

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVIII	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Febrero de 1928	Núm. 2
------------	---	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Sobre las modificaciones histológicas del testículo castrado a gran mordaza en el caballo

POR

Rafael González Alvarez

PROFESOR DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE ZARAGOZA

y

José de Pablo Lachós

AUXILIAR DE LA MISMA ESCUELA

(RECIBIDO EL 5 DE DICIEMBRE DE 1927)

La cuestión referente a las modificaciones que sufren los tejidos testiculares después de la castración a mordaza, ha sido recientemente estudiada por Retterer en dos notas (1) presentadas a la *Société de Biologie* de París.

En la primera nota observa que los tubos seminíparos de toros castrados por mordaza, al cabo de tres años aparecen como cordones macizos, compuestos: 1.º, de un anillo periférico de 10 μ próximamente, constituido por un tejido reticulado de mallas muy estrechas; 2.º, de una porción central cuyo aspecto varía según la técnica empleada. Cuando las células han sido tratadas por el xilol o el benzol, los cordones se muestran como tubos vacíos o tabicados por una trama reticulada en cuyos puntos nodales reside un núcleo. Las mallas de la red están vacías. Cuando los cortes no han pasado por el alcohol y se han teñido con la hematoxilina al alumbre, después con el Sudan III y montados seguidamente en glicerina, las mallas de la red de la porción central aparecen llenas de una masa homogénea coloreada en rojo-amarillento o en anaranjado.

En el tejido conjuntivo interseminíparo no se ven células de Leydig (células intersticiales), pero dicho tejido es más abundante que en el toro normal.

Tales apariencias se deben, según el autor, a los dos hechos siguientes: 1.º, la

(1) ED. RETTERER: «Evolution du testicule du taureau après écrasement (talage) du canal deferent. (*Comptes-rendus de la Soc. de Biol. de Paris*, núm. 23 de Octubre 1925).—ED. RETTERER: «Influence du talage ou martelage et du bistournage sur l'évolution des tissus testiculaire.» (*C. R. de Soc. de Biol.*, 10 Diciembre 1926.)

porción periférica del revestimiento epitelial de los tubos seminíparos se ha transformado en tejido reticulado; 2.º, el tejido conjuntivo interseminíparo, como consecuencia de la disminución de calibre de los tubos, se ha condensado.

En la segunda nota, el histólogo francés confirma sus primeras conclusiones y examina también lo que sucede en el testículo después de la castración a vuelta o pulgar, asunto este último que por ahora no nos interesa.

Nuestro objeto es presentar los resultados que hemos obtenido de la observación hecha en un testículo de un caballo castrado a gran mordaza y que a los dos meses de la operación fué emasculado totalmente.

Técnica.—Cortes en congelación. Hematoxilina-eosina, método de Gallego,

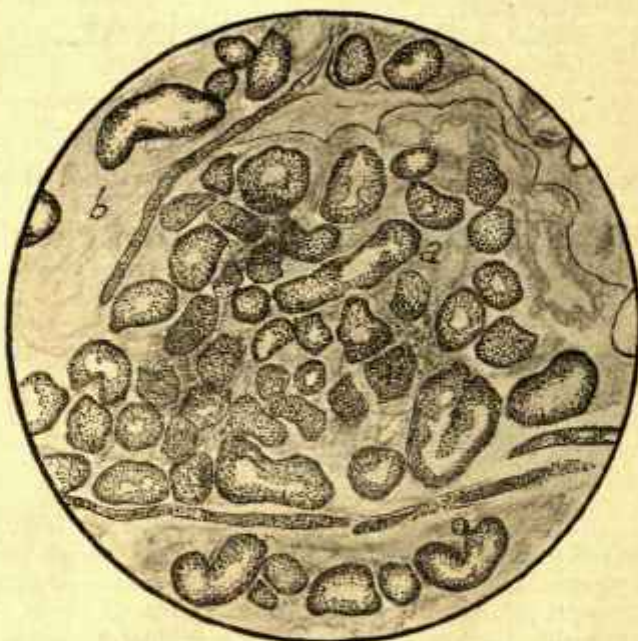


Fig. 1.ª.—Testículo normal. Corte de un lobulillo, a, tubos seminíparos, b, tejido conjuntivo que rodea al lobulillo. (Caballo). Débil aumento.

carbonato argéntico y el método tanoargéntico de Achúcarro. Para las grasas y lipoides, el Sudan III. Fijación en formol al 10 por 100.

OBSERVACIÓN.—Ya macroscópicamente se nota que el testículo está endurecido y con los tabiques conectivos engrosados. En exámenes de conjunto (a pocos aumentos), lo único que llama la atención es el desarrollo del tejido conjuntivo interseminíparo y la pequeñez de algunos grupos de tubos, que aparecen rodeados de una fuerte ganga conectiva, como en vías de atrofia y desaparición (fig. 2.ª). La colorabilidad del epitelio seminíparo parece normal en algunos fragmentos del órgano, pero en otros está notablemente disminuída, presentándose turbio y sin precisión de detalles, de tal modo que los núcleos no se distinguen. En los cortes que ofrecen este mal aspecto, hay muchos tubos cuya luz está obliterada por una masa sin estructura, pero que es la misma que tapiza las paredes. El xilol no destruye la apariencia maciza de los tubos. Eviden-

temente se trata en este caso de un proceso necrobiótico bastante avanzado que afecta también al estroma, respetando solo la pared propia de los tubos seminíparos. Pero en cambio otros parajes testiculares se tiñen bien, destacándose perfectamente los núcleos, lo mismo del epitelio que del tejido conjuntivo y en éste los de las células intersticiales o de Leydig que en el caballo son muy evidentes

La diferencia esencial entre el testículo normal y el procedente del caballo castrado a gran mordaza y que, para abreviar, denominaremos *castrado*, es que en éste el proceso espermatogénético se muestra inacabado. Aun en los tubos seminíparos mejor conservados, se observan espermatogonias y espermatocitos, exhibiendo fases mitóticas, pero son muy escasas las espermáticas, y jamás se encuentran espermatozoides.

En los tubos más alterados—aunque no necróticos—la espermatogénesis es aún más sumaria (algunas espermatogonias y espermatocitos, con signos degenerativos). La célula de Sertoli resiste bien en todos los casos, salvo en la parte de la glándula francamente mortificada, en que tampoco, como es natural, se salva.

Respecto a las células intersticiales o de Leydig, he aquí lo que hemos notado: Las zonas vivaces del testículo *castrado* son ricas en células intersticiales, mucho más numerosas, indiscutiblemente, que en el estado normal. Estas células aparecen hipertrofiadas, reunidas en conglomerados, principalmente en los ángulos entrantes situados entre tubos vecinos, pero también se ven en pleno tejido conjuntivo exuberante, donde al mismo tiempo que una neoproducción de la trama menudean los islotes de Leydig, invadiendo el espacio que dejan los tubos atroficos. Pero cuando la necrosis llega, también estas células sucumben.

El aspecto del testículo examinado al nivel de estos puntos, es, pues, el del testículo criptórquido (atrofia del epitelio seminal e hipertrofia del tejido intersticial.)

Las coloraciones por el Sudan III, demuestran abundancia de cuerpos grasos o lipoides en el testículo *castrado*. Tales formaciones grasas o lipóidicas residen en las células del tejido conjuntivo, aunque nos parece que las de Leydig no contienen muchas (sabido es que las células intersticiales del caballo son ricas sobre todo en pigmento), siendo en los gruesos tabiques colágenos donde más hemos hallado y viéndose también fuera de las células.

Los métodos de impregnación argéntica no han revelado ningún detalle digno de mención. Con el método tano-argéntico de Achúcarro, hemos obtenido bellas preparaciones de la urdimbre de reticulina que envuelve las cavidades seminíparas, y con la primera variante de Río Hortega al método de Achúcarro, las células intersticiales ofrecen en su citoplasma algunas granulaciones.

Debe hacerse constar que las preparaciones de testículo *castrado* que contienen elementos bien teñidos y destacados, presentan vasos con sangre en su interior. No sucede así en los parajes necróticos.

CONCLUSIONES

De nuestras observaciones se desprende un hecho esencial, aunque por demás conocido: que en el testículo castrado a gran mordaza, se detiene y suprime la evolución espermatogénética que, a lo más, cumple sus primeras etapas, pero sin llegar a elaborar espermatozoides.

Las células intersticiales, por el contrario, aumentan de número y de tamaño. La vascularización mantiene el riego sanguíneo. La trama colágena se espesa, tendiendo a la esclerosis.

La castración a gran mordaza puede ocasionar la mortificación histológica de

algunas partes de la glándula. Al microscopio estas zonas necrosadas aparecen turbias, repugnando las materias colorantes, sin precisarse los detalles de las células, que semejan corpúsculos homogéneos y pálidos. La necrosis es general, afectando a las células intersticiales también.

Por lo que se refiere a las deducciones de Retterer, no podemos intentar discutir las, dado que este investigador ha operado con testículos de buey en períodos mucho más avanzados de transformación, pues el más reciente data de ocho meses. Sin embargo, no deja de ser sorprendente el hecho de no haber visto en el epitelio seminal ninguna imagen que ofrezca indicios de una tenden-

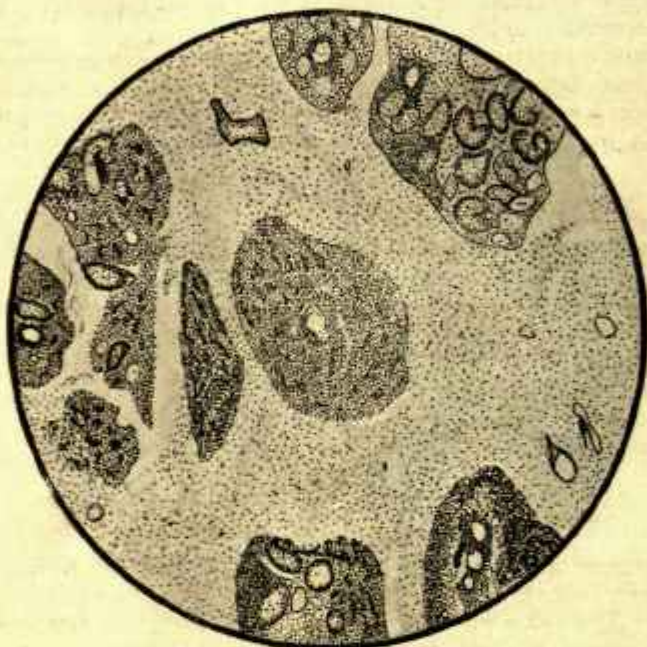


Fig. 2.^a— Testículo procedente de un caballo castrado a gran mordaza. Los lobulillos glandulares aparecen atróficos, en medio de una trama conectiva muy desarrollada. Los nidos de células intersticiales son visibles. Débil aumento.

cia a proliferar y a llenar el hueco tubular. Por el contrario, excepto en los lugares necrosados que presentan algunos tubos de aspecto macizo, en los demás la alteración consiste en una disminución de los estratos celulares, con tendencia a solo dejar subsistente el elemento sertoliano.

Retterer comprueba, paralelamente a la transformación del epitelio seminal, la desaparición de las células intersticiales; en tanto nosotros hemos visto lo contrario, esto es, una mayor riqueza de dichas células. (1)

De ordinario la castración a gran mordaza produce, según la operación técnica, un aplastamiento de los conductos deferentes que acarrea la atrofia del epitelio seminal, pero sin perturbar mucho la vascularización del testículo.

(1) Anótese que las células intersticiales del toro son mucho menos numerosas que las del caballo.

Nuestras pesquisas inclinan hacia un concepto menos absoluto. Nuestro caso es muy favorable a la hipótesis de la acción exclusiva sobre el conducto deferente, pues se trata de un caballo mal castrado a mordaza, que hubo que castrar por extirpación después, estando de acuerdo con estos hechos el análisis histológico (zonas vivaces del testículo, casi normales.) A pesar de tener condiciones tan especiales queda patente la necrobiosis de parte del órgano generativo y con ella la evidencia de que una compresión fuerte ejercida sobre el cordón testicular no limita su acción a los conductos deferentes, sino que puede dificultar y hasta impedir la nutrición hemática de los tejidos del testículo.

A la cuestión de la secreción interna del testículo cabe aludir diciendo que en nuestro caso el animal había conservado sus aptencias genésicas (motivo por el cual se le volvió a castrar) y probablemente su carácter de macho. El testículo funcionaba en sus territorios vivaces, aunque de una manera esbozada, por su epitelio seminal; las células intersticiales no solo no habían degenerado, sino que estaban considerablemente desarrolladas y aumentadas de número. Lo mismo, ante estos hechos, se puede atribuir la persistencia de los caracteres sexuales al epitelio espermatogénico que a la célula de Leydig. De todos modos es éste un asunto demasiado complejo para que pretendamos darle ninguna clase de argumentos por medio de esta simple observación morfológica.

Enfisema globuloso entero-mesentérico del cerdo

POR

Juan Ruiz Folgado

VETERINARIO EN BADAJOZ

(RECIBIDO EL 10 DE NOVIEMBRE DE 1927)

Es una de las primeras enfermedades conocidas en el cerdo; ya Cloquet en 1820, y Mayer y Boun en 1825, las describieron, y desde entonces hasta el presente han sido publicadas notas frecuentemente por autores distintos.

Estudiada con mucho interés desde 1897, en que Dupraz señaló la presencia de un coco ovalado en los quistes del hombre y del cerdo, que licuaba la gelatina y la gelosa con desprendimiento de gases, ha sido producto fácil a la discusión dentro de la inocuidad, puesto que rara vez es reconocida antes del sacrificio o de la autopsia.

Ha recibido nombres diferentes y todos indican más o menos claramente de lo que se trata: *vesículas gaseosas del mesenterio, enfisema mesentericus, pneumatosis quística intestinal, enfisema intestinal, enteritis gaseosa del cerdo, etc.*

Está caracterizada esta infección por la presencia en la superficie del intestino delgado, del mesenterio y de los ganglios, de vesículas repletas de gas y de volumen variable, como puede apreciarse en fotografías adjuntas.

En el hombre ha sido igualmente encontrada esta lesión y aunque en él produce trastornos diversos, son de tal índole que no permiten un diagnóstico preciso. En los animales domésticos, excepción hecha del cerdo, es rarísimo este enfisema, no obstante Gunther lo ha descrito en el mesenterio de una gallina, Jhone en el de dos cabras y Bunge y Trolldenier en un caso en la vejiga del buey.

Nunca fui funcionario municipal y por esta causa ignoro la frecuencia con que

se le verá en los mataderos, pero en los cerdos sacrificados en el Laboratorio de la Asociación General de Ganaderos para la producción de suero antipestoso, lo observamos con relativa frecuencia, quizá en el 10 por 100 de los individuos.

Los cerdos afectados no han demostrado desarreglo orgánico alguno que hiciera sospechar la existencia de tal lesión, y es más, parece más frecuente en los cerdos mejor nutridos; de aquí que sea una sorpresa el encontrarlos al abrir la cavidad abdominal para la evisceración.

Es muy expuesta la afirmación de Mello y Giovani—según mis observaciones—de que esta lesión se observa casi exclusivamente en los cerdos alimentados con residuos de lechería, puesto que los relativamente numerosos casos por mí vistos, han sido en individuos que nunca tomaron estos productos.



Etiología y patogenia.—Las diferentes y antagónicas opiniones emitidas respecto a la causalidad de esta lesión, han sido englobadas en dos teorías principalmente: una, la *microbiana*; otra, la *mecano-física*.

Mello, Giovani, Moussu y Dupraz atribuyen esta lesión a la acción de diferentes agentes productores de gas y en particular al *coli aerogenes*. Este bacilo, obrando sobre los hidratos de carbono y principalmente sobre la lactosa, produciría una fermentación con gran cantidad de gas.

Ostertarg afirma haber encontrado una levadura productora del gas recolectado en los quistes.

Y, por último, Jaeger, habiendo hecho numerosos análisis, dice haber logrado aislar una bacteria análoga al coli, que no toma el Gram y en los cultivos antiguos posee una vacuola terminal refulgente que no se parece a los esporos.

Las inoculaciones de cultivos puros de este germen y los intentos de infección por vía gástrica, han dado siempre resultados negativos, pero introducidos en el peritoneo ha permitido encontrar vesículas gaseosas en comienzo de for-

mación, al morir los animales de peritonitis; por esto se considera Jaeger autorizado para sentar la conclusión de que el enfisema intestinal es infección local del intestino delgado provocada por un agente específico del grupo coli (*Botterium coli limfaticum aerogenes*).

La teoría mecánico-física, defendida por Heydemann en primer término, explica la presencia del gas en las paredes intestinales, merced a la existencia de una constipación pertinaz que aumenta exageradamente la cantidad de gases, permitiendo su paso a través de las paredes intestinales gracias a la existencia de microtraumas en su espesor.

Roth cree se trata de *pneumatosis angiomatosa secundaria* por desdoblamiento del quilo en presencia de ciertas sustancias químicas.



Nuestras observaciones y trabajos de investigación nos permiten quedarnos en el grupo de Heydemann. Nunca logramos reproducir el enfisema con un coli aislado por excepción, pero siempre comprobamos la existencia de constipación intestinal intensa o verdaderas indigestiones, frecuentes en los cerdos del laboratorio, por la índole especial de los trabajos que con ellos se hacen.

Anatomía patológica.—Como puede apreciarse claramente en las adjuntas fotografías, la lesión consiste principalmente en la presencia de vesículas transparentes de reflejos metálicos y que tienen el aspecto de pompas de jabón en la superficie serosa del intestino delgado. Algunas veces se ven unas vesículas, pocas; otras, es tal la cantidad que parece imposible quepan en región tan reducida.

Cuando se aprisionan entre los dedos, estallan con una pequeña detonación. El gas tiene una composición química parecida a la del aire; se encuentran también en él pequeñas cantidades de amoníaco, de hidrógeno sulfurado y quizá de metano.

Como anteriormente indicamos, hasta hoy no ha sido diagnosticada en vivo esta enfermedad por la ausencia de signos patognomónicos y esto ha impedido pueda ser establecido un tratamiento adecuado.

Contribución al estudio de la piroplasmosis bovina en España

POR

Luis Salvans Bonet

VETERINARIO DEL COLEGIO OFICIAL DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 30 DE NOVIEMBRE DE 1927)

Todos los años, desde hace más de medio siglo, buen número de vacas enferman y mueren de hemoglobinuria en Berga, pueblo de esta provincia.

Los veterinarios que en ella habían intervenido coincidían en el diagnóstico y pronóstico, pero discrepaban en cuanto a la etiología. Ninguno había podido comprobar sus afirmaciones.

En 1914 me establecí en Berga. Los ganaderos ya no avisaban al veterinario para esta enfermedad sin remedio; mandaban sus vacas a montañas frías o al río a tomar duchas en alguna cascada convencidos de que era «un calor».

Mucho me costó deshacer este equívoco.

Cuando logré que me confiaran algún caso me encontraba con una vaca hemoglobinúrica en periodo avanzado de la enfermedad. En este estado es difícilísimo hacer un estudio de las alteraciones de la sangre y más aún instituir un tratamiento eficaz. Como el ganado se hallaba casi siempre en la montaña se retardaba la asistencia. Por otra parte, yo no estaba habituado a técnicas de laboratorio, resultando por ello más difícil y deficiente mi trabajo.

Decidido con mis propósitos, dividí mi tarea en dos secciones: una clínica y otra de investigación micrográfica.

Era preciso hallar un caso incipiente para hacer observaciones clínicas, histológicas y bacteriológicas, desde un principio hasta después de la muerte.

Cuando en una vacada aparece un caso de hemoglobinuria, si se toma la temperatura de las demás reses compañeras no es raro hallar otra vaca con la fiebre de reacción y siguiéndola atentamente observamos que este animal queda rezagado, come y rumia con intermitencias, se acuesta con frecuencia, rechina de dientes, está muy triste, el pelo del cuello y espalda lo tienen crispado, las mucosas congestionadas, especialmente la bucal, que está muy caliente, rojiza; el pulso fuerte y acelerado, el precordial tumultuoso, ligera disnea; temperatura rectal, 41 a 42°. La orina y los excrementos parecen normales.

Al día siguiente estos síntomas tienen el maximum de intensidad y no tardan en aparecer las primeras manifestaciones urológicas.

El tercer día la orina es roja, síntoma patognómico de la hemoglobinuria; la temperatura descende, el pulso se debilita, el animal está más abatido y el tercio posterior muy débil.

Al cuarto día la debilidad general es muy acentuada, el animal se tambalea al andar, el pulso es débil y acelerado, las mucosas anémicas algo ictéricas, la temperatura decrece rápidamente, la boca está ardiente; se alteran las funciones

digestivas, aparece diarrea fétida; la orina se torna rojo-negrucza, se enturbia, espuma blanca y albuminosa.

En la última fase de la enfermedad, cinco a seis días, el animal aparenta una mejoría, está más tranquilo, come un poco, descansa; la temperatura rectal es normal o subnormal; el pulso es débil, mucosas pálidas y amarillentas, orina negruzca, y la muerte no se hace esperar más de veinticuatro horas con temperatura subnormal.

El curso es de seis a siete días, excepcionalmente 8-10.

En la autopsia el hígado está congestionado, el bazo ligeramente infartado y negruzco, la vejiga biliar repleta de hiel negruzca, la vejiga renal llena, los riñones violáceos, el libro repleto, los intestinos inflamados, etc.

Sacrificado el animal a los tres o cuatro días de enfermedad, el hígado ya se halla congestionado, la hiel modificada (por transformación de la hemoglobina), el riñón y bazo poco congestionados, los intestinos normales, el libro lleno; los tejidos tienen aspecto normal, pero se descomponen pronto.

La orina da reacción alcalina; densidad, 1,018; albúmina, 12,278 gramos por 1.000; color rojo negruzco, turbia; contiene glóbulos rojos y hemoglobina.

Las preparaciones de sangre fresca tomadas al principio de la enfermedad, en plena reacción febril, antes de aparecer la hemoglobina en la orina, contienen los glóbulos rojos en cantidad normal.

Al segundo día, se encuentran en la misma proporción, pero se observa alteraciones morfológicas en los hematíes, que toman formas ovoides.

Al tercer día nótase extraordinaria disminución de glóbulos rojos y la presencia de las membranas de glóbulos destruidos. Los hematíes que restan van tomando formas anormales; al propio tiempo que esta hemolisis aparece la hemoglobinuria.

Al cuarto día es muy reducido el número de glóbulos rojos que se hallan en la sangre.

Al quinto día, apenas aparecen hematíes en las preparaciones de sangre.

Ante tan evidentes demostraciones de destrucción globular, no cabía duda de que la enfermedad es obra de algún protozoo. La hemoglobinuria era solamente un síntoma patognomónico.

