inmediatamente después de castrado, se mete el testículo en solución de suero fisiológico.

La técnica operatoria del injerto testicular en el caballo se realizará en los siguientes tiempos:

1.º Se echa el caballo sobre el lado izquierdo, como para la castración, y se fija el miembro posterior derecho con un trabón sobre la espalda correspondiente.

2.º Después de desinfectar el escroto y la región (lavado con agua tibia, jabón y sublimado al 1 por 1,000, frotamiento en seco, alcohol-éter o tintura de iodo) se pone sobre el testículo que se ha de operar el instrumento para fijar el testículo (testilijador) o bien se pone una ancha ligadura aséptica de tela o de caucho.

3.º Incisión de la piel en una longitud de 4 a 5 centímetros con escalpelo y fijación de los labios en cuatro puntos con pinzas.

4.º Incisión de la túnica vaginal común con tijeras rectas y fijación como antes. También se pueden cojer solamente los labios de dicha túnica, retirándolos un poco por encima de la piel exterior o poniendo un cordón de catgut en vez de cuatro pinzas.

5.º Incisión del testículo con un escalpelo en una longitud de 2 a 3 centímetros y una profundidad de 3 a 4 y constricción de los vasos sanguíneos con pinzas de Péan.

6.º En el interior de esa incisión testicular se pone un pedazo de $1\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$ centímetros de longitud y de $\frac{1}{2}$ cm. de espesor, valiéndose de una pinza con gancho, mientras que el ayudante sostiene el trozo de testículo en el interior. También se puede colocar lo transplantado con un instrumento especial llamado implantofijador.

7.º Cosido de los labios de la incisión del testículo con catgut en sutura continua.

8.º Fijación de un segundo colgajo del mismo tamaño que el primero entre el testículo y la túnica vaginal común.

9.º Se cosen los labios de dicha túnica con sutura continua y se quitan las pinzas.

10.º Costura de la piel exterior con seda en sutura interrumpida, y después se seca, se pone colodión y un poco de algodón sobre la sutura, en vez de un apósito en forma de gorro.

La operación, incluso el acto de derribar el caballo, dura de 35 a 45 minutos, y una vez terminada se coloca el operado en una cama limpia para evitar la infección. Generalmente, el día que sigue a la operación o el otro aparece el edema del escroto, de tamaño diferente, que desaparece al cabo de 7, 8 ó 9 días.

La técnica del injerto en los otros animales domésticos machos (perros, carneros y cerdos) es la misma.

Se injerta a las hembras viejas (ovejas, yeguas, perros y cerdos) transplantándoles colgajos ováricos (de un tercio a un cuarto del ovario) bajo la piel o en los músculos, después de haber afeitado y desinfectado el punto de la incisión.

Se obtiene el ovario por castración o matando la hembra joven.

El ovario que se va a emplear debe estar fresco, y una vez sacado del cuerpo, se conservará en el suero fisiológico. Se cosen los músculos y los tejidos subcutáneos en sutura continua y la piel con seda en sutura interrumpida.

Los puntos preferibles para el injerto son: los dos lados del cuello, los músculos exteriores oblicuos del vientre y los músculos de los muslos.

Los síntomas posteriores al injerto aparecen en general después de haber transcurrido tres o cuatro semanas, lo mismo en los machos que en las hembras.

El animal está cada día más vivo y más alegre, su apetito aumenta, gana en peso y sus movimientos son más flexibles.

El pelo se pone liso y brillante, desaparecen las arrugas de debajo de los ojos, porque estos parecen mayores, brillan más y hasta el cristalino parece que se ha aclarado.

Los cambios más notables aparecen en lo que respecta al libido sexual. Los caballos, como los perros, muestran un libido fuerte y constante. Las erecciones del pene son frecuentes.

los animales se excitan de lejos a la vista de una hembra y fecundan voluntariamente. En los animales estériles, por causa de la edad o por agotamiento, retorna la reproducción.

El injerto de los testículos jóvenes bajo la piel o en los músculos da mayor ardor a los caballos, aumenta su peso y su pelo se pone brillante.

En las hembras viejas (perras, ovejas y cerdas) los síntomas después del injerto de ovario joven son parecidos, aunque no tan fuertes y menos persistentes. Sólo dura dos o tres meses.

Es para pensar que el injerto, en los animales viejos de gran valor y también en los jóvenes cuando se quiere aumentar su volumen y acelerar el momento de su empleo, tendrá un gran valor económico, por lo cual debe interesar el problema a los veterinarios y a los ganaderos.

El autor continúa sus experiencias relativas a la transplatación de las glándulas sexuales en los animales domésticos para: 1.º, buscar la razón de la influencia de las glándulas sexuales injertadas; 2.º, estudiar las diferentes partes que se deben transplantar; 3.º, hacer investigaciones histológicas de las glándulas injertadas en diferentes periodos de su injerto (vitalidad, crecimiento y reabsorción del nódulo injertado); 4.º, definir la influencia de la edad del animal de que se ha tomado la glándula sobre la edad del animal injertado, y 5.º, estudiar la influencia del injerto repetido o continuado.

R. GÖTZE.—ÜBER DIE URSACHEN DES GEBURTSEINTRITTES (SOBRE LAS CAUSAS DEL PARTO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 709-713, 2 de Octubre de 1926.

En la lección inaugural del curso de clínica obstétrica de la Escuela superior de Veterinaria de Hannover, el autor ha pronunciado un interesante discurso sobre las causas del parto, cuyo resumen va a continuación.

Empieza por llamar la atención acerca de la particularidad de verificarse el parto en un plazo relativamente fijo, y distinto para cada hembra doméstica: a las 48 semanas en la yegua, a las 40 $\frac{1}{2}$ en la vaca, a las 22 en la oveja y cabra, a las 17 en la cerda, a las nueve en la perra y a las ocho en la gata.

Hace historia de las diferentes hipótesis emitidas para explicar el porqué llega un momento en que el producto de la concepción es expulsado al mundo exterior.

Galeno fué el primero que trató de explicar las causas del parto, que atribuyó a la madurez del feto, a sus movimientos y a su peso.

Desde entonces el problema de las causas del parto se ha complicado enormemente, como consecuencia de los progresos realizados acerca de la respiración en la sangre y en los tejidos, al descubrimiento de los centros nerviosos y de las vías de conducción, a los estudios anatómicos y microscópicos de los órganos que intervienen en el parto, así como a las funciones de los mismos, al análisis anatomo-fisiológico de las envolturas fetales, a la inmunidad y a la fisiología del sistema endocrino.

Completando la opinión de Galeno se ha sostenido que el parto obedece al aumento constante de la presión del feto sobre la matriz, a la distensión cada vez mayor de este órgano, a los movimientos siempre más intensos del feto y al incremento de la irritabilidad nerviosa de la matriz. La influencia del sistema nervioso en la iniciación del parto ha sido indudablemente exagerada. Las experiencias de Golz y Ewald, han demostrado que la sección de la médula espinal a nivel de la tercera vértebra dorsal, en una perra, no impidió que el parto apareciera en la época normal y que su curso fuese completamente fisiológico.

La llamada teoría del cuerpo extraño, explica el parto por las relaciones entre el feto y la madre, que cada vez se hacen menos íntimas, al extremo de que llega un momento en que el feto se comporta como un cuerpo extraño y provoca el parto por fenómenos de naturaleza refleja. Para admitir esta ingeniosa hipótesis sería necesario demostrar que las relaciones anatómicas y fisiológicas de la placenta fueran cada vez menos íntimas, hasta llegar a

desaparecer, pero si se piensa en la relativa frecuencia de la retención de secundinas en la vaca, tal hipótesis no puede aceptarse.

La hipótesis de la *acidosis* durante la preñez, ha tenido sus defensores. Según éstos, el parto se debería al aumento de ácido carbónico en la sangre. En comprobación de la hipótesis de la acidosis se ha hecho observar que la introducción de ácido carbónico en la sangre de una perra preñada provoca el aborto, pero también se ha demostrado que, en tales circunstancias, la cantidad de ácido carbónico en la sangre es mucho mayor que la que alberga la sangre durante la preñez y en el momento del parto.

Las nuevas hipótesis acerca de las causas del parto se relacionan con las teorías de la *inmunidad y de las funciones del sistema endocrino*.

Que durante la preñez se desarrolla un proceso análogo al de la *inmunidad* en las hembras preñadas lo demuestran las investigaciones de Sauerbruch y Heyde. Estos experimentadores han realizado ensayos de parabiósos suturando ratas preñadas con otras no preñadas. Durante todo el tiempo de la preñez no se producen modificaciones ostensibles en las ratas no preñadas, pero, momentos antes del parto de la hembra preñada, que vive en parabiósos con la no preñada, sobrevienen en ésta convulsiones y a veces hasta la muerte. Esto demuestra que, durante la preñez, se producen sustancias tóxicas que ejercen una influencia nociva. Tales sustancias tóxicas están representadas por albúminas fetales que circulan con la sangre, pero que son destruidas, digeridas, según la teoría de Abderhalden, por fermentos elaborados por la madre. Dichas sustancias tóxicas, albúminas fetales, provocarían el parto en la hembra preñada, y las convulsiones en la no preñada que vive en parabiósos.

Según la *teoría de las secreciones internas*, determinados órganos (hipótesis, suprarrenales y placenta) elaboran determinadas sustancias en acción excitante. Estos órganos aumentan su actividad durante la preñez, como lo demuestra, desde luego, el hecho de que aumentan de volumen. Llegaría un momento en que tales sustancias de origen endocrino, rebasarían el umbral de la excitación, dando así origen al parto. Debe, sin embargo, hacerse notar que tales increciones, o mejor los extractos de dichos órganos de increción, no ejercen ninguna influencia sobre la matriz en hembras en que tal órgano no está, por decirlo así, preparado para el parto.

Todas estas hipótesis son, pues, insuficientes para explicar la causa íntima del parto como hacen observar acertadamente Stöckel, Jaschke, Pankow y otros.

Y es que para la explicación de los motivos que ocasionan el parto hay necesidad de considerar un factor interno, la herencia, y otro externo, las excitaciones de diversa índole que actúan sobre la hembra preñada.

En relación con el problema de la herencia hay que poner de relieve el hecho de la relativa fijeza del momento del parto, según las especies domésticas, y las modificaciones que experimenta la duración de la preñez en los bastardos. Es, asimismo, digno de notarse el hecho de que una yegua fecundada por un asno, pare en una época intermedia entre la duración de la preñez en la especie caballar, 330 días, y en la asnal, 365. Esta típica conducta respecto a la duración de la preñez en la primera filial generación es, indudablemente, de una gran importancia, pues prueba el papel de la herencia en la duración de la preñez.

Pero, a parte de la influencia de factores hereditarios en la duración de la preñez, existen indudablemente otros factores que no poseen dicho carácter. En efecto, es sabido que el parto prematuro y el aborto pueden producirse por agentes químicos, físicos y hasta mecánicos. Los choques, presiones, bebidas frías, corrientes eléctricas, cornuero de centeno, sustos, estados de irritación, cólicos, fiebre, etc. etc., son con frecuencia causas de parto prematuro o de aborto. El parto obedece, pues, a la influencia de factores hereditarios y no hereditarios.

Resulta, de esto, que en el problema de las causas del parto, como en todo problema etiológico, intervienen dos factores: la disposición (herencia) y la exposición (excitaciones del mundo exterior).

Un hecho de observación corriente demuestra la influencia del factor hereditario: la

preñez falsa, tan frecuente en la perra y en la coneja. Ambas hembras se comportan después de un coito no fecundante, como las hembras preñadas y, en la época próxima al parto, aparecen manifestaciones semejantes en un todo a las de estas últimas. En efecto: se tumefactan los órganos sexuales, entran en actividad las mamas, y aparecen todos los fenómenos instintivos del parto (preparación de la cama, etc.) Lo notable del caso es que en tales hembras el ovario contiene un cuerpo amarillo en estado de regresión, lo mismo que ocurre en las hembras preñadas. En cambio en las hembras en que el coito no ha sido fecundo y no ha habido manifestaciones de falsa preñez, el cuerpo amarillo regresa con mucha mayor rapidez. Esto demuestra la influencia decisiva del cuerpo amarillo en las manifestaciones de la preñez.

Dixon y Marshall admiten que hay una estrecha relación entre el cuerpo amarillo y la hipófisis. La actividad de la hipófisis es mayor cuando falta el cuerpo amarillo en el ovario, actividad que aumenta cuando en la hembra preñada, o con falsa preñez, el cuerpo amarillo experimente el proceso de regresión al fin de la preñez. Los hormones que en tales condiciones segrega la hipófisis despiertan las contracciones uterinas.

Pero, como ha hecho observar Fränkel, si esto es exacto en la coneja, cerda y perra, no lo es en la mujer. Efectivamente; si a una mujer embarazada se le extirpa el cuerpo amarillo verdadero (cuerpo amarillo del embarazo), la preñez sigue su curso y el parto se verifica con toda normalidad a su debido tiempo. Por consiguiente, falta la correlación ovario-hipofisaria.

Igualmente, la trituración del cuerpo amarillo grávido en la vaca no provoca el parto prematuro ni el aborto.

También existe una estrecha relación entre la placenta maternal y la fetal, pues ambas segregan hormonas que despiertan las contracciones de la matriz y, por consiguiente, el parto. Así se explicaría que la preñez no sufra alteración en los casos de destrucción del cuerpo amarillo en la mujer, en la vaca y en la yegua. También se explicaría la preñez sin feto, como ocurre en los casos en que se desarrolla una mola, que, como es sabido, no es otra cosa que las envolturas fetales en proliferación. En ningún caso han sido observados fenómenos de preñez en la mujer y en las grandes hembras domésticas sin que exista una placenta fetal.

Si la placenta enferma durante la preñez, se altera, naturalmente, su punción y sobreviene el aborto o el parto prematuro.

Del desarrollo de la placenta fetal depende realmente el curso de la preñez. Esto se evidencia claramente en el llamado aborto epizootico. Lo esencial en esta enfermedad es una placentitis. El proceso destructivo que la acompaña pone en libertad los hormones placentarios y sobreviene el aborto.

Finalmente, los extractos de placenta son capaces de provocar las contracciones uterinas como lo demuestran numerosas experiencias a este objeto realizadas. Es más; por la administración de extracto de placenta y de cuerpo amarillo, puede provocarse la tumefacción de los órganos genitales y de las mamas (Aschern, Grigorijs, Basch, Faust, Fellner, Halban, Hermann, Seitz).

De todo esto debe deducirse que la placenta ejerce una acción decisiva para provocar el parto. Mientras la actividad de la placenta es intensa ejerce una acción inhibitoria, lo mismo que ocurre, según Dixon y Marshall, con el cuerpo amarillo. En cuanto cesa la actividad de la placenta por regresión natural o por enfermedad, quedan en libertad hormonas que desencadenan el parto. El modo de acción del cuerpo amarillo y de la placenta, sobre el parto, es, pues, análogo. Cuando durante la preñez desaparece del cuerpo amarillo, dicha preñez sigue su curso por la influencia inhibitoria de los hormones placentarios.

Hipotéticamente puede admitirse todavía que, además de los hormones del cuerpo amarillo y de la placenta, habrá otros elaborados en ciertos órganos del feto, que, al ser liberados, actúen como excitantes en la madre y ocasionen el parto. La hipótesis de la madurez

del feto (Galeno) no debe ser desechada en absoluto. Así como la fruta madura cae del árbol, el feto es expulsado cuando alcanza un cierto grado de desarrollo (Zweite).

El problema de si pueden lograrse análogos efectos con administración de extractos de órganos fetales, como los que se obtienen con extractos de placenta de cuerpo lúteo, no está todavía resuelto.—Gallego.

Bacteriología y Parasitología

DR. MÉD. A. MATERNA Y DR. MÉD. VET. E. JANUSCHKE.—EIN BEITRAG ZU DER FRAGE DER ÄTIOLOGISCHEN BEZIEHUNGEN ZWISCHEN DER BAZILLAREN SCHWEINEPEST UND DEM PARATIFUS B DES MENSCHEN (CONTRIBUCIÓN AL PROBLEMA DE LAS RELACIONES ETIOLÓGICAS ENTRE LA PESTE BACILAR DEL CERDO Y EL PARATIFUS B DEL HOMBRE).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXV. 299-300, 1.º de Julio de 1925.

En el año 1918, A. Materna tuvo ocasión de observar un soldado gravemente enfermo, en el que la única manifestación clínica era una gran postración y que sucumbió sin poder determinar la causa de su muerte. En la autopsia se encontró una meningitis purulenta. De la sangre, pus meníngeo y de diversos órganos, E. Januschke aisló un bacilo paratífico B que serológica y bacteriológicamente se comportó como el *Bacillus suipestifer* B.

El paciente había padecido una malaria atrófica. Llamó la atención en que la autopsia se apreciaran lesiones inflamatorias necróticas de la mucosa del intestino grueso. Tales lesiones hacían recordar las que se presentan en la peste intestinal del cerdo. Pero, como ha dicho Ostertag, no ha sido hasta ahora observado ningún caso de padecimiento intestinal del hombre por el consumo de carne de cerdo atacado de peste bacilar.