Sin embargo, aunque en 1917 eran ya muchos los casos estudiados por mí en los que había observado algunas veces la presencia de pequenísimos puntos esféricos, claros, que solamente se distinguían por el círculo de su periferia, alojados dentro los glóbulos rojos (hematozoarios), no había podido observar ningún corpúsculo piriforme, típico de *Piroplasma bigeminum*.

Intenté varias coloraciones y solamente me sirvieron para mayor confusión; probé el Romanowsky y el Giemsa y tampoco logré buenas coloraciones.

Llevé algunas preparaciones al Laboratorio municipal de Barcelona, pero llegaban muy alteradas y no se atrevieron a emitir un dictamen firme.

No hallaba manera de hacer preparaciones de relativa duración y nítida coloración.

En 1918 empecé de nuevo, investigando siempre preparaciones frescas, sin colorear, ampliándolas 1.200 diámetros, y pude observar con gran precisión que en los glóbulos rojos de los animales en plena reacción febril se hallaban pequeños corpúsculos esféricos, transparentes, sin núcleo visible y que se distinguían por el círculo que ofrecía su membrana; generalmente en forma de diplococos alojados en el centro de los hematíes.

Al día siguiente tomaba nuevas preparaciones y observaba que los corpúsculos se habían desituado acercándose a la periferia. En algunos se veía como si empujaran la membrana del glóbulo, deformándolo.

Al tercer día habían desaparecido las tres cuartas partes de los glóbulos rojos y los que quedaban estaban prontos a romperse o acababan de sufrir esta destrucción, viéndose solamente sus membranas. En algún caso ví todavía los corpúsculos junto al estroma globular.

Al cuarto día, apenas había glóbulos rojos en la sangre, ni se distinguían corpúsculos en su suero.

Las manifestaciones clínicas guardan relación y coincidencia con la evolución de los corpúsculos (hematozoarios-piroplasmas) de la sangre y esta evolución es paralela al proceso de destrucción globular.

Parece demostrarse que las alteraciones de la sangre son producidas por hematozoarios o piroplasmas que en ella encierra, cuyas funciones son:

Análítica: descomponiendo la oxihemoglobina globular.

Nutritiva-parasitaria: absorbiendo el oxígeno liberado y quizá alguna otra substancia.

Hemotóxica: toxemia producida por la hemoglobina libre en la sangre.

Hemolítica: en su completa destrucción de los hematíes.



A últimos del verano de 1918, asistí a una vaca con hemoglobinuria, de curso más lento, de sintomatología menos grave; orina rojo-claro.

La sangre contenía abundantes glóbulos rojos, a pesar de eliminar hemoglobina desde hacía dos o tres días. Muchos glóbulos rojos se hallaban libres de hematozoarios y los corpúsculos o piroplasmas que se encontraban en los glóbulos atacados tenían dos formas distintas, unos eran esféricos idénticos a los hallados ordinariamente; otros, tenían la forma de una pera invertida, semejante a la forma piriforme del *bigeminum*. No cabía duda de que se trataba de un caso típico de piroplasmosis bovina por el *bigeminum*.

Inmediatamente fui al Laboratorio municipal de Barcelona, en donde confirmaron mi trabajo. Tampoco a estas preparaciones les sobraba duración; también hallé dificultades de colorear especialmente los corpúsculos de forma esférica. Los *bigeminum* eran muy distinguibles.

¿Son todos estos hematozoarios piroplasmas *bigeminum*?

Si morfológicamente presentan dos formas distintas, el aspecto clínico, curso y gravedad es distinta también; así como la particularidad de su coloración.

¿No puede ser el *mutans* o el *anulatum*? Su tamaño es muy pequeño, su coloración es distinta del *bigeminum*, su forma es siempre la misma.



Determinada la etiología continué mis estudios buscando un remedio eficaz. Habiendo observado una extraordinaria afinidad de los corpúsculos esféricos por el azul de metileno para que quedasen sobradamente teñidos hasta el extremo de que parecía que se abultaban y se volvían verrugosos, consideré que el azul de metileno tendría propiedades parasitótropas muy activas sobre aquellos piroplasmas e intenté un tratamiento con esta substancia, resultando: que las inyecciones venosas de 1 a 2 gramos de azul en soluciones fisiológicas recién preparadas, tenían efectos beneficiosos para la enfermedad; la prolongaban, pero no curaban.

En casos siguientes probé el tripanblau en inyecciones intravenosas y subcutáneas, resultando que las inyecciones venosas de 1 a 2 gramos de tripan en soluciones isotónicas, iban seguidas de algunos éxitos, siempre que se aplicasen al principio de la enfermedad, cuando todavía no había hemolisis. En los casos en que ya se había presentado hemoglobinuria los resultados eran solamente favora-

bles en un 25 por 100, según el período en que se hallaba la hemolisis. Con las inyecciones subcutáneas de tripanblau al 1 por 100 también se consiguieron algunos buenos resultados, incluso en casos de hemoglobinuria manifiesta.

Es mi convicción que aplicando este medicamento desde el primer momento de la enfermedad bastarían 1 a 2 gramos de tripanblau con 100 a 200 c. c. de suero fisiológico en inyecciones intravenosas para alcanzar muchos éxitos, y en casos muy graves continuando uno o dos días inyecciones subcutáneas al 1 por 100 en cantidad de 100 c. c. diarios. Pueden repetirse también las inyecciones venosas, pues nunca observé ningún accidente. Parece ser una substancia poco organotropa.

La higiene, buena alimentación y reconstituyentes ferrosos complementarían la curación.

CONCLUSIÓN

La hemoglobinuria bovina, enzootica en Berga, es de etiología protozoaria y ordinariamente está producida por el *mutans* o el *anulatum*, excepcionalmente por el *bigeminum*, o por lo menos una forma evolutiva muy activa de éste. No soy especialista en bacteriología para poder precisar más.

Se presenta esta enfermedad en primavera y verano, generalmente en casos únicos, y preferentemente ataca al ganado cuando está de pastoreo en las faldas de las montañas o contiguo a cañadas. Raramente a ganado estabulado, y cuando esto sucede se comprueba que había regresado de pastoreo y había cruzado varios kilómetros de cañadas o caminos de mucho tránsito vacuno.

Todas las reses atacadas de piroplasmosis llevan garrapatas, generalmente pocas; estos parásitos son los portadores y contaminadores de la piroplasmosis bovina. Obsérvase que las garrapatas no se pueden desprender del cuerpo de los animales sin desagarrarlas; obsérvase también que en el momento de morirse una res todos estos bichos (garrapatas) sueltan a sus víctimas y abandonan rápidamente el cadáver.

Estos parásitos, al hallarse fuera del cuerpo de los animales, buscan refugio en algún matorral, etc. (dejando aparte su reproducción). Repletos de sangre y por naturaleza resistentes, pueden vivir uno o dos años; de panzonas se vuelven delgadísimas, como salvado. Cuando vuelve la primavera salen de su refugio y por instinto saben hallar otra res en la que hunden su cabeza y chupan su sangre. Si esta garrapata procedía de una vaca o buey muerto de piroplasmosis bovina, contiene piroplasmas en su aparato digestivo y contamina al animal en que ha hecho presa.

Así se comprenden las circunstancias de medio y estación y la no contagiosidad de esta enfermedad, no obstante su carácter enzootico.

Por ello no me cansé de recomendar que se destruyeran siempre las garrapatas de los bóvidos y rigurosamente de los atacados de piroplasmosis. Quizá sea por esta medida profiláctica, o por otra causa que ignoro; pero lo cierto es que desde 1920 se han reducido muchísimo los casos de piroplasmosis bovina en Berga.

CONCLUSION

L' Hemoglobinurie bovine enozotique de Berga es d' etiologie protozoaire et est ordinairement produite par le pyroplasme «mutans» ou par l' «anulatum»; par exception, elle est produite par le pyroplasme «bigeminum».

C' est au printemps et en été que se présente cette maladie, généralement sous forme de cas isolé, s' attaquant de préférence au bétail qui pait au flanc des montagnes ou aux abords des gorges. Le bétail en étables en est rarement atteint et quand le fait se produit, il résulte d' un paturage préalable ou du pas-

sage par des gorges ou des chemins suivis par de grandes quantités de gros bétail.

Toutes les bêtes à cornes atteintes de «Pyroplasmose» ont des tiques, généralement en petit nombre; ces parasites sont les agents propagateurs de la «Pyroplasmose bovine.» Il est impossible d'arracher ces tiques du corps des animaux sans les mettre en pièces; quand la mort attaque l'animal, toutes les tiques abandonnent leur victime.

Les parasites, une fois qu'ils ont abandonné le corps de l'animal, cherchent un refuge sur le sol (dans les taillis, etc.) Repus de sang et résistants par leur nature, ils peuvent vivre un ou deux ans; alors, de globuleux qu'ils étaient, ils deviennent minces comme du son. Quand le printemps revient, ils sortent de leur refuge et, instinctivement, ils cherchent une nouvelle bête dans la peau de laquelle ils introduisent leur tête en suçant son sang. Si cette tique vient d'une vache ou d'un boeuf mort des pyroplasmes se trouvent dans son appareil digestif et provoquent ainsi la contamination de l'animal qui est devenu leur proie.

C'est ainsi qu'il est facile de comprendre l'apparition de la maladie dans des circonstances spéciales de milieu et de séjour et son manque de contagion, malgré son caractère enzootique.

Voilà pourquoi nous ne cessons de recommander la destruction des tiques, mesure prophylactique à laquelle nous paraît dû le fait que, depuis 1920, l'apparition de la «Pyroplasmose» bovine à Berga a notablement diminué.

Crónicas e Informaciones científicas

Abelardo Gallego

Contribución al diagnóstico histopatológico Métodos de coloración a base de la fuchsina de Ziehl y el formol

FUCHSINA FENICADA DE ZIEHL

Fuchsina básica.....	1 gramo
Acido fénico cristalizado.....	5 »
• Alcohol de 95°.....	10 c. c.
Agua destilada.....	90 »

A.—TEJIDOS EN GENERAL

I.—*Método fundamental: Fuchsina—Formol (F. F.)*

REACTIVOS

- a) Solución acuosa al 5 por 100 de fuchsina fenicada de Ziehl:
- | | |
|------------------------|----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Fuchsina de Ziehl..... | X gotas. |
- b) Solución acuosa al 1 por 100 de formol:
- | | |
|---------------------|-----------|
| Agua destilada..... | 10 c. c. |
| Formol..... | 11 gotas. |

TÉCNICA

1. Fijación en formol al 10 por 100 (un minuto a la temperatura de la ebu-

Ilcción, o veinticuatro horas en frío, o, mejor, cuatro-seis horas en la estufa a 40-45°).

2. Cortes por congelación.
3. Coloración con solución acuosa al 5 por 100 de fuchsina de Ziehl (5 minutos).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en solución de formol al 1 por 100 (cinco minutos, es decir, hasta que los cortes tomen un color violeta). [Conviene calentar después la solución de formol hasta la emisión de vapores.]
6. Lavado en agua.
7. Deshidratación en alcohol de 95° y absoluto.
8. Aclaramiento en xilol fenicado al 5 por 100, o en esencia de trementina fenicada al 2 por 100, o en cualquiera de las esencias de orégano, bergamota, etc.
9. Montaje en bálsamo del Canadá.

Núcleos, substancia fundamental del cartilago y granos de las células cebadas en violeta intenso; protoplasmas, fibras conjuntivas y musculares en violeta pálido de diversos matices; hematíes en verde.

II.—Fuchsina acética—Formol acético—Eosina (Fa. Fa. E).

(Para sustituir, con algunas ventajas, al método de la hematoxilina y eosina).

REACTIVOS

a) Solución de fuchsina acética:

Agua destilada	10 c. c.
Fuchsina de Ziehl.....	X gotas.
Acido acético.....	1 gota.

b) Solución de formol acético:

Agua destilada.....	10 c. c.
Formol.....	11 gotas.
Acido acético.....	1 gota.

c) Solución de eosina:

Eosina soluble en agua.....	1 gramo.
Agua destilada.....	100 c. c.

TÉCNICA

1. Fijación en formol al 10 por 100.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en solución de fuchsina acética (1 minuto).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en formol acético (5 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Coloración en solución de eosina (unos segundos).
8. Lavado en agua.
9. Alcohol de 95° y absoluto.
10. Xilol fenicado o esencias.
11. Montaje en bálsamo del Canadá.

Núcleos, substancia fundamental del cartilago y granos de las células cebadas en violeta intenso; protoplasma y fibras conjuntivas en rosa pálido; fibras musculares en rosa fuerte; protoplasma de las células plasmáticas en violáceo; hematíes en rojo.

III.—*Fuchsina acética—Formol acético—Picrofuchsina.* [Modificación del método de van Gieson.] (Fa. Fa. Ff.)

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética (II a).
- b) Solución de formol acético (II b).
- c) Mezcla de fuchsina ácida y ácido pícrico:

Solución acuosa saturada de ácido pícrico.....	100°00 c. c.
Fuchsina ácida.....	0°10 gramos.

TÉCNICA

1. Fijación en solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en fuchsina acética (1 minuto).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en formol acético (5 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Mezcla de fuchsina ácida y ácido pícrico (1 minuto).
8. Lavado en agua.
9. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

Núcleos en violeta oscuro; substancia fundamental del cartilago y granos de las células cebadas en violeta azulado; fibras conjuntivas en rojo intenso; fibras musculares en amarillo; protoplasma de las células plasmáticas en violáceo; hematíes en amarillo rojizo; epitelios cornificados en amarillo.

IV.—*Fuchsina acética—Formol acético—Picro-indigo-carmin.* [Modificación del método tricómico de Cajal.] (Fa. Fa. P. i. c.)

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética (II a).
- b) Solución de formol acético (II b).
- c) Solución de picro-índigo-carmin:

Solución acuosa al 1 por 100 de carmin de índigo.....	1 parte.
Solución acuosa saturada de ácido pícrico.....	2 partes.

TÉCNICA

1. Fijación en solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en solución de fuchsina acética (1 minuto).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en formol acético (5 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Coloración en la solución de picro-índigo-carmin (1 minuto).
8. Lavado en agua.
9. Alcoholes, xilol, bálsamo.

Núcleos en violeta negro; substancia fundamental del cartilago y granos de las células cebadas en violeta azulado; fibras conjuntivas en azul verdoso; fibras musculares en verde claro; protoplasma de las células plasmáticas violáceo; hematíes en verde claro; epitelios cornificados en verde o verde amarillento.

B.-COLORACIÓN DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS Y DE LA MUCINA

Método fundamental.—Formol nítrico férrico—Fuchsin acética—Formol nítrico férrico (Fnf. Fa. Fnf.)

REACTIVOS

a) Solución acuosa al $7\frac{1}{2}$ por 100 de fuchsin acética:

Agua destilada.....	10 c. c.
Fuchsin de Ziehl.....	XV gotas.
Acido acético.....	I gota.

b) Solución de formol nítrico férrico:

Agua destilada.....	10 c. c.
Formol.....	II gotas.
Acido nítrico.....	I gota.
Percloruro de hierro líquido (Poulenc o Merck) diluído en agua al 10 por 100.....	I gota.

TÉCNICA

1. Fijación en solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Sensibilización en formol nítrico férrico (mínimo 10 segundos).
4. Sin lavar, coloración en la solución de fuchsin acética al $7\frac{1}{2}$ por 100 (5 minutos).
5. Lavado en agua.
6. Virofijación en formol nítrico férrico (5 minutos).
7. Lavado en agua.
8. Alcoholes, xilol, bálsamo.

En algunos casos puede suceder que las fibras elásticas no resalten bien. Esto puede obedecer a dos causas:

1.^a El órgano o tejido es muy rico en núcleos y, en este caso, estos se tiñen en violeta como las fibras elásticas (aunque no tan intensamente) y estas últimas no destacan agudamente (pulmón del carnero y, en general, pulmón de los animales jóvenes, etc.).

2.^a El tejido es pobre en núcleos, pero las fibras elásticas poseen escasa afinidad para la fuchsin.

En el primer caso puede usarse como líquido sensibilizador esta solución férrico-nítrica (sin formol):

Agua destilada.....	10 c. c.
Acido nítrico.....	I gota.
Percloruro de hierro líquido (Poulenc o Merck) diluído al 1 por 100 ó sin diluir.....	I gota.

Después de la sensibilización en la solución nítrico-férrica, se continúan las demás operaciones por el orden citado. Los cortes, sin lavarlos en agua, se sumergen en la fuchsin acética, y de aquí, después de lavados, pasan a la solución de formol nítrico férrico, etc.

En el segundo caso, los cortes que han sido virofixados (6) vuelven a la solución al $7\frac{1}{2}$ por 100 de fuchsin acética (4) y sufren el tratamiento ulterior (5, 6, 7, etc.) en el orden indicado.

[En general, se logra, en ambos casos, una buena coloración de las fibras elásticas, sin más que abreviar el tiempo de coloración de los cortes en la solu-

ción de fuchsina acética al 7 $\frac{1}{2}$ por 100, esto es, tiñendo solamente durante 2 minutos, pues la afinidad de las fibras elásticas por la fuchsina es mayor que la de los núcleos y se tiñen mucho antes y con más intensidad que ellos.]

También se obtienen muy buenas coloraciones de las fibras elásticas utilizando como líquido fijador el formol pícrico o el líquido de Bouin (formol picro-acético) en lugar del formol, y extrayendo el ácido pícrico de los cortes antes de ser tratados por el líquido sensibilizador.

Lo que más influye en que fracase la coloración de las fibras elásticas, es la presencia de formol en los cortes, en el momento en que han de someterse a la acción del sensibilizador. Para evitar la acción perjudicial del formol es muy conveniente recoger los cortes, a medida que se van obteniendo, en un cristallizador grande lleno de agua. Cuando se utiliza una cápsula de Pettri, lo mejor es dejar los cortes en agua, en dicha cápsula, durante varias horas. En casos urgentes es útil lavar los cortes recién hechos, en agua amoníacal (una gota de amoníaco por cada c. c.) y después, tres o cuatro veces, en agua ordinaria o destilada.

II.—Formol nítrico férrico—Fuchsina acética—Formol nítrico férrico—Eosina o picro-indigo-carmin (Fuf. Fa. Fuf. E. o Fuf. Fa. Fuf. Pic.)

REACTIVOS

- Solución de formol nítrico férrico (B I b).
- Solución de fuchsina acética al 7 $\frac{1}{2}$ por 100 (B I a).
- Solución acuosa al 1 por 100 de eosina (A II c).
- Solución de picro-indigo-carmin (A IV c).

TÉCNICA

- Fijación de la solución de formol.
- Cortes por congelación.
- Sensibilización en la solución de formol nítrico férrico (mínimo 10 segundos).
- Sin lavar, coloración con la solución de fuchsina acética al 7 $\frac{1}{2}$ por 100 (5 minutos).
- Lavado en agua.
- Virofijación en la solución de formol nítrico férrico (5 minutos).
- Lavado en agua.
- Coloración con la solución de eosina (unos segundos) o con la solución de picro-indigo-carmin (1 minuto).
- Lavado.
- Alcoholes, xilol, bálsamo.

[La coloración complementaria con la solución de eosina permite un mayor resalte de las fibras elásticas, porque no influye en la coloración de dichas fibras y da una coloración de fondo rosa pálido, pero la diferenciación de los demás tejidos, sobre todo del conjuntivo y del muscular liso, no es muy marcada. La coloración consecutiva con la solución de picro-indigo-carmin consiente una fácil distinción de todos los tejidos; pero determinadas marcas de indigo-carmin decoloran, en parte, las fibras elásticas teñidas por la fuchsina acética y el formol nítrico férrico, por lo que sólo es aconsejable el uso del carmin de indigo de Merck, y, mejor, de Grüber.] Empleando un buen carmin de indigo se obtienen los siguientes resultados:

Fibras elásticas en violeta intenso.

Núcleos en violeta negro.

Cartilago, mucina y granos de las células cebadas en azul violeta.
 Protoplasmas en violeta verde.
 Substancia córnea del epidermis en verde o verde amarillento.
 Fibras colágenas en azul o azul verdoso.
 Fibras musculares en verde claro.
 Glóbulos rojos en verde claro.
 Microorganismos, generalmente en violeta.

C.—COLORACIÓN DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS EN LOS ESPUTOS O EN EL FLUJO NASAL (EN LOS ANIMALES)

REACTIVOS

a) Solución de formol férrico:

Agua.....	40 c. c.
Formol.....	VIII gotas
Percloruro de hierro líquido.....	VIII gotas.

b) Solución acuosa al 7 $\frac{1}{2}$ por fuchsina de Ziehl:

Agua.....	40 c. c.
Fuchsina de Ziehl.....	LX gotas.

TÉCNICA

1. Extensión en capa delgada y uniforme.
 2. Fijación por el calor.
 3. Sensibilización en solución de formol férrico, en caliente, hasta la emisión de vapor (10 segundos).
 4. Lavado rápido en agua corriente.
 5. Coloración con la solución acuosa al 7 $\frac{1}{2}$ por ciento de fuchsina de Ziehl (1 minuto).
 6. Lavado en agua corriente.
 7. Virofijación en la solución de formol férrico en frío (1 minuto).
 8. Lavado en agua.
 9. Secado en la llama.
 10. Montaje en bálsamo del Canadá.
- Fibras elásticas en violeta azulado intenso. Núcleos en violeta pálido.

D.—COLORACIÓN DE LOS MICROBIOS EN LOS CORTES

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética (II a).
- b) Solución de formol acético (II b).

TÉCNICA

1. Fijación en la solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Sensibilización en la solución de formol acético (1 minuto).
4. Sin lavar, coloración en la solución de fuchsina acética (1-5 minutos).
5. Lavado en agua.
6. Virofijación en formol acético (5 minutos).
7. Lavado en agua.
8. Coloración en la solución de eosina (unos segundos) en la solución de picro-indigo-carmin (IV. c) (1 minuto).
9. Lavado en agua.

10. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.
Microbios en violeta intenso.

E.—COLORACIÓN DE LOS BACILOS DE KOCH

I.—En las preparaciones por frote

(Para observadores de vista normal y daltónicos)

TÉCNICA

1. Coloración con la fuchsina de Ziehl, en caliente, hasta emisión de vapores.
 2. Lavado en agua corriente.
 3. Decoloración con ácido sulfúrico al 25 por 100, con ácido nítrico diluido al $\frac{1}{3}$, con alcohol clorhídrico o con la solución acuosa al 10 por 100 de sulfito sódico (decolorante de Könrich).
 4. Lavado en agua corriente.
 5. Virofijación en solución acuosa de formol al 1 por 100 (10 segundos a 1 minuto).
 6. Lavado en agua corriente.
 7. Secado en la llama.
 8. Montaje en bálsamo del Canadá.
- Los bacilos de Koch se tiñen en violeta negro.

II.—En los cortes

[Primera modificación de los métodos de C. Blot y de Könrich (Procedimiento bacteriológico)]

TÉCNICA

1. Fijación en la solución de formol.
 2. Cortes por congelación.
 3. Coloración con la fuchsina de Ziehl, en frío (10-30-60 minutos).
 4. Lavado en agua.
 5. Decoloración con alcohol clorhídrico o con solución acuosa al 5-10 por 100 de sulfito sódico.
 6. Lavado en agua.
 7. Virofijación en solución de formol al 1 por 100 (5 minutos).
 8. Lavado en agua.
 9. Alcoholes, xilol, bálsamo.
- Los bacilos de Koch se tiñen en violeta intenso, los núcleos celulares en violeta muy pálido.

[Segunda modificación de los métodos de C. Blot y de Könrich
(Procedimiento histobacteriológico)]

TÉCNICA

1. Fijación en la solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración en la fuchsina de Ziehl, en frío (10-30-60 minutos).
4. Lavado en agua.
5. Decoloración en alcohol clorhídrico o en la solución acuosa de sulfito sódico al 5-10 por 100. (Es preferible la decoloración en alcohol clorhídrico.)
6. Lavado en agua.
7. Coloración en solución de fuchsina acética al 1 por 100—una gota de fuchsina de Ziehl por cada 5 c. c. de agua destilada (1 a 5 minutos).
8. Virofijación en la solución de formol acético.

9. Lavado en agua.
10. Coloración en la solución de picro-indigo-carmín (1 minuto).
11. Lavado en agua.
12. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

Los bacilos de Koch se tiñen en violeta negro, la substancia caseosa y los protoplasmas de las células—especialmente de las epitelioides y gigantes—en verde claro, los núcleos celulares en violeta pálido, las fibras colágenas en azul verdoso, las fibras musculares y los epitelios malpighianos en verde amarillento. Si todavía se quiere lograr mayor contraste entre la coloración del bacilo de Koch y las distintas partes de los tejidos, puede teñirse con la solución de carmín aluminoso de Mayer, en lugar de hacerlo con la solución de fuchsina acética al 1 por 100, haciendo antes la viro fijación en formol acético.

*[Tercera modificación de los métodos de C. Biot y de Körnich
(Procedimiento especial para las lesiones tuberculosas pulmonares)]*

TÉCNICA

1. Fijación en la solución de formol.
2. Cortes por congelación.
3. Coloración de la fuchsina de Ziehl, en frío (10-30-60 minutos).
4. Lavado en agua.
5. Decoloración en alcohol clorhídrico o en solución acuosa al 5-10 por 100 de sulfito sódico. (Es preferible la decoloración en alcohol clorhídrico.)
6. Lavado en agua.
7. Sensibilización de las fibras elásticas en la solución férrico nítrica (en formol) ya citada en el método B.
8. Sin lavar, coloración con la solución de fuchsina acética al 7 1/2 por 100 (Ba) durante 5 minutos.
9. Lavado en agua.
10. Viro fijación en la solución de formol nítrico férrico (B b) (5-10 minutos).
11. Lavado en agua.
12. Coloración en la solución de picro-indigo-carmín (1 minuto).
13. Lavado en agua.
14. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

Resultados semejantes a los de la segunda modificación, con la diferencia de que aparecen teñidas, además, las fibras elásticas.

F.—COLORACIÓN SUCESIVA DE LOS BACILOS DE KOCH Y DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS EN LOS ESPUTOS

TÉCNICA

1. Extensión.
2. Fijación por el calor.
3. Coloración con la fuchsina de Ziehl en caliente (5-10 minutos).
4. Lavado en agua.
5. Decoloración con el ácido nítrico al 1/3, con alcohol clorhídrico o con decolorante de Körnich.
6. Lavado en agua.
7. Sensibilización en la solución de formol férrico (C, a) (10 segundos).
8. Lavado en agua.
9. Coloración con la solución de fuchsina de Ziehl diluida al 7 1/2 por 100 (C, b) (1 minuto).
10. Lavado en agua.

11. Virofijación en la solución de formol férrico (10 segundos a 1 minuto).
12. Lavado en agua.
13. Secado en la llama.
14. Bálsamo del Canadá.

Los bacilos de Koch se tiñen en violeta negro. Las fibras elásticas en violeta azulado.

G.—COLORACIÓN DE LAS TRIQUINAS EN LOS CORTES

REACTIVOS

- a) Solución de fuchsina acética diluida al 1 %.

Agua destilada.....	10 c. c.
Fuchsina de Ziehl.....	11 gotas.
Acido acético.....	1 »

- b) Solución de formol acético (II b).

- c) Solución débil de picro-indigo-carmin:

Solución acuosa al 1 por 100 de carmin de indigo..	1 parte
Solución acuosa saturada de ácido pícrico.....	4 partes.

TÉCNICA

1. Fijación en la solución de formol.
2. Cortes gruesos por congelación (De 40 a 60 μ).
3. Coloración con la solución de fuchsina acética diluida al 1 por 100 (cinco minutos).
4. Lavado en agua.
5. Virofijación en la solución de formol acético, hasta que solo queden teñidos los núcleos (5-15 minutos).
6. Lavado en agua.
7. Coloración en la solución débil de picro-indigo-carmin (5-10 minutos.)
8. Lavado en agua.
9. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

Este procedimiento, que pudiera llamarse de «diafanización de los cortes gruesos», es el más a propósito para coloración de las triquinas, puesto que tan solo en tales cortes se consigue encontrar el parásito completo, mientras que en cortes finos sólo es posible ver fragmentos del mismo.

Núcleos en violeta, fibras conjuntivas en azul verdoso, fibras musculares en verde claro, triquinas en verde claro como el tejido muscular, pared del quiste del parásito en azul verdoso, hematíes en verde claro.

H.—MÉTODO RÁPIDO, SENCILLO Y SEGURO PARA EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE LA RABIA. COLORACIÓN DE LOS CORPÚSCULOS DE NEGRI EN LOS CORTES

REACTIVOS

- a) Solución férrico nítrica:

Agua destilada.....	10 c. c.
Percloruro de hierro líquido (Poulenc o Meck) o solución acuosa de percloruro de hierro al 25 %.	1 gota
Acido nítrico.....	1 gota.

- b) Solución de fuchsina acética (II b).

c) Solución de formol nítrico:

Agua destilada.....	10 c. c.
Formol.....	11 gotas
Acido nítrico.....	1 gota.

d) Solución concentrada de picro-índigo-carmin:

Solución acuosa al 1 % de carmin de índigo.....	3 partes
Solución acuosa saturada de ácido pícrico.....	1 "

TÉCNICA

1. Fijación en formol acético al 1 % (agua, 100 c. c.; formol, 10 c. c.; ácido acético, 1 c. c.) de asta de Ammon o de cerebelo, calentando hasta la ebullición y dejarlo después enfriar, o durante cuatro-seis horas en la estufa a 40-45°, o a la temperatura ordinaria durante uno o más días.

2. Cortes por congelación.

3. Sensibilización en la solución férrico nítrica (1-5 minutos).

4. Sin lavar, coloración en la solución de fuchsina acética (5 minutos).

5. Lavado en agua.

6. Virofijación en la solución de formol nítrico (5-10 minutos).

7. Lavado en agua.

8. Coloración en la solución concentrada de picro-índigo-carmin (1 minuto).

9. Lavado en agua.

10. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

Los núcleos de las células nerviosas, neuróglías y microgliales se tiñen en violeta pálido; los nucleolos de las neuronas en violeta verdoso; la substancia fundamental de los corpúsculos de Negri, en verde oscuro, y sus formaciones internas en violeta pálido. Como es sabido, las células nerviosas más abundantes en corpúsculos de Negri son las del segundo quinto de la finia del asta de Ammon, y las células de Purkinje del cerebelo. Con el método de coloración preconizado es posible hacer un diagnóstico histológico de rabia en quince o veinte minutos. El método de coloración de los corpúsculos de Negri puede ser utilizado también para revelar la lesión de van Gehuchten y Nélis. Sin embargo, es preferible emplear los métodos A II, III y IV.

Notas clínicas

La fiebre catarral maligna y terapéutica de sus lesiones oculares

Se trata de una enferma de coriza gangrenoso. Vaca holandesa, vieja y muy explotada como buena máquina productora de leche. El cuadro clínico es el siguiente: Temblor general; sensorio embotado; pelo erizado; blefaritis; queratitis difusa; vaginitis; piel ardiente, febril, 90 pulsaciones por minuto; temperatura 41 grados; secreción láctea suspendida e igualmente la rumia; apetito nulo; defecación retardada; profundo abatimiento; respiración ruidosa y las secreciones nasales y el aire espirado fétidos.

Es el quinto caso asistido por mí en los diez y seis años de mi carrera clínica.

ca. En éste, ni en los anteriores, no he podido comprobar el exantema papuloso observado por Bollinger ni la tumefacción de rodillas y corvejones señaladas por Villiger e Hitz.

En cambio, esta enferma ofrecía reacción ganglionar de precrurales y preescapulares.

El caso es típico; no se trata de fiebre aftosa; no es peste bovina; la sintomatología general, igualmente, descarta la existencia de un ataque agudo de coriza.

Aun considerada esta dolencia como no contagiosa, ordené el aislamiento en local bien ventilado.

Ante lo sombrío del pronóstico, durante cuatro días me situé en expectación, pues los fracasos con los enfermos anteriormente tratados así me lo mandaban.

Por fin, pensé realizar el lavado de la sangre, calurosamente defendido por Pericaud y recomendado por G. Moussu y Schlotte.

Las dificultades para su realización me hicieron abandonar la idea.

En el quinto día, no obstante la gravedad del caso, me decidí por el empleo del suero antiestreptocócico preconizado por Flohil, inyectando 30 c. c., y aplicación de compresas de agua fría sobre el cráneo. Veinticuatro horas más tarde, la temperatura había descendido a 40, y paralelamente los latidos del corazón bajaron a 80.

Desde este momento reaccionaron la rumia y el apetito.

Hierba tierna, tubérculos y raíces cocidas mezcladas con harina fueron su alimentación, sin dejar de administrarle, a la vez, excitantes generales mañana y tarde.

Inhalaciones y lavado de las narices con agua creolinada; la limpieza de la boca con agua y vinagre y el tratamiento de los ojos fueron la labor final. Principalmente éste me preocupaba, por la escasa eficacia de los colirios de nitrato de plata; de óxido de zinc y sublimado al 1 por 2.000 aconsejados por Iggeling, comprobada en casos de esta naturaleza. Para luchar contra la formación de sinequias empleé el sulfato de atropina, y a fin de favorecer la resorción del exudado hemorrágico de la cámara ocular—mas frecuente éste en el buey que en el caballo—según afirma el eminente oftalmólogo veterinario Mr. T. Nicolas, hice uso de la dionina en instilaciones, aun cuando no he leído su aplicación a la oculística animal, pues dicho autor y Fromaget en las irido-coroiditis no emplean más que la atropina al 1 por 100. Nicolas y Fromaget (*Ophtal. vétér.*); tampoco señalan terapéutica especial para ésta grave oftalmía Hutyra y Marek, G. Moussu, Oreste, Fontaine y Huginer y el glorioso clínico Fröhner.

Inspirándome en los trabajos de E. Zuim y de Dutoit—*Annales E. Merk*, «Exposé des acquisitions nouvelles dans le domaine de la Pharmacothérapie et de la Pharmacie»—y guiado por el propósito de aqilatar el valor de la dionina en la clínica de los bovinos y llevar este agente a laterapéutica médica de los ojos, lo prescribí en forma de colirio al 1 por 100, solución débil, persiguiendo dos finalidades: 1.ª, que actuara como agente de resorción; 2.ª, que llenase las indicaciones de un buen analgésico.

Dutoit dice que la causa por virtud de la cual se regenera la córnea, descansa en la abundante formación de vasos que la dionina provoca acelerando así, rápidamente, su regeneración.

Transcurridos los quince días de tratamiento de los ojos, la córnea recuperó transparencia; la fotofobia va desapareciendo; la vista va ganando campo de acción; la fetidez espiratoria y postración, se iban extinguendo, coincidiendo con aumento de apetito.

Sigue la mejoría. Una quincena después presenta ligera opalescencia de córneas en la parte inferior de sus circunferencias, encontrándose ya la cámara ocu-

lar transparente; abre perfectamente los párpados; empieza a segregar pequeña cantidad de leche y su temperatura fija desde veinticuatro horas después de la inyección de suero antistreptocócico hasta treinta días después, en los cuarenta grados, a que la redujo la inyección, descendió a 38'8, temperatura de ordinario corriente y normal en el buey.

Seguí la cura de los ojos y diez días más tarde, aquella ciega, por la impermeabilidad de sus bulbos oculares; queratitis, iritis exudativa, etc., que había padecido, recuperó totalmente la vista.

Por los resultados obtenidos, la diodina merece el sobrenombre de *heroína admirable*.

Tres meses después, en perfecto estado de nutrición, le fué desatado el nudo vital, por la puntilla poco piadosa, de un matarife que sirve a los intereses alimenticios de la grey humana insaciablemente carnícera. Yo tuve el placer de examinar sus vísceras y quedé sorprendido al ver su hígado exento de anatomía patológica. ¿No sería la concausa principal de este triunfo la cooperación de aquel órgano, con su glucogenia integral y su función antitóxica, que tanto habría luchado, no obstante no haber quedado en él impresas las huellas de la pelea tenaz y victoriosa?

J. DE LA SOTA Y CASTAÑOS

Subdelegado y veterinario en Sopuerta (Vizcaya)

Noticias, consejos y recetas

ALGO DE PSICOLOGÍA COMPARADA.—Alfredo Payson Terhune, escribe en *American Legion Monthly*, Agosto 1926, según nos dice *The North Amer. Vet.*, una nota gráfica a propósito de la gran semejanza mental, física y moral entre muchos animales y muchos humanos.

Hay *hombres-bovinos-felinos-zorros* y ratas, y así sucesivamente ascendiendo o descendiendo en la escala zoológica; «pero teniendo en cuenta—añade el autor—que ninguno es tan semejante al hombre como el perro.»

El *Bull-dog* está reconocido como el mejor de los camaradas y es el más pacífico de los perros. Tiene su representación en miles de hombres, que es agradable alternar con ellos, pero que resultan peligrosos *por las malas*.

El *Bull-terrier* se parece a Bob Fitzsimmons, campeón que fué de pugilato, el cual personificaba la arremetida, la ligereza, la imaginación, juntamente con la decisión de combatir hasta terminar.

En el *Collie*, Terhune considera a Jin Corbett, con su asombrosa rapidez, destreza, ánimo alegre y el procedimiento de esquivar los golpes en la lucha. Era el instinto de Collie el que ganó el combate a John L. Sullivan, a quien por el poder consumado de la estrategia golpeó impunemente como a una masa indefensa de carne humana hace unos treinta y cuatro años, apareciendo en la arena, antes de empezar el combate, con un vistoso traje y dando vueltas al bastón con sus manos enguantadas; todo el tiempo charlando y sonriendo, como si la próxima lucha no tuviera que ver nada con él. Tal es, verdaderamente, la estrategia del Collie.

El *Foodle*, llamativo, radiante, inteligente, representa a Francia. Es el símbolo del francés: pronto para aprender y comprender, alegre, valiente, locuaz; pero frío y tranquilo en las situaciones difíciles. «En América tenemos muchos hom-

bres Poodle—dice el autor—; hombres de quienes nos reímos y acabamos por quitarnos el sombrero ante ellos.»

El perro de *San Huberto, de sangre, sanguinario o rojo*, es «terrible» porque en su vida casera es manso, amistoso; pero cuando se le emplea para seguir la pista de los malhechores, no muestra mala voluntad hacia ellos, ni les hace daño alguno cuando los ha encontrado. Es tal perro el símbolo del reporter de periódico, que no se detiene ante ningún obstáculo: lluvia, tormenta, hambre, sino que prosigue adelante, hacia el objeto de sus pesquisas, satisfaciéndose después con dejar el asunto del castigo a otros.

El *terrier escocés*, es un pigmeo con corazón de gigante; amoroso hasta la muerte, horriblemente feo, sin temor ante el más terrible enemigo o más tremendo peligro; feo de rostro, pero de alma grande.

El *San Bernardo* y el *Newfoundland* son «demasiado grandes de cuerpo y de corazón para hacer un uso indigno de su poder», siendo como los hombres que son amables con el débil y el desgraciado, conscientes de su fuerza. Seguimos leyendo:

«Los *Hombres-perros de aguas*, son vivos, honrados, de carácter amigable, buenos para querer, entretenidos y corteses.

Hay humanos de todos los demás tipos de perros, hallando sus características si los estudiamos detenidamente.

Hay también el tipo mestizo, y no digo esto en sentido de menosprecio, porque el mestizo tiene muchas ventajas sobre los de pura raza, tanto en unos como en otros. Mayor fuerza niental y física, de mente más rápida y de más fortaleza corporal que los de pura raza. Se encuentran estos tipos de hombres en todas partes. Y en verdad que representa la mayoría de nosotros, los americanos, que, como los perros, estamos formados por más individuos mestizos que de pura raza. En la *olla de fusión* de los Estados Unidos, la mayoría de sus habitantes tienen una media docena de clases de sangre, corriendo por sus venas: nórdica, céltica, semita, ariana y otras.

De esta combinación emerge y emergerá la América del futuro, uniendo en un todo homogéneo las características de una raza tras otra, dando origen a un tipo distinto, como el Airedale y el Terrier de Boston, son mezclas científicas de cuatro razas por lo menos, muy diferentes. El mestizo de hoy, puede ser el de pura raza mañana, tanto en los hombres como en los perros.»

* * *

LA CONSTITUCIÓN QUÍMICA DE LAS VITAMINAS.—Como es sabido, el problema de las vitaminas, lejos de haberse aclarado, con los trabajos que se le vienen dedicando desde hace bastantes años, se complica cada vez más, pues hoy se admiten generalmente, al lado de las tres vitaminas que pudiéramos llamar clásicas, dos vitaminas más, teniendo, por lo tanto, según resume Morhardt en un trabajo sintético, las siguientes vitaminas:

Una vitamina A, que protege contra la xeroftalmía (enjugamiento del ojo); una vitamina B, que protege contra la atonía intestinal, causa de fenómenos paráliticos (beri-beri); la vitamina C, la única que no resiste a la cocción y que protege contra la tendencia a las hemorragias (escorbuto de los navegantes y enfermedad de Barlow); la vitamina D, que protege contra el raquitismo, y la vitamina E, que se parece a la vitamina B. Y aun se habla de unas vitaminas Z cuya existencia no se ha demostrado.

Sobre la composición química de todas las vitaminas, y singularmente de la vitamina E, se han hecho numerosas investigaciones, sin obtener grandes resultados, según se ve a continuación, extraído del citado trabajo de Morhardt.

En el residuo activo de sustancias ricas en vitamina B, se han encontrado allantoina, colina, orizamina, histamina, aschamina y ácido nicotínico, sustancias azoadas todas ellas y, por lo tanto, con los cuatro cuerpos: N, O, C y H; pero no es posible afirmar que ninguna de ellas sea la vitamina B.

La vitamina C no se ha podido identificar con seguridad, pero da con el reactivo de Bezsonoff la reacción coloreada característica, que permite creer que se llegará a conocer su constitución.

En cuanto a las vitaminas A y D, confundidas durante mucho tiempo, se encuentran en la parte no saponificable del aceite de hígado de bacalao, de la cual se ha sacado una sustancia muy rica en colesteroína, lipoides y ácidos biliares. Hoy se sabe que la colesteroína se transforma, bajo la influencia de los rayos ultravioleta, en una sustancia activa que puede reemplazar a la vitamina D, y de ahí que se pueda considerar a la colesteroína como una provitamina.

Acerca de esta activación por los rayos ultravioleta de la colesteroína en los alimentos animales y de la fitosterina en los alimentos vegetales se han publicado algunos trabajos muy interesantes, como el del profesor Hess (1926), en el que se estudia la influencia que dichos alimentos pueden ejercer en la profilaxis del raquitismo, y el de Windhaus (1927) sobre la ergosterina (*ergot*=*cornezuelo* de centeno) aislada de un hongo, que activada por los rayos ultravioleta manifiesta tales propiedades antirraquíticas que protege contra el raquitismo a la dosis de una centésima y hasta de una milésima de miligramo administrada durante nueve días, faltando por averiguar las relaciones que esta sustancia tendrá con la vitamina A.

Lo ya evidente es que existen dos grupos de vitaminas: unas que contienen ázoe y otras que no lo contienen, diferencia de constitución que impedirá continuar empleando en lo sucesivo la sola palabra «vitamina» para calificar a cuerpos químicos diferentes.

* *

MADRES ADOPTIVAS.—La pérdida de una cerda madre, cosa que raramente le ocurre al Dr. Hiner de Butler, según escribe en *The North American Veterinarian*, y ocasionada por cesarotomía u otra causa, no le origina pavor, pues dispone inmediatamente de la madre sustituta, y de dos niñeras, para los cuidados de los cerditos; que cada uno coja bien su biberón, y tenga su ración conveniente.

Con abundancia de leche de vaca fresca y limpia, esterilizando las botellas y tetinas, a intervalos regulares, sobre todo cuando se trata de cerdos de horas, insiste el Dr. Hiner, en que la misma cerda, aún viviendo (dejando a un lado el punto que se refiere al abastecimiento de cerdos), sobra en la industria porcina.

* *

EL IODURO POTÁSICO EN LAS TUMEFACCIONES CRÓNICAS.—Bryan recomienda el uso del mencionado medicamento en inyecciones, para todas las tumefacciones de carácter crónico, como el botriomicoma, quistes, fistulas supuradas, con tejido esclerótico circundante, etc. El único inconveniente, su coste, se justifica ante los notables resultados que produce.

Cita varios casos de curas realizadas con las inyecciones de las soluciones del 10 al 20 por 100, que repetía si era necesario a la semana. La tumefacción al cabo de este tiempo, se había reducido ya muy visiblemente, y completaba la resorción con el ioduro de mercurio al 1 por 5.

* *

LA UROFORMINA EN LA ANASARCA.—En 1923 utilizó Janes con éxito en el tratamiento de la anasarca las inyecciones intravenosas de aldehído fórmico (3 a 4 gramos en 30 gramos de agua), y posteriormente han obtenido buenos resultados Nicolas y Eloire con el formol y la urometina.

El valor terapéutico del aldehído fórmico y de sus derivados en la anasarca del caballo, lo ha confirmado nuevamente Gentet con el empleo de las inyecciones subcutáneas de esta fórmula:

Uroformina.....	10 gramos
Agua destilada.....	20 »

que le ha permitido conseguir la desaparición total de los edemas a los cinco días.