Tratando de resolver el problema de la semejanza de la infección paratífica del hombre y la peste bacilar del cerdo, se infectaron cerditos por inyección intraperitoneal y por vía oral con cultivos de bacilos paratífico B y *Bacillus suipestifer*. El cerdito infectado con el *Bacillus suipestifer*, presentó a los 4-9-10 días reacción febril, adelgazó y murió a los 35 días de la infección. En la mucosa intestinal había lesiones inflamatorias diftericas y tumefacción de los ganglios mesentéricos, colitis cística nodular y nódulos subserosos de las porciones al parecer inalteradas del intestino grueso, lesiones muy análogas a las del paratífus B del hombre y distintas, sobre todo las últimamente citadas, de las de la peste bacilar del cerdo.

El cerdito infectado con bacilo paratífico B presentó también en los primeros días reacción febril, pero después se repuso. Sacrificado a los cuarenta y siete días, la autopsia reveló la existencia de lesiones de inflamación pseudomembranosa en el colon y lesiones cicatriciales del mismo. En las porciones profundas del intestino grueso había tumefacción folicular y los ganglios linfáticos mesentéricos estaban muy engrosados.

Estos hechos permiten a los autores las siguientes afirmaciones:

1.ª El bacilo paratífico B del hombre puede provocar en el cerdo lesiones de la mucosa intestinal, semejantes a las de la peste intestinal del cerdo, de las que sólo se diferencian por su intensidad.

2.ª El bacilo paratífico B del hombre puede ocasionar también en éste una enteritis consecutiva septicémica.

3.ª El bacilo paratífico B y el bacilo suipestifer parecen dos razas que derivan de un mismo tipo.

DR. O. WALDMANN Y DR. K. TRAUTWEIN.—EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE PLURALITÄT DES MAUL- UND KLAUSENPESTVIRUS (VORLÄUFIGE MITTEILUNG) (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA PLURALIDAD DEL VIRUS DE LA GLOSOPEdia) (COMUNICACIÓN PREVIA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLII, 569-571, 27 de Agosto de 1926.

El virus de la glosopeda, en infección natural o experimental, ocasiona, en los animales ungulados y en el cobaya, una enfermedad aguda, que ha sido bien estudiada.

La imagen clínica se caracteriza por fiebre y exantemas, y en la ternera, frecuentemente, por miocarditis específica, en los casos graves. Respecto a la necrosis de los músculos del esqueleto, consideradas como específicas, es todavía objeto de discusión. Todas estas manifestaciones clínicas son, verosíblemente, debidas a un mismo virus. Es más; como la glosopeda es transmisible de una especie animal a otra, resulta lógico suponer que se trata de un solo virus y no de virus diferentes.

Pero, por lo que respecta al problema de la inmunidad, las opiniones de los autores no son concordantes. Mientras que Friedberger y Fröhner creen que los animales que han padecido la enfermedad quedan definitivamente inmunes, Siedamgrotzky, Schewenk, Loeffler, Eichhorn, Ardenghi y otros opinan que tal inmunidad solo dura uno a diez años. El autor dice que sus investigaciones clínicas y serológicas le permiten afirmar que la duración de la inmunidad de los animales que han padecido la glosopeda es de unos siete meses. La inmunidad histógena del cobaya desaparece más pronto, generalmente a los tres meses.

Finalmente, numerosas observaciones clínicas prueban que la inmunidad de la glosopeda puede durar solamente algunas semanas o meses, ya que se ha visto adquirir de nuevo la enfermedad a aquellos animales que la habían padecido poco tiempo antes (Strebel, Hutyra, Schandrin, Lüer).

Estas reinfecciones han sido atribuidas a la diversa virulencia del agente de la glosopeda, admitiendo que la inmunidad adquirida por la infección ocasionada por un virus poco virulento, puede ser vencida por un virus de mayor virulencia. Pero esta explicación no es admisible para los casos de reinfección en que la primera infección ofreció caracteres de extrema gravedad. Cabría admitir también que los cuerpos inmunizantes, durante la primera infección, no se han producido en cantidad suficiente, y la protección contra la reinfección es muy escasa. Sin embargo, cuando la reinfección se presenta en gran número de animales, la última explicación no es válida. Debe, además, tenerse en cuenta que la inmunidad tiene un componente histógeno y otro humoral. La inmunidad histógena es precoz, pero fugaz, por lo que el animal queda pronto sensible a una reinfección local.

De gran interés teórico y práctico es el caso siguiente: El autor observó tres toradas, compuesta cada una de 150 bóvidos, que sufrieron la glosopeda de carácter grave. Terminado el tiempo en que se consideró curados todos los animales, y ya incapaces de contagiar, se permitió la convivencia con ellos a tres bueyes que habían sido comprados recientemente. A los seis días explotó la glosopeda en las tres toradas, atacando a gran número de animales, y ofreciendo también carácter grave.

Carré, Vallée y Schein han declarado (1922) que hay formas de glosopeda clínicamente idénticas, que no inmunizan las unas contra las otras. Carré y Vallée han hallado dos especies de virus, A y O, con los que han probado la exactitud de su teoría. Bueyes que fueron infectados con el virus O, no adquirieron inmunidad contra el virus A y viceversa.

Pero las experiencias de inmunidad por cruce de virus francés, italiano y alemán, realizadas en el cobayo, no han demostrado la pluralidad de virus.

El autor se ha ocupado durante algún tiempo del problema de la pluralidad del virus de la glosopeda y da a conocer en este trabajo el resultado de sus investigaciones. Ha utilizado virus glosopédico procedente de bueyes y cerdos que padecían la infección natural y los ha inoculado al cobaya. El resultado fué positivo con 32 muestras y negativo con cinco. Los cobayas que habían padecido la glosopeda experimental fueron reinfectados, a los 20-30 días con muestras de virus homólogas u heterólogas.

En estos ensayos fueron descubiertos tres tipos de virus, que no inmunizan unos contra otros. El tipo A vence fácilmente la inmunidad producida por el tipo B y por el tipo C, pues la reinfección cursa con los mismos síntomas (aparición de vesículas primarias y secundarias).

Igual ocurre con el virus B. Por esto es posible hacer padecer tres veces la glosopeda en el plazo de 6-7 semanas, inoculando a cobayas sucesivamente, los tipos de virus A, B y C. Pero la reinfección con el mismo tipo de virus que produjo la primer infección

no fué lograda. La inmunización pasiva con suero de cobaya convalciente no se logró para virus heterólogos. Es de notar también que los tres tipos no están en relación geográfica, pues un mismo tipo ha sido encontrado en animales infectados de diversos países.

Las experiencias hechas con los tres tipos de virus, han sido realizadas, no sólo en cobayas, sino también en bueyes con los mismos resultados, aunque claro está, no han podido lograrse series tan extensas como las conseguidas en cobayas, por la dificultad de encontrar bóvidos que no hayan padecido la glosopeda. La glosopeda producida por los tres tipos de virus, no ofrece distinta imagen clínica.

La cuestión de la pluralidad del virus de la glosopeda es, desde luego, de un gran interés biológico, y de gran importancia en relación con la seroterapia. Un suero eficaz deberá contener cuerpos inmunizantes elaborados por la influencia de los tres tipos de virus. Esto ha sido ya logrado por el autor. Sin embargo, no es de creer que haya sólo tres tipos de virus glosopédico, por lo que se hacen necesarias nuevas investigaciones encaminadas a encontrar nuevos tipos, acercándonos así cada vez más a la resolución del problema de la inmunidad en la glosopeda.—Gallego.

DR. A. CASTELLI.—UNA NUOVA SPECIE DI NEMATODE (MICRONEMATODUM OVIS N. SP.) PATOGENA PER GLI OVINI (UNA NUEVA ESPECIE DE NEMATÓDO (MICRONEMATODUM OVIS N. SP.) PATOGENA PARA LOS OVINOS).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, IV, 64-68, 15 de Marzo de 1926.

En los municipios de Uras y Terralba, provincia de Cagliari (Italia), se viene produciendo desde hace muchos años, sobre todo en los sitios pantanosos, una enfermedad especial de los ovinos, que tiene síntomas especiales y es de marcha epizootica.

Los animales atacados, después de un breve periodo de malestar caracterizado sobre todo por astenia e inapetencia, adelgazan rápidamente, con fenómenos de anemia aguda, y a los 15-20 días de manifestarse los primeros síntomas mueren por marasmo.

Por la autopsia se aprecia carne blanquecina, desaparición casi completa del tejido adiposo, ligero derrame seroso peritoneal, anemia de todos los órganos y sangre fluida y blanquecina en el corazón y en la aorta.

Después de haber fracasado en la investigación bacteriológica, para determinar la etiología de la enfermedad, encontró el autor por el examen microscópico de trocitos de pulmón, al lado de leucocitos, hemáties y células epiteliales, numerosas formas cilíndricas de color amarillo claro, extremidad puntiaguda, dotada de movimientos vermiculares, y membrana, finamente estriada, con el intestino granuloso, las cuales medían de 25 a 30 μ de longitud y 2 μ de anchura en la parte media, que era la más gruesa. Había también un gran número de otras formas inmóviles, de color más obscuro y contornos menos netos, y otras, en fin, elipsoidales, con contorno lialiano y contenido obscuro granuloso.

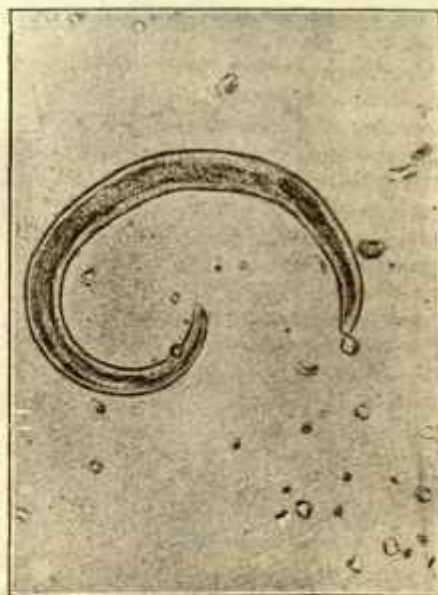


Fig. 1.—Parásito adulto mucho.

Tratábase evidentemente de formas parasitarias en sus diversos estados de desarrollo: las móviles eran las del estado adulto, las inmóviles estaban en estado larvario y las últimas eran los huevos.

Dichos parásitos ocupaban los alveolos pulmonares, que acaso no obliteraban por completo los espacios interalveolares, en los que se notaba un espesamiento del conectivo, de evidente origen reactivo, y los espacios lagunares de las glándulas linfáticas.

No pudiendo el autor por ahora emprender el estudio epidemiológico de la enfermedad, se ha ocupado solamente de la ardua labor de identificar el parásito, que presenta caracteres distintos de los descritos en los trabajos que ha podido consultar.

Dicho parásito tiene en estado adulto (fig. 1 y 2) dimensiones microscópicas (25-30 μ). Es de forma cilíndrica alargada, con extremidades puntiagudas y posee una cutícula transparente, con finas estriaciones y contornos muy visibles. No tiene estrangulamientos.

En unos de los extremos presenta la abertura bucal, cilíndrica, en la cual no es posible revelar otras particularidades, y a ella sigue el esófago, que es estrecho y cilíndrico en su primera parte, donde se delinea claramente, y se confunde después con

el resto del cuerpo, que es granuloso; el tubo digestivo se delinea nuevamente hacia la extremidad posterior, donde desemboca después de un recorrido tortuoso.

En el punto en que desemboca este canal, en algunos parásitos (machos) se nota un apéndice incoloro, terminado en punta y plegado en ángulo, a la mitad próximamente de su longitud, hacia la parte ventral (apículo), y en otros (hembras), en el extremo inferior, aparece una abertura irregularmente oval (vagina). Estos últimos son de dimensiones algo mayores y presentan un contenido más granuloso, en el que se delinean formaciones ovales de color oscuro y de estructura granulosa (huevos).

Otras formas, evidentemente larvianas, tienen un color más oscuro, no presentan estriaciones, ni ninguna diferenciación en su interior y tienen dimensiones menores que las precedentes, midiendo de 10 a 12 μ de longitud y de 2 a 3 μ de anchura. En cada una de ellas se nota, en un extremo, un apéndice semejante al descrito en el parásito macho, pero más rudimentario.



Fig. 2.—Parásitos adultos y larvas.

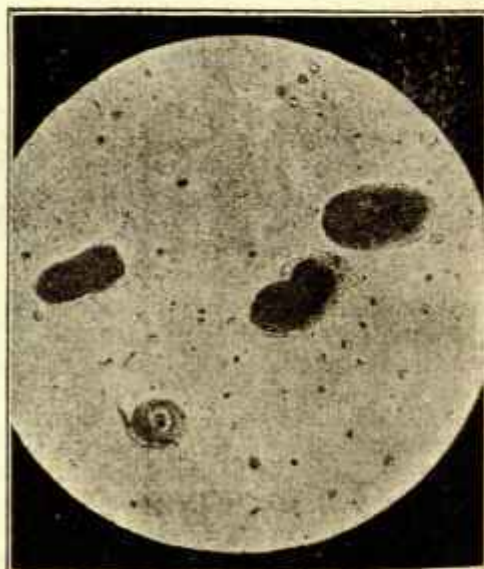


Fig. 3.—Huevos.

En fin, los huevos, de forma elíptica, miden, en su mayor diámetro, de 8 a 9 μ y en el menor de 4 a 5 μ . Son hialinos en la periferia y en los polos, mientras que en la parte central aparece claramente delineada la larva (fig. 3).

En los órganos examinados se encuentra el parásito en sus varios estados de desarrollo, lo que demuestra que todo su ciclo vital, desde el huevo al verme adulto, puede cumplirse en los órganos del huésped.

Por sus caracteres, debe colocarse el parásito en el grupo de los vermes y más precisamente en la clase de los nemátodos; pero no puede encontrar acomodo en ninguna de las familias descritas, según resulta del examen que hace el autor de las clasificaciones de Carazzi y de Alessandrini, por lo cual propone que se instituya una nueva familia de nemátodos, a la que provisionalmente podía denominarse de los micronemátodos, reservando para la especie descrita por él el nombre de *micronematodum pulmonalis* oviz n. sp., porque se localiza particularmente en los pulmones y se ha encontrado en las ovejas.

Sueros y Vacunas

DR. D. DOMINICI.—IL SIERO POLIVALENTE ANTISTREPTOCOCCICO NEL TRATTAMENTO DELL' ANASARCA IDIOPATICO (EL SUERO POLIVALENTE ANTISTREPTOCÓCICO EN EL TRATAMIENTO DE LA ANASARCA IDIOPÁTICA).—*La Clínica Veterinaria*, Milano, XLIX, 250-254, Abril de 1926.

Tres casos de anasarca idiopática tratados por el autor con suero polivalente de Leclainche y Vallée han dado tres curaciones en brevísimo tiempo, y el mismo resultado obtuvo en otro caso tratado con el suero antistreptocócico del Instituto Seroterápico Milanés, lo que significaría el 100 % de resultados favorables si la estadística no fuera tan escasa; pero si permiten los éxitos obtenidos—curaciones en cinco a trece días con inyecciones subcutáneas de 50 a 120 c. c. de suero, en dosis de 30 ó 20 c. c. cada día—aconsejar el uso del suero polivalente antistreptocócico como medicamento muy superior a todos los empleados hasta ahora en el tratamiento de la anasarca idiopática del caballo, y si bien resulta algo caro, esto se compensa por el poco tiempo que el tratamiento dura y la relativamente baja dosis a emplear, que es un promedio de 75 c. c.

Véase, como ejemplo, la breve reseña del último animal tratado, que era un potro de diecinueve meses. Tenía edemas esternales y abdominales, hemorragias y estrías en la mucosa nasal. Temperatura rectal, 39°/5. Existe algún fenómeno intestinal de poca importancia; por la auscultación torácica notáanse algunos ronquidos y medias y pequeñas burbujas. Diagnosticada la anasarca idiopática, se inyectan en seguida bajo la piel 30 c. c. de suero polivalente antistreptocócico del Instituto Seroterápico Milanés, y otros 20 c. c. al día siguiente. Al tercer día había disminuido algo la temperatura rectal y el cuarto era de 38°/2. Los edemas se habían reducido considerablemente y tendían desaparecer. El sexto día ya estaba curado el animal.

A.-P. NEVODOFF.—CUTI-VACCINATION ANTI-CHARBONNEUSE EN UN TEMPS: SA VALEUR PRATIQUE CHEZ LE CHEVAL (CUTIVACUNACIÓN ANTICARBUNCOSA EN UN TIEMPO: SU VALOR PRÁCTICO EN EL CABALLO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCV, 154-155, sesión del 19 de Junio de 1926.

La inmunidad anticarbuncosa del caballo, obtenida por cutivacunación única, ¿debe considerarse como excepcional? Esta pregunta se formuló el autor, después de haber comprobado en Kieff que un caballo cutivacunado con primera vacuna presentaba a los ocho meses tal resistencia que soportó sin trastorno la inyección de la enorme dosis de 20 c. c. de virus. Para comprobar el alcance de este resultado se formó una Comisión del Servicio de Sanidad Veterinaria, la cual procedió a las experiencias que se resumen a continuación.

L.—A dos potros, uno cutivacunado («Aiglon») y otro testigo («Alpha»), se les inyectó por vía subcutánea una dosis mortal de virus carbuncoso.

Aigion había sido vacunado el 24 de Abril: recibió en la piel 0,4 c. c. de primera vacuna. El 1.º de Mayo, o sea siete días después, se le inoculó subcutáneamente 0,2 c. c. de virus, al mismo tiempo que a su testigo Alpha.