Trabajos traducidos

La vaginite granuleuse contagieuse des bovidés (La vaginitis granulosa contagiosa de los bóvidos)

Mi excelente maestro M. Porcher, se ha dignado pedirme que exponga en la Revista *Le Lait* un estudio de conjunto sobre la vaginitis granulosa contagiosa de los bóvidos, afección que, además de ser de actualidad, constituye un verdadero azote para la cría y producción lechera.

Otros hubieran estado, sin género de duda, más autorizados para emprender científicamente este trabajo y para coordinar y apreciar los resultados de numerosas investigaciones y experimentaciones efectuadas sobre esta enfermedad, tanto en Francia como en el extranjero; he aceptado, no obstante, tan honrosa invitación, con la idea modesta de beneficiar a los lectores de *Le Lait* con observaciones de orden práctico, interesantes en este punto de vista, entresacadas en la Alta Saboya por mis compañeros y por mí mismo en el transcurso de una experiencia ya larga, puesto que la vaginitis se observa hace cerca de veinte años en nuestro territorio.

ALGUNOS PRECEPTOS HISTÓRICOS.—La vaginitis granulosa puede ser clasificada entre la categoría de las afecciones recientes; se encuentra, en efecto, en los anales profesionales, un trabajo antiguo de Morin y Gohier «sobre una enfermedad catarral de los órganos de la generación del toro y de la vaca» que parece referirse a ella; pero se debe al veterinario suizo Isepponi en 1887, el primer estudio preciso y detallado de la vaginitis, estudio que fué traducido y analizado en esta época en el *Journal de l'Ecole*, de Lyon, por Kaufmann; un poco más tarde, en 1889, Lucet asegura la existencia de la enfermedad en Francia, en una comunicación en el *Recueil de Médecine Vétérinaire* «sobre una afección contagiosa de los órganos genitales de los bóvidos».

A decir verdad, la vaginitis de Isepponi debía estar bastante estudiada en el momento de la publicación de este práctico, y su existencia debía ser anterior, puesto que la señalaba inmediatamente después, no solamente en Suiza, sino en Austria y en Alemania del Sur. Parece, por otra parte, que su foco original haya estado en Europa Central. En fin, señalaremos su rápida difusión a los demás países (Francia, Holanda, Italia y aun América) o en seguida comprobada, considerándola como una causa frecuente de aborto o de esterilidad.

En lo que se refiere más especialmente a la Alta Saboya, recordaré que la

vaginitis nos vino de Suiza hacia 1908 a consecuencia de importaciones de ganado Simmenthal. Localizada primero en las regiones próximas al lago de Léman y activamente combatida, no tardó, no obstante, en extenderse como mancha de aceite en toda la superficie de la provincia, favorecida por las carencias ocasionadas por la guerra y por los importantes movimientos comerciales, al extremo de que en la actualidad no tenemos regiones indemnes.

Su etiología.—En pleno origen de la enfermedad los prácticos suizos y alemanes fueron los primeros en estudiar, desde su comienzo, la vaginitis y sus manifestaciones mórbidas. Al amparo de estudios, de observaciones, de experimentaciones numerosas, se han expresado opiniones diversas y a menudo contradictorias sobre el origen etiológico de la afección.

De esta manera, Kampmann identifica la vaginitis y el exantema coital. Heiss reconoce dos formas de exantema: uno benigno y otro maligno o vaginitis contagiosa. Wilhem describe tres formas de exantema: uno benigno o vaginitis contagiosa y otro nodular. Zwinck y Gminder refieren observaciones tendiendo a establecer que la vaginitis y el exantema son dos formas distintas de una misma enfermedad. Rautmann estima que existe cierta relación entre el exantema coital y la vaginitis contagiosa. Ellinger concibe entre los agentes de las dos infecciones afinidades tales que uno de ellos puede provocar la acción del otro. Iseponi, Ehrhardt y Zschoske opinan que la diferenciación no es fácil y que las posibilidades de infecciones mixtas complican una apreciación exacta. En fin, Rüsbsamen y Holzendorf atestiguan que no hay ninguna relación entre el exantema y la vaginitis contagiosa, mientras que Tromsdorf, Dieckerhoff, Ostertag, Fröhner y Martens, ven en la vaginitis una entidad mórbida particular debida a un estreptococo y sin relaciones etiológicas con las otras afecciones de la vagina.

Merced a observaciones repetidas, en nuestras regiones pensamos unánimemente que la vaginitis granulosa contagiosa es una enfermedad primitiva perfectamente caracterizada, sin ninguna relación etiológica con el exantema coital o inflamación catarral contagiosa, del mismo modo que nada tiene que ver con la vaginitis inflamatoria simple y con la vaginitis crupal. En efecto, el exantema es vesiculoso, no nodular o granuloso; tiene un período de incubación muy corto, sus manifestaciones mórbidas aparecen en general veinticuatro horas después de la cubrición; evolución rápida, excesivamente raro en Alta Saboya, donde, por el contrario, la vaginitis se halla copiosamente extendida.

Esta última, además, cuyo período de incubación no parece ser inferior a cuatro o cinco días, se desarrolla lentamente, puede durar un mes; aparece en las explotaciones y aun en las regiones donde el exantema se desconoce; siempre con sus caracteres particulares y jamás bajo la forma exantematosa en las terneras y en las novillas (contaminación por relaciones directas o indirectas); en fin, la vaginitis se transmite espontánea y regularmente bajo la forma bien conocida con nódulos o granulaciones típicas.

La vaginitis no es tampoco, como se ha pretendido, una complicación de otras afecciones del tractus urogenital, y si el ovario, como se verá más adelante, parece tener en cierto grado bajo su dependencia, las manifestaciones vaginales mórbidas, su infección, en el origen, es consecuencia de un agente causal especial.

Hay que considerarla, a mi juicio, como estreptococia localizada; tendré ocasión de volver sobre este punto en el capítulo especial de las consecuencias mórbidas de la enfermedad. Es debida (Eteker, Ostertag, Hoeker, Caemerer, lo han demostrado palpablemente) a un estreptococo al que se ha denominado «streptococcus vaginis bovis». Estamos evidentemente en presencia de un bacilo banal del pus, pero individualizado en la especie y en el tiempo, hasta el pun-

to de adquirir ciertos caracteres biológicos particulares, que le han hecho singularmente patógeno para la especie bovina que le alberga.

El estreptococo aparece al microscopio bajo la forma de elementos asociados, por dos, tres o cuatro, a menudo seis y más, generalmente dispuestos en cadenas. Abunda en las secreciones mórbidas, vaginales, uterinas del forro; se le encuentra también en las trompas en los ovarios; se le ve frecuentemente englobado en los leucocitos o en las células epiteliales; está en cantidad tanto mayor, cuanto más próxima se halle la enfermedad al periodo agudo. Introducido en la mucosa vaginal, en el momento de la infección el estreptococo gana en seguida su profundidad, pulula en los folículos linfáticos, provoca su hipertrofia y da origen a los nódulos o granulaciones características.

El estreptococo también puede encontrarse fuera de los organismos enfermos, viviendo saprofiticamente y particularmente en el suelo, en las camas, en el estiércol, en el agua, etc. Su resistencia a los agentes exteriores, a los antisépticos, al calor, es bastante grande, sobre todo en medio favorable, y estas son indicaciones que no hay que perder nunca de vista, porque explican la necesidad imperiosa de la desinfección de los establos, sobre la que volveremos más tarde.

Para terminar este capítulo de la etiología, diremos que el estreptococo se tiñe fácilmente por los colores de anilina. Con el Gram hemos obtenido resultados positivos, pero más frecuentemente negativos.

Sus síntomas.—Tal como la conocemos, la vaginitis granulosa parece especial de los animales bovinos. Cabe, no obstante, preguntarse por qué las otras especies no la padecen bajo esta forma típica. Se supone, en este extremo (Rautmann), que la secreción nodular, característica para los bóvidos, está impedida, sea por la reducción de elementos linfáticos que la dan nacimiento, como ocurre en la oveja, sea por la protección aportada a estos elementos por una mucosa de caracteres próximos de los de la piel, como en la perra.

Los suizos señalan, sin embargo, en la especie porcina, una afección que se presentaría con caracteres análogos a los observados en la vaca; nosotros no la hemos observados nunca en la Alta Saboya.

En cuanto a la vaginitis granulosa blenorragica de la mujer, no parece que se la pueda aproximar a la de los bóvidos, siempre perfectamente localizada, mientras que la primera determina con frecuencia accidentes específicos (artritis, sinovitis, reumatismo muscular, etc.), que atestiguan una posible infección general por la vía sanguínea.

Como quiera que sea, las hembras bovinas, y de una manera general en los animales jóvenes, novillos, novillas y vacas jóvenes, son los que más fácilmente contraen la enfermedad y en la forma más grave.

Algunos días después de la infección, término medio cuatro a cinco días (se observan excepciones en menos o en más), aparecen las primeras manifestaciones mórbidas: la mucosa vaginal brillante, lisa y elástica, en su estado normal, de coloración rosácea, y más o menos amarillo rojiza en las vacas viejas, se congestiona, toma un tinte rojo vivo, se hace fácilmente hemorrágica, de una gran sensibilidad, se tumefacta y se arruga, mientras que en el exterior se observa una ligera hinchazón de la región inferior de la vulva de donde desagua un líquido, primero transparente, después grisáceo y pegajoso, pero inodoro, a menudo sanguinolento después de la monta; inflamación vaginal, sensibilidad y prurito acusado, frecuente gana de orinar, tales son los primeros síntomas. En seguida (dos o tres días después de la comprobación de los primeros signos de la afección, raramente más tarde) se produce una erupción típica de la mucosa vaginal, generalmente localizada en la entrada y en la base de la vagina, alrededor del clitoris, a veces más extendida aún hasta las proximidades del cuello del

útero; esta erupción está constituida de una cantidad de pequeños nódulos, redondeados, rojizos, fácilmente hemorrágicos del tamaño de una cabeza de alfiler o más pequeños, algunos de ellos aislados, pero la mayoría agrupados o dispuestos en serie a lo largo de los pliegues de la vagina, sobresaliendo de la mucosa inflamada, a la que dan un aspecto granuloso, como aframbuesado, característico. En ese momento, el bovino enfermo se pone a orinar frecuentemente, hace esfuerzos expulsivos, destila moco-pus, amarillento; en una palabra, es presa de una excitación vaginal continua; en ciertos sujetos, la excitación nerviosa es tal, que pierden el apetito, adelgazan, disminuyen y hasta desaparece la secreción láctea. Luego, poco a poco, los síntomas disminuyen de intensidad, la congestión de la mucosa vaginal se atenúa; al mismo tiempo las granulaciones rojizas al principio, se hacen grisáceas, semitransparentes, vítreas, más duras a la palpación; en la base de la vagina, alrededor del clítoris, se acumulan detritus de supuración; la vulva segrega un líquido más o menos purulento, siempre inodoro, que aglutina los pelos de su comisura inferior, se pega a la superficie posterior de las nalgas formando trayectos de costras grisáceas y adherentes; la excitación vaginal disminuye adquiriendo en seguida la enfermedad la forma crónica.

Tal es la evolución de la vaginitis en la forma aguda; este tipo de enfermedad es poco frecuente; lo más a menudo, el práctico se encuentra en presencia de formas subagudas, retardadas, con o sin supuraciones vaginales, muchas veces, y particularmente en los animales viejos, la afección, sin síntomas aparentes, adquiere de pronto la forma granulosa crónica, si bien pasa inadvertida hasta que los propietarios se inquietan al apreciar el retorno anormal de los celos a pesar de las repetidas cubriciones.

En el toro, el estreptococo de la vaginitis no determina ordinariamente más que trastornos poco apreciables (inflamación ligera de la verga y de la mucosa del forro) y he ahí la causa de la extensión generalmente tan rápida de la afección, porque esta última, insospechada en el macho, le deja en plenas facultades para infectar a placer las hembras que se le presenten; es suficiente que el macho sea portador de gérmenes para que inocule la enfermedad a las hembras en en el momento del coito.

Algunas veces, no obstante, en el 20 a 25 por 100 de los animales, es posible percibir una inflamación del borde libre del prepucio, del que emana un líquido grisáceo poco abundante; la exploración denota entonces una sensibilidad muy acusada de la mucosa, que se nota dolorida. La verga, tumefacta, también presenta un aspecto granuloso. En ciertos casos agudos se percibe una infiltración considerable del forro que deja escapar abundante moco gris amarillento, purulento, que pega los largos pelos de su extremidad libre; hay acrobustitis y balanitis; la verga y la mucosa del forro congestionadas, hemorrágicas, tumefactas, granulosas, se cubren de erosiones y de pus; los enfermos sienten frecuentes deseos de orinar y la emisión de orina se efectúa con dificultad; están inquietos y patean el suelo constantemente, como si se tratase de una afección de la vejiga o del canal de la uretra.

Los toros afectados gravemente están perezosos en la monta, cuando no la rehusan totalmente.

Los exámenes bacteriológicos de las mucosidades o del pus del forro y de la verga, revelan la presencia de un estreptococo idéntico al observado en las hembras.

SUS CONSECUENCIAS MÓRBIDAS.—Afección por sí sola benigna y que a veces evoluciona hacia la curación sin prestarla ningún cuidado, puede asegurarse que

la vaginitis es una calamidad por las complicaciones mórbidas y las pérdidas económicas que determina.

Las complicaciones morbosas son frecuentes, múltiples; la duración de la enfermedad favorece naturalmente las manifestaciones nefastas del estreptococo; aparte de las lesiones vaginales anteriormente descritas y que, por sí solas, pueden explicar la infecundidad o la esterilidad, aparecen lesiones en el útero, en las trompas, en los ovarios y, aunque más raramente, en el aparato urinario.

Los accidentes uterinos se traducen por el aborto, la no secundinación y la metritis.

De una manera general, se discute aún el papel de la vaginitis en la *génesis de los abortos infecciosos*. Unos, con Bruyn, Casper y Caemmerer, declaran que la enfermedad determina, a veces en proporciones considerables, la expulsión de fetos por infección uterina; otros, con Reisinger, Schumann y Satazzi, atribuyen todos los abortos (arbitrariamente puestos por ellos en lugar de la vaginitis) al aborto infeccioso; algunos, como Rautmann, pretenden que solamente son responsables de los abortos observados, las manipulaciones terapéuticas practicadas contra el catarro vaginal; en fin, Robin, en su tratado de obstetricia, subraya la imprecisión del papel de la vaginitis en materia de aborto infeccioso.

Como siempre, es preciso ver la verdad en el justo medio. En efecto, la vaginitis infecciosa y el aborto epizootico evolucionan a menudo al mismo tiempo y en un mismo animal; aparte de las manifestaciones clínicas capaces de enseñarnos en este aspecto, hemos obtenido la prueba por tomas de sangre efectuadas en animales afectados de vaginitis, las cuales han proporcionado sero-aglutinaciones netamente demostrativas en lo que concierne al aborto contagioso. Pero, y apelo a las observaciones de una larga experiencia, ampliamente corroboradas, además, por las de todos mis compañeros de Alta Saboya, si es innegable que no existe ninguna relación entre el aborto contagioso y la vaginitis, del mismo modo parece cierto que esta última puede determinar por sí sola el aborto y a menudo en las proporciones acusadas. Para apoyar esta opinión, no tengo más que elegir al azar de nuestras intervenciones los ejemplos numerosos en que hay coincidencia absoluta entre la aparición de la vaginitis y la comprobación de los abortos; por otra parte, las estadísticas municipales o generales hechas con todo cuidado, permiten señalar una correlación indiscutible entre la frecuencia de casos de vaginitis y de aborto; muy a menudo hemos observado la desaparición casi total de los accidentes de la gestación en las localidades en que la vaginitis había retrocedido ante un tratamiento de conjunto en las explotaciones infectadas. En fin, a menos de admitir a priori que todas las sero-aglutinaciones negativas pertenecen a una forma clandestina de la enfermedad de Bang, y nada nos autoriza a hacerlo, la ausencia de sero-aglutinaciones en las explotaciones infectadas de vaginitis y corroidas por el aborto, ¿no es una prueba científica de las posibilidades abortivas de la vaginitis? Tengo a la vista una observación interesante en este aspecto, hecha en la vacada de la granja del castillo de Proméry, ayuntamiento de Pringy, en presencia del inspector General Conte y en colaboración con mis compañeros Marquet y Merle. El granjero interesado, M. Lafrasse, tomó posesión de la explotación el 1.º de Mayo de 1923 con seis vacas o novillas indemnes de vaginitis; sabemos, no obstante, que la enfermedad existió en el ganado del granjero predecesor, puesto que este ganado recibió los cuidados de mis compañeros precitados. A fines de Marzo todos los bovinos de M. Lafrasse están infectados de vaginitis y a partir de esta época cinco vacas abortan entre los dos meses y dos y medio de gestación. En el transcurso de nuestra visita, el 17 de Septiembre efectuamos tomas de sangre de dos de los animales enfermos; uno de ellos interesa a una hembra de veinte meses que ha abortado a fines de Agus-

to; la otra es una vaca de tres años que abortó el 18 de Agosto. Estas muestras, recogidas, como se vé, en condiciones particularmente favorables para la obtención eventual de la sero-aglutinación, fueron remitidas al laboratorio nacional de investigaciones de Altort y su respuesta fué la siguiente: «Dos muestras seguramente indemnes de B. de Bang.» Si fuera necesario para probar esta observación, se podría recurrir a otras análogas, que confirmarían singularmente nuestra opinión en lo que concierne al papel abortivo de la vaginitis.

En este orden de ideas, y mientras que el aborto debido al bacilo de Bang se produce generalmente a partir del quinto mes de la gestación, con facultad o no de renovarse en lo sucesivo, el que procede de la vaginitis se muestra frecuentemente, sobre todo, en los primeros meses (entre el primero y el tercero).

El paso del estreptococo a la cavidad uterina, efectúase directamente por el cuello, sea durante los calores, sea durante el momento de la cubrición, sea después del parto, cuando la mucosa uterina goza de mayor receptividad para las infecciones microbianas, nada sorprendente en una expulsión activa del feto, a favor de la infección placentaria y de los trastornos circulatorios que se derivan, naturalmente, esta expulsión será más rápida aún si el óvulo se infecta en el ovario antes de su desprendimiento o en las vías uterinas antes o después de su fecundación.

Hay que hacer notar, no obstante, que las hembras preñadas infectadas en el momento en que el feto ha adquirido cierto desarrollo (cuatro o cinco meses) llegan, la mayor parte, sin obstáculo al término de la gestación; las manifestaciones mórbidas del estreptococo parecen localizarse entonces en la cavidad vaginal.

En fin, hemos tenido ocasión varias veces de examinar abortos con sus envolturas a consecuencia de vaginitis; no hemos comprobado jamás en estos casos las lesiones características del aborto epizootico, es decir, este exudado amarillento, abundante, grumoso, más o menos consistente y este estado gelatinoso especial, de falsas membranas, del tejido sub-corial.

En materia de vaginitis, la no secundinación o retención de la placenta, corolario del aborto, se observa sobre todo cuando los animales han llegado a un periodo bastante avanzado de la gestación; es decir, que es relativamente raro. Es debido, probablemente, a una inflamación estreptocócica que provoca una adherencia anormal entre el corion y los cotiledones. Puede determinar, sin embargo, las intoxicaciones y otros accidentes bien conocidos, nacidos de la putrefacción de las envolturas y acompañarse también de metritis; debe ser siempre considerada como un accidente serio.

La metritis, por el contrario, es una complicación habitual de la vaginitis. Puede evolucionar en el estado agudo y determinar septicemias mortales; pero se manifiestan generalmente bajo la forma crónica; al catarro vaginal se agrega el catarro uterino. Es superfluo insistir sobre la gravedad de la materia, si no es para indicar que reclama cuidados generales y locales inmediatos, sin los que los animales van a accidentes de las trompas y de los ovarios, a la esterilidad, al adelgazamiento y aun a la caquexia. Y agrego que muy a menudo todas las intervenciones curativas por apresuradas que sean son por adelantado infructuosas.

La *salpingitis* o inflamación de las trompas complica a menudo la metritis; se superpone a veces a las lesiones ováricas, pero puede ser esencial y producida por la acción directa del estreptococo. Se trata de una inflamación grave, profunda, determinando con frecuencia la esterilidad por impermeabilidad o atrofia, y cuyo tratamiento, como se sabe, está ligado con el de metritis.

En la serie de complicaciones determinadas por el estreptococo de la vaginitis, la infección del órgano noble que es el ovario es la más formidable. Sin duda, marca el término de una propagación estreptocócica ascendente, pero una vez

instalada juega un papel considerable en la etiología de la esterilidad. Esta infección se traduce por trastornos inflamatorios que determinan a veces la ovaritis aguda, la esclerosis y la ovaritis crónica, la atrofia del órgano; pero provoca, sobre todo, la formación de quistes, o de perturbaciones profundas en la evolución y el desarrollo de los cuerpos amarillos.

La ovaritis quística, que puede llegar hasta la degeneración quística, es un accidente frecuentemente observado en nuestra región en los bovinos afectos o que hayan padecido la vaginitis. Los quistes toman nacimiento en los folículos de Graff, en los canales de Peluger, o en los vasos linfáticos de la pared interna del folículo; lo más a menudo se desarrollan sobre los cuerpos amarillos, de donde, como lo ha hecho notar Willian, hay que admitir que una infección se produce a partir de la ruptura de los folículos de Graff, ruptura formando herida abierta al estreptococo durante un tiempo reducido; así el quiste evolucionaría sobre un cuerpo amarillo infectado. Hay que anotar que a la evolución quística corresponden, en regla general, el relajamiento de los ligamentos sciáticos y la ninfomanía.

A veces, examinando los ovarios de animales enfermos o que parecen curados, se nota la presencia de uno o varios cuerpos amarillos, más o menos desarrollados (algunos invaden hasta una buena parte del órgano), y que se enuclean fácilmente a la presión. Se trata en este caso de hembras privadas de calores, y en las cuales los ligamentos sciáticos no están relajados.

Aquí, aún, el estreptococo es responsable de accidentes patológicos especiales, determinando el desarrollo anormal del cuerpo amarillo que no se reabsorbe; produciéndose el detenimiento y aún la supresión de la evolución ovular concluyendo en la frigidez y la esterilidad.

La vaginitis, he dicho precedentemente, debe ser considerada como una estreptococia localizada. Esta opinión está afirmada, primero, por el fracaso absoluto de todos los tratamientos dirigidos por vía general, mientras que las intervenciones apropiadas son satisfactorias; por la imposibilidad de reproducir la enfermedad bajo la forma típica con ayuda de productos virulentos, si estos últimos no se inoculan directamente por la vagina; por la ausencia total, en la evolución de la enfermedad, de accidentes generales o de localizaciones extrañas a los órganos genito urinarios, imputables al estreptococcus vaginis-bovis. Además, y subrayo esta indicación interesante en atención a la cual mis compañeros Guillery y Morel la afirman, la curación de la vaginitis se observa casi siempre a consecuencia de la castración, los animales que han sufrido esta operación parecen refractarios a la infección, y no se trata de una especie de retroceso de la enfermedad, provocado por los cuidados antisépticos ante-operatorios, puesto que, principalmente en la escuela de agricultura de Contaminesur-Arve, se ha comprobado este hecho en una hembra que resistió antes de la ovariectomía a los repetidos tratamientos más enérgicos. Luego si la supresión del ovario, a favor de transformaciones nerviosas o sanguíneas que determina, o a consecuencia de la desaparición de ciertas secreciones endocrinas, es susceptible de yugular la enfermedad, de impedir su evolución, es, pues, que este órgano, realizada su infección, obedece a las manifestaciones de una estreptococia localizada en el aparato genital. Desde luego se nos ofrecen horizontes llenos de promesas concernientes a las posibilidades de acción de vaccino o seroterapia locales.

Puede completarse este capítulo de complicaciones mórbidas haciendo mención de ciertas lesiones, debidas a la actividad del estreptococo, y que se han observado ya en las vías genitales profundas del macho (orquitis), sea en las vías primarias de las hembras (uretritis, cistitis, nefritis, abscesos del riñón, etcétera), subrayando simplemente la gravedad económica de algunas de ellas.

En fin, debo mencionar aquí los trabajos de Coemmerer, que ha señalado la existencia del estreptococo en el útero, las trompas y los ovarios, aun en las vacas sin ninguna alteración macroscópica de la mucosa vaginal.

SUS CONSECUENCIAS ECONÓMICAS.—Las consecuencias económicas de la vaginitis granulosa son naturalmente función de sus complicaciones mórbidas; interesan directamente la cría y por extensión la producción lechera, que es el importante corolario.

Las pérdidas ocasionadas por la vaginitis en materia de cría alcanzan a veces una importancia considerable, particularmente en las regiones en que esta cría representa, con la producción lechera, el principal recurso del agricultor. Es el caso de la Alta-Saboya, que en muchas ocasiones, desde 1908, ha asistido a brotes infecciosos extremadamente graves. Si consulto, por ejemplo, las estadísticas de nuestros servicios del año 1923, extraigo las siguientes indicaciones: sobre un total de 315 Ayuntamientos, 175 pagaron el tributo a la infección, la mitad de estos últimos con un tercio o más del efectivo afectado; en cierto número de localidades, el número de enfermos varió del 70 al 90 por 100 y más, porcentaje siempre complicado de un número impresionante de abortos.

Para las hembras, y de una manera general, qué cortejo mas sombrío de accidentes es el aborto y sus complicaciones (metritis, salpingitis, ovaritis, etcétera). Es la infecundidad: los animales presentan celos más o menos regulares, pero los saltos repetidos permanecen sin resultado, pues los espermatozoides mueren por la acción de las secreciones vaginales o uterinas mórbidas, lo mismo que el óvulo. Las vacas no vuelven a tener calores, el desarrollo anormal, la reabsorción incompleta, la persistencia de los cuerpos amarillos interrumpieron el ciclo; he ahí la frigidez. La ninfomanía sigue a la aparición de los quistes y a veces a la de las lesiones vaginales o uterinas. En fin, cuando las lesiones de los órganos genitales profundos se hacen definitivas, aparece la esterilidad verdadera, irremediable, y la decadencia fisiológica.

En los machos mismos hemos de deplorar también los estragos del estreptococo. Si los sujetos están afectados gravemente, se impone naturalmente la sustitución. ¡Cuántos toros enfermos poseen una potencia fecundante inferior a la de los animales sanos y qué susceptibles son también de dar productos más o menos débiles y en todo caso mal constituidos para resistir las enfermedades de sus primeros años!

A los perjuicios que sufre la cría propiamente dicha se agregan los mayores aún que pesan sobre la producción lechera, tanto en su calidad como en su cantidad. Evidentemente la evaluación de semejantes perjuicios no puede hacerse con rigurosa exactitud, pero los que viven en contacto diario con animales enfermos saben que, sin exageración, su valor alcanza al tercio y algunas veces a más de la producción normal.

La disminución cuantitativa de la leche se aprecia particularmente en los casos graves de la enfermedad, y nuestros cultivadores han hecho muchas veces la experiencia; pero se la nota ampliamente también en las demás formas de la infección, que, a favor de la infecundidad, de los calores repetidos, etc., trastornan indiscutiblemente el ritmo de la lactación, ocasionando, como es natural, un déficit considerable.

En lo que se refiere a la composición de la leche parece más delicada de precisar la influencia de la vaginitis, aun en el orden experimental. En efecto, sería necesario, para una apreciación exacta, efectuar tomas de muestras de determinados animales sanos, analizarlas, inocular a estos mismos animales el agente causal de la enfermedad y proceder a continuación a la toma de nuevas muestras de los animales enfermos; a priori, la cosa es difícil, y nunca, por otra

parte, la infección así transmitida presentará las modalidades diversas de la infección natural. Aunque aproximadas, nuestras apreciaciones no son menos constantes; es preciso admitir que las hembras presas de la enfermedad, agitadas, enervadas, infecundas, se encuentran en un estado fisiológico tal, que se vé disminuir en su leche la cantidad de materia grasa, la acidez de esta última aumenta del mismo modo que ocurre durante el periodo de calores normales; y esto nos explica que algunos propietarios de explotaciones infectadas hayan sido perseguidos por los servicios de fraudes, por descremado, mientras aportaban al Tribunal las pruebas indiscutibles de su buena fe.

Tal es, esbozado en estas breves líneas, el cuadro de los daños de la vaginitis granulosa. Las pérdidas que ocasiona, en Alta-Saboya, ascienden a millones y justifican ampliamente todas las investigaciones, experimentaciones y medidas susceptibles de limitar la acción desastrosa de una infección tan perjudicial a los intereses de la producción animal.

SUS MODOS DE CONTAGIO Y SUS RECIDIVAS.—La vaginitis aparece generalmente en una localidad indemne a consecuencia de la adquisición de un bovino contaminado o afectado, macho o hembra, procedente de una región infectada, efectuándose la transmisión con tanta facilidad cuanto que no se manifiesta por ningún síntoma aparente. Si se trata de un macho destinado a la reproducción inmediata, la enfermedad se extiende rápidamente en los establos a consecuencia de las cubriciones efectuadas; cuando el origen infeccioso está representado por una hembra adulta o un animal joven, la contaminación se efectúa más lentamente; el enfermo comunica primero la infección a sus más inmediatos por relaciones directas, luego infecta la cuadra con sus materias virulentas, por intermedio de las camas y del estiércol, por los objetos de cura, etc.; el foco contagioso, una vez constituido, irradia en seguida hacia las explotaciones vecinas, el toro de la localidad no tarda en convertirse en vector de gérmenes o en enfermo a su vez, y desde este momento la extensión de la vaginitis no es más que cuestión de tiempo.

Varias características dominan esta cuestión del contagio, que recordaré brevemente. Anotaremos, primero, que el toro debe ser considerado como el principal y más rápido agente de transmisión de la enfermedad; los ejemplos abundan en este aspecto. La importancia de la infección por relaciones indirectas no puede dudarse, puesto que en las novillas que aún no fueron sometidas al macho se comprueba casi regularmente la evolución típica de la enfermedad.

Por otra parte la vaginitis aparece sobre todo en las pequeñas explotaciones, y se concibe esto porque el cultivador sin medios para sostener un toro, sorprendido de la infecundidad de sus vacas, las pasea por todos los machos de la región con la esperanza de obtener el resultado que apetece, multiplicando así los peligros de contagio. Además, cría poco, procediendo por compras sucesivas a la reconstitución de su establo, siempre expuesto de este modo a la adquisición de ganado enfermo.

En los países de mediano y gran cultivo, la vaginitis es menos frecuente. En este caso casi cada explotación posee un toro que se renueva con los que nacen y se crían en el mismo establo, reduciendo de este modo los peligros del contagio, ya que se puede ejercer una mayor vigilancia. Además, en las propiedades importantes la resistencia de los animales a las infecciones microbianas es indudablemente mayor, en razón de los cuidados más esmerados que se prodigan al ganado, de una mayor vigilancia y de una alimentación más rica y más racional.

En fin, conviene señalar que en materia de contagio la falta de higiene en

los establos (tan frecuentes en las pequeñas propiedades), favorece en el más alto grado la vitalidad y difusión del estreptococo. Tan cierto es esto que la vaginitis se desarrolla con menos actividad y menos gravedad, se atenúa invariablemente, hasta cura a veces por sí sola, cuando los animales pueden disfrutar durante el verano de los pastos de montaña, beneficiando sus condiciones higiénicas por la vida al aire libre.

LAS RECIDIVAS.—Padecida por primera vez la vaginitis no confiere inmunidad y son numerosas las recidivas en animales perfectamente curados de una afección anterior.

Estas recidivas son debidas, lo más a menudo, a una reinfección ocasionada por el toro o por el propio medio, ya sea porque queden enfermos, o porque se haya descuidado o efectuado incompletamente la desinfección del establo; cuando la reinfección procede del propio medio se muestra en general más benigna que la primera. Estas consideraciones vienen a complicar singularmente el problema de la vacunación.

Como señaló Bergschicker en 1913, hemos comprobado igualmente en Alta Saboya que la introducción de un nuevo enfermo en una explotación infectada era susceptible de aportar una nueva fuente de virus capaz de despertar la erupción inflamatoria en los demás animales, por la promiscuidad del establo o por intermedio del toro.

En fin, la aparición de un animal indemne en un medio infectado dá ocasión al estreptococo de cultivar de nuevo y adquirir su virulencia en el animal, originando un nuevo brote general consecutivo.

SU TRATAMIENTO.—El estudio del tratamiento de la vaginitis granulosa requiere ante todo, la exposición de ciertas consideraciones de orden general, que no se pueden desconocer.

Anotemos, primero, que una enfermedad tan grave en sus consecuencias, en ausencia de toda medicación francamente específica, de toda vacino o seroterapia, debía naturalmente provocar la aparición de una pléyade de remedios o específicos, cuyas fórmulas son evidentemente siempre ideales. Pero estamos en presencia de una afección perfectamente curable, cuando no ha alcanzado las fronteras de una cronicidad rebelde o determinado accidentes irremediables en los órganos genitales profundos; así se explica la eficacia relativa de los más diversos productos. Pero la observación y la experimentación nos muestran que los factores esenciales de éxito residen en la manera de utilizar el medicamento y sobre todo en las posibilidades que posee este último de producir la curación en un número muy limitado de intervenciones (de una a tres como maximum por cada animal).

La elección de un método terapéutico deberá estar siempre guiada por las siguientes indicaciones: acción rápida y cierta, facilidad en su empleo por lo que se refiere al personal encargado de efectuarlo y, si es posible, económico.

Por otra parte, en región infectada, la intervención será general y se extenderá todo lo posible a todo el sector en que actúe el toro; en efecto, si el tratamiento no interesa al mismo tiempo la totalidad de las explotaciones contaminadas o sospechosas de serlo, forzosamente se dejan focos de la enfermedad intactos, de donde surgirán nuevas reinfecciones en mayor o menor plazo. Subrayaré los resultados excelentes obtenidos por los tratamientos de conjunto practicados en numerosas localidades de la Alta Saboya.

Además, y esto se refiere más especialmente a los propietarios de establos infectados que pierden demasiado a menudo de vista el objeto económico que se persigue, el tratamiento ha de ser siempre perseverante y racional: perseverante, porque la vaginitis es una enfermedad de duración, a veces rebelde, de-

biendo provocar el fracaso, no la laxitud, sino la multiplicación de los esfuerzos, porque es siempre menor la pérdida que ocasiona el tratamiento que la que resulta de la continuación de la enfermedad; racional, porque la afección se presenta bajo formas y con complicaciones diversas, en las que interesa fijarse, para que el veterinario, que es el único que puede hacer la diferenciación entre los enfermos, pueda aconsejar y establecer el tratamiento adecuado para cada uno.

Admitida la importancia de las consideraciones precedentes, examinaremos sucesivamente los métodos de lucha directa contra la vaginitis, métodos de orden higiénico, terapéutico y hasta quirúrgico y que se dirigen exclusivamente a los órganos del aparato genital, puesto que, como hemos indicado anteriormente, la afección no parece ser un proceso general.

I. TRATAMIENTO EN LAS HEMBRAS.—En una explotación infectada, cuando todas las hembras no están afectadas, conviene en primer lugar aislar los sujetos indemnes, o si no es posible, al menos colocar en el establo los animales de tal manera que las deyecciones de los enfermos no puedan correr hacia los sanos.

Elegido el método de tratamiento, se repartirán los animales en tres categorías: de una parte, las hembras enfermas no fecundadas, a tratar de una manera radical por los medios indicados a continuación, empezando por lo menos quince días antes de la época de los calores; de otra, las hembras enfermas en gestación, en las que se obrará con circunspección, porque hay que evitar, ante todo, los dolores excesivos y los esfuerzos expulsivos susceptibles de provocar el aborto: el tercer lote estará constituido por las hembras no afectadas que serán objeto simplemente de una vigilancia especial y recibirán cuidados antisépticos apropiados de las vías genitales para evitar la evolución de la enfermedad.

Se someterá a todas las hembras a una limpieza cuidadosa: lavado de la región peritoneal externa, de las nalgas y de la cola, con agua caliente y jabón negro; desinfección de estas mismas regiones con una solución ligera de cresil o de lisol; estas precauciones de limpieza deben renovarse lo más frecuentemente posible, de preferencia en el momento de la cura.

INTERVENCIONES VAGINALES EN LAS HEMBRAS NO FECUNDADAS.—En las hembras no fecundadas, que constituyen la mayor parte de las hembras a tratar, se emplearán preferentemente los astringentes enérgicos; los agentes susceptibles de provocar la exfoliación y el reemplazamiento de la mucosa vaginal. Los procedimientos de intervenciones vaginales comprenden: las inyecciones, las pomadas, las unturas, las pulverizaciones, las cauterizaciones, los óvulos y las bujías.

Inyecciones.—Se emplea el agua hervida (tres litros aproximadamente por animal), caliente (40°), en la que se disuelve el antiséptico elegido; las soluciones empleadas más corrientemente son las de sulfato de cinc al dos por ciento, de alumbre al dos por ciento, de permanganato de potasa al uno o dos por mil, de sulfato de cobre al dos por ciento, de lisol al tres por ciento, de hipoclorito de sosa al tres por diez, etc. La inyección se practica con una jeringa ordinaria de irrigaciones, y mejor aún, con el aparato sencillo compuesto de un tubo de caucho y de un embudo al que se fija el primero a su extremidad; la persona que opera introduce la mano previamente desinfectada y aceitada en la vagina, conduciendo la extremidad libre del tubo de caucho; un ayudante vierte la solución antiséptica en el embudo teniendo cuidado de mantener éste a una altura mucho más elevada que el animal; el operador asegura la antiseptia total del órgano con la mano.

Pomadas.—De una aplicación bastante rápida y cómoda, las pomadas antisépticas tienen muchos partidarios; citaré las más corrientes: pomadas al formol ($1/2$ a $1/10$), al sulfato de cinc ($1/15$), al nitrato de plata ($1/8$), iodo-iodurada ($1/10$), al

ictiol ($1/10$), al bacilol ($1/10$), a la sosa cáustica ($1/10$), al salol ($1/10$), y, en fin, una pomada azul (formol y azul de metileno) de origen suizo, muy extendida en el norte de Alta-Saboya. Las pomadas, adicionadas o no de un calmante, se introducen en la vagina con ayuda de una varilla de 40 a 50 centímetros de longitud, cargada de un tapón de algodón enrollado a su extremidad, empapado en la pomada, procurando untar toda la vagina en todos sentidos hasta el cuello del útero y repitiendo la operación cada dos o tres días durante quince, según la actividad del antiséptico.

Unturas.—Se efectúan con un material idéntico del descrito para las pomadas y en las mismas condiciones; interesan más principalmente los productos líquidos concentrados o las combinaciones: tintura de iodo, ioduro potásico y alcohol de 90°, ácido salicílico, ácido bórico y glicerina ($1/3/20$); iodo metálico y alcohol ($5/100$); sosa cáustica en solución ($1/8$); tintura de creosota ($1/15$), etc., etc.

Polvos.—Se pulverizan en la superficie de la mucosa vaginal con ayuda de un soplete o pulverizador de pico largo, que permita una intervención lo más profunda posible; facilita a veces la operación el empleo de separadores o dilataadores especiales de la vulva y de la vagina. Los polvos más activos son los de Schmidt (alumbre pulverizado 4, pyoktannin), y también ciertas mezclas utilizadas por nosotros mismos, como sulfato de cinc y ácido bórico a partes iguales; sulfato de cinc y dermatol o tanofomo a partes iguales; salol, ácido bórico $1/8$, alumbre y dermatol a partes iguales; el empleo de polvos puede acarrear la curación en un número muy limitado de intervenciones (a menudo una sola), pero es muy delicada y requiere la presencia de un profesional.

Cauterizaciones directas.—La más extendida es la cauterización con el nitrato de plata; fijado el lápiz a un porta-nitrato alargado, tocar mucosa y granulaciones, insistiendo especialmente en estas últimas; ciertos prácticos hasta abandonan el lápiz en la vagina, sin graves daños para el animal; debe ser suficiente una sola intervención. Esta cauterización se utiliza desde hace mucho tiempo y con éxito en medicina humana en ciertas vaginitis blenorragicas rebeldes.

Ovulos o bujías.—La utilización de óvulos y bujías representa un método de tratamiento muy interesante. Su constitución a base de cuerpos grasos o productos que se funden lentamente con el calor del cuerpo y que permanecen durante largo tiempo en contacto de la mucosa vaginal, permite una acción lenta y continua sobre esta mucosa; por otra parte, su aplicación no requiere sino muy poco tiempo, puesto que todo el procedimiento operatorio consiste, después de los cuidados apropiados, en introducir el óvulo o la bujía en el fondo de la vagina con la mano previamente desinfectada y lubricada; está, pues, al alcance de todo el mundo. Nos servimos preferentemente de óvulos y bujías a base de ictiol ($1/10$), de sulfato de cinc ($1/10$), de formol ($1/2$ a $1/10$ y más), de ácido pícrico ($1/2$ a $1/10$ y más), de sosa cáustica ($1/8$), que se introducen cada cuatro o cinco días, según la actividad, empezando quince días antes del retorno de los calores. Tienen un solo inconveniente y es que pueden ser expulsados de la vagina si producen esfuerzos al animal; se remedia este inconveniente incorporando al óvulo o a la bujía una substancia calmante (belladona, cloral, atropina, guayacol o alcanfor) y vigilando los animales tratados durante unos minutos.

Efectos del tratamiento.—Un tratamiento racional debe dar resultados positivos en el periodo de dos semanas anteriores al retorno de los calores, acondicionadas las intervenciones naturalmente por la actividad de los medicamentos utilizados. Desde su aplicación, y particularmente con los cáusticos, reaccionan la mucosa vaginal y las granulaciones, como lo demuestra su cambio de color; después la mucosa se exfolia, las granulaciones pasan del rojo-amarillo al gris-amarillo, al gris-vitreoso más o menos transparente, se hunden poco a poco y

desaparecen con los fenómenos inflamatorios y la exudación vaginal; en seguida hay «restitutio ad integrum». A veces las granulaciones persisten cierto tiempo, pero muy reducidas y sin impedir la fecundación.

PREPARACIÓN DE LA CUBRICIÓN.—De todos modos y cualquiera que sea el tratamiento practicado, interesa suspenderle cuando es inminente el retorno de los calores. Por otra parte, media hora antes de conducir las vacas al toro conviene practicar una irrigación de agua caliente (a la temperatura del cuerpo), previamente hervida, en la que se disolverá bicarbonato o fosfato de sosa. Se trata de una precaución que sirve para limpiar la vagina, asegura su alcalinidad y favorece la fecundación según lo hemos comprobado muchas veces.

CUIDADOS CONSECUTIVOS A LA CUBRICIÓN.—Después de la monta y a partir del cuarto o quinto día está indicada la desinfección de la vagina con bujías ictioladas, fenicadas o saloladas y mantener los animales en un estado constante de limpieza; estas precauciones tienden a evitar las complicaciones o infecciones ulteriores siempre posibles.

EXPERIMENTACIONES EN ALTA-SABOYA.—En el transcurso de los muchos años de existencia de la vaginitis, naturalmente, mis compañeros de provincia y yo hemos practicado numerosas experimentaciones referentes al tratamiento de la afección, dirigiendo preferentemente nuestras investigaciones hacia una terapéutica que fuera a la vez activa y practicable por los ganaderos. En nuestras regiones montañosas, donde escasean los veterinarios y donde además la enfermedad se halla muy extendida, el práctico no puede intervenir en todas las explotaciones infectadas, limitándose a practicar las visitas necesarias para las complicaciones, las recidivas y los tratamientos de conjunto, y a aconsejar al ganadero, dejándole encargado de ejecutar la medicación apropiada.

No entra en mis deseos referir con detalle todas las experiencias, que han sido practicadas en millares de animales; apreciaré simplemente los modos de tratamiento, insistiendo sobre aquellos medicamentos cuyos resultados nos han parecido bastante precisos para ser conservados.

Registraremos primero el fracaso de todas las experimentaciones de tratamiento que hemos emprendido por la vía general: inyecciones intravenosas de electrargol, de colargol, de suero antiestreptocócico polivalente, de neoarsenobenceno; inyecciones subcutáneas de colargol, de electrargol, de ácido fénico; inyecciones intramusculares de muthanol, de leche; administración per-os de salicilato de sosa, de ácido fénico, etc.

Diremos en seguida que las irrigaciones no se deben recomendar; necesitan personal y exigen un tiempo precioso, sobre todo en las explotaciones importantes; deben repetirse cuotidianamente, porque su acción es muy pasajera; en fin, determinan casi regularmente esfuerzos expulsivos más o menos acentuados. Entre las más activas señalaremos las de sulfato de cinc, de alumbre, de permanganato de potasa.

Las pomadas más interesantes son, sin género de duda, las de formol, las de ácido pícrico, ictiol, nitrato de plata, sulfato de cinc y sosa cáustica, debiendo dar la preferencia a los productos que penetran fácilmente en la mucosa, como el formol, el ácido pícrico, etc.

Los éxitos más constantes en unturas se han obtenido con el iodo, el iodo-sol, el ictiol y la glicerina formolada.