A las 12-18 horas siguientes, los dos caballos presentaron edema, que en el cutivacunado se reabsorbió en treinta horas y persistió en el testigo. En éste se elevó la temperatura y se sostuvo a 39-39,9 hasta la muerte, que ocurrió el 3 de Mayo. El caballo cutivacunado no presentó ningún síntoma anormal.

II.—La experiencia recae en tres caballos, llamados «Esopo», «Apache» y «Odalisca», los cuales habían sido vacunados el año anterior por el método pasteuriano.

El 24 de Abril se cutivacuna a los caballos «Esopo» y «Apache», quedando el tercero, «Odalisca», como testigo.

El 1.º de Mayo se procede a la inoculación de virus: El testigo «Odalisca» recibe bajo la piel 1,5 c. c. de virus, al cutivacunado «Esopo» se le inyecta también 1,5 c. c. de virus y doble dosis, o sea 3 c. c., al cutivacunado «Apache».

El 7 de Mayo muere de carbunco el testigo; los dos cutivacunados sobreviven.

III.—Para ponerse en las condiciones de la práctica corriente, la Comisión vacunó intracutáneamente 499 caballos y 12 camellos. Pudo comprobar así que este modo de vacunación es tan rápido como el practicado por la vía subcutánea, se vacuna un promedio de tres caballos cada dos minutos. La reacción térmica es nula o se manifiesta por una ligera elevación (0,3-0,4) de la temperatura. La inyección no provoca ni reacción general ni local; no dificulta el trabajo y hasta se puede practicar en caballos febricitantes o enfermos. La tumefacción consecutiva a la cutivacunación es en la práctica un precioso indicador para discernir los caballos vacunados de los que no lo están.

IV.—Se ha inyectado la vacuna en la piel a varios cientos de caballos y de bóvidos. No se ha producido ninguna mala reacción, cosa que no ocurre en la vacunación por el método pasteuriano.

Experiencias en curso darán las indicaciones precisas sobre la duración de la cutiimmunidad.

Conclusiones.—Basta una cutivacunación única para conferir a los caballos la inmunidad anticarbuncosa. Esta inmunidad se obtiene sin reacción general ni local. Se establece al cabo de siete días; pero, a juzgar por las reacciones observadas, debe existir ya a los cuatro.

Estos hechos, añadidos a los ya descritos por Velu (*Véanse páginas 123 y siguientes*), confirman enteramente las investigaciones experimentales de Besredka sobre el carbunco y vienen en apoyo de su doctrina de la inmunidad local.

G. CORDIER.—SUR LES ANATOXINES DU CHOLÉRA AVIAIRE (SOBRE LAS ANATOXINAS DEL CÓLERA AVIAR).—*Société de Biologie de Lyon*, sesión del 12 de Julio de 1926.

En Junio de 1925, después de bien diagnosticada, bacteriológica y experimentalmente, una epizootia de cólera aviar, intentó el autor aplicar a la toxina colérica el procedimiento preconizado por Ramon para la preparación de las anatoxinas. A este efecto, diferentes cultivos de virulencia exaltada por pases por el gorrión, fueron filtrados al cabo de seis y siete días, y el producto de la filtración se colocó en la estufa, después de haberle añadido formol al 2 por 1.000.

Estos filtrados formolados se utilizaron, unos al transcurrir ocho días y otros cuando habían pasado quince y treinta días.

A un primer lote de cobayos se le inyectó subcutáneamente, a razón de 1 c. c. por animal, una anatoxina que había estado treinta días en la estufa.

Un segundo lote de cobayos recibió una primera inyección subcutánea de 0,5 c. c. de una anatoxina que había permanecido veinte días en una estufa, y ocho días después la mitad del lote recibió 0,5 c. c. de esta misma anatoxina y a la otra mitad se le inyectó por ani-

mal o,1 c. c. de cultivo de tres meses. Este cultivo, probado desde un principio en dos cobayos nuevos, provocó en el punto de inoculación abscesos, en los cuales fué fácil encontrar el cocobacilo del cólera aviar. Después de esta inyección, la segunda mitad del segundo lote no presentó nada anormal, mientras que un gorrión preparado como los cobayos de este lote sucumbió a la inoculación del cultivo de tres meses.

Por otra parte, dos pollos recibieron una primera inyección de 0,5 c. c. de anatoxina de veinte días, y ocho días después 1 c. c. del mismo producto.

Todos estos animales fueron sometidos a la inyección de prueba catorce días después de la segunda inoculación de los del segundo lote. La inyección de prueba se realizó con $\frac{1}{10}$ de gota de un hemocultivo de veinticuatro horas, que mató los cobayos testigo en veinte horas. Los dos pollos sucumbieron cinco horas después del testigo y uno de los cobayos de la primera mitad del segundo lote murió de cólera aviar a las cuarenta y ocho horas; todos los otros cobayos resistieron, no sin adelgazamiento y formación de abscesos en varios de ellos.

La anatoxina, en estas condiciones, sólo produce una débil inmunidad en los cobayos y su acción parece nula en las aves.

La anatoxina total (cultivos recientes directamente formolados al 2 por 1.000 y dejados veinticuatro horas en la estufa a 37°) no permite mejor que la precedente la inmunización contra el cólera aviar.

Los resultados son los mismos con cultivos centrifugados y formolados mezclados a cantidad igual de anatoxina de un mes.

En resumen, parece que en la vacunación contra el cólera aviar no debe esperarse nada de las anatoxinas propiamente dichas.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

A. W. SINEFF.—UEBER DIE BEHANDLUNG DER HUNDESTAUPE MIT KOLLOIDALEM WISMUT (SOBRE EL TRATAMIENTO DEL MOQUILLO DEL PERRO CON BISMUTO COLOIDAL).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittemberge, XXXII, 89-92, 7 de Febrero de 1926.

El autor, veterinario de Leningrado, se propone en este trabajo dar a conocer el resultado de sus ensayos de tratamiento del moquillo del perro con el bismuto coloidal.

Conocidos son los trabajos publicados acerca del tratamiento de la sífilis por los preparados de bismuto.

Levaditi y Sozerak (1921) comunicaron a la Academia de Ciencias de París sus ensayos sobre la desaparición del agente de la sífilis experimental del conejo, mediante las inyecciones de sales de bismuto intravenosas o intramusculares. Asimismo hicieron observar que las sales de bismuto podrían ejercer una acción profiláctica contra la sífilis.

Robert hizo notar igualmente, que los compuestos de bismuto ejercían también una acción profiláctica y curativa en la espiroquetosis de la gallina.

Garot y Fourniet, conocedores de estos descubrimientos, emplearon en la clínica el bismuto para la curación de los sífilíticos. A este fin practicaron inyecciones intramusculares de emulsiones de sales de bismuto y en casi todos los casos lograron efectos favorables. Los preparados bismúticos por ellos empleados tenían la ventaja, sobre los de mercurio, de no ser tóxicos ni producir acciones accesorias perjudiciales. En muchos casos observaron la desaparición de los síntomas generales al poco tiempo de la primera inyección, con curación de los chancros y empequeñecimiento de los ganglios linfáticos a los 10-20 días, y haciéndose negativa la reacción de Wassermann.

Pamaret afirmó más tarde que las neoformaciones sífilíticas obedecían al tratamiento bismútico mucho mejor que al tratamiento mercurial y que, además, por su menor toxicidad de los compuestos de bismuto, podían ser administradas en dosis mucho mayores.

Radaeli hizo notar que las inyecciones de luetol hacían desaparecer los síntomas genera-

les de la sífilis, mejorando el estado psíquico de los enfermos, coincidiendo, además, con un aumento de peso. Pocas veces, dice, hay fenómenos tóxicos como giugivitis y estomatitis, debilidad cardíaca y afecciones renales que pasan muy pronto.

Gallot, a propósito del bismuto coloidal, sostuvo que, si su influencia era menor que la del salvarsán, poseía en cambio una toxicidad muy inferior, habiendo logrado, con la primera inyección de bismuto coloidal, la desaparición de los espiroquetes en la superficie de los chancros; la curación de las úlceras sifilíticas y que la reacción de Wassermann fuera muy débil y finalmente negativa.

R. Willemin considera que los compuestos de bismuto son, desde luego, superiores a los demás medicamentos antisifilíticos, sobre todo en las formas nerviosas.

Los trabajos publicados más tarde (1923-1924) no son ya tan alentadores.

Neuendorf hace observar que, en 14 casos en que utilizó los compuestos de bismuto contra la sífilis, se manifestaron intensos dolores de cabeza; en 5, escalofríos intensos, fiebre, flemones dolorosos y gran debilidad; en cuatro casos, vómitos y en cuatro casos nefritis con síntomas típicos (albúmina, cilindros, urticaria y prurito). En 45 casos de tratamiento bismútico observó el autor 41 complicaciones. Sin embargo, afirma que en muchas ocasiones el tratamiento combinado con bismuto y arsénico da muy buenos resultados.

Koile, recogiendo gran número de observaciones de los dermatólogos alemanes, dice que la inyección intravenosa de preparados de bismuto puede ser letal y la intramuscular es capaz de producir lesiones locales, y que, desde luego, la absorción del medicamento es en este caso muy lenta.

Peyry cree que el tratamiento de la sífilis por preparados de bismuto es superior a los conocidos.

Krutikow, en gran número de ensayos realizados en la clínica de Iwanow, de la Universidad de Moscú, ha podido comprobar que los preparados de bismuto ejercen una acción favorable en la sífilis y que su toxicidad es muy escasa. El bismuto pasa lentamente a las heces, orina, saliva y sangre y asimismo al líquido cefalorraquídeo. En la sífilis cerebral, el bismuto sería el medicamento de elección.

Smilowitz y Spilmann han observado notable disminución de elementos sanguíneos en el líquido cefalorraquídeo mediante el tratamiento bismútico.

El autor, después de este resumen histórico, hace observar que actualmente se utilizan hasta cuarenta preparados de bismuto, siendo los más usados los siguientes:

Trepol: sal de sodio, potasio y bismuto del ácido tartárico, en emulsión, en aceite, al 10 %.

Neo-Trepol, bismuto puro metálico en solución isotónica, que contiene hasta 90 % de bismuto.

Quinilig, compuesto de bismuto, iodo y quinina (30 % de bismuto).

Bismógeno, sal de bismuto del ácido oxibenzoico (39 % de bismuto).

Luetol, Tartilol, Mutalol, Quinibismuto, Bismuto coloidal, Millanol, Bismoon, Bismutina, etc.

El autor ha utilizado en sus ensayos exclusivamente el bismuto coloidal, preparado en el Laboratorio del Profesor N. N. Andrejew. Es un líquido moreno oscuro, sin olor. Después de un tiempo de reposo se aclara en su superficie y aparece un precipitado coposo en el fondo. Al cabo de algunos días el líquido se hace completamente claro y transparente, dejando abundante precipitado en el fondo. Por agitación el precipitado desaparece y el líquido adquiere un color oscuro. La sustancia eficaz es de 0,01-0,02 gr. por c. c.

El autor ha practicado en medio año más de 300 inyecciones de bismuto coloidal, en procesos agudos y crónicos diversos en perros, gatos, cerdos, bóvidos y caballos. En total ha tratado 41 animales, además de los que sometió a ensayos en el Laboratorio.

La mayoría de los ensayos fueron hechos en perros con moquillo, teniendo en cuenta que tal enfermedad, por muchos síntomas, y, sobre todo, por las manifestaciones nerviosas, se asemeja bastante a la sífilis, al menos en Rusia.

La epizootia de moquillo, en 1924, en Rusia, ha causado numerosas bajas, sobre todo en

perros de razas selectas. Las complicaciones más frecuentes han sido las convulsiones tónico-clónicas, más raras la ataxia cerebral, paresias y parálisis y mucho más raro (solo dos casos) el coma urémico.

El estado inicial del moquillo nervioso es una consecuencia de acciones tóxicas sobre substancia nerviosa: Son características las convulsiones arrítmicas y débiles de los músculos temporales y de los miembros anteriores en la quietud. Los narcóticos y los medicamentos que activan los cambios de materia, hacen desaparecer tales síntomas. En fase más avanzada las convulsiones son rítmicas y no desaparecen con el movimiento. Pero aun en esta fase, la autopsia no revela lesiones anatómicas. También en estos casos las inyecciones de suero fisiológico, de arsénico y de cafeína, hacen desaparecer con frecuencia tales síntomas. Más tarde aparecen procesos degenerativos e inflamatorios del sistema nervioso. En este período se observan síntomas que indican la acción de las toxinas del agente del moquillo y la influencia tóxica de los productos del metabolismo, de la urea, sobre el sistema nervioso ya lesionado. En tal fase la muerte es frecuente y en ocasiones súbita.

La determinación de la dosis máxima de bismuto coloidal, fué lograda por ensayos en perros sanos. Las inyecciones intramusculares repetidas de 6 gr. de solución, en perros de nueve Kg., no producen ninguna acción tóxica. En cambio, las inyecciones intravenosas (de 3-4 gr.) determinan a la hora vómitos, debilidad y oscilaciones de la grupa. Por este motivo, salvo indicaciones especiales, deben preferirse las inyecciones intraglúteas, pues son poco dolorosas, sobre todo si la superficie de la aguja está libre del líquido que se va a inyectar. Después de las inyecciones intraglúteas suelen observarse fenómenos locales, como dolores, infiltración ligera y claudicaciones que desaparecen pronto.

Los fenómenos reaccionales en perros enfermos de moquillo fueron relativamente violentos. A la 1-2 horas aumentó la temperatura 0,5°, 1° a veces hasta 2°, aceleración respiratoria y circulatoria. Los perros están tristes, sin apetito, a veces con escalofríos y manifestaciones nerviosas (convulsiones de las extremidades, trastornos de la coordinación de los movimientos y rara vez movimientos impulsivos). Después de dos horas desciende la temperatura, pero las demás manifestaciones febriles y trastornos psíquicos persisten veinticuatro horas.

En 30 % de los casos se observó a los 2-3 días el típico exantema del moquillo, con formación de pústulas con orla roja, que, transformadas en vesículas, se rompieron y desecaron muy pronto, pero que, en subsiguientes inyecciones, reaparecieron. Este estado anafiláctico es la contestación a la excitación por el trastorno del estado coloidal de la sangre. Por el empleo de soluciones isotónicas puede impedirse el brote del exantema.

De los diecisiete casos estudiados, tres se hallaban en estado satisfactorio. Los restantes eran enfermos crónicos, sometidos hacía algún tiempo a tratamiento sintomático, que a nada condujo, pues los síntomas nerviosos aparecieron y se intensificaron sucesivamente, no obstante todos los cuidados, por lo que se descontaba de salvarlos.

Tales casos pueden dividirse en tres grupos. Primer grupo: nueve perros con graves síntomas nerviosos: tics rítmicos, convulsiones generalizadas, paresia, parálisis, atresia y coma, combinados con síntomas catarrales. Segundo grupo: seis perros enfermos ya desde 2-3 semanas, con fiebre, manifestaciones gástricas, inapetencia, sensibilidad obtusa, síntomas nerviosos muy acentuados y convulsiones. Tercer grupo: dos perros con forma aguda y mixta, con síntomas catarrales ligeros.

Los perros del tercer grupo curaron después de la tercera inyección de bismuto a la dosis de 1,5-3,0 gramos. Una semana después desaparecieron los movimientos reflejos, descendió la temperatura y aumentaron de peso.

Los perros del segundo grupo necesitaron un tratamiento más largo (hasta 2-3 semanas). Desde luego pudo notarse que, después de las inyecciones de bismuto, mejoraban los síntomas catarrales del intestino, desapareciendo la diarrea y reapareciendo el apetito. En algunos casos, desde la primera inyección cesaron los síntomas nerviosos. En otros persistieron. En ocasiones se vieron desaparecer las convulsiones de las extremidades anteriores y acentuarse

las de los músculos temporales, o desaparecer las convulsiones de las extremidades, pero quedando la mandíbula inferior péndula. En síntesis, puede decirse que, tres de los perros de este grupo, curaron radicalmente, y otros tres mejoraron.

Los perros del tercer grupo, nueve en total, eran casos muy graves. Después de un largo tratamiento (cerca de un mes) dos perros curaron completamente; otros dos continuaron con convulsiones, aunque más débiles; 3 murieron; uno fué envenenado, aunque la mejoría del estado general era manifiesta, habiendo disminuido la intensidad de los síntomas nerviosos.

Las autopsias fueron realizadas por el profesor Freiberg, encontrando lesiones interesantes.

En el perro que sucumbió a pesar del tratamiento con bismuto, existía una nefritis crónica intestinal y endocarditis crónica verrugosa; en otro perro, también tratado sin éxito por el bismuto, había lesiones de nefritis intersticial crónica; en otro, igualmente refractario al tratamiento bismútico, nefritis intersticial, endocarditis crónica y hepatitis parenquimatosa.

De lo expuesto resulta que, en los casos leves se obtuvo la curación en 41,1 $\frac{0}{100}$, la mejoría manifiesta en 29,5 $\frac{0}{100}$ y la mejoría al principio, pero más tarde el empeoramiento, por aparecer una nefritis crónica, en 17,6 $\frac{0}{100}$. En 6 $\frac{0}{100}$ de los casos ningún resultado con el tratamiento por el bismuto.

En otra serie de ensayos realizados por el autor ha intentado averiguar si las inyecciones sucesivas del bismuto, en perros con moquillo, eran o no seguidas de efectos tóxicos tardíos.

Como resultado de tales ensayos el autor afirma que, en general, el resultado ha sido favorable. La duración de la enfermedad ha sido más corta y el estado general ha mejorado. En un caso en que la repetición de las inyecciones de bismuto fué más rápida que de ordinario, hubo trastornos por acumulación del medicamento, apareciendo signos de depresión, embargo de los sentidos, vómitos y atresia. Por esto, el tratamiento del moquillo con el bismuto ha de ser hecho con toda precaución para evitar la acumulación de efectos del bismuto. Hay animales que presentan desde luego intolerancia para el bismuto.

El bismuto es un medicamento que tiene cierta acción electiva sobre los centros nerviosos y sobre las meninges. Desde luego es superior a los preparados de arsénico (atoxil).

Así, pues, debe emplearse el bismuto, de preferencia a otros medicamentos, en el tratamiento del moquillo, pues, aun en los casos en que otros medicamentos han fracasado, se logran éxitos con el bismuto.—Gallego.

L. HOROWITZ-WLASSOWA.—UEBER DIE KOMPLEMENT-ABLENKUNG-REAKTION BEI DER TOLLWUT (REACCIÓN DE FIJACIÓN DE LA ALEXINA EN LA RABIA).—*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, Berlin, XCVIII, 216, 1926.

Después de varias tentativas infructuosas de otros autores para utilizar la reacción de Bordet-Gengou en el diagnóstico de la rabia, Horowitz-Wlasowa se ha vuelto a ocupar del asunto, ensayando un gran número de antígenos, procedentes de la médula espinal, de la substancia cerebral y de las glándulas salivales de los animales y de las personas infectadas con virus rábico.

En los conejos infectados con virus fijo bajo la dura-madre o a los que se ha inyectado intravenosamente este virus para inmunizarlos, se comprueban en la sangre anticuerpos que fijan la alexina en presencia del virus rábico (fijo o callejero) así como en presencia de médula espinal del conejo.

Estos anticuerpos pueden apreciarse hacia el cuarto o quinto día en los animales rábicos y hacia el séptimo u octavo en los animales vacunados por la vía venosa. Son específicos, pues no fijan la alexina con antígenos sifilítico, tuberculoso o equinocócico, y, por el contrario, los diversos antígenos rábicos empleados por los autores no reaccionan con el suero de los conejos preparados con antígenos extraños.

Los conejos a los que se inyectan en las venas, para inmunizarlos, glándulas salivales de perros rábicos, encierran anticuerpos específicos para el virus rábico; su suero es inactivo para la médula espinal del conejo.

Estos anticuerpos activos para el virus no existen en los individuos sometidos a las vacunaciones antirrábicas.

Cuando se tiene una médula sospechosa se puede utilizar para el diagnóstico el suero de los conejos preparados con las glándulas salivales del perro rábico; en los casos de glándulas salivales sospechosas se puede recurrir al suero de los conejos inoculados bajo la dura-madre o preparados con virus fijo en las venas.

En lo que concierne a la conservación de los antígenos, el autor prefiere la glicerina al fenol, por ser estas emulsiones muy inferiores a aquéllas.

C. M. CARPENTER Y S. A. GOLDBERG. — A STUDY OF SKIN TUBERCULOSIS (UN ESTUDIO DE TUBERCULOSIS DE LA PIEL), con doce grabados. — *The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XV, 148-155, Abril de 1925.

El intento de extirpar la tuberculosis bovina ha desarrollado muchos problemas nuevos relativos al control de dicha enfermedad. El diagnóstico de laboratorio permite comprobar de vez en cuando la existencia de lesiones tuberculosas de la piel. Durante el año 1924 examinó el autor en su laboratorio numerosas lesiones cutáneas de apariencia tuberculosa, confirmando en la mayoría de ellas el diagnóstico por inoculación experimental al cobayo. En algunas no fué posible encontrar el bacilo específico, pero los animales de que procedían habían reaccionado a la tuberculina.

Traum ha estudiado (1916-1923) una enfermedad de los bóvidos con el título de «Linfangitis bovina producida por un microorganismo ácido-alcohol-resistente», en la cual las lesiones macro y microscópicas eran análogas a las observadas por el autor.

Calmette (1923) divide la tuberculosis cutánea del hombre en cuatro grupos: lupus, úlcera tuberculosa, tuberculosis gomosa y linfangitis tuberculosa; y en cuanto a la tuberculosis cutánea en los bóvidos la considera rara, pues solamente se habrían registrado veinte casos, indicando que los bacilos contenidos en estas lesiones tienen menos virulencia que los bacilos aislados del lupus humano.

Hastings y Beach, en un artículo titulado «Reacción positiva a la tuberculina en bóvidos no tuberculosos», publicado en 1924, dieron cuenta de haber observado cincuenta y cuatro casos de lesiones cutáneas en bóvidos reaccionantes e indómites de localizaciones tuberculosas internas, según quedó comprobado por el examen microscópico, por los cultivos y por la inoculación. Los cultivos y la inoculación a animales receptibles fueron siempre de resultados negativos. El examen microscópico permitió revelar la presencia de bacilos ácido-resistentes en quince casos, o sea en el 27 por 100 de las lesiones.

Uno de los autores, Goldberg, hizo el estudio histológico del material recogido por Traum y también el de numerosos casos de lupus vulgaris del hombre. El estudio fué hecho en el Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia. Las lesiones en el material de Traum y en el material humano eran idénticas. Además, han estudiado los autores otros treinta casos de lesiones de este tipo, en material que les enviaron de distintas localidades del Estado de Nueva York, y estos elementos les permiten hacer una descripción de conjunto de la tuberculosis cutánea bovina.

Las localizaciones tuberculosas en la piel se encuentran de preferencia en los miembros, por debajo de la rodilla y del corvejón. En los toros se encuentran en el tejido conjuntivo del forro y del prepucio. Se producen las lesiones en animales de todas las edades, pero de preferencia en las terneras y en las vacas jóvenes. Los conmemorativos indican que en varios casos aparecieron los nódulos cutáneos en el sitio de un traumatismo, y hasta hubo el caso de una vaca en que se manifestaron los nódulos en la herida de mordedura de un perro. Estos nódulos son de dimensiones variables, pues pueden ser tan pequeños como cabezas

de alfileres y medir varios centímetros. Cubren una superficie irregular o forman un rosario. El corte es caseoso o calcáreo. De ordinario contienen bacilos ácido-resistentes. Por el examen microscópico se comprueba la existencia de lesiones idénticas a las del lupus, con foliculos tuberculosos típicos y células gigantes.

La inoculación experimental de extractos de lesiones al cobayo, al conejo y a la gallina fracasa siempre, aunque existan bacilos ácido-resistentes. También intentaron los autores transmitir experimentalmente la tuberculosis cutánea por inoculación a una vaca y a una ternera de dos años, resultando la experiencia negativa en la primera y positiva en la segunda, en la cual se desarrollaron nodulitos tuberculosos en el punto de inyección, iguales que los de la evolución accidental.

De su trabajo concluyen los autores lo siguiente:

1.º Las lesiones cutáneas descritas en los bóvidos son idénticas a las de la tuberculosis de la piel (*Lupus vulgaris*) del hombre.

2.º La inoculación de una pequeña dosis de cultivo del bacilo tuberculoso bovino en la piel de un bóvido produce lesiones idénticas a las que llaman nuestra atención en la infección natural.

3.º Tomando los treinta casos observados, el porcentaje de los que reaccionen en la forma cutánea es aproximadamente igual que en las tuberculosis de los otros órganos.

T. M. DOYLE.—BACILLARY WHITE DIARRHEA OF CHICKS (DIARRREA BLANCA BACILAR DE LOS POLLOS).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Edimburgh, XXXVIII, 266-274, Diciembre de 1925.

Aunque la diarrea blanca bacilar de los pollos se puede presentar en las granjas donde se incuba naturalmente, puede afirmarse que es fundamentalmente una enfermedad de la incubación artificial. Esto se debe, sobre todo, a que la atmósfera oscura y caliente de la incubadora favorece la vida del microbio específico, mientras que en las condiciones naturales la matan pronto la luz y la temperatura. Además, como los polluelos empollados por la gallina están continuamente en movimiento, la infección se disemina en un área extensa, condiciones que no se dan en la aglomeración de las incubadoras.

Las aves de corral son las únicas especies receptibles a la infección natural.

La capacidad del agente de esta enfermedad, que es el *b. pullorum*, para la producción de gases varía mucho, y el autor cree que no es razonable, como hace Hadley, formar dos grupos de bacilos, uno productor y otro no productor de gas.

Respecto a la aglutinación, dice el autor que es un punto de importancia práctica que las aves que reaccionan tienen siempre infectado el ovario, además de que también pueden tener infección en otros órganos.

La aglutinación con la dilución al 1,33 se considera en Norteamérica positiva; en Inglaterra se cree que hace falta para afirmarlo que la aglutinación se produzca con la dilución al 1,50. El autor afirma que puede darse como positiva la reacción al 1,25.

Contrariamente a Benudette, opina el autor que no se puede obtener aglutinación en la albúmina de huevos puestos por gallinas infectadas, a pesar de que a veces se aisló el *b. pullorum* de las yemas de dichos huevos, por lo cual no concede al método ningún valor diagnóstico.

El *b. pullorum* no se encuentra en el pollo sano, pero puede continuar viviendo indefinidamente dicho microbio en los pollos curados, que se convierten así en peligrosos portadores de gérmenes.

K. PANEK.—NOSACIZNA UTAJONA I WYGASLA (SOBRE EL MUERMO LATENTE Y EXTINGUIDO), con una gráfica.—*Wiadomości Weterynaryjne*, Varsovia, VIII, 57-82, Febrero de 1926.

El muermo es curable espontáneamente por la capsulación del tejido conjuntivo circunvecino o por la calcificación de los focos enfermos. Especialmente en el muermo crónico no

son raros los casos de curación espontánea. Los focos calificados o cicatrizados, inoculados a los cobayos, no producen infección.

Los resultados de las reacciones biológicas específicas del muermo (la maleinización y las reacciones serológicas) son variables en los casos de muermo curado. En una parte de estos casos se debilitan dichas reacciones conforme a la progresión metamorfológica de los centros enfermos; después de su cicatrización o calificación la reacción ha desaparecido parcialmente o bien recobra su fuerza anterior.

La observación de las series de caballos demuestra esta variabilidad de las reacciones biológicas:

I. Cuatro caballos con síntomas serológicos específicos del muermo, pero sin síntomas clínicos, quedaron en observación durante ocho años. El último año se notó que faltaban las reacciones citadas. Se sacrificaron los caballos y en la autopsia se encontraron en todos ellos lesiones análogas: varios botones calcificados en los pulmones. La inoculación del contenido de estos botones a los cobayos y a los caballos no produjo ningún efecto.

II. Seis caballos que ofrecían reacciones biológicas evidentes y típicas del muermo, sin síntomas clínicos. La observación duró dos años, durante los cuales se les maleinizó varias veces, observándose una disminución sucesiva y, por último, la desaparición total de la sensibilidad para la maleina, aunque las reacciones serológicas siguieron siendo positivas. La autopsia demostró en todos los caballos lesiones patológicas en forma de un pequeño número de botones calcificados y cicatrizados. Se inocularon glándulas y ganglios linfáticos, después de su excisión, a cobayos y a caballos, con resultados negativos.

A pesar de que falten las reacciones biológicas específicas, se pueden encontrar focos latentes de muermo; sin embargo, es posible provocar una recidiva de la enfermedad—en condiciones favorables—bajo forma de una infección posterior.

Como ejemplo cita el autor la observación de un caballo sospechoso de muermo que no dió ninguna reacción serológica o alérgica. Después de haberle inyectado—en experiencia—una emulsión de micrococo piógeno, nueve días después, comprobó los síntomas clínicos de infección general, sucumbiendo el caballo al octavo día de enfermedad.

La autopsia de este animal le demostró al autor la gran extensión del muermo. Había innumerables nódulos recientes, casi en todos los órganos interiores y hasta en la piel, y también un foco antiguo encapsulado en los pulmones, punto esencial del que la enfermedad consecutiva nació. De este foco, de los ganglios linfáticos y de los nódulos recientes aisló el autor bacilos virulentos del muermo, por medio de las inoculaciones a los cobayos.

Los hechos expuestos demuestran claramente que no es posible, con las reacciones conocidas hasta ahora, discernir en el animal vivo las formas latente y extinguida del muermo.

R. VAN SACEGHEM.—CONTRIBUTION Á L'ÉTUDE DU «309» FOURNEAU DANS LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL «309» FOURNEAU EN LAS TRYPANOSOMIASIS ANIMALES).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXX, 329-334, Julio-Agosto de 1925.

En 1924, Fournau, del Instituto Pasteur de París, llegó a establecer la fórmula química del 205 Bayer (véase esta Revista I, XIV, p. 257), que es la urea del meta-aminobenzosylpara-methyl-meta-aminobenzol-i-aminonaftalina-trisulfonato de sodio 4-6-8, y dió al autor, para experimentarlo, 60 gramos de su producto, el «309», que es una substancia muy pura, mucho más pura que el 205 Bayer (naganol), utilizado por el autor anteriormente con poco éxito en el tratamiento de las tripanosomiasis debidas al t. congolense pecorum y al t. cazalboui, variedad vivax, en el Congo belga, donde el autor presta sus servicios como inspector veterinario principal.

El «309» lo ha utilizado el autor en las mismas tripanosomiasis en solución al 25 % de agua destilada por inyecciones endovenosas, y aunque la poca cantidad de producto de que ha dispuesto no le ha permitido realizar muchas experiencias, ha podido comprobar que el

«309» Fournau tiene una acción netamente tripanocida sobre el t. congolense pecorum y el t. cazalbouvi vivax en los bóvidos. Con dosis de 2 gramos por 100 kilos de peso vivo se hacen desaparecer los tripanosomas de la circulación periférica, siendo esta desaparición mucho más rápida que con el 205 Bayer, pero la desaparición es pasajera y las recidivas se producen al cabo de una semana próximamente, acaso por ser demasiada baja la posología.

J. GARGALLO.—LA DURINA Y SU TRATAMIENTO. —*Revista de Veterinaria*, Zaragoza, I, 90-97, 30 de Mayo de 1926.

El autor describe cinco casos clínicos de durina en caballos sementales, en el período del segundo al tercero y en el terciario, a los cuales sometió a tratamiento por el neosalvarsán, obteniendo en todos ellos un alivio pasajero después de efectuada la inyección; pero al cabo de seis meses ha desaparecido toda mejoría y los resultados del neosalvarsán resultan en definitiva nulos.

Por lo que antecede considera el autor que puede afirmarse la inutilidad del tratamiento por el neosalvarsán en los casos clínicamente durinados, pues si bien en algunos se producen mejorías, unas veces aparentes y otras reales, siempre son fugaces.

No duda que si, cuando se vislumbra la posibilidad de diagnosticar la durina (confírmese o no) y hasta quizá en el período primario o comienzos del segundo, se recurre al tratamiento intensivo por el neosalvarsán, los éxitos serán muchos, más en la hembra desde luego, por ser más claro y largo el período de placas y edemas; pero en el semental, y en períodos avanzados, es decir, en el período de transición del segundo al tercero, o bien en el terciario, el tratamiento por el neosalvarsán no cura la durina.

J. BAROTTE.—TRAITEMENT DES TRYPANOSOMIASES (TRATAMIENTO DE LAS TRYPANOSOMIASIS).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, Paris, XVI, 546-552, sesión del 8 de Junio de 1926.

Durante el año 1920 se extendió la reputación de un tripanocida de origen alemán, cuya identidad química se escondía bajo la etiqueta «Bayer 205», misterio que dió lugar hasta a leyendas coloniales; pero que duró poco, gracias a los trabajos de un sabio francés del Instituto Pasteur, E. Fournau, quien logró reconstituir en 1924 un cuerpo idéntico, dotado de las mismas propiedades terapéuticas.

La quimioterapia de las tripanosomiasis se había enriquecido mientras tanto con nuevos agentes tripanocidas. El «triparsamido» llamó desde fines del año 1922 la atención del mundo médico francés. A principios de 1923 relató Cheinisse en *La Presse Médicale* los primeros resultados de la doctora L. Pearce, del Instituto Rockefeller, de Nueva York, quien, después de una serie de investigaciones sobre las tripanosomiasis experimentales, comenzadas en 1919, acababa de probar con éxito el triparsamido en las tripanosomiasis humanas de t. gambiense y de t. rhodesiense.

Con muestras de su producto entregadas por la doctora Pearce y sus colaboradores al Departamento de Colonias de Francia han podido hacer ensayos en el Camerón y en el África ecuatorial francesa Letonturier, de Marqueissac y Jamot y Blanchard y Laigret con gran éxito. También han obtenido resultados muy favorables Van den Branden y Van Hoof en el Congo belga.

En una nota reciente publica Laigret la historia de 95 casos de enfermedad del sueño tratados favorablemente en Brazzaville durante 8 a 12 meses con el triparsamido, y dice que la superioridad de éste se debe a que, contrariamente al atoxil, no limita su acción esterilizante a los tripanosomas de la sangre y de los ganglios, sino que la extiende hasta los del sistema nervioso central.

En una crónica de Marzo menciona S. Abbaticci que los belgas fabrican actualmente un producto análogo al triparsamido, pero más barato que el producto americano, y que Laigret y Mme. de Trévise han probado en Brazzaville dos nuevas preparaciones del profesor

Fourneau, el 270 y el 273, que parecen dotadas de propiedades comparables a las del triparasamido.