Nuestros ensayos de tratamiento con el polvo de Schimdt requieren ciertas reservas; nuestro compañero Guillery, en su relato de experimentación, ha señalado, a consecuencia de insuflaciones únicas, la producción de escaras graves de la mucosa vaginal con repercusión en la salud de los animales; nosotros preferimos los polvos más tolerables de que hemos hecho mención anteriormente.

La cauterización con el nitrato de plata la practica desde 1922 con perseverancia nuestro compañero Morel, que se satisface en propalar un procedimiento que le dá buenos resultados.

Los óvulos y, sobre todo, las bujías, más fácilmente retenidas por las enfermas gracias a su forma alargada, representan el tratamiento de elección; como en las pomadas, los mejores resultados se obtienen con las de formol, ácido pícrico, ictiol, nitrato de plata, sulfato de cinc y sosa cáustica.

De una manera general se puede sentar el principio de que la dosis de medicamento que se utilice y la actividad de este último, deben ir creciendo progresivamente con las formas de la enfermedad, según se trate del periodo agudo al crónico; las primeras se resuelven a menudo con los medios antisépticos corrientes, mientras que las últimas reclaman particularmente los astringentes. Es muy interesante señalar que bajo la forma de pomadas o bujías se pueden utilizar cantidades de medicamentos que rebasen los límites de una posología racional, con una tolerancia notable por parte de los animales y, en todo caso, sin accidentes consecutivos.

Desde 1924, gracias al apoyo financiero de la oficina agrícola provincial, que ha tenido a bien interesarse de una manera muy especial en nuestros trabajos, he podido instalar en la región d' Annecy, en colaboración con mis compañeros Marquet y Merle, un centro de experimentaciones para tratamiento de la vaginitis. Nos era muy difícil establecer un programa de operaciones completo y perfectamente determinado, puesto que, en el fondo, ejerciéndose nuestra acción al azar de las circunstancias, debía depender ante todo de la benevolencia de los propietarios de establos infectados; hemos adoptado, pues, simplemente como directores, la comprobación de los resultados obtenidos anteriormente y la aplicación de todas las investigaciones útiles, susceptibles de mejorar o de transformar la eficacia del tratamiento, sea en el dominio de la quimioterapia o en el de la vacino o seroterapia.

En este sentido, y aparte de la comprobación de los tratamientos ya conocidos, nos ha parecido indicado experimentar primero los productos que gozan de una notoriedad indiscutible en la farmacopea general; hasta hoy hemos podido utilizar el neoarsenobenceno, el muthanol, la leucagine y el ácido pícrico.

Neoarsenobenceno (914).—La acción del neoarsenobenceno contra los protozoarios en general y más especialmente los espiroquetos, los flagelados y los rizópodos, es bien conocida; además, este medicamento posee una actividad antiséptica y una influencia sanguínea renovadora interesantes. Lo hemos empleado en dos explotaciones, y en tres enfermos: para cada animal cuatro inoculaciones intravenosas, alternativamente a derecha e izquierda, las dos primeras con dos días de intervalo, las dos últimas después de diez días e igualmente espaciadas de los dos días con: neoarsenobenceno tres gramos; agua destilada 10 cm³. El neoarsenobenceno no nos ha dado resultados satisfactorios.

Muthanol (Hydroxido de bismuto a base de bismuto radífero).—El muthanol se recomienda en el tratamiento antisifilítico y también contra el estafilococo, el estreptococo y el colibacilo; se ha propalado igualmente su acción bienhechora sobre la leucocitosis y la circulación en general. Este producto nos fué proporcionado gratuitamente por el Laboratorio Muthanol de París y lo ensayamos en cuatro animales: tres tratados por inyecciones intramusculares de 60 centígramos en el semimembranoso, alternando a derecha e izquierda con seis días de intervalo; el otro animal fué tratado por untura de la vagina con cuatro días de intervalo. Por los dos procedimientos hemos obtenido una mejoría sensible en los enfermos, pero no la curación.

Leucagine.—Los lápices de leucagine, a base de colargol y de bromuro de radium, preparados y puestos galantemente a nuestra disposición por el Laboratorio Toraude, de París, los utilizamos en cuatro explotaciones en seis animales (cuatro lápices en cada hembra, cada cuatro días después de preparación especial de la vagina). Estas intervenciones provocaron una mejoría sensible de la enfermedad sin llegar a la curación.

Sin prejuzgar observaciones que podrán intervenir ulteriormente, parece, después de los resultados obtenidos, que el neoarsenobenceno, el muthanol y la leucagine, aunque éstos últimos productos hayan proporcionado mejorías innegables en el estado de los animales tratados, no son susceptibles de aplicación corriente; para conseguir buen resultado, suponiendo que llegara a hacerse, necesitarían, en efecto, intervenciones demasiado repetidas en el mismo animal; por otra parte, el precio elevado de estos medicamentos parece excesivo para un tratamiento de larga duración, al menos en medicina veterinaria.

Ácido pícrico.—Teniendo en cuenta los éxitos obtenidos en la clientela por nuestro compañero Marquet con este antiguo medicamento, hemos aprovechado la acción penetrante, de restauración epidérmica y calmante, cualidades principales de este producto: la combinación pícrizada (ácido pícrico y analgésico) experimentada por nosotros bajo la forma de bujías ($1/2$ a $1/10$ y más) ha dado resultados muy interesantes, aproximados a los obtenidos con las bujías de formol.

UN TRATAMIENTO DE ELECCIÓN PARA LAS HEMBRAS NO FECUNDAS.—He expuesto rápidamente en las páginas que anteceden las consideraciones referentes al tratamiento general de las hembras no fecundadas. Evidentemente no poseemos el medio de curación ideal que solamente parece estar reservado a la vacino o seroterapia local; pero, a consecuencia de experimentaciones practicadas, podemos, al menos, adoptar conclusiones bastante precisas, que nos orientarán en el sentido de un tratamiento de elección, interesando, tanto por los buenos resultados obtenidos como por su simplicidad, la acción cierta y la economía relativa.

Después de los cuidados de limpieza y de antisepsia indispensables de la región genital y perigenital externa, frotar la mucosa vaginal con un lienzo áspero; se provoca así la congestión de esta mucosa y decortica así al propio tiempo las granulaciones, condiciones eminentemente favorables para la acción quimiote-rápica ulterior.

Al principio del tratamiento, es decir, aproximadamente quince días antes del retorno de los celos, efectuar una irrigación deterativa de sulfato de cinc o de permanganato potásico al uno por mil cuando la supuración vaginal es intensa; a continuación y cada cinco días colocar en la vagina lo más profundamente posible una bujía antiséptica con substancia calmante, eligiendo de preferencia el ictiol para las formas agudas de la enfermedad, el formol, el ácido pícrico o la sosa cáustica para los casos subagudos o crónicos y en las proporciones precedentemente indicadas (tres bujías deben bastar para un animal).

El tratamiento se interrumpirá por lo menos un día antes de la cubrición, favoreciendo el resultado de esta última por la inyección alcalina de que se ha hecho mención.

En fin, después de la monta y a partir del quinto día, asegurar durante algún tiempo la desinfección de la vagina con bujías ictioladas o saloladas, conteniendo una proporción muy débil de antiséptico.

En caso de fracaso, emprender nuevamente el tratamiento antes del nuevo celo teniendo cuidado de aumentar convenientemente la potencia antiséptica de las bujías o mejor aún cambiar de antiséptico.

INTERVENCIONES VAGINALES EN LAS HEMBRAS FECUNDADAS.—El tratamiento de las hembras en gestación afectadas de vaginitis requiere, como ya hemos dicho, la

mayor circunspección. Se proscribirán radicalmente las irrigaciones dolorosas, que provoquen esfuerzos, que enerven los animales con un resultado problemático. Convendrá igualmente utilizar con precaución las bujías y pomadas para evitar los esfuerzos expulsivos, a menudo peligrosos; sabemos ya que las hembras, aun enfermas, que han podido llegar al cuarto o quinto mes de gestación, se las puede considerar capaces de terminar el parto normal; la intervención de elección para las vacas preñadas consistirá, pues, simplemente en la colocación más o menos espaciada de bujías ictioladas o saloladas, en las que el antiséptico, a dosis moderadas, irá adicionado de una sustancia analgésica; la desinfección relativa de la vagina, así obtenida, será suficiente para mantener una antiseptia favorable de la cavidad vaginal.

INTERVENCIONES EN EL ÚTERO Y EN LAS TROMPAS.—Suele suceder en ciertas manifestaciones estreptocócicas frustradas, como lo puso de manifiesto Caemmerer, que el agente causal de la vaginitis existe en el útero y en las trompas sin determinar alteraciones en estos órganos. Así, que es conveniente saber que la infecundidad, la frialdad resultante de este estado, pueden ser vencidas con los lavados uterinos de suero fisiológico o con la solución de bicarbonato y fosfato sódico. Se dilata el cuello por los procedimientos habituales irrigando ampliamente el útero con la sonda uterina; si se piensa en una segunda intervención se debe impedir la oclusión del cuello por medio de un taponamiento o colocando un drenaje. Está indicado completar este tratamiento por la sangría, la administración de sustancias afrodisiacas y, mejor aún, por el masaje de los ovarios.

No insistiré sobre las metritis agudas o crónicas. Su terapéutica es ya bien conocida, debiendo llevar consigo obligatoriamente la evacuación completa del contenido uterino, el raspado de la mucosa uterina y las irrigaciones de permanganato, que son las más eficaces, de agua de Javel, de agua oxigenada, de agua iodada, etc., irrigaciones cuya acción antiséptica se completa con la utilización de polvos, tales como el dermatol o el tanoforno, y por el tratamiento general corriente. También aquí será muy conveniente el masaje de los ovarios, puesto que la enucleación de los cuerpos amarillos tiene una influencia favorable sobre la evolución de las piometritis.

Conviene, en fin, no perder de vista, particularmente en ciertas metritis crónicas, que el sacrificio prematuro de los enfermos representa frecuentemente la solución más económica.

INTERVENCIONES PRACTICADAS EN LOS OVARIOS.—En el capítulo de las complicaciones mórbidas de la vaginitis he señalado que el estreptococo podía provocar trastornos inflamatorios de los ovarios terminando por la formación de quistes o acarreado perturbaciones evolutivas de los cuerpos amarillos de una persistencia anormal. En presencia de tales accidentes y antes de proceder a la operación radical de la ovariectomía, su último recurso, se procurará el aplastamiento de los quistes o la enucleación de los cuerpos amarillos, con el fin de devolver al ovario, si fuera posible, su actividad fisiológica y conservar los animales para la reproducción.

El aplastamiento de los quistes, como la enucleación de los cuerpos amarillos, se practica por la vía rectal; ejerciendo una presión más o menos intensa sobre el ovario, basta generalmente para reventarlos; si la operación es feliz, los calores se regularizan en seguida y los ligamentos ciáticos relajados se retraen.

Cuando el enfermo no tiene los calores, los ligamentos permanecen indemnes, resulta casi cierto que un cuerpo amarillo no reabsorbido, impide la evolución ovular; el masaje del ovario enfermo, permite, sobre todo, en los animales

jóvenes, la enucleación del cuerpo amarillo persistente, que cae en la cavidad abdominal sin perjuicio para el animal, volviendo el órgano a la vida fisiológica normal. Si el cuerpo amarillo se halla considerablemente desarrollado, pueden producirse hemorragias inquietantes. Para evitar estos accidentes hemorrágicos y para permitir también una intervención racional sobre los quistes que pudieron resistir a las más fuertes presiones manuales, Bertschy ha señalado que había obtenido excelente resultado inyectando por la vía rectal, con ayuda de una jeringa especial en los quistes o en los cuerpos amarillos, o en pleno tejido ovárico, alcohol o tintura de iodo.

VACUNACIÓN Y SEROINMUNIZACIÓN.—La vacunación y la seroinmunización contra la vaginitis nos parece aún en estado embrionario. Efectivamente, en la hora actual no conocemos más que las vacunas de Höchst (vacuna A, vacuna B, elyhosan), preparadas partiendo de un colibacilo patógeno para los bovinos; según Bergschicker la acción de estas vacunas no se ha demostrado.

Yo mismo he experimentado varias veces, en colaboración con mi compañero Guillery, el suero antiestreptocócico polivalente, principalmente en el Ayuntamiento de Nangy y en la escuela de agricultura de Contamine-sur-Arve; practicadas inyecciones intravenosas y subcutáneas a diversas dosis, no obtuvimos resultados; solamente las fricciones de la mucosa vaginal, previo frotamiento, acabaron con la vaginitis, pero requieren cuatro o cinco intervenciones por cada animal y constituyen un procedimiento demasiado oneroso y absorbente por generalización, con solo probabilidades de éxito.

Expliqué anteriormente las razones por las cuales se debía considerar a la vaginitis como una estreptococia más especialmente localizada a los órganos del aparato genital, y dejé entrever las esperanzas que podíamos concebir sobre la vacinoterapia y seroterapia locales. Partiendo del estreptococo de la vaginitis, merced a tomas de pus vaginal o de colgajos de mucosa, no nos parece imposible aislar el agente causal de la afección y hacer cultivos susceptibles de proporcionar una vacuna y de permitir, en su consecuencia, la obtención de un suero. Sabemos, no obstante, que el aislamiento de este estreptococo no es una cosa muy fácil; en todo caso, estas experimentaciones nos parecen muy indicadas.

II. TRATAMIENTO EN LOS MACHOS.—Cuando se tiene la duda sobre el estado sanitario del toro se impone una primera indicación: suprimir radicalmente el servicio de cubrición para el animal sospechoso.

La práctica del tratamiento en los machos presenta ciertas dificultades; hay que contar, desde luego, con la irritabilidad y la independencia de los sujetos. Como quiera que sea, conviene primero, después de sujetar sólidamente los animales, cortar al ras los pelos de la extremidad del forro, hacer un lavado de la región con agua caliente y jabón negro, desinfectándola después con una solución antiséptica ligera de lisol. A continuación y durante el tiempo necesario se utilizan cada tres días, como en la vaca, irrigaciones, bujías, óvulos o pomadas, debiendo preferir las bujías por su más fácil colocación. La duración del tratamiento no debe ser inferior a diez días.

Las irrigaciones se practican con una jeringa pequeña, con el aparato corriente en cuya extremidad libre se coloca una cánula fina que permita su introducción, o bien con una pera de caucho. Los óvulos o bujías, pequeños, se introducen en el forro con el dedo. Las pomadas se aplican a la entrada del forro, o utilizadas en fricciones sobre su mucosa con una espátula provista de algodón enrollado en una de sus extremidades; en este caso es preciso obrar con prudencia. Cualquiera que sea el tratamiento elegido para el macho, tener en cuenta la sensibilidad exagerada de la verga y del forro, de donde resulta la in-

dicación de utilizar los antisépticos con sustancias calmantes y en proporciones más débiles que en las hembras, si no se quiere exponer a ver a los machos rehusar algunas veces la monta después de estas intervenciones. En ciertas regiones de Suiza, se pone al toro en presencia de una hembra, y en el momento en que se apresta a cubrirla, se introduce la verga en una pomada antiséptica; medio heroico, pero con algunos peligros.

En fin, cuando los toros están francamente afectados y cuando un tratamiento racional no produce la curación, se impone la sustitución de los enfermos por animales jóvenes e indemnes; esto, con una acción enérgica sobre las hembras será un buen procedimiento de lucha contra la vaginitis.

III. LA DESINFECCIÓN DE LOS ESTABLOS.—La desinfección, que tiene por objeto la destrucción de los agentes infecciosos, es el complemento indispensable del tratamiento de la vaginitis. Cuántas reinfecciones, cuántas recidivas, son debidas a la falta de desinfección o a desinfecciones incompletas. La operación debe efectuarse, no solamente en plena evolución de la enfermedad, época durante la cual es susceptible de atenuar o destruir la virulencia de los agentes patógenos y de suprimir, al mismo tiempo, los peligros de generalización y diseminación; si no después de la enfermedad; desinfección en este caso total, minuciosa, para que la extirpación completa y definitiva de las materias nocivas y virulentas contribuya a impedir las recidivas en el ganado totalmente curado.

Naturalmente, la desinfección de los establos se obtiene muy difícilmente, por lo que se refiere a la vaginitis; la operación, además, depende del modo en que se practica. ¿Cuál es la solución? Nuestras sociedades agrícolas la han encontrado fácilmente adquiriendo aparatos de desinfectar que permiten una acción rápida y segura, imponiéndolos a todos sus miembros. Esta feliz iniciativa merece generalizarse.

IV. SU PROFILAXIS.—Si la práctica rápida de un tratamiento racional y enérgico, general si es preciso, es una necesidad indiscutible en la lucha contra la vaginitis granulosa, interesa igualmente tomar todas las disposiciones susceptibles de preservar las explotaciones o lugares indemnes, de limitar la extensión de la afección; esta es la obra de una buena profilaxis.

Ante todo es indispensable enseñar al interesado la naturaleza y manera de ser de la enfermedad, y que exista, por su parte, deseo de cumplir las obligaciones que le incumben. Hay que educar primeramente al ganadero. En lo que a nosotros concierne, tenemos por costumbre, en colaboración con nuestros compañeros y particularmente en las regiones ampliamente infectadas, multiplicar las conferencias de vulgarización; estas conferencias, organizadas regularmente bajo los auspicios de los Ayuntamientos, sociedades de agricultura, sindicatos de cría, mutuas de ganados, siempre muy frecuentadas, van seguidas de demostraciones prácticas en animales sanos y enfermos, con objeto de familiarizar a los asistentes con los síntomas de la afección, apreciar sus consecuencias y enseñarlos la manera de actuar en los diversos tratamientos aconsejados. No debo ocultar que tenemos que felicitarnos por los resultados de esta acción de vulgarización, que completamos con la distribución de folletos y libros explicativos al alcance de todos.

Otro factor para el éxito de esta profilaxis, y sobre el que no insistiremos nunca bastante, se refiere al aumento del número de los progenitores machos. Tenemos en Alta-Saboya Ayuntamientos que no poseen toro o disponen solamente de un macho para el servicio de 250 ó 300 hembras; fácilmente se concibe el peligro, una vez infectado el toro de vaginitis, y tiene muchas probabilidades de serlo en estas condiciones, de contaminar a su vez las hembras que cubra, extendiéndose la afección en toda la comarca. Esta situación es deplora-

ble para la reproducción propiamente dicha, porque el macho, fatigado por un exceso de cubriciones, a consecuencia de excitaciones genitales demasiado repetidas y agotadoras, acaba por dar productos débiles, menos resistentes a las enfermedades, cuando no se convierte en infecundo. Nuestros cultivadores tienen en estos momentos en la mano un instrumento precioso: el Sindicato de cría; que se aprovechen, que se agrupen, la asociación es la única capaz de mejorar un estado cuyas desastrosas consecuencias pueden ser en extremo perjudiciales para todos, teniendo en cuenta, además, que el régimen de los toros municipales, sobre el que se pueden fundar las más legítimas esperanzas se convierta en una realidad bienhechora.

Está indicado, por otra parte, sobre todo en medio infectado, ejercer una vigilancia activa y constante sobre el estado sanitario de los toros y de las vacas. El tenedor del toro debe inspeccionar regularmente la vagina de las hembras que concurren a la cubrición, y rehusar despiadadamente las que le produzcan la menor duda. Tampoco al toro se le puede perder de vista; lavados y cuidados antisépticos frecuentes de los órganos genitales serán las precauciones que se deban tomar. Cada propietario deberá retener escrupulosamente en su establo las hembras afectadas o sospechosas de vaginitis en lugar de pasearlas por todos los toros de la región, multiplicando así los peligros de la dispersión del mal.

Hay que comprobar regularmente el estado sanitario de los bovinos que se compran. Tomar como principio no introducir jamás un nuevo sujeto en un nuevo establo sin practicar un lavado completo y la desinfección de las vías genitales; convendría aún, cuando la cosa es posible, hacer sufrir a los animales recientemente comprados una cuarentena suficiente en un local de aislamiento.

Se deben esmerar los cuidados de la higiene del establo; limpiarlos con frecuencia, dotarlos de aire y de luz; evitar que la atmósfera del establo se confine, se sature de humedad concentrada, condiciones eminentemente favorables a la pululación de los agentes microbianos.

En fin, la desinfección de los establos, uno de los medios profilácticos más poderosos con respecto a las afecciones contagiosas, debe efectuarse sistemáticamente en la primavera y en el otoño, y si es preciso, cada vez que amenace el peligro.

¿Debemos, y esta será la conclusión del capítulo de profilaxis, considerar la inscripción de la vaginitis granulosa en la lista de las enfermedades reputadas contagiosas? Cuestión es esta objeto de viva controversia y que apasiona singularmente en nuestros sindicatos de cría. Hace quince años, después de la aparición de la afección en la Alta Saboya, en presencia de su extensión rápida y de sus estragos, reconozco haber sido un partidario convencido de esta inscripción y puede que uno de los primeros que la reclamaron; tenía entonces razón de ser, y nos hubiera permitido sin duda limitar y luchar con eficacia contra los nacientes focos. Hoy día la situación es distinta; la difusión de la enfermedad es tal, que la aplicación de medidas de policía sanitaria legales, particularmente rigurosas, acarrearía perturbaciones económicas considerables y traería consigo a veces, en ciertas regiones, la supresión total de los movimientos comerciales, y consecutivamente el más grave atentado a la vida rural; las medidas de protección se mostrarían de este modo peores que el mal, por lo que no se puede, razonablemente, soñar en ellas.

Existen medios y para conseguirlos volvemos a dirigirnos a las sociedades de cría, porque sólo ellas pueden prácticamente imponer a sus miembros las obligaciones de declaración de la enfermedad, de aislamiento, de tratamiento y de desinfección, que las disposiciones legales mejor concebidas, son muy a me-

nudo incapaces de hacer respetar. Tenemos con respecto a esto en Alta Saboya el instructivo ejemplo de las agrupaciones agrícolas, cuya iniciativa ejercida en el sentido que acabo de explicar obtuvo resultados en extremo interesantes.

Me he esforzado en las consideraciones que preceden para presentar un estudio general tan completo como sea posible de la vaginitis granulosa. Enfermedad por sí sola benigna, esta afección es en extremo perjudicial a la cría y a la producción lechera, porque ejerce su actividad contagiosa y funesta sobre los órganos de la reproducción. Importa, pues, ya que su extensión es tan considerable como rápida, emprender al mismo tiempo en cada localidad una lucha de conjunto contra la enfermedad. En este sentido los sindicatos de cría, mutuales ganaderas, agrupaciones agrícolas diversas, hasta Ayuntamientos, son los más indicados para dirigir un movimiento general, con la estrecha colaboración de todos los propietarios de explotaciones infectadas, que secundarán con toda su actividad sus esfuerzos, sin olvidar que van encaminados a salvaguardar sus intereses personales. Insisto particularmente sobre este punto, porque en el estado actual, sólo una acción de conjunto dirigida vigorosamente y con perseverancia me parece susceptible de dar resultados apreciables y proteger la producción animal de nuestro país. La cuestión merece la atención general, particularmente en la actualidad en que debe desarrollarse con toda su amplitud la vida agrícola para obtener el máximo rendimiento nacional.—César Nistal.