Debe hacerse constar, sin embargo, que existen todavía autores, como Lefrou y Ouzilleau, que consideran que el atoxil es tan eficaz como los nuevos productos preconizados en el tratamiento de las tripanosomiasis humanas.

Por lo que respecta a la medicina veterinaria, se han hecho algunos ensayos con el 205 Bayer y con el 309 Fourneau.

Con el Bayer 205 se hicieron ensayos, primero experimentales y después de tratamiento de las tripanosomiasis animales del Norte de Africa, desde 1920, resumiéndose así los resultados obtenidos con todos estos trabajos:

1.º El Bayer 205 tiene, efectivamente, propiedades tripanicidas muy activas. La esterilización de la sangre se obtiene rápidamente con un pequeño número de inyecciones.

2.º El estado de los animales tratados cuando la enfermedad está en plena evolución mejora rápidamente desde que los tripanosomas desaparecen de la circulación periférica. Especialmente en la durina desaparecen como por encanto los síntomas típicos: placas, edemas y principio de incoordinación motora.

3.º Se observan fracasos totales cuando la afección está muy avanzada y los animales en estado de miseria fisiológica grave.

4.º Pueden producirse recidivas, a veces hasta precoces (diez a quince días), después de una primera curación aparente perfecta: Un segundo tratamiento resulta siempre eficaz en estos casos.

5.º Se han apreciado irregularmente accidentes; no parecen proceder de una manera cierta de la acción tóxica del medicamento, pero sí deben atribuirse, por lo menos en parte, a una destrucción masiva de tripanosomas, que ocasiona trastornos neurotróficos (parálisis, edemas y desarreglos tróficos rigurosamente simétricos).

En fin, los ensayos realizados en Marruecos con el 205 Bayer contribuyen a demostrar que la acción de dicho medicamento no es tan radical contra las tripanosomiasis espontáneas como contra las tripanosomiasis experimentales de los pequeños animales de laboratorio.

Su eficacia práctica no parece muy superior a los tratamientos clásicos por el atoxil y el emético preconizados por Monod contra la durina y por Sergent y sus colaboradores del Instituto Pasteur de Argelia contra la tripanosomiasis de los dromedarios. Por el contrario, su empleo es fácil y su acción rápida. En caso de recidiva, un segundo tratamiento es también de aplicación fácil y eficaz.

Menos sistemáticamente que en las tripanosomiasis humanas, el producto 309 de Fourneau ha sido algo aplicado en medicina veterinaria. Van Saceghem lo ha utilizado en el Congo belga (véase página 945) con buen resultado, y Velu lo ha podido emplear en una epizootia de durina ocurrida el año pasado en la región de Meknès (Marruecos).

Aunque todavía no se ha publicado el detalle de estos ensayos, Velu ha autorizado al autor para referir los resultados obtenidos, que son análogos a los que proporciona el Bayer 205. A la dosis de siete gramos, escalonada en cinco días para tres inyecciones, se produjo un accidente mortal en un semental tratado, mientras que tres testigos soportaron sin inconveniente dosis idénticas. Dos garañones, de tres durinados tratados, curaron perfectamente; el tercero sucumbió con parálisis debida a complicaciones de decúbito. También curaron varias yeguas tratadas, repartiendo la dosis terapéutica en tres inyecciones que se pusieron en el espacio de catorce días; a una de las yeguas fué necesario aplicarle, por recidiva, un segundo tratamiento.

Estos resultados son comparables a los obtenidos en las series de ensayos efectuados con el Bayer 205, de 1922 a 1924, y con todos ellos se pueden hacer las siguientes consideraciones de orden general:

1.ª La eficacia terapéutica de todos estos nuevos agentes tripanicidas parece ser diferente cuando se pasa de los animales de laboratorio a las especies espontáneamente infectadas de tripanosomas.

2.^a Para una misma tripanosomiasis el efecto curativo parece variable con la especie animal espontáneamente atacada. Así, por ejemplo, en un caballo o en una yegua durinados un principio de incoordinación locomotriz es susceptible de desaparecer muy rápidamente bajo la acción del tratamiento, mientras que los mismos síntomas nerviosos observados en el garrón evolucionan casi fatalmente hacia la parálisis lenta y progresiva, a despecho de toda intervención.

3.^a La frecuencia relativa de accidentes mortales en el curso del tratamiento (accidentes observados también con el atoxil y el emético) permite preguntarse si se deberán únicamente a la destrucción abundante de tripanosomas y si, además de esta acción tripanotóxica, no existirán simples fenómenos de intoxicación de los centros nerviosos por el medicamento. La patogenia de estos accidentes es aún oscura, y el considerable margen que separa la dosis terapéutica de la dosis tóxica de todos estos nuevos medicamentos para los diversos animales de laboratorio y para el hombre, parece susceptible en nuestros animales domésticos, de variaciones importantes de una especie a otra. Especialmente en los équidos, esta ventaja primordial de toda la serie de nuevos tripanicidas parece más restringida y permite la manifestación de sensibilidades individuales que ocasionan los accidentes indicados.

Sin embargo, la facilidad de aplicación y la rapidez de acción de los tripanicidas recientemente descubiertos hace presumir una amplia extensión económica de su empleo, subordinada hasta ahora al precio de venta de estos medicamentos. Si la acción esterilizante del triparsamido y de los productos franceses análogos pasa, efectivamente, de la sangre y los ganglios para extender su *poder de penetración al sistema nervioso central*, como señala Laigret en su nota sobre el tratamiento de las tripanosomiasis humanas, y anteriormente Chénisse en la neuro-sifilis, es indudable que los nuevos productos han de desempeñar un papel preponderante en el tratamiento de la durina, puesto que las complicaciones y las lesiones nerviosas de esta afección son muy grandes y comparables a las de la tripanosomiasis animales y la sífilis.

Por último, debe añadirse que, habiendo resultado *preventivo* el Bayer 205, por una sola inyección, durante un mes a setenta días en animales de experiencia, esta propiedad recibió un principio de aplicación práctica con las experiencias de Klein y Fischer en África central. Con fuertes dosis de 205 (10 gramos) se preinmunizó a bóvidos contra el nagana espontáneo y pudieron atravesar impunemente zonas de tsé tsé, mientras que los testigos no tratados murieron en ruta o llegaron en un estado esquelético. Esta acción preventiva merece un estudio especial, que aún no se ha abordado, para el tripanosoma de la durina, en la cual tendría una importancia profiláctica primordial durante las épocas de monta y en medio contaminado.

Estos ejemplos permiten concluir que en medicina veterinaria es susceptible el desarrollo de la quimioterapia, como en medicina humana, de aplicaciones prácticas, que pueden tener en el dominio de las tripanosomiasis un alcance económico incontestable. La importancia del problema de la durina, en primer lugar y por sí sola, justificaría en África del Norte una experimentación sistemática. Se puede esperar, en un porvenir que deseamos próximo, que la profilaxis actual de la durina evolucione, gracias a medios de diagnóstico más precoz y a mejores medios de tratamiento, hacia métodos más racionales, más eficaces y, por lo mismo, menos onerosos.

R. NAINSOUTA.—ACTION SPÉCIFIQUE DU BIODURE DE MERCURE CONTRE LA LIMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE (ACCIÓN ESPECÍFICA DEL BIODURO DE MERCURIO CONTRA LA LINFANGITIS EPIZÓOTICA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 534-536, 15 de Septiembre de 1926.

Las inyecciones intravenosas de bioduro de mercurio le han resultado al autor tan eficaces que afirma se puede considerar dicho medicamento como específico de la linfangitis.

La dosis de dos centigramos y medio en 50 c. c. de agua, adoptada al principio y administrada durante una semana cada dos, determinó la curación radical en cinco semanas. Con cinco centigramos por día se venció un caso excesivamente grave en menos de un mes. En dicho caso las lesiones habían llegado hasta la cara interna de una de las cuencas auriculares, donde las defensas del animal hacían imposible todo cuidado local.

Con el propósito de fijar para el porvenir una dosis susceptible de dar resultados todavía más rápidos, el autor practicó durante quince días, en un caballo de experiencia que pesaba 350 kilogramos, inyecciones intravenosas de bióduro de mercurio a razón de 10 centigramos en 50 c. c. de agua, sin producirse ningún trastorno.

En Febrero y en Abril de este año trató así el autor dos nuevos casos y obtuvo la curación con diez inyecciones practicadas de dos en dos días.

Empleado como preventivo el mismo producto, parece capaz de detener la linfangitis en un efectivo. Habiendo visto el autor que aparecía un nuevo caso cada quince días entre los caballos de spahis procedentes del Sudán, sometió todo el lote aun no atacado a inyecciones semanales de cinco centigramos de bióduro por vía intravenosa. La operación se renovó tres veces, y desde entonces no se volvió a presentar ningún nuevo caso. Cree el autor que de esta experiencia se puede sacar una regla preciosa de profilaxis.

Técnica.—Las soluciones no deben pasar la titulación del 2 por 1.000 para evitar la irritación del conjuntivo perivinoso y subcutáneo.

Utiliza el autor una botella blanca del género Evian o Vittel, graduada de 50 en 50 c. c. por una tira de papel. Por el tapón de algodón, pasa un tubo de vidrio acodado, que se prolonga en el exterior por un canuto de caucho de 75 centímetros, que termina en un embudo metálico. Este sifón, una vez hecho el vacío, se cierra con una pinza de Mohr.

Las inyecciones se practican con agujas de grueso calibre.

E. A. BRUCE. — TICK PARALYSIS (PARÁLISIS POR GARRAPATAS), con siete grabados.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXVIII, 147-161, Noviembre de 1925.

En Australia se produce una parálisis motora, que afecta especialmente a los niños y a los perros, la cual Dodd considera producida por la garrapata *Ixodes holocyclus*, como en condiciones parecidas se atribuye en África del Sur al *Ixodes pilosus* una enfermedad análoga de los ovinos. En Norteamérica, la garrapata *dermacentor venustus* Banks es la causa de una enfermedad del hombre y ocasionalmente del carnero, del perro y del buey. Es posible que sean afectadas también otras especies animales, pero de ellas no se tienen datos evidentes. También se achaca al *d. venustus* la parálisis de las Montañas rocosas llamada fiebre de manchas (*spotted fever*) y, más recientemente, tularemia. Por estas razones hay que conceder a las garrapatas una gran importancia.

Ahora se conocen nuevos casos de tularemia producidos en el Canadá. Los trabajos de Parker, Spencer y Francis han demostrado, además, que la infección por el *bacterium tularense* se puede producir transportando el bacilo específico, no solo el *d. venustus*, sino también la garrapata más común en el conejo, el *hemaphysalis leporis-palustris*, que se distribuye en largas distancias.

HISTORIA.—En 1912 publicó Todd varias notas sobre unos casos de parálisis, asociada con garrapata, ocurridos en niños de la Colombia británica, diciendo que aquellas notas las hacía públicas para inducir a los médicos a que hicieran lo mismo con los casos similares de su experiencia, para ver si era posible describir en la Colombia británica una enfermedad ocasionada por las garrapatas, asunto que requería investigación.

En el mismo año el doctor I. U. Temple leyó un trabajo acerca de este asunto en la *Eastern Oregon District Medical Society*.

En 1913 demostró Hadwen experimentalmente que el *d. venustus* produce parálisis en los corderos, y en el mismo año probó, en colaboración con Nuttall, que es posible producir el mismo fenómeno en el perro.

DISTRIBUCIÓN.—El *dermacentor venustus* se encuentra en California, Colorado, Idaho, Montana, Nevada, Oregon, Utah, Washington y Wyoming. En Canadá está confinado en las secciones secas del suroeste. En la Colombia británica solo se encuentra en el sureste de Alberta.

ESTACIÓN.—En la Colombia británica la parálisis por garrapatas se produce esencialmente al principio de la primavera. Ocasionalmente se producen casos en la última parte de Febrero, es común en Marzo y en Abril y raramente se observa después de la mitad de Mayo.

Una parálisis apreciada durante los meses de verano en los bóvidos y en los ovinos en distritos de garrapatas, que se atribuía a éstas, se ha demostrado, con experiencias aun no publicadas, que se debe a una intoxicación producida por la ingestión de *astragalus campestris*.

CICLO VITAL DEL D. VENUSTUS.—Tiene cuatro distintos periodos de desarrollo: huevo, larva, ninfa y adulto (macho y hembra). Esta garrapata se alimenta solamente de sangre de los mamíferos y requiere tres huéspedes para su completo desarrollo. El ciclo se termina en dos años, pero puede necesitar tres y hasta cuatro. En la primavera, las garrapatas adultas atacan a los grandes animales, sobre todo a los caballos, a los bóvidos y a los ovinos y también al cerdo, al perro y a muchos animales salvajes.

CONDICIONES EN QUE SE PRODUCE LA PARÁLISIS.—En opinión del autor, la parálisis se produce solamente por las garrapatas hembras ingurgitadas, que inyectarían un agente infeccioso o una toxina. El resultado negativo de las inoculaciones, la falta de fiebre y la curación rápida son hechos contrarios a la existencia de una infección. La hipótesis más verosímil es que los síntomas se deben a un veneno elaborado durante la alimentación y que no produce sus efectos hasta que no se reabsorbe una dosis suficiente, o a un veneno que solo se forma cuando la garrapata está repleta, pues lo cierto es que solo en tal estado resulta patógena. En el hombre basta una sola garrapata así para producir la infección. En el carnero desaparece la parálisis si se quitan las garrapatas hembras ingurgitadas, aunque queden centenares de otras hembras y de machos.

SÍNTOMAS EN LOS ANIMALES.—La enfermedad, como ya se ha dicho, se observa en la primavera.

Carnero.—El primer síntoma es que el animal se queda atrás, su marcha es vacilante y salva con dificultad los obstáculos. La menor cosa le hace caer. Poco tiempo después se manifiesta claramente la parálisis. A veces tarda en manifestarse hasta nueve días, pero lo corriente es que se complete en dos días la evolución. Un animal en perfecto estado de salud puede vacilar durante una hora, estar completamente paralizado veinte minutos después y haber muerto al cabo de dos horas. El pulso puede ser débil, pero la temperatura es normal, y tampoco se modifica el apetito más que en casos excepcionales. Si se quitan las hembras ingurgitadas de garrapata que se encuentran adheridas a la cabeza, al cuello y a la cruz, se obtiene una curación completa en cuatro horas y a veces en dos.

Perro.—No se tiene mucha información sobre casos en perros. Los síntomas son incoordinación de los movimientos y parálisis, que desaparecen al poco de quitar las garrapatas. En los casos experimentales referidos por Hanwen y Nuttal, un solo *d. venustus* hembra colocado en un perro prendió al segundo día, y el día noveno aparecieron síntomas de parálisis de los cuartos afectados, incoordinación de los movimientos, incontinencia de orina y falta de apetito. Duraron los síntomas dieciocho días, hasta que se quitaron las garrapatas. Cree el autor que en este caso es indudable que la persistencia de los síntomas se debió a una substancia tóxica depositada por la garrapata.

Bóvidos.—Parece que en Montana es considerable el número de garrapatas que se encuentran en los bóvidos. En 1922 se refirieron dos casos mortales de parálisis, pero no se han descrito síntomas de esta enfermedad, a la cual se le designa simplemente como «parálisis con garrapatas».

EFFECTO DE LA MORDEDURA DE GARRAPATAS EN EL HOMBRE.—Los médicos de la Colombia británica han referido muchos casos de parálisis debidos a la garrapata *d. venustus*. Se producen principalmente en los niños, pero también se dan en jóvenes de dieciocho años y algunas veces en hombres adultos.

Los síntomas son los de una parálisis motriz ascendente. En un día se hinchan los pies y las piernas, con lo cual se dificulta mucho la marcha, y a las pocas horas el enfermo no se puede tener en pie. En seguida son atacadas las manos y los brazos. Dificultad de la palabra y parálisis de la lengua. El moco reunido en la garganta da una sensación de asfixia, pero no hay ni fiebre, ni dolores, ni síntomas generales. Los síntomas en el hombre adulto son semejantes a los de la embriaguez. En dos casos hubo completa anestesia de las regiones afectadas. El tiempo que transcurre entre el principio de la enfermedad y la parálisis completa y hasta la muerte es generalmente de tres a cinco días, pero puede durar menos de dos. El pronóstico es favorable si la enfermedad no progresa hasta atacar el corazón y la respiración. Para lograr una curación rápida y completa, es necesario quitar las garrapatas. Queda prurito durante algunos meses y a veces úlceras indolentes y abscesos.

INMUNIDAD.—Hasta ahora no se sabe nada en concreto respecto a la inmunidad para la parálisis debida al *d. venustus*. Uno de los corresponsales del autor (T. A. M.) ha visto que en 300 corderos quedó sin prender el mal en un 25 por 100. Pero esto no basta para considerar que se trate de un fenómeno de inmunidad.

GARRAPATAS DEL CABALLO. *D. ALBIPICTUS*.—Además del *d. venustus*, se encuentra en el caballo con mucha frecuencia la garrapata *dermacentor albipictus*. Esta garrapata es común en el norte de los Estados Unidos y en el Canadá. Por el contrario, se encuentra pocas veces en la Colombia británica, sin duda porque el clima no favorece su desarrollo.

El *dermacentor albipictus* se encuentra a últimos de otoño, durante todo el invierno y al principio de la primavera en el caballo, en los bóvidos, en el elefante, en el ciervo y en la cabra de las montañas.

IMPORTANCIA ECONÓMICA.—En 1913 decían Bishopp y Wood que hasta entonces se había concedido poca o ninguna importancia al *d. albipictus*; pero investigaciones posteriores demostraron que dicha garrapata provoca en el caballo de California, de Montana y de Oregon una peste, todavía no descrita, que mata rápidamente a los caballos adultos y a los potros, si no se quitan pronto las garrapatas.

DERMACENTOR VENUSTUS Y TULAREMIA.—En las costas del Atlántico y del Pacífico se ha visto que, además del *ceratophyllus acutus*, del *crysops discalis*, del *hemodipsus ventricosus* y del *haemaphysalis leporis-palustris*, la garrapata *d. venustus* es vectora del *bacterium tularense* Francis, agente productor de la tularemia, que afecta al chacal, a la marmota, a la ardilla y probablemente al carnero. En el hombre evoluciona la tularemia de una manera crónica. Produce calofríos, dolor de cabeza, náuseas y marcada postración; la fiebre persiste durante dos o tres semanas; los ganglios están tumefactos. La infección es muy sutil, a juzgar por el gran número de personas que han contraído la enfermedad en los laboratorios.

D. VENUSTUS Y FIEBRE DE MANCHAS EN LAS MONTAÑAS ROCOSAS.—La fiebre de manchas (spotted fever) es una afección febril aguda y eruptiva con tendencia al estupor, que se parece mucho a la tifoidea y tiene tendencia hemorrágica, la cual se extiende por el noroeste de los Estados Unidos y de sur a norte de California. Su agente productor es el *dermacentorixenus richetti* Wobach, que se transmite por la garrapata *d. venustus*, la cual es infectante en todos sus estados y durante diez y siete meses, período que corresponde casi al máximo de su vida de adulta no alimentada. Pueden padecer esta enfermedad varios animales.

CONTROL DE D. VENUSTUS.—Los métodos aplicables para destruir las garrapatas adultas son: el incendio de los pastos infestados durante la estación de actividad de las garrapatas, medio poco conveniente por las pérdidas que ocasiona; la protección de los animales por aplicaciones cutáneas de aceite, de algodón o de lino; los baños, especialmente los arsenicales, y las fricciones con sustancias tóxicas: manteca y queroseno, manteca y trementina, creolina.

W.—L. YAKIMOFF Y MME. E.—N. MARKOFF-PETRASCHEUSKY.—MODIFICATIONS DU SANG AU COURS DE LA COCCIDIOSE DES ANIMAUX (MODIFICACIONES

Panizza, examinando diez conejos, seis de ellos atacados de coccidiosis intestinal, tres de coccidiosis hepática y uno con las dos afecciones, comprobó: 1.º que los animales con coccidiosis intestinal tienen 32,9-39,0 % de eosinófilos; 2.º con la coccidiosis hepática, 39,7-39,9 % y 3.º con las dos afecciones, 42,4 %. Por lo tanto, los conejos atacados de *elmeria stiedei* o de *elmeria perforans* tienen eosinofilia.

Los autores han examinado la fórmula leucocitaria de cuarenta y nueve bóvidos atacados de coccidiosis (*elmeria zürni*), encontrando: en los animales jóvenes (hasta un año o año y medio), linfocitos, 61,5-51,5 %; neutrófilos, 26,3-29 %; eosinófilos, 6,2-19 %, y en los animales adultos, linfocitos, 37,6 %; neutrófilos, 38 %; eosinófilos, 20,6 %. Así, pues, el porcentaje de los eosinófilos en el curso de la coccidiosis es elevado y el aumento de éste va paralelo con la edad de los animales infectados. Los autores han visto en sus observaciones que la existencia de los hematíes no influye sobre la eosinofilia. Han visto doce animales portadores de helmintos y solamente tres presentaban una pequeña elevación en el porcentaje de los eosinófilos.

En ratas blancas infestadas en su laboratorio con coccidias (probablemente, *elmeria nieschulzi*), han investigado los autores si presentaban eosinofilia, apreciando: 1.º la disminución de los polinucleares y el aumento del porcentaje de los linfocitos y de los eosinófilos; 2.º la desviación de la fórmula de Arnth a la derecha, y 3.º la desviación del número de eritrocitos y leucocitos.

AUTORES Y LIBROS

JOSÉ SARAZÁ MURCIA.—EXTERIOR DEL CABALLO.—*Un volumen de 22 X 14, con 358 páginas y 178 grabados, muy bien encuadernado a la rústica, ocho pesetas. Córdoba, Imprenta Marín, 1926.*

Nada mejor para dar a conocer los propósitos que han guiado al autor, joven y distinguido catedrático de la Escuela de Veterinaria de Córdoba, a publicar su obra sobre *Exterior del caballo*, que reproducir el prólogo que le ha puesto, el cual dice así:

«La publicación de este libro es consecuencia lógica de las excitaciones de nuestros alumnos.

Desde mayo de 1923, en que obtuvimos la cátedra de Zootecnia de la Escuela de Veterinaria de Córdoba, a la cual se hallan anexas las enseñanzas de Exterior, Agricultura y Derecho de contratación de los animales domésticos, muchas han sido las veces que demandando nuestra colaboración para el desarrollo del programa de la asignatura o solicitando nuestros consejos para la resolución de las diversas cuestiones que el Exterior abarca, nos han patentizado la necesidad de la publicación de una obra, que al mismo tiempo que venga a llenar el vacío que hoy día existe en nuestra literatura profesional, sea lo suficientemente explicativa en el terreno de la práctica.

Por otra parte, los compañeros que en el ejercicio de la profesión precisan de una pauta o guía que los conduzca por los verdaderos y amplios derroteros de la ciencia que practican a diario, evidencian también la necesidad a que aludimos.

Ultimamente han sido muchos los ingenieros agrónomos, jefes y oficiales de Caballería y Artillería, peritos agrícolas, etc., etc., que, conocedores de nuestros

propósitos y apreciando la necesidad antes dicha, nos han alentado para la consecución de nuestros fines, que hoy, salvados no pocos obstáculos, convertimos en realidades.

Mención especial merecen nuestros colaboradores artísticos Sres. Fernández Márquez y Litón González, que interpretando fielmente nuestros deseos y propósitos y haciendo gala de las envidiables dotes que poseen, han comunicado a las figuras que ilustran el presente texto lo exacto de su expresión y la finura de sus líneas.

A todos ellos nuestro sincero y eterno reconocimiento.

Por lo demás, las materias que abarca este libro se encuentran especificadas en su índice.

Cronometría, Morfología, Zoometría y Reseñamiento, son las partes de que se compone. Para su desarrollo hemos tenido en cuenta el plan generalmente adoptado por los autores clásicos de Exterior, principalmente Bouley, Goubaux y Barrier, Montané, Lesbrie y Jauculet y Chomel.

La obra de D. Santiago de la Villa y Martín ha sido la inspiradora de ésta. A ella no sólo se deben algunos de los grabados que la ilustran, sino también párrafos muy extensos. Con ello sólo hemos querido realzar el mérito extraordinario de la misma, ya que alterar más o menos profundamente su redacción, nos hubiera sido muy fácil. Además, obrando de esta forma se nos antoja que tributamos a la memoria de tan reputado profesor, un obligado tributo de reconocimiento, que en las entrañas de nuestro ser y como testimonio de perenne gratitud por lo mucho que hizo en favor de la Veterinaria Patria, estamos todos obligados a albergar.

Si acertamos en nuestra empresa, el público y los años nos lo dirán.»

Por nuestra parte sólo hemos de añadir que el Sr. Sarazá ha puesto todo interés en que la obra resulte clara, sencilla y práctica, y como nos parece que lo ha logrado y hace mucha falta una obra de Exterior, le auguramos un éxito de librería, que bien merece su esfuerzo.

DR. L. CERVERA.—FISIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LAS GLÁNDULAS DE SECRECIÓN INTERNA.—Una monografía de 72 páginas en tamaño 22 X 15, dos pesetas.—Cortes Catalanas, 464, 1.^{er}, 1.^a. Barcelona.

Con el título genérico de «Monografías Médiques» se empezó a publicar en Barcelona, hace seis meses, una interesantísima revista mensual, que, como su nombre indica, tiene por objeto servir monografías sobre los asuntos más importantes de la Medicina.

El primer número de dicha Revista lo ocupó una magnífica monografía del doctor Cervera, nuestro querido amigo y compañero, de tan gran éxito de público, que a los ocho días de salir ya se habían vendido más de mil ejemplares.

El éxito está plenamente justificado por el considerable interés del tema y la competencia extraordinaria del doctor Cervera, que es una de las personalidades jóvenes de mayor mérito en la Medicina catalana.

Ya nuestros lectores conocen bien la maestría con que maneja el doctor Cervera el castellano, y muchos no ignorarán que todavía escribe mejor en catalán, que es su idioma vernáculo. Esto unido al dominio que tiene sobre los problemas de las secreciones internas hacen que la nueva obra del doctor Cervera se lea con tanto interés como provecho.

En ella, después de un conciso y ajustado concepto general de secreción interna, se estudia con admirable precisión, en once apartados distintos, todo lo relativo a la fisiología, a la patología y a la clínica de la secreción endocrina de

la mucosa duodeno-yeyunal, del páncreas, de la hipófisis, de la tiroides, de las paratiroides, de la glándula pineal, del timus, de la glándula intersticial del testículo y del ovario.

Felicitemos muy efusivamente al doctor Cervera por esta nueva obra suya.

RAFAEL CASTEJÓN.—EL MERINO ANDALUZ.—*Folleto de 24 X 17, 16 páginas y 4 grabados.*—Córdoba. Tipografía Artística Juanito, San Alvaro, 17. 1926.

Esta interesante monografía revela una vez más el mérito de don Rafael Castejón, uno de los catedráticos más cultos y mejor preparados de nuestras Escuelas de Veterinaria. En ella comienza haciendo un ligero estudio-histórico—disciplina a que el Sr. Castejón es muy aficionado—y aporta un dato de gran importancia, sacado de Columela, para la historia del ganado lanar andaluz. Después reproduce la estadística cuantitativa de los ovinos en Andalucía y describe los caracteres zootécnicos y morfológicos de la raza merina andaluza, con toda clase de precisos detalles, y los métodos de reproducción empleados, para terminar con una nota de las enfermedades más corrientemente padecidas por los ovinos andaluces. «La explotación del ganado ovino en Andalucía—concluye el Sr. Castejón—es una de las más lucrativas, y es sensible que no se procure una mayor armonía entre el excelente cultivo de los campos y la conservación de los rebaños lanares constituidos por uno de los mejores tipos de ovejas españolas». Tiene razón sobrada el Sr. Castejón, al que aplaudimos por este notable trabajo y excitamos para que con más frecuencia nos de tan gallardas muestras de su saber.

ÍNDICE POR SECCIONES

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

	Páginas
CAVETANO LÓPEZ Y LÓPEZ.—Ampliación de las anatoxinas. Valor inmunizante de los cultivos de bacillus Chauvel estériles por formol.....	1
ALVARO ARCINIEGA.—Síndrome basilar, por rotura de la red admirable, en un toro de lidia. Necesidad de una mayor precisión de los conceptos hemiplejía, desviación de la cabeza y torneo (con cinco grabados).....	5
NICÉFORO VELASCO.—Ligeras consideraciones sobre la etiología del cáncer.....	11
SANTIAGO TAPIAS, PABLO TAPIAS Y ANTONIO MORALED A.—Nuevos conceptos sobre inmunidad.....	69
A. GALLEGO.—Advertencias sobre el diagnóstico histológico de la rabia.....	79
PROF. A. GALLEGO.—Contribución al estudio de los blastomicosis. Algunas observaciones sobre la Histopatología de la linfangitis epizootica (con cuatro grabados).....	141
AMADO IZQUIERDO.—Modificaciones del aspecto físico de la sangre en la durina y sus causas.....	148
DOCTOR OSCAR M. NEWTON.—Un caso interesante de «Colapsus puerperal» en la vaca (Recaída-recidiva).....	217
J. GRATACÓS MASSANILLA.—Las regresiones en la triquinosis (con cuatro grabados).....	223
FAUSTO MARTÍN.—Operación y marcha del injerto animal.....	224
CESÁREO SANZ EGAÑA.—Memoria de los trabajos realizados en el Matadero y Mercado de ganados de Madrid durante el ejercicio de 1924-1925.....	225
CLEMENTE MARTÍNEZ HERRERA.—Organización del Servicio Veterinario Regimientoal, Estadística de los años 1924 y 1925 y Notas sobre la Linfangitis epizootica y la profilaxis antimuerinosa (con dos tricomas y veinticinco grabados).....	285
CRUZ A. GALLÁSTEGUI.—Herencia Mendeliana en las capas del caballo.....	327
C. LÓPEZ Y LÓPEZ.—La vacunación contra el mal rojo del cerdo (erysipela suis) con microbios muertos y con microbios vivos antiguos de poca virulencia.....	433
LA DIRECCIÓN.—In memoriam. Ha muerto don Ramón Turró (con un grabado).....	525
LEANDRO CERVERA.—Vida y obras de Turró. Notas para una biografía y bibliografía (con once grabados).....	527
RAMÓN TURRÓ.—Extracción de los fermentos celulares (con dos grabados).....	547
RAMÓN TURRÓ.—Naturaleza de los fermentos bacteriolíticos (con tres grabados).....	552
RAMÓN TURRÓ.—Los orígenes de las representaciones del espacio táctil (con diez y siete grabados).....	557
RAMÓN TURRÓ.—El método objetivo (con diez grabados).....	592
RAMÓN TURRÓ.—La Veterinaria en el mundo moderno.....	624
RAMÓN TURRÓ.—La fórmula de la vida del doctor Letamendi.....	629
RAMÓN TURRÓ.—La fórmula de la vida (Rectificación al doctor Letamendi) (con un grabado).....	636
RAMÓN TURRÓ.—La fórmula de la vida (Aclaraciones).....	651
RAMÓN TURRÓ.—Apuntes sobre la fisiología del cerebro (con un grabado).....	671
C. LÓPEZ LÓPEZ.—La obra inmunológica de Turró.....	702

JOSÉ VIDAL MUNZÉ.—La obra anafiláctica de Turró.....	711
LEANDRO CERVERA.—La obra fisiológica de Turró.....	714
JULIÁN IZQUIERDO ORTEGA.—La obra filosófica de Turró.....	728
JESÚS MARÍA BELLEDO.—La obra pedagógica de Turró.....	743
F. GORDÓN ORDÁS.—La obra veterinaria de Turró.....	748
TREGONIMO VALENTÍN LAJOS.—La fórmula leucocitaria en la linfangitis epizootica (Nota preliminar).....	765
MOISÉS CALVO.—Algunas herraduras españolas (<i>con cuatro grabados</i>).....	768
FEDERICO PÉREZ LUIS.—La movilidad del criptococo de Rivolta.....	771
MIGUEL C. RUBINO.—Una nueva reacción serológica de la lepra.....	772
J. OCÁRIZ.—La autoseroterapia en el tratamiento de la linfangitis epizootica.....	853
DOCTOR OSCAR M. NEWTON.—Esterilidad de la vaca por atresia del cuello uterino (<i>con cinco grabados</i>).....	864

Trabajos traducidos

PROF. DR. EW. WEBER.—El diagnóstico de la reticulitis traumática del buey.....	17
PROF. DR. H. DAHMEN.—Estado actual de la investigación en la glosopeda.....	83
MAURICE C. HALL.—Parásitos y enfermedades parasitarias de los perros (<i>con treinta y dos grabados</i>).....	150
PROF. DR. A. ZIMMERMANN.—Sobre el sistema nervioso parasimpático.....	253
DR. V. BALL Y L. AUGER.—Clasificación general de las esplenomegalias. Estudio especial de las leucemias y de las esplenomegalias leucémicas. Leucemia linfática con esplenomegalia predominante en un gato (<i>con un grabado</i>).....	333
DR. FILIPPO MOLINERGO.—Las alteraciones del bazo en sus relaciones con la inspección de carnes.....	347
ANANT NARAYAN RAU.—Hemogregarina canis (<i>con tres grabados</i>).....	441
DR. M. RITZENTHALER.—La transfusión sanguínea y su empleo en el caballo.....	451
WALTER FREIL.—Vitaminas, avitaminosis y enfermedades infecciosas en los animales....	777
LOUIS WESTERHA SAMBON.—La dilucidación del cáncer (<i>con seis grabados</i>).....	785
DOCTOR MEYER.—Sobre tratamiento de los cólicos.....	875
CHARLES NICOLLE.—Sobre la naturaleza de los virus invisibles. Origen microbiano de los inframicrobios.....	882

Notas clínicas

JOSÉ HERNANDO.—De mi diario de observaciones. Retracción tendinosa consecutiva al clavo hallado.....	24
MIGUEL PÉREZ.—Moquillo. Forma exantemática (<i>con un grabado</i>).....	89
ANDRÉS SALVADO.—Algunos datos sobre la inmunización antivariólica del ganado lanar por el virus sensibilizado. Bridé-Boquet.....	173
JOSÉ HERNANDO.—De mi diario de observaciones. Tromboflebitis supurada y extirpación total de la yugular derecha.....	257
JOSÉ HERNANDO.—De mi diario de observaciones. Tratamiento de las enteritis.....	364
JULIÁN OCÁRIZ.—Un caso curioso.....	365
JUAN GARCÍA COBACHO.—Higroma del codo. Nuevo procedimiento operatorio (<i>con un grabado</i>).....	457
J. GRACIÓS MASSANELLA.—Hemoptisis en una vaca tuberculosa.....	798
JOSÉ HERNANDO.—De mi diario de observaciones. Un caso de enfermedad de Basedow tratado por la tiroidectomía.....	591