BIBLIOGRAFÍA

A excepción de algunas enseñanzas sobre la etiología de la vaginitis granulosa, recogidas en la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* (núms. de 1.º de Marzo y 1.º de Junio de 1914) y otras tomadas de un estudio antiguo de Bertschy sobre los accidentes ováricos y su tratamiento, el precedente estudio representa la síntesis de todas las observaciones y experimentaciones hechas en Alta Saboya sobre esta enfermedad por los servicios veterinarios desde el año 1908. (Véanse principalmente todas mis comunicaciones al Consejo General a partir de 1909, particularmente las de los años 1912, 1920 y 1923; véase también: Comunicación a la Sociedad de Ciencias veterinarias de Lyon, de Octubre de 1913; comunicación a la Oficina agrícola provincial, años 1924, 1925 y 1926; en fin, publicaciones diversas en la prensa regional desde 1909, etc.)

A. VAGNARD-SATRE

Le Lait, Mayo, Junio-Julio y Agosto-Septiembre de 1927.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

RALPH HOAGLAND y WILMER C. POWICK.—A CHEMICAL STUDY OF THE FLESH OF EMACIATED CATTLE (UN ESTUDIO QUÍMICO DE LA CARNE DEL GANADO BOVINO EMACIADO).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, D. C., XXXI, 1001-1013, 1.º de Diciembre de 1925.

La carne en tales condiciones, tiene una mayor cantidad de agua y un bajo contenido de grasa, proteína, ceniza y probablemente de azúcar, siendo la relación entre el agua y la proteína, en un animal muy emaciado con raras excepciones, de 1 a 4, mientras si se trata de un bovino normal dicha relación será generalmente más estrecha.

Es, pues, la relación entre la proteína y el agua de un animal muy delgado o emaciado, un dato de valor para clasificar las carnes desde el punto de vista alimenticio.

DRUMMOND.—NEW FACTS CONCERNING THE FAT-SOLUBLE VITAMINS (NUEVOS DATOS CONCERNIENTES A LAS VITAMINAS SOLUBLES EN LAS GRASAS).—*The Veterinary Record*, London, VI, 655-659, 31 de Julio de 1926.

Marcado un gran progreso sobre este asunto, gracias al estudio hecho por Mc Collum y Osborne y Mendel en 1913, es interesante, igualmente, recordar el de Mellanby, relacionado con la etiología del raquitismo, y antes de hablar de las últimas investigaciones sobre las vitaminas A y D, llamar la atención sobre las de Evans, de California, tan interesantes, a propósito de una tercer vitamina soluble en la grasa, que ejerce un importante papel en la reproducción, la cual se denomina ahora vitamina E.

Es un hecho muy digno de tener en cuenta, que tanto fisiólogos como bioquímicos, han apartado la atención de las grasas para fijarla en los pequeños vestigios de sustancias que naturalmente acompañan a los glicéridos. En efecto; la mayoría de los aceites y grasas naturales, tales como el aceite de hígado de bacalao, contienen próximamente un 99 por 100 de verdaderas grasas—ejemplo, glicéridos—y un 1 por 100 de sustancias que resisten a la acción de la potasa, no saponificables, y cuya pequeña cantidad constituye el total de las vitaminas de la grasa, las cuales no eran tenidas en cuenta antes de ahora, y sí en cambio el 99 por 100 de las sustancias saponificables en cuanto se relacionaba con su digestibilidad y valor nutritivo.

Respecto de las tentativas hechas para aislar y determinar la naturaleza de la vitamina A, la que parece ser causa fundamental de los beneficiosos efectos del aceite de hígado de bacalao sobre el crecimiento, transcribe el autor el resultado de las operaciones para obtener la materia no saponificable de hígado de bacalao. De 10 kilogramos del aceite, tiene 100 gramos de materia no saponificable, que por precipitación con la digitonina da 50 gramos de material activo, y destilando a 1-2 milímetros de presión, y con un punto de ebullición de 180-200°-C, obtiene 10-15 gramos de la vitamina más vestigios de espinaceno y otras sustancias, no consiguiéndose, por tanto, en estado de completa pureza, contrariamente a lo manifestado recientemente por Takahashi.

Experimentando en ratas, se comprobaba que la falta de la vitamina A determinaba la detención del crecimiento y la muerte por último. En cambio, para conservar la vida, el estado de salud y el crecimiento normal, era suficiente darlas 1 por 200 de miligramo de la fracción activa, cantidad que recuerda las de las dosis activas de las secreciones internas y las de ciertas drogas.

Respecto de la composición química de la vitamina A, aventura el autor la hipótesis de que pueda tratarse de un alcohol no saturado de los más altos en la serie, fundado en los efectos activos producidos.

Los trabajos de Mc Collum sobre diferenciación entre las vitaminas A y B, eran el primer paso hacia la reconciliación de las escuelas contrarias, en cuanto a la etiología del raquitismo, que se complementaba con los estudios de Huldshinsky sobre los efectos curativos del raquitismo por la exposición al sol o a las radiaciones ultravioletas, pero quedaba aún determinar el porqué igualmente podía curarse administrando una sustancia como el aceite de hígado de bacalao, lo que empezó a aclararse gracias al trabajo de Steenbock, el cual descubrió que una mezcla alimenticia capaz por su deficiencia de originar animales raquíticos, se convertía en antirraquítica si se exponía a los rayos ultravioleta, cuyo hecho suponía dos probabilidades: o la absorción de las citadas radiaciones para emitirse en forma de radiaciones secundarias, semejantes en sus efectos a las primarias, o la posibilidad—más sugestiva—de la producción por las radiaciones de ondas cortas sobre la materia alimenticia de una sustancia semejante al tipo de la vitamina antirraquítica D. El examen detenido reveló que el poder antirraquítico se debía a la acción de la luz ultravioleta sobre uno o varios constituyentes de la fracción no saponificada, siendo una de las sustancias más comunes en estas grasas y aceites el tan conocido colesterol, tan extendido en la célula viva, o más bien el fitosterol, encontrado simultáneamente por el autor, el doctor Rosenheim, Webster, Steenbock

y Hess, que puede considerarse como el generador de la vitamina antirraquítica y cuya substancia es posible prepararla en estado de considerable pureza y con gran poder antirraquítico, después de someterla a la luz ultravioleta 1-2 horas. Tal colesterol activado, si así puede llamarse, ejerce poco o ningún efecto sobre el crecimiento ni tiene las demás propiedades de la vitamina A, por lo que, definitivamente, cabe aceptar que las dos substancias A y E son distintas.

Aunque todavía no se ha revelado la naturaleza de colesterol activado, sería factible obtenerlo en gran cantidad por el método descrito anteriormente; para la extracción de la substancia antirraquítica en estado puro, asegurándose de su naturaleza y propiedades.

En resumen, que no cabe dudar que son distintas las vitaminas A y D y que ambas son capaces de producir, en cantidades pequeñas, comparadas con las de la alimentación ordinaria, efectos análogos a la secreción de la glándula tiroides, o de ciertas drogas. Además, queda desechada la idea de que las vitaminas son substancias hipotéticas, o que si existen, están mal definidas, comparables a los enzimas o a las toxinas.—M. C.

Histología y Anatomía patológica

OSLAND.—FUNCTIONS OF CRYPTORCHID TESTICLES (FUNCIONES DE LOS TESTÍCULOS EN LOS CRIPTÓRQUIDOS).—*Journal of Physiology*, Junio 1926, en *The North American Veterinarian*, Evantson, VII, 33, Octubre de 1926.

Estudiando los testículos del hombre y de los animales (perros, carneros y cerdos), a propósito de la producción de hormonas y espermatozoides, se comprobó que las células de los tubos seminíferos son activas y producen otras células semejantes a la primitiva espermatogonia, las cuales muestran actividad espermatogénica; pero solamente después del asiento del testículo dentro del escroto. Contrariamente a lo aceptado, las células germinales de los criptórquidos, son potencialmente activas, aún bajo los efectos de la división; pero la producción de los espermatozoos maduros, no ocurre cuando el testículo se encuentra dentro de la cavidad abdominal. Por otra parte, la producción de la hormona en el criptórquido, ocurre aún en la ausencia de la madurez de la espermatogonia.

Estas investigaciones explican el vigor sexual extraordinario de un animal criptórquido y su esterilidad. Ningún animal, como regla, tiene más acentuado su vigor sexual y ninguno es más estéril.

DR. SEE LU HUNG, DE PEKIN.—PATHOLOGICAL LESIONS CAUSED BY CAPILLARIA ANNULATA (LESIONES PATOLÓGICAS CAUSADAS POR EL CAPILLARIA ANNULATA).—*The North American Veterinarian*, Evantson, VII, 49-50, Octubre de 1926.

Según Ciurea, este parásito no produce lesiones. Hébrant y Antoine han encontrado, por el contrario, señales evidentes de lesión, debida al *Capillaria contorta* en los patos, según el cuadro clínico de los animales afectados. Investigaciones hechas por el autor en el esófago y buche de tres pavos (*Meleagris gallopavo*), disecados por el doctor E. B. Cram, demostraron la existencia de cambios patológicos definidos, y del *Capillaria annulata*. En un caso, las lesiones eran ligeras, en otras, moderadas, y en el tercero muy marcadas.

EXAMEN MACROSCÓPICO.—Caso 1.—Los cambios eran pequeños. La mucosa del esófago y buche, algo rojiza; con muy poca fibrina en la misma y aumento en las secreciones.

Caso 2.—Los cambios más marcados que en el anterior. Además del enrojecimiento de la mucosa, se veían en la misma nódulos blancoamarillentos, que se elevaban sobre su superficie, los cuales eran blandos; rompiéndose fácilmente, debido al tejido necrótico de que estaban formados. Cuando había muchos nódulos juntos, aumentaba el tejido mortificado, constituyendo una pseudomembrana, que sin trabajo podía desprenderse, la cual los cubría.

Caso 3.—Eran muy marcados los cambios. El buche y el esófago estaban cubiertos con una pseudomembrana que formaba un tubo, la cual tenía 1 mm. y medio de espesor y en la que se encontraban empotrados los vermes. Tal membrana se desprendía fácilmente de la mucosa.

EXAMEN MICROSCÓPICO.—**Caso 1.**—Había vermes en la mucosa. En el sitio de asiento de estos, hiperemia e infiltración linfocitaria; y en las porciones más profundas de la mucosa, hemorragias. Los folículos linfáticos agrandados y los linfocitos en estos habían aumentado. La muscularis no estaba alterada.

Caso 2.—La mucosa contenía muchos vermes, que yacían en diferentes posiciones; no solamente en las partes superficiales, sino en las más profundas (fig. 1); extendiéndose algunos hasta el límite de la muscularis. Se percibían en la mucosa orificios o espacios claros, a



Fig. 1



Fig. 2

través de los cuales pasaban los gusanos. Los huevos de los vermes, sólo se encontraban en la capa superficial de la mucosa, mostrando en las secciones una pequeña eminencia accesoria en un opérculo y rara vez en los dos. En uno o dos huevos se podían ver los embriones dentro de su cáscara. La mucosa estaba parcialmente hiperémica y hemorrágica e infiltrada con linfocitos. En estos había leucocitos polinucleares. Los folículos linfáticos marcadamente agrandados y empujados contra el epitelio, tenían la forma definida de una botella (fig. 2) de ancha base, y el cuello con una pequeña abertura; el contenido de los cuales era necrótico, o mostraba degeneración caseosa, siendo empujado hacia la abertura, y se elevaba sobre la superficie del epitelio, presentando microscópicamente la semejanza expresada. Los linfocitos habían aumentado grandemente, estando cada vaso linfático obturado por ellos. La muscularis no presentaba cambio alguno.

Caso 3.—La porción superior de la mucosa estaba ya completamente mortificada y cubierta por una pseudomembrana. En las partes más profundas de aquella, había vermes, encontrándose los huevos de los parásitos por toda la mucosa y pseudomembrana. El opérculo de los huevos era el mismo que en el caso 2. Además de la substancia necrótica, contenía la pseudomembrana, fibrina y algunos leucocitos polinucleares. En las porciones más profundas de la mucosa, era muy marcada la hiperemia, viéndose también hemorragias. En el intestino de los vermes, aparecían polinucleares y bacterias.

Basados en las anteriores observaciones, resulta evidente a todas luces, que las lesiones causadas por el *C. annulata* se pueden dividir en tres periodos. El primero es el hiperémico, en el cual solo hay hiperemia e infiltración linfocitaria; en el segundo, nódulos blancos amarillentos, estando el sistema linfático inflamado y a veces necrótico. El aumento de tamaño de los folículos linfáticos, da la apariencia de nódulos. El tercer periodo, es el de la formación de la pseudomembrana, en el cual la mucosa, está cubierta de una membrana que contiene fibrina.

PH. BELLOCQ.—SUR QUELQUES PARTICULARITÉS DE LA RÉGION DU TEMPORAL CHEZ LE CHIEN (SOBRE ALGUNAS PARTICULARIDADES DE LA REGIÓN DEL TEMPORAL EN EL PERRO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCVI, 991-994, sesión del 19 de Marzo de 1927.

El hueso temporal presenta una serie de particularidades en el perro, de las cuales son las siguientes las más importantes:

La porción escamosa, como en el hombre, posee tres partes: 1.^a una parte retro-meática,

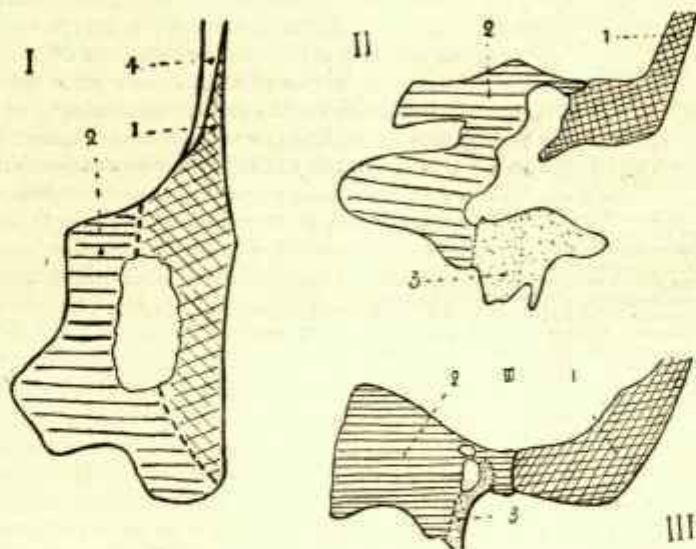


Fig. 1.—Corte del temporal humano (tamaño natural.)

I.—Corte transversal posterior al conducto auditivo externo; II, corte transversal que pasa por el conducto auditivo externo; III, Corte oblicuo, perpendicular al eje de la porción petrosa.

1.—Porción escamosa; 2, porción petrosa; 3, hueso timpánico; 4, parietal.

posterior (o mejor postero-superior) al conducto auditivo externo y enteramente articulada por su cara profunda con la porción petrosa (fig. 1, 2 I); 2.^a una parte horizontal con: a) un segmento posterior, techo del conducto auditivo externo (fig. 1, 2, II); b) un segmento anterior, mandíbulo-articular, mucho menos ancho que en el hombre, porque en el perro la cavidad articular del maxilar inferior está casi únicamente ocupada por una potente apófisis zigomática, resultado de la discordancia entre el desarrollo del aparato masticador y del cerebro; esta parte horizontal: a) al nivel del techo del conducto auditivo externo (fig. 2, II) es, por su reborde interno, articular por arriba con la porción petrosa y libre por abajo; b) delante del límite anterior de este techo (fig. 2, III), es articular por la totalidad de su reborde, por arriba con la porción petrosa y abajo con el hueso timpánico; c) un poco más adelante pierde bruscamente contacto con la porción petrosa y de una manera progresiva con el hueso timpánico; 3.^a una parte vertical, articular en la casi totalidad de su extensión con el parietal y el esfenoides. Estos huesos recubren casi por completo la porción vertical de la escamosa y la totalidad de su porción horizontal, articulándose así con la porción petrosa misma (fig. 2, II, III, IV).

El hueso timpánico, voluminoso, sale de gotera con dos vertientes, una posterior, muy abombada hacia atrás, y otra anterior, primero soldada con la porción horizontal de la escamosa, con la cual—contrariamente a lo que ocurre en el hombre—forma el techo del conducto auditivo externo (fig. 2, II); después, inmediatamente por delante de este techo (fig. 2, III) se pone en relación con el borde interno de esta porción horizontal de la escamosa, de que el esfenoides la aísla en seguida (fig. 2, IV.)

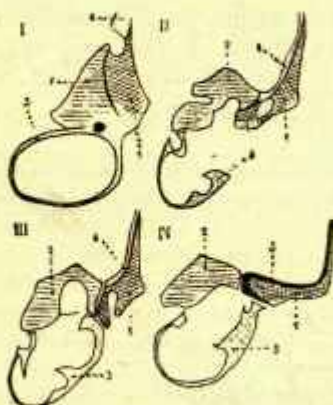


Fig. 2.—Cortes del temporal del perro (tamaño natural)

I, Corte transversal que pasa por detrás del conducto auditivo externo.—II, Corte transversal que interesa el conducto auditivo externo.—III, Corte transversal que pasa inmediatamente por delante del conducto auditivo externo.—IV, Corte oblicuo, casi perpendicular al eje de la porción petrosa, y más oblicuo que el corte III de la figura 1, es decir, formando un ángulo mayor con el plano transversal.

1, porción escamosa; 2, porción petrosa; 3, hueso timpánico; 4, esfenoides.

con, arriba, una articulación, una fisura, y abajo, una verdadera soldadura; entre estas dos zonas, en el ángulo postero-superior del conducto auditivo externo, pequeña cavidad, pequeño antro en miniatura, homólogo del *aditus ad antrum*. Por su parte posterior y externa la porción petrosa está en relación con el reborde posterior del hueso timpánico.

Los tres elementos (porciones escamosa y petrosa y hueso timpánico) están solamente soldados en su parte externa y separados en el resto por fisuras bien netas. La porción petrosa es la peor fijada y el hueso timpánico es el que participa en la constitución de la pared inferior del cráneo.

Fisiología e Higiene

DR. GRUBERT.—UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ZUSAMMENSETZUNG DER MILCH WÄHREND DER BRUNST DER KÜHE (INVESTIGACIONES SOBRE LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE DURANTE EL CELO EN LA VACA).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LV, 306-327, 22 de Diciembre de 1927.

El autor comienza relatando los trabajos de Joli y Filhol, Bendix, Monti, Biagini, Ockel, Benno, Martiny, Fleischer, Kuhn, Schröder, Schaffer, Fascetti y Bertozzi, Wychgram y Peter, Schnorf, Eykman, Pusch, Hirschner, Henkel y Metzger, Bredenkoff, Bayer y Fröhner, Fleischmann, Hittcher, Weber, Rievel, Henkel y Steng, referentes a las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la leche durante el celo.

En seguida cita sus experiencias llevadas a cabo en la Escuela Superior de Veterinaria

de Berlín, hechas en vacas completamente sanas, y a las cuales no se les modifica el régimen alimenticio durante los días del celo, ordeñadas diariamente tres veces. El análisis de la leche se hizo siempre una y media a dos horas después del ordeño, empleando para determinar la grasa el método de Gerber.

En las nueve primeras vacas estudiadas la secreción láctea durante el celo no experimentó ninguna modificación. Sin embargo, en casi todas pudo comprobarse un aumento de la cantidad de grasa durante el celo. Si el aumento apareció en el primer día del celo sobrevino una disminución de la cantidad de leche, pero si tal exceso de grasa continuó al segundo día, la cantidad de leche aumentó.

El autor continuó sus experiencias en vacas de diversos establos de Berlín, eligiendo aquellas que según declaración del propietario presentaron manifestaciones de celo de gran intensidad.

En esta segunda serie de ensayos no pudo apreciar alteraciones de la secreción láctea en cuatro casos; en cambio, en otros ocho casos observó un aumento en la proporción de grasa con disminución de la cantidad de leche. En una vaca en que apareció el celo por la mañana, al primer ordeño dió solamente 1 litro y $\frac{3}{4}$ con 1,95 % de grasa. Al ser ordeñada por la noche se extrajeron 7 litros $\frac{3}{4}$ de leche con 4,35 % de grasa.

En casi todos los casos el peso específico de la leche disminuyó coincidiendo con el aumento de grasa; en otros, por el contrario, no sufrió alteración y, en algunos, hasta aumentó dicho peso específico.

De tales datos deduce el autor que hay animales en que durante el celo la cantidad de leche y la proporción de grasa no experimentan modificaciones apreciables, otros en los que la cantidad de leche disminuye coincidiendo con su mayor riqueza en grasa y, finalmente, algunos en que la cantidad de leche y grasa sufren marcada disminución durante el celo.

Para explicar tales hechos hay necesidad de hacer intervenir la acción del sistema nervioso central sobre el aparato genital y la mama. Pero, como hace observar Winkler, la mama no posee nervios secretores, y sí solamente vasomotores. La glándula mamaria, por consiguiente, no se comporta como las salivares y lagrimales, sino más bien como el riñón, puesto que las modificaciones de la actividad glandular son motivadas por influencias vasomotoras. Pfister ha podido comprobar repetidas veces que, practicando la sección de todos los nervios periféricos que van a la glándula mamaria, dicha glándula después del parto funciona de igual modo que si no se hubiese practicado tales secciones nerviosas. Ribbert, Goltz y Ewald han demostrado hechos semejantes mediante ensayos en mamas transplantadas. Ribbert, en mamas de cobaya, transplantadas en las inmediaciones de la oreja, ha observado su tumefacción y después su franca actividad secretora en relación con la preñez y el parto.

Goltz y Ewald extirpan en una perra la totalidad de la médula lumbosacra y observan la tumefacción de las mamas durante la preñez y la producción de leche después del parto. Igualmente ha sido observado en ratas y conejas viviendo en parabiosis que durante la preñez de una de ellas se tumefactan las mamas de las dos hembras parabióticamente unidas. Frei sostiene que la innervación de la mama es simpática y espinal, procediendo los nervios simpáticos del plexo hipogástrico y los espinales del plexo lumbar. Tales nervios, al llegar a la mama, se dividirían en ramas secretoras y vasomotoras, que podrían conducir impulsos nerviosos de acción insignificante en estado fisiológico.