La floculación en el diagnóstico de la rabia.....	25
La sujeción del gato para la castración.....	26
El tratamiento proteínico del moquillo.....	26
La auténtica serpiente de mar (<i>con un grabado</i>).....	90
Los órganos destinados a la opoterapia.....	91
Tratamiento de la estrongilosis brónquica de los bóvidos.....	92
Una buena vaca lechera.....	174
Contra los roedores.....	174
Contra la laringitis aguda del perro.....	175
La vacuna B C G.....	259
La alimentación de las cerdas preñadas.....	260
Un nuevo tripanosomicida.....	261
Contra las heridas de estío.....	261
Tratamiento de la sarna sarcóptica de los bóvidos.....	262
Aplicaciones del yoduro de almidón.....	262
La auscultación eléctrica.....	366
Guerra a los microbios.....	367
La parafina y el carbunco.....	368
El permanganato en el agua para las aves.....	368
Un procedimiento simple de diagnóstico experimental de la rabia.....	368
El tratamiento del higo.....	369
Contra los vermes intestinales de las aves.....	369
La vaca «Flora».....	458
Las moscas y la glosopeda.....	459
Los aviones agrícolas.....	460
La industria lechera en los Estados Unidos.....	460
Tratamiento de la triquinosis.....	462
Contra las quemaduras.....	462
La pasteurización en las ciudades de los Estados Unidos.....	799
El papel de la próstata.....	800
La vacunación obligatoria contra la glosopeda.....	801
Las carnes en la propagación de la glosopeda.....	801
La música y la secreción láctea.....	802
Un método práctico para la destrucción de los piojos.....	802
Tratamiento de las heridas.....	803
Contra las hemorragias.....	803
La avicultura y la producción de huevos en Dinamarca.....	892
Cien mil libras esterlinas por un caballo.....	893
Para la defensa del árbol.....	894
Contribución al estudio de la raza sin cojera.....	894
El impétigo y su tratamiento.....	895

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

H. LARRÉ y F. LAVAGNA.—Constitución química del cristalino normal y patológico.....	27
P. GIRARD.—Investigaciones relativas a la ósmosis eléctrica de los tejidos vivos.....	29

F. NEPVEUX.—El equilibrio ácido-básico. Su mecanismo de regulación.....	175
E. LESSE, R. TURPIN y P. ZIESE.—Influencia de las radiaciones luminosas sobre la cantidad de calcio de un organismo normal en crecimiento.....	262
ANTÓN KRUPSKEL.—Sobre la aparición de bilirubina y urobilina en los riñones de la ternera.....	370
A. DE GREGORIO ROCASOLANO y TURNO.—Investigaciones sobre el mecanismo del choque anafiláctico.....	463
DR. J. FELIPE RULFO.—Determinación de la cantidad de iones hidrógeno de las soluciones por el potenciómetro.....	803
DR. J. FELIPE RULFO.—Fundamento teórico del potenciómetro.....	896

Histología y Anatomía Patológica

DR. RUTH EBER.—Contribución a la Histología e Histogénesis de la tuberculosis espontánea de la gallina (<i>con ocho grabados</i>).....	27
DR. NISERLE.—Comunicaciones anatomopatológicas.....	32
DR. HEINRICH BITTNER.—Testículos pigmentados en las aves domésticas.....	93
ITALO CARAPOLI.—Tumores vulvares en la yegua y especialmente cánceres (<i>con cuatro grabados</i>).....	94
ED. RETTERER.—Estructura del esmalte.....	178
PROF. DR. M. SCHLUGEL.—Característica del carcinoma del intestino en el ganado vacuno (<i>con dos grabados</i>).....	179
ED. RETTERER.—Estructura y evolución del tejido óseo.....	263
G. DELAMARE.—Pseudotubérculos coccidianos del hígado del conejo.....	264
R. NOEL.—Sobre los núcleos encontrados en las fibras musculares estriadas de la lengua del gato.....	371
WILHELM DÜNNEMANN.—Contribución al conocimiento de los tumores en las aves.....	371
I. POENARU.—Dermoide pilo-sebáceo congénito en la córnea de un perro. Génesis de esta anomalía.....	464
R. GONZÁLEZ ALVÁREZ.—Nota acerca de la sarcosporidiosis ovina.....	465
DR. G. PALLASKE.—Colesteatoma epidermoide de la cavidad crancana en un caballo (<i>con un grabado</i>).....	465
W. WALKIEWICH.—Las partes constituyentes normales de la sangre del caballo.....	805
MIHAIL VAIDA.—Melanosis general en unos polluelos.....	806
DR. L. LUND.—Tres neoformaciones interesantes (carcinoma plano-celular, leiomioma sarcomatoso y sarcoma alveolar) en el caballo, cerdo y bóvidos.....	806
R. GONZÁLEZ ALVÁREZ.—Algunas consideraciones acerca de la fórmula hemo-leucocitaria del caballo.....	898
MATTHIJSSEN y DR. GLASSER.—Notables alteraciones en el corazón y vasos en la anemia contagiosa crónica del caballo.....	898

Anatomía y Teratología

M. PÉIT.—A propósito de los mediastinos del perro.....	36
PROF. DR. E. RUPPERT, DR. E. SCASSO y DR. C. ZANNINI.—Sobre queratinosis de los pelos y de la piel en los bóvidos (<i>con tres grabados</i>).....	96
DR. A. DAGRAÑA.—Anomalía costal en un equino.....	98

HERMANS KEISER.—Contribución a la Anatomía macro y microscópica del intestino del ganso y de la paloma.....	183
KARL ELSNER.—Contribución a la anatomía macro y microscópica de las suprarrenales del perro.....	265
DR. A. DELGADO CORREA.—Anomalia costal simétrica por exceso en un ovino.....	267
CH. FOIX Y P. HILLEMANN.—Irrigación del pedúnculo cerebral.....	372
B. HUGUENIN.—Sobre los gérmenes tiroideos dispersos y su importancia en Biología y Patología.....	373
M. PÉFIT.—Sobre un caso raro de polidactilia en el ternero. Desarrollo del dedo interno (con dos grabados).....	373
A. PORCHEREL.—Variaciones de la masa del hígado en las principales especies domésticas.....	476
G. BACKMAN.—Las venas de los pulmones.....	809
A. APOSTELLANO Y M. PÉFIT.—Investigación de los linfáticos del pie (con dos grabados).....	899

Fisiología e Higiene

L. PREZUSO.—El mecanismo de la estación sobre los miembros torácicos en los equinos.....	37
P. GONZÁLEZ.—Control sanitario de la leche en Barcelona.....	38
A. KROGH.—Algunos estudios recientes sobre los capilares.....	99
A. ROLET.—Influencia de la hierba fresca sobre las cualidades de la leche y de la manteca.....	100
DR. M. SEULEMANN Y A. HADENFELDS.—Sobre la influencia del calentamiento de la leche a diversas temperaturas en el contenido de vitaminas C.....	184
A. STAHLL.—Sobre implantaciones ováricas en vacas preseniles.....	268
CH. GROUT.—Sobre la producción de la leche higiénica.....	269
E. GRÜTER.—Comunicación sobre transplantaciones testiculares en los toros.....	375
C. M. HARING.—Transplantación del ovario y del testículo en la práctica veterinaria..	377
DUFURNIER Y BOUFFANAIS.—Influencia del agua oxigenada y del oxígeno sobre el tenor de las leches en vitaminas antiescorbúticas.....	379
DR. W. PFENNINGER Y DR. A. KRUSKI.—Contribución a la fisiología del celo en la cabra.	468
P. TULLIO.—Sobre la función de las diversas partes del laberinto acústico.....	470
J. W. GOOWEN, J. M. MURRAY, M. E. GOOCH Y F. B. AMES.—Raquitismo, luz ultravioleta y leche.....	809
HOCK.—¿Es el cobaya un animal de ensayo a propósito para la comprobación de la vitamina C en la leche de la vaca?.....	811
BANU, NEGRESCU Y HURESCO.—Avitaminosis, trastornos del crecimiento y raquitismo..	901
E. LESKE Y H. VAGLIANO.—Las vitaminas de la leche.....	901

Exterior y Zootecnia

G. LEGENDRE.—La alimentación de la cabra.....	43
PROF. E. IWANOW.—La fecundación artificial como método zootécnico.....	102
PROF. H. G. SANDER.—Interpretación de los periodos de lactación en la vaca.....	187
M. MURATIL.—La clasificación de las vacas bovinas.....	271
PROF. A. CANUS.—La importancia del signo de Galvayne en la determinación de la edad del caballo (con un esquema y siete grabados).....	380

G. SPITZ.—El valor productivo de los alimentos del ganado. Valor de engorde y valor energético neto.....	470
A. PORCHEREL.—La herencia en la mula.....	812
G. SPITZ.—Energía productiva y valor de engorde de las raciones del ganado.....	902

Patología general

J. ROGER.—Sobre algunos reflejos del caballo Suplemento al teclado equino.....	44
PROF. DR. JOHANNES SCHMIDT.—Sobre la patogénesis de la hemoglobiuria (lumbago) del caballo.....	46
ARÓSIMO.—La prueba de Richter en el diagnóstico del huérfago.....	47
DR. WILHELM NUSSHAG Y DR. ARNOLD MAAS.—Contribución a la herencia de la inmunidad ..	104
E. APOSTOLÉANO.—Tumores de la mama en los carnívoros domésticos. Sus relaciones con los tumores humanos.....	105
DR. KURT LINDE.—Sobre la cuestión de la sonda nasoesofágica.....	190
DR. PETERS.—Opinión sobre la responsabilidad en el uso de la sonda nasoesofágica de Neumann-Schultz.....	191
A. CABREL.—La génesis de los sarcomas.....	273
A. CABREL.—Factores necesarios para la génesis de un sarcoma.....	274
DR. JOH DAIMS.—La importancia de la percusión y auscultación del pulmón para la seguridad del diagnóstico precoz de los trastornos digestivos traumáticos en los bóvidos.....	388
DR. J. ROGER.—El reflejo talangiano y el reflejo de flexión del menudillo.....	391
WEINBERG Y GINSBOURG.—Investigaciones sobre la putrefacción in vivo. Reproducción experimental de las traumatosis pútridas.....	392
DR. LUDWIG Y REISINGER.—Influencia de la alimentación sobre la situación de las vísceras abdominales del caballo.....	474
P. LECENE Y A. LACASSAGNE.—Una observación de inoculación accidental de un tumor maligno en el hombre.....	477
PROF. DR. J. NÖRR.—Estado del pulso en la anemia infecciosa y sintomática del caballo (con once gráficos).....	813
DR. SCHWAR.—La importancia práctica de la imagen hemática blanca y roja para el diagnóstico médico y quirúrgico en Medicina veterinaria (con trece grabados).....	817
L. CERVERA.—Los anticuerpos y las nuevas doctrinas de la inmunidad.....	904
W. FREYENIGER.—Contribución experimental a la génesis del riñón manchado (con cuatro grabados).....	908
DR. JULIUS SCHMIDT.—La fragilidad de los huesos de los bóvidos desde el punto de vista de los nuevos estudios sobre la nutrición y en sus relaciones económicas....	911

Terapéutica y Toxicología

DR. LOASCH.—Contribución al empleo del rivanol en la práctica Veterinaria.....	48
G. URBAIN.—Intoxicación de la gallina por los venenos de aspergillus fumigatus....	52
DR. LEUE.—Precauciones para el uso de la sonda nasoesofágica de Neumann-Schultz..	108
PROF. NEUMANN.—Contestación al artículo del doctor Leue: Precauciones para el uso de la sonda nasoesofágica de Neumann-Schultz.....	108

F. OREFICE.—Tratamiento del moquillo del perro con inyecciones subcutáneas de leche esterilizada.....	109
L. R. CLEVELAND.—Acción tóxica del oxígeno sobre los protozoarios in vivo e in vitro, Su utilización para limpiar de parásitos a los animales.....	110
O. ROOK.—Contribución a la crioterapia en Veterinaria.....	192
ELOIRE.—Tratamiento de la anasarca del caballo por la urometina y por el formol....	194
DR. JOSEF TUCHLER.—Una nueva forma de utilización del rivanol.....	276
DR. F. MODUGNO.—Las inyecciones iodo-alcanfo-guaicoladas en las cojeras de la espalda y del anca.....	276
DR. A. GIOBANNARDI.—Envenenamiento de bóvidos con sublimado a consecuencia de la desinfección de establos y pleito entre el propietario y la administración municipal.....	277
L. PARISSET Y J. VERGE.—Estudio experimental y clínico del citrato de sosa en los animales.....	393
B. DOUGLAS.—Tratamiento de las quemaduras por la adrenalina. Acción bactericida y antiséptica de esta substancia.....	394
PROF. L. SANI.—El método microbiológico de Gosio en la confirmación de los envenenamientos arsenicales de los animales domésticos.....	395
M. CARIATI.—La proteinoterapia en el tratamiento de graves enfermedades de los animales domésticos.....	478
L. COLLETT Y F. HORDAY.—El valor de la pituitrina en la metritis de la perra.....	478
PROF. FR. HERNANS.—Los baños medicamentosos.....	480
CHICON Y MALLAVIER.—Contribución al estudio de la coloidoterapia, especialmente por medio del electargol.....	826
DR. FRITZMANN.—La terapéutica celular en Medicina.....	828
M. C. HALL.—El tetracloroetileno, un nuevo antihelmíntico contra las lombrices en los perros.....	831
A. GASCA.—Algunas observaciones sobre la aplicación de fibrolisina en los casos de cojera de espalda crónica y en los casos de pneumonia crónica de resolución retardada.....	912
E. STARKENSTEIN.—¿Ejerce la morfina acción excitante?.....	912

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

M. MARIANI.—El método de Höyberg comparado con el método de Gerber para la determinación de la grasa en la leche.....	53
CH. PÉREARD.—La profilaxia de la coccidiosis.....	54
CH. PORCHER Y A. TAPERNOUX.—Acción de la sangría sobre la secreción láctea.....	111
PROF. DR. W. PFELER.—Sobre una de las causas más esenciales de la esterilidad y su profilaxia.....	111
PROF. DR. MÜLLER.—Los orígenes de los envenenamientos por las carnes.....	194
J. ROGER.—Un procedimiento de desinfección de la boca del caballo.....	196
G. PECORI.—El valor de la descongelación racional en el uso alimenticio de las carnes congeladas.....	278
DR. E. KALLERT.—Nuevos ensayos sobre la descongelación de la carne congelada de los bóvidos.....	279
J. EHRLARDY.—Sobre la profilaxis de las afecciones puerperales.....	281
A. SCHOONJANS.—Nota sobre la dosificación de la materia grasa en los polvos de leche.....	397
F. RICHARD.—Análisis del polvo de leche. Contribución al estudio de la dosificación de la materia grasa y de la humedad.....	398

DR. I. VAN HEERLBERGEN.—Lucha contra la difteria y el epiteloma contagioso de las aves (con dos grabados).....	39
DR. DOESTER.—Sobre la técnica de la inspección bacteriológica de las carnes.....	481
C. KLING Y A. HÖJER.—Investigaciones sobre el modo de propagación de la fiebre aftosa. Geografía y topografía de las epizootias en Suecia.....	481
A. MONVOISIN.—Los huevos refrigerados.....	832
C. KLING Y A. HÖJER.—Investigaciones sobre el modo de propagación de la fiebre aftosa. Transmisión del contagio.....	833
C. KLING Y A. HÖJER.—Investigaciones sobre el modo de propagación de la fiebre aftosa. Transmisión del contagio.....	914

Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. A. MOLDAWSEY.—Enfermedades del buche en la gallina.....	56
H.-R. BREDO.—Curación de las fracturas óseas en el caballo y en el ganado bovino...	57
DR. FRITZ SCHÖNBERG.—Bocio y coloide y fibroso en el caballo (con cuatro grabados)...	112
HENNRICH.—Contribución a la patogénesis y terapia de las enfermedades provocadas por cuerpos extraños de la panza y bonete de los bóvidos.....	114
E. BERTÉ.—Oclusión intestinal por vólvulo.....	197
A. COQUOT Y R. MOUSSU.—Tratamiento de la flebitis de la yugular del caballo por la ligadura del vaso.....	197
G. ANTOINE Y F. LIÉGEOIS.—Trastornos digestivos de origen renal.....	401
G. ANTOINE Y F. LIÉGEOIS.—Gastro-enteritis hemorrágica del perro.....	402
A. VAN DEN ECKOUT Y J. LAHAYE.—Investigaciones acerca de la hiperglobulia en el enfisema pulmonar crónico del caballo.....	405
LARUE.—Heridas accidentales del recto de los bóvidos.....	495
DR. B. BALLANT.—Luxación completa de la primera falange en una yegua.....	496
PR. DOUVILLE.—Las diarreas del perro y la medicación láctica.....	482
V. R.—El tratamiento de la nefritis crónica del perro.....	485
FRITZ HILGENDORFF.—Degeneración mixomatosa del timo en el caballo.....	486
PR. S. RIVARELLA.—Vaginitis crónica serosa en los équidos consecutiva a la castración.	487
CAUBEL.—Tratamiento de las hernias por los vendajes (con un grabado).....	488
DR. R. VÖLKER Y DR. FR. W. FREYMANER.—Observaciones clínicas y fisiológicas sobre un caso de diabetes en un perro.....	834
DR. SARAL.—Un caso raro de curación en un caballo que había sufrido la fractura del tejuelo con la apertura de la articulación (con cuatro grabados).....	836
F. MENDES GUILLOT.—Enfermedades de las aves de corral, su diagnóstico y su tratamiento.....	915
DR. JORDANOFF.—Contribución al tratamiento de los cólicos con bariomyl.....	921
PROF. DR. M. HOBMAIER.—La llamada hemoglobinemia enzoótica con parálisis del esófago en el caballo por envenenamiento alimenticio.....	923
E. WÄJGEL.—Sobre la separación traumática de las epífisis en el perro.....	927
M. CANAT.—Un caso de ectropión curado quirúrgicamente en el caballo (con un grabado).....	928

Cirugía y Obstetricia

CARL MOHR.—Investigaciones y contribución al tratamiento quirúrgico del tiro.....	57
DENIZOT.—Ensayos de tratamiento de la paraplejía ante partum en la vaca por la uroformina.....	59

G. SAVARY.—Resección parcial de la rama derecha del ileon en el caballo.....	115
PETER ROTH.—Sobre la etiología, patogenia y terapéutica de la paresia del parto.....	116
DEGOS.—La castración por la pinza de Burdizzo.....	198
JOSEPH RÖSCH.—Sobre la relación entre la tuberculosis del útero y la preeclampsia en los bóvidos.....	199
G. PETIT y R. PERLIN.—Anestesia del perro por el alil-isopropil-barbiturato de dietilamina.....	406
DR. M. JÖHNK.—Sobre la narcosis por inyección intravenosa de hidrato de cloral.....	407
WILH.—Narcosis en las aves.....	408
PROF. DR. KNELL.—Relaciones entre el catarro vaginal de la vaca y la esterilidad.....	409
A. TRAWINSKI.—Un caso de paratífus B. séptico de una vaca, a consecuencia de infección secundaria de la matriz, por manipulaciones obstétricas de un experto para extraer las secundinas.....	410
O. SCHNYDER.—134 casos de retención de las secundinas en la vaca.....	410
M. GETAS.—Esterilidad consecutiva a la vaginitis granulosa y su tratamiento.....	412
MARCENAC.—Contribución al estudio de las suturas cutáneas. La «lazada» de las heridas grandes (con catorce grabados).....	490
R. DUTENS.—Fiebre vitularia y anafilaxia.....	495
DR. KRESSIG.—La tuberculosis genital en los bóvidos.....	490
H. L. GILMAN y R. R. BIRCH.—Un moho asociado con el aborto en la vaca.....	496
C. ELDER.—Estudios del cuerpo lúteo.....	498
S. RUNGE.—Contribución a la castración de la cerda.....	837
PROF. DR. FRANZ BENESCH.—Un método de anestesia de la vaca, estando el animal en pie, para el tratamiento de la esterilidad por el procedimiento de Albrechtsen (con un grabado).....	838
E. WIDMARK.—Sobre las causas y tratamiento de la paresia puerperal.....	839
STANISLAW RUNGE.—Los ensayos de la transplatación de las glándulas sexuales en los animales domésticos.....	928
R. GÜTZE.—Sobre las causas del parto.....	930

Bacteriología y Parasitología

VON W. PFEILER.—Fundamentos para la investigación y cultivo del virus de la glosopeda.....	59
PROF. DR. M. HOBMAIER.—Sobre el origen del aneurisma verminoso del caballo.....	60
C. TRUCHE.—Medio simple y práctico de conservación de los gérmenes.....	118
R. BOSSELUT.—Sobre un espiroquete sanguícola del perro doméstico (con un grabado).....	119
DRES. LLAMAN y ARCEBIEGA.—Una nueva forma de pseudotuberculosis. Pneumomycosis pseudotuberculosa criptocócica.....	200
MARIENS.—Resultado de las nuevas investigaciones de Pfeiler sobre la glosopeda.....	201
O. NAVEZ.—Una enzootia de diarrea crónica en el potro y presencia de un espermatozoida (globidium leuckarti) en la mucosa intestinal.....	201
ET. BURNET.—Sobre el paramelitensis y sobre el empleo de los términos paramelitensis, paratíficos, parameningocócicos, etc., en la nomenclatura de las bacterias.....	413
F. D' HERELLE y P. HAUDROY.—Sobre los caracteres de la simbiosis «bacteria-bacteriófago».....	414
DRES. L. DE BLIECK y E. R. F. BAUDRY.—Contribución al estudio del desarrollo de los estrongilidos (esclerostomas) del intestino grueso del caballo.....	415
A. CLARENBURG.—El Bacillus pyosepticus como agente patógeno en un cerdo (con nueve grabados).....	499

J.-J. MEIER.—¿Un bacteriófago de la estomatitis aftosa?	503
W. L. YAKIMOFF.—Las coccidiosis de los animales domésticos en Rusia.	504
W. L. YAKIMOFF, SRITA. W. J. WASSILJUSKI (†), SRA. E. N. MARKOFF y SRITA. E. F. RASTEGAYEFF.—La coccidiosis de los cerdos en Rusia.	504
DR. A. FONTES.—Nuevas concepciones en el dominio de la biología de los microbios. Contribución al estudio de la forma granular del bacilo de Koch.	842
DR. A. MATERNA y DR. E. JANUSCHKE.—Contribución al problema de las relaciones etiológicas entre la peste bacilar del cerdo y el paratífus B del hombre.	933
DR. O. WALDMANN y DR. K. TRAUTWEIN.—Investigaciones experimentales sobre la pluralidad del virus de la glosopeda (Comunicación previa).	933
DR. A. CASTELL.—Una nueva especie de nemátodo (<i>miconematodum ovis</i> N. SP.) patógena para los ovinos.	935

Sueros y vacunas

DR. BETTKOBER.—La eficacia del suero Loeffler en la glosopeda.	62
DR. FRITZ WITTMANN.—Enfermedad del suero en el caballo.	20
V. PUNTONI.—Algo más sobre la vacunación antimoquillosa con el virus específico.	122
H. VELU.—Ensayo concluyente de intradermovacunación contra el carbunco bacteridiano en medio profundamente infectado.	122
H. VELU y A. BIGOT.—Vacunación del caballo contra el carbunco bacteridiano por la intradermovacunación en un tiempo.	123
A. STAUR.—A propósito de la intradermovacunación contra el carbunco bacteridiano en medio profundamente infectado.	124
TH. MONOD y H. VELU.—La intradermovacunación contra el carbunco bacteridiano en un tiempo y sus ventajas.	124
H. VELU.—Técnica de la intradermovacunación en un tiempo contra el carbunco bacteridiano.	125
TH. MONOD y VELU.—Intradermovacunación en un tiempo contra el carbunco bacteridiano. Resultados prácticos en Marruecos en 1924.	125
E. NICOLAS.—Cutivacunación anticarbuncosa de mulos y caballos del ejército francés de Levante en 1923.	126
H. VELU.—A propósito de la intradermovacunación en un tiempo contra el carbunco bacteridiano.	127
V. SACHLARIÉ.—Estudio comparativo de la inmunidad conferida por la vacunación anticarbuncosa practicada por inoculación en la piel y por la vacunación pasteuriana clásica en los bóvidos.	128
VELU y VAYSSÉ.—A propósito de la inmunidad conferida a los animales vacunados contra el carbunco bacteridiano por el método intradérmico de un tiempo.	129
A. P. NEWDOFF.—De la cutivacunación y de la cutiimmunidad en el carbunco.	129
G. RAMON.—Sobre un procedimiento de inmunidad antitóxica y de producción de antitoxinas.	202
G. RAMON.—Procedimientos para aumentar la producción de antitoxinas.	203
P. DISCOMBRY.—Vacunación del caballo por la anatoxina tetánica.	203
G. RAMON y CH. R. ZELLER.—Las «vacunas asociadas» por unión de una anatoxina y de una vacuna microbiana (tab) o por mezclas de anatoxinas.	204
BROCC-ROUSSEU, A. URBAIN y CAUCHEMER.—La conglutinación globular aplicada al diagnóstico de ciertas enfermedades microbianas. Comparación con la reacción de desviación del complemento.	416

P. DESCOMBEY.—Sobre la vacunación antitetánica del caballo. Duración de la inmunidad.....	417
P. DESCOMBEY.—Inmunización activa del caballo. Efectos de las inyecciones de anatoxina en sujetos anteriormente vacunados.....	418
S. SCHMIDT.—Sobre el empleo de la anatoxina y de la tapioca en la inmunización.....	418
J. RUIZ FOLGADO.—Las anatoxinas. Experiencias de vacunación contra el carbunco bacteridiano por los cultivos puros formol y contra la peste porcina por el virus formolado.....	418
H. VALLÉE, H. CARRÉ Y P. RINJARD.—Sobre la inmunización antiaftosa por el virus formolado.....	419
A. DE JENEY.—Papel de la piel en el cólera porcino del cobayo. Infección e inmunidad local.....	420
R. BRUYNOGHE Y P. BRUTSAERT.—La vacunación contra el mal rojo por la vía cutánea.....	421
M. BELIN.—Conservación y exaltación del virus aftoso por cultivos simultáneos con el virus vacunal.....	421
G. RAMON.—Los sueros antidiftérico y antitetánico purificados y la profilaxia de los accidentes séricos.....	505
S. SOUTZ.—Sero-vacunación anticarbuncosa intradérmica en el caballo.....	506
A. P. NEVODOFF.—Vacunación anticarbuncosa en masa, según el procedimiento de Besredka, por la vía intracutánea.....	506
TH. MONOD Y H. VELU.—La vacunación intradérmica contra el carbunco bacteridiano, según los resultados prácticos.....	507
I.-I. SADOVSKY.—Vacunoterapia de las infecciones estafilo y estreptocócicas del caballo con los caldos-vacunas de Besredka.....	507
L. DETRE.—Sobre la inmunización en las aves.....	845
DR. D. DOMINICI.—El suero polivalente antiestreptocócico en el tratamiento de la anasarca idiopática.....	937
A.-P. NEVODOFF.—Cutivacunación anticarbuncosa en un tiempo: su valor práctico en el caballo.....	937
G. CORDIER.—Sobre las anatoxinas de cólera aviar.....	938

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. E. MEDER Y DR. L. LUND.—Paratífus en la paloma. Bacteriología, serología, anatomía patológica e histología.....	65
PROF. G. MOUSSU.—Ectima contagioso de los labios en el carnero o «enfermedad del chancro» (con cuatro grabados).....	130
PROF. DR. F. GERLACH.—Fiebre aftosa en el hombre y transmisión experimental de la enfermedad al cobayo (con tres grabados).....	132
R. MOUSSU Y L. MARCHAND.—La encefalitis enzoótica del caballo.....	134
E. REISPALDIZA.—Acariasis dermanisica desplumante de las gallinas.....	136
I. CIUREA.—Sobre un caso de sarna en la oca.....	137
LEFUC.—Ensayo de hemoterapia en la estrongilosis gastro-intestinal del carnero.....	138
DR. JAN LUKES Y DR. VINCENC JELINEK.—Sobre el problema de la epizootia de los perros de Stuttgart y la nefritis crónica en el perro.....	205
A. LEEFVIE.—La vaginitis granulosa de los bóvidos (con dos grabados).....	206
H. JACOTOT.—El ectima contagioso de los labios de la cabra en Annam (con un grabado).....	209

PROF. A. LANFRANCHI.—Observaciones, investigaciones y consideraciones respecto a la infección aftosa en los bóvidos.....	209
HAUS DAHMEN.—Sobre la quimioterapia de la durina.....	210
H. VELU y A. BEGOT.—La blastomicosis de las vías lagrimales en el asno de Marruecos.....	214
PROF. H. A. GINS y DR. J. FORTIER.—Glosopeda experimental en el conejo.....	422
PROF. G. SANARELLI.—Sobre la patogenia del carbunco llamado «interno» o «espon-táneo».....	423
A. BOQUET y L. NÈGRE.—Sobre la hipersensibilidad a las tuberculinas y a los bacilos de Koch en la tuberculosis experimental.....	426
C. CHABROT.—Crisis epileptiformes en el moquillo del perro; curación por el gardenal.....	427
W. L. YAKIMOFF.—A propósito del tratamiento de la durina de los caballos por el atoxil.....	427
DR. I. MAMELL.—Una excepcional complicación de la infestación por larvas de «Ipo-derma bovis».....	428
A. HENRY, CH. LEBLOIS y P. DERVAUX.—Equinococosis peritoneal en una gata.....	429
PROF. J. LIGNIERES.—Contribución al estudio de la Salmonelosis porcina.....	508
DR. JOH DÖBBERSTEIN.—Sobre las alteraciones del encéfalo en la fiebre catarral maligna de los bóvidos (con dos grabados).....	509
DR. L. ROSSI.—La osteo-artropatía hipertrofiante de origen tuberculoso (síndrome de Cadiot) en el perro.....	511
PROF. V. ROBIN y G. LESBOUYRIES.—Las osteo-artritis tuberculosas de los carnívoros domésticos (con tres grabados).....	512
BROCC-ROUSSEU, ACH. URBAIN y CAUCHEMEZ.—La reacción de fijación del complemento aplicada al diagnóstico de la tuberculosis del perro.....	515
BROCC-ROUSSEU, CAUCHEMEZ y ACH. URBAIN.—Acción in vivo de la estricnina y del clo-roformo sobre los resultados de la desviación del complemento aplicada al diag-nóstico de la tuberculosis canina.....	515
BROCC-ROUSSEU y ACH. URBAIN.—Valor del precipito-diagnóstico de la tuberculosis ca-nina.....	516
ACH. URBAIN.—La reacción de fijación aplicada al diagnóstico de la tuberculosis de los carnívoros domésticos.....	516
LESBOUYRIES.—Ensayos de tratamiento de la tuberculosis del perro.....	517
DR. J. LIESS.—Sobre una invasión demodéica en una cabra (con tres grabados).....	518
A. SANNA.—Un caso de actinomicosis en un bóvido; curación por el ácido arsenioso..	520
R. BOZZELLI.—El distol Marek en el tratamiento de la distomatosis hepática de los ovinos.....	521
HERMANN KOTHE.—Un caso de tuberculosis pulmonar en un caballo.....	847
MAROTEL y PIERRON.—Tratamiento de la sarna demodéica canina por los rayos ul-travioletas (con dos grabados).....	848
A. W. SINEFF.—Sobre el tratamiento del moquillo del perro con bismuto coloidal....	939
L. HOROWITZ-WLASSOWA.—Reacción de fijación de la alexina en la rabia.....	942
C. M. CARPENTER y S. A. GOLDBERG.—Un estudio de tuberculosis de la piel.....	943
T. M. DOYLE.—Diarrea blanca bacilar de los pollos.....	944
K. PANEK.—Sobre el muermo latente y extinguido.....	944
R. VAN SACEGHEM.—Contribución al estudio del «309» Fournieu en las tripanosomiasis animales.....	945
J. GARGALLO.—La durina y su tratamiento.....	946
J. BAROTTE.—Tratamiento de las tripanosomiasis.....	946
R. NAÏSSOUTA.—Acción específica del biioduro de mercurio contra la linfangitis epi-zoótica.....	948

E. A. BRUCE.—Parálisis por garrapatas	949
W. L. YAKIMOFF Y MME. E.-N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY.—Modificaciones de la sangre en el curso de la coecidiosis animal	952

AUTORES Y LIBROS

VICENTE LAPITTE.—La industria de las conservas y la industria apícola	68
ASOCIACIÓN GENERAL DE GANADEROS.—Estadística del consumo de carnes en España y Estadística de la producción de leche, manteca y queso.	138
MR. EUGENIO O. DOGNÉE.—La Higiene de Albucasis	215
SEVERO CURIÁ MARTÍNEZ.—El valle de Benasque y sus maravillas	215
CESÁREO SANZ EGAÑA.—Memoria de los trabajos realizados en el Matadero y Mercado de ganados durante el ejercicio de 1924-1925	216
DR. VALENTÍN STANG UND DR. DAVID WIRTH.—Tierheilkunde und Tierzucht	430
C. MARTÍNEZ HERRERA.—Memoria del Servicio veterinario regimental en el grupo de Fuerzas regulares indígenas núm. 2.	431
COLEGIO VETERINARIO.—Organización de los Servicios de Higiene y Sanidad pecuarias y de Sanidad veterinaria en la provincia de La Coruña	432
SILVESTRE MIRANDA.—Enfermedades de los solípedos y de los bóvidos	523
CRUZ GALLASTEGUI.—Técnica de la hibridación artificial del castaño	523
PIO GARCÍA NOVOA.—La constante de Ambard	524
PEDRO MOYANO.—El fomento de la ganadería en Aragón en relación con el progreso de la Agricultura.	524
V. STANG Y D. WIRTH.—Veterinaria y Zootecnia. Enciclopedia práctica de ganadería..	851
F. HUTYRA Y J. MARER.—Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos.	851
J. SARAZÁ MURCIA.—Exterior del caballo	952
DR. L. CERVERA.—Fisiología, Fisiopatología i Clínica de les Glándules de Secreció Interna	953
RAFAEL CASTEJÓN.—El merino andaluz	954