Parece, pues, que la actividad de la mama obedece a las modificaciones vasculares y a la influencia de los hormonas, que establecerían una correlación química entre el aparato genital y la mama. Ya, durante la pubertad, hay un aumento de volumen de las mamas, que es atribuible a hormonas de origen ovárico. Igualmente, durante la preñez y después del parto la mama adquiere su máximo desarrollo y plena actividad mediante influencias hormonales, por increciones originadas en la placenta y en los tejidos del feto. Con la expulsión del feto y la de la placenta comienza la secreción láctea. La ulterior actividad de la mama habría que atribuirla a la excitación por el ordeño o al acto de mamar, que originaría un aumento de la

presión sanguínea, por la acción de los nervios motores, y quizá de un modo accesorio por la actividad de las fibrillas secretoras simpáticas y espinales.

Admitido esto queda por averiguar cómo influyen la preñez y el celo en la actividad de la mama, que ha de ser principalmente por vía sanguínea, mediante modificaciones de los procesos metabólicos del organismo en general y de la mama en particular.

Es indudable la relación entre la mama y el ovario, como lo prueba la tumefacción de la glándula mamaria durante el celo en las hembras domésticas y en el curso de la menstruación en la mujer, según han demostrado las observaciones de Biedel, Weber, Marshall, Frank y Unger.

Las experiencias de Schickele, utilizando jugo de ovario de vaca, obtenido por presión han demostrado que la inyección de dicho jugo a perras y conejas provoca un descenso de la presión sanguínea, lo que prueba que hay dilatación vascular periférica, sobre todo en los vasos abdominales. Para Schickele la substancia hipotensora se produce en el ovario, en las células luténicas y en los folículos de Graaf no maduros. Durante el período de madurez sexual el hormón ovárico se vierte en la sangre y puede actuar sobre todo el territorio vascular. Loewy y Richter han conseguido provocar una mayor actividad del metabolismo por inyección, y aun por ingestión, de jugo ovárico. Se puede, pues, admitir que, durante el celo, hay modificaciones en la actividad hormonal del ovario. Por tal motivo se provocaría una dilatación de los vasos del vientre y de la mama, aumentando así la permeabilidad vascular para los hormones ováricos que actuarían sobre la mama. El hecho de que durante el celo aumente el número de leucocitos en la leche es una prueba de lo que se acaba de decir. También debe admitirse que, por acción hormonal, aumenta en la sangre, primero, y en la mama, después, la proporción de grasas y lipoides, que se traduce por la mayor riqueza de la leche en grasas durante el celo. La disminución o aumento de la cantidad de leche durante el celo estaría en relación con la influencia vasomotora del hormón ovárico.

En vacas que viven en libertad, en las cuales las manifestaciones del celo son más intensas, llegando hasta perder el apetito, es frecuente observar la disminución de la secreción láctea durante el celo, y, cuando tales manifestaciones pasan, el aumento en la cantidad de leche y su proporción en materias grasas. También por acciones vasomotoras puede ser explicado el hecho de la retención de la leche en ciertas vacas durante el celo, y que se traduce por la escasa cantidad de dicho líquido que logra obtenerse mediante el ordeño, aun practicado por personas peritas. Se trata en tales casos de un espasmo de los conductos galactóforos, que es atribuible al estado de irritación en que se encuentra el aparato genital. Las alteraciones de la leche (cualitativas y cuantitativas) en las vacas con ninfomanía es también atribuible a la acción de los hormones ováricos.

La coagulación de la leche durante el celo, en la vaca, no ha sido comprobada por el autor.

El autor termina diciendo que, en las vacas estabuladas, las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la leche por influencia del celo son de escasa importancia, mientras que en las que viven en libertad y las manifestaciones del celo son más intensas, hay evidentes modificaciones en la cantidad y composición de la leche.—Gallego.

Exterior y Zootecnia

W. JOHN GOWEN.—LA GENETIQUE ET L'AMELIORATION DU BETAIL LAITIER (LA GENÉTICA Y LA MEJORA DEL GANADO LECHERO).—*Journal of Dairy Science*, en *Le Lait*, Lyon, VII, 762-763, Octubre de 1927.

Para la mejora del ganado lechero las Asociaciones de criadores se preocupan de la producción de animales que posean las cualidades requeridas por las diversas razas: sujetos sin defectos físicos, de rendimiento elevado uniforme en leche y en materia grasa y de conformación armónica, que se transmita a sus descendientes. Las investigaciones genéticas tienen por objeto determinar las leyes que regulan la herencia. Ya algunos de los datos adquiridos

han permitido eliminar ciertos errores de la cría. Basándose en los datos mendelianos, el autor examina las indicaciones que pueden dar los rendimientos de los animales de una familia sobre los rendimientos probables de los descendientes de ciertos individuos, así como la influencia de la conformación.

El análisis mendeliano de la capa y de ciertos defectos de conformación del ganado ha demostrado que teniendo en cuenta ciertos factores es posible eliminar defectos y obtener sujetos con las características exigidas por las Asociaciones de criadores.

Se ha podido demostrar que *el rendimiento de los próximos es más importante que el de los parientes más lejanos*. La importancia de estos datos para la elección de un toro reproductor se puede demostrar de la manera siguiente:

Importa examinar, en primer lugar, el rendimiento de los descendientes del toro; en segundo lugar, el de su madre, y en tercer lugar, dato menos importante, el de las hijas de su padre nacidas de otra madre distinta que él. Desgraciadamente, es muy difícil obtener estos datos en otros individuos que los de la misma cría. Por eso interesa al criador elegir el toro entre su propio ganado, en vez de comprar un sujeto sobre el cual no se tengan estos datos.

En la vaca los datos más significativos son, en orden de importancia: primero, los rendimientos de sus hermanas nacidas del mismo padre y de la misma madre; en segundo lugar, el rendimiento de la madre; en tercer lugar, los rendimientos de las hermanas nacidas, sea de otro padre o sea de otra madre; en cuarto lugar, los rendimientos de sus abuelas; en quinto lugar, los rendimientos de sus tías, y en sexto lugar, los rendimientos de sus primas. Los rendimientos de otros parientes tienen poca significación. El gran número de datos que dan indicaciones acerca de las vacas demuestran que *la elección acertada de las hembras es menos difícil que la de los machos*.

La conformación es una indicación de productividad. Son también indicaciones la talla de la vaca, las dimensiones y el desarrollo de las mamas.

Se ha comprobado que la conformación del padre da indicaciones, aunque limitadas, respecto a la conformación probable de sus hijas. Si el toro es de gran talla, hay alguna probabilidad de que lo sean sus hijas. La conformación del padre no da generalmente indicación neta respecto a la conformación probable de la hija más que en lo que concierne al peso. El peso del toro reproductor puede dar también indicaciones sobre el rendimiento probable de sus hijas. Se ha observado en ciertos casos que el rendimiento lechero de las hijas es más abundante cuando el peso del padre es más elevado. Sin embargo, esta indicación no tiene más que la mitad de importancia que la proporcionada por el rendimiento de la madre y de sus hijas, lo cual permite afirmar que no se pueden reemplazar por nada los rendimientos comprobados de los padres o abuelos de los sujetos comprados o criados en la intención de mantener en un grado elevado el rendimiento de un rebaño.

Patología general y Exploración clínica

RUDOLF TOMAN.—ÜBER DEN MECANISMUS DER EUTERINSUFFLATION (SOBRE EL MECANISMO DE LA INSUFLACIÓN MAMARIA), con 6 gráficas.—*Archiv für wiss und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LV, 206-221, 25 de Noviembre de 1927.

Debe considerarse como un gran descubrimiento el realizado por Schmidt (1897) y que consiste en la insuflación de las mamas, como tratamiento de la paresia puerperal.

Pero desde entonces se discute el mecanismo por el que la insuflación mamaria da resultados positivos.

También en Medicina humana, al conocerse el descubrimiento de Schmidt, se ha practicado la insuflación de oxígeno debajo de la piel en múltiples procesos y especialmente en la asfixia del niño, microbronquitis, ataques de asma, bronconeumonía y tuberculosis pulmonar. Se trata en tales enfermedades de una especial forma de acidosis: acidosis gaseosa.

El autor, que ha sostenido la teoría de que la paresia puerperal es debida a la acetone-mia, ha practicado la insuflación mamaria con resultados positivos, pero según él la explicación de esta acción favorable es distinta de las hasta ahora admitidas.

Widmark y Carlens han demostrado que la hiperglucemia es debida a la reabsorción de la lactosa, como lo prueba el hecho de que en la insuflación aparece lactosuria, por lo cual creyeron que el resultado favorable de la insuflación mamaria era atribuible a la hiperglucemia provocada. Sin embargo, la prueba de la glucosa y de la sacrosa en la sangre no es fácil, ya que no se conocen reacciones distintas de una y otra en el humor sanguíneo. Solo el método de Folin y Wu, modificado por Lewis-Benedict, permite, en cierto modo, su diferenciación, pues la lactosa posee un poder de reducción más intenso que los otros azúcares.

El autor en una serie de ensayos en vacas normales y en atacadas de paresia puerperal, ha demostrado que la insuflación mamaria determina modificaciones del azúcar de la sangre y de la orina, así como variaciones de la reserva alcalina y del pH sanguíneos.

En efecto, por insuflación mamaria o hipodérmica se produce hiperglucemia transitoria, que cursa generalmente con glucosuria. A veces, sin embargo, lo que se produce es la hipoglucemia. Si en tal fenómeno juega un papel preponderante la lactosa o la glucosa, solo es posible sospecharlo. Desde luego, en animales no lactantes (perros o cabras jóvenes) la hiperglucemia es debida a la glucosa. En casos de insuflación subcutánea, aún tratándose de animales lactantes, es seguro que la producción de la hiperglucemia hay que atribuirla a la glucosa y no a la lactosa. En algunos casos la insuflación mamaria va seguida de hiperglucemia. Cuando la hiperglucemia, después de la insuflación mamaria, es muy intensa, hay motivos para atribuirla a la lactosa, como lo demuestra la existencia de lactosuria.

Las modificaciones de la reserva alcalina de la sangre pueden coincidir con las oscilaciones del azúcar sanguíneo. Azúcar y álcalis pueden llegar juntamente desde la sangre a los tejidos y viceversa. Las modificaciones de la proporción del azúcar sanguíneo pueden ser debidas a una perturbación primaria del equilibrio ácido-básico (acidosis). La insuflación mamaria o subcutánea tiene decisiva influencia sobre la reserva alcalina y el pH de la sangre.

El autor ha tratado de comprobar las afirmaciones de Seitter, quien sostiene que por la insuflación mamaria aumenta la presión sanguínea y empleando los métodos usados por Seitter (aparato de Riva-Rocci) y otros de medida directa, en ningún caso ha logrado demostrar que la insuflación mamaria aumente la presión sanguínea.

Tampoco ha podido demostrar el autor los pretendidos reflejos que, a partir de la mama insuflada, provocarían modificaciones de volumen en el hígado, riñón y bazo, así como la hiperglucemia. La inyección de adrenalina tampoco puede reemplazar a la insuflación mamaria en el tratamiento de la paresia puerperal, pues su modo de acción es distinto.

Widmark y Carlens han hecho la curiosa observación de que por la insuflación mamaria se provocan contracciones del útero. Hecho en cierto modo semejante tiene lugar algunas veces al ordeñar las cabras y consiste en la contracción poderosa de la panza. El reflejo de Widmark y Collen no es posiblemente distinto del reflejo genito-mamario de Pfisters, que se produce al ordeñar y por el acto de mamar.

El autor ha estudiado el reflejo de Widmark y Carlens, provocado por insuflación mamaria o hipodérmica, y no ha podido comprobarle en úteros juveniles.

Finalmente los ensayos hechos en averiguación de si la insuflación mamaria provoca alguna modificación en cuanto a la cantidad de oxígeno absorbido por vía respiratoria, no han dado todavía resultados definitivos.

Por tales razones afirma el autor que aun no hay una hipótesis irrefutable respecto al mecanismo de la curación de la paresia puerperal por la insuflación mamaria.—Gallego.

Terapéutica y Toxicología

SIMS, SPRATLIN Y LITTLEJOHN.—EXPERIMENTAL STUDIES OF THE ALLEGED SYNERGISM OF MAGNESIUM SULPHATE AND MORPHIN (TRABAJOS EXPERIMENTALES

SOBRE EL PRETENDIDO SINERGISMO DEL SULFATO DE MAGNESIA Y LA MORFINA.—*The North American Veterinarian*, Evantson, VII, 39-41, Octubre de 1926.

El resumen de los experimentos practicados es como sigue.

Si 0,00648 gm. de sulfato de morfina por kilo de peso vivo, se acepta como la dosis más pequeña posible, para producir y mantener la anestesia quirúrgica una hora, después de haber administrado por el recto 4 c. c. de 75 % de éter y 25 % de aceite de oliva por kg., puede sacarse la conclusión de que 2 a 4 c. c. de una solución al 50 % del sulfato de magnesia, asociada a la morfina, puede a tal grado aumentar la eficiencia, que es posible emplear las más pequeñas dosis de esta última. Lo anterior no puede realizarse, porque [mayor reducción en la dosis de morfina, es causa de que el perro comience a aullar, siendo necesaria la sujeción y la administración de la combinación éter-aceite, lo antes posible.

Si 0,00648 gm. de morfina por kilo, es suficiente dosis como medida preliminar para que comience el periodo anestésico, dando antes, al mismo tiempo, o poco después, 2 a 4 c. c. de una solución al 50 % de sulfato de magnesia, crecerá la eficiencia de la morfina a tal grado, que pueden usarse cantidades muy pequeñas de la combinación éter-aceite. Tal afirmación es hecha por Gwathmey: «Se necesita menos éter, cuando antes se ha inyectado la morfina y el sulfato de magnesia.» Aceptado esto como un hecho, uno se sorprende al notar que la reducción del total de anestésico (50 % éter y 56 % de aceite de oliva, 4 c. c. por kilo de peso vivo), no produce la anestesia. Puede objetarse, que el total de aceite impide la absorción del éter. En el último experimento, 2 c. c. de 75 % de éter y 25 % de aceite de oliva, por kilo de peso vivo, no produjeron la anestesia quirúrgica.

En resumen; empleando clínicamente el sulfato de magnesia, se ha notado, que si se da subcutáneamente en grandes dosis, puede ejercer peculiares efectos relajantes; dosis excesivas son deprimentes, y no exentas de peligro. Si se da en dosis fisiológicas, es un anodino débil, y muy lento en su acción. La morfina combinada con él, prolonga su efecto relajante, y el sulfato de magnesio no aumenta el poder anodino de la morfina; o si lo aumenta es de modo efímero.

RYAN.—PARALYSIS IN DOGS (PARÁLISIS EN LOS PERROS).—*The Veterinary Record*, London, VI, 941-942, 16 Octubre 1926.

Recomienda el autor, para los desórdenes nerviosos subsiguientes al moquillo, las inyecciones subcutáneas de oxígeno, según el proceder siguiente:

A un tubo con oxígeno, va unido un tubo de goma *ad hoc* para alta presión de 5-6 pies (1,52-183 ms.), y al cual se adapta una pequeña aguja de inyecciones hipodérmicas, que se introduce según la técnica general. El oxígeno penetra debajo de la piel en una extensión, que se aprecia por palpación, de 6-12-18 pulgadas (15-30-45 cms. próximamente), según el tamaño del animal. La cantidad de oxígeno administrado varía con la raza y la flexibilidad de la piel, siendo en los perros pequeños, como el Pekingese, de 8-10 onzas (227-283,5 grs.), y en los grandes, de tres a cinco veces la anterior cantidad.

La experiencia demuestra que es preciso aumentar las dosis y darlas más a menudo, cada segundo día.

La absorción varía según la piel sea más o menos tensa, pudiendo desaparecer el oxígeno de las veinticuatro horas a una semana. Si el oxígeno no es absorbido, aunque los resultados son deficientes, no se producen malos efectos.

Se han tratado con buenos resultados las parálisis (incluso las asociadas a constipación, que en resumen consiste en la parálisis del intestino), corea (solamente en los primeros periodos) y ceguera total. Los perros duermen mucho mejor durante la noche; los accesos se hacen menos frecuentes; la respiración estertorosa mejora, como igualmente se recupera el apetito y la vista en los casos de ceguera, al cabo de un par de semanas.

Pero ¿cuál es el mecanismo de acción del oxígeno...? Por otra parte ejercerá también

una acción preventiva contra el moquillo...? Son cuestiones pendientes de respuesta, que dará el tiempo.

FITTON COUCH.—RELATIVE TOXICITY OF THE LUPINE ALKALOIDS (TOXICIDAD COMPARADA DE LOS ALCALOIDES DEL ALTRAMUZ).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, D. C., XXXII, 51-67, 1.º de Enero 1926.

Las propiedades venenosas de muchas de las especies de altramuces, se deben, en parte, posiblemente en su totalidad, a los alcaloides. Aunque se ha dicho que la lupinosis era causada por una substancia análoga a las toxinas bacterianas llamada «ictrógeno» o «lupinotoxina», no ha podido confirmarse tal aserción por completo. Casos de envenenamientos por los altramuces hay en los que los agentes causales no son otros sino los alcaloides del altramuz. En cuanto a los Estados Unidos se refiere, mencionase un sólo caso, en el que el ictrógeno jugaba un papel importante desde el punto de vista tóxico.

Hánse aislado varios alcaloides de varias especies de altramuz, estudiándose químicamente con todo detalle cinco de ellos, aunque no se ha realizado una extensa investigación de sus caracteres farmacológicos ni un estudio comparado de sus efectos tóxicos.

La información sobre este último punto es particularmente deseable, tanto más, porque las diversas especies de altramuces contienen diferentes clases de alcaloides, no encontrándose más de dos en cada una de las especies hasta ahora examinadas, y en algunas solamente una. La esparteina (o lupinidina, según se la denominaba en toda la literatura sobre altramuces antes de 1902) y la lupinina van siempre unidas; la lupinina d se presenta sólo o asociada a la lupinina racémica o a la hidroxilupinina, con la que se la ha encontrado en un altramuz perenne, el *Lupinus polyphyllus*.

En cuanto a las propiedades venenosas de los altramuces, variando con la clase tanto como con la cantidad de alcaloides que tengan, se creyó conveniente hacer un estudio comparado de las propiedades venenosas de los alcaloides conocidos del altramuz en relación con una extensa investigación sobre el género *Lupinus*. En efecto, fueron preparadas distintas clases de alcaloides con las semillas del *Lupinus angustifolius*, *L. luteus* y *L. polyphyllus*, ensayando con estos un nuevo alcaloide, la espatulina, recientemente aislada del *L. spathulatus* (*Jour. Amer. Chem. Sec.*, 46, 2.507-2.514, 1924), especie que se encuentra en Colorado y en Utah.

Ocupase el autor seguidamente de las primeras investigaciones sobre la farmacología de los alcaloides del altramuz, las actuales investigaciones, la preparación de los alcaloides, os síntomas de las intoxicaciones y los resultados generales, presentando últimamente el siguiente sumario:

Se prepararon especies conocidas de lupinina d, lupinina, esparteina, espatulina e hidroxilupinina, determinándose la toxicidad de cada una, observando las diferentes dosis administradas intraperitonealmente en cobayos de peso normal.

El alcaloide más tóxico del altramuz es la lupinina d. La esparteina es menos tóxica, la lupinina lo es aún menos y la espatulina es la cuarta en toxicidad. La hidroxilupinina es la menos tóxica de las cinco ensayadas y un décimo de la lupinina d.

La toxicidad de la esparteina y de la hidroxilupinina se determinaron igualmente por medio de inyecciones subcutáneas en el cobayo, hallándose que las dosis letales mínimas por inyección subcutánea eran casi dos veces las necesarias para producir la muerte intraperitonealmente.

Los síntomas manifestados en los cobayos envenenados por estos alcaloides son muy semejantes a los producidos por la lupinina d, lupinina, espatulina e hidroxilupinina. Los animales envenenados por la esparteina, presentaban temblores musculares y espasmos, lo que no ocurría con los otros alcaloides, los efectos de los cuales eran puramente depresores y paralizantes.—*M. C.*

CH. LESTOCQUOY.—LA MORTALITÉ INFANTILE DANS SES RAPPORTS AVEC LA QUALITÉ DU LAIT (LA MORTALIDAD INFANTIL EN SUS RELACIONES CON LA CALIDAD DE LA LECHE).—*Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, Paris, XXVII, 867-878, 5-20 de Agosto de 1927.

El autor, después de examinar las diarreas agudas de los recién nacidos y sus causas, el papel de la ebullición de la leche, la recogida industrial de este producto, los diferentes factores de la mortalidad infantil y la leche de vaca en la tuberculosis, formula conclusiones concretas, que hacen llamar la atención sobre este grave problema de la leche impura, y presenta soluciones para dicho problema.

La leche que se vende es, en la inmensa mayoría de los casos, una leche sucia, contaminada en el ordeño y fermentada secundariamente.

Las pululaciones microbianas y las alteraciones que de ello resultan hacen de la leche un alimento peligroso, especialmente en ciertos períodos del año.

La pasteurización de la leche durante las operaciones de recogida es peligrosa, porque enmascara las fermentaciones y las putrefacciones.

La ebullición no basta para esterilizar completamente la leche y para destruir los microbios y sus esporos; es impotente para hacer inofensivas las toxinas microbianas y los productos de descomposición de la leche.

La leche sucia es responsable del 30 % próximamente de los casos de mortalidad antes del año.

Según la expresión de Roéland, *la leche sucia es un azote social*.

El problema de la leche ha sido felizmente resuelto en algunas ciudades de Francia: en Burdeos y en Tourcoing, donde los hospicios civiles han organizado la producción de leche cruda aséptica; en Cibeins, donde Herriot ha instalado una lechería modelo; en Marsella, en Niort, en Angers y en Calais.

Roéland cita el ejemplo de la ciudad de Calais, donde, en 1923, gracias a la leche de la vaquería municipal, no hubo más que 7 defunciones entre 277 niños que utilizaron dicha leche.

En Inglaterra y en América el uso de la leche limpia y consumida cruda es corriente. En Nueva York se ponen a la venta tres clases de leches con los títulos: Grado A, propia para la alimentación de los niños; Grado B, propia para la alimentación de los adultos; Grado C, propia para los usos culinarios e industriales.

El tenor bacteriano de la leche de grado A no debe pasar de 10.000 por centímetro cúbico.

La leche del grado A certificada sólo pueden venderla en ciertas granjas sometidas a un control regular.

Al lado de la leche de grado A certificada, que se puede consumir cruda, se encuentra la leche de grado A pasteurizada, cuyo tenor bacteriano antes de la esterilización no debe ser superior a 100.000 por centímetro cúbico, si la esterilización se hace en el lugar de producción, o a 200.000 si se hace en la ciudad.

Para el grado B el tenor microbiano admitido antes de la pasteurización es de 500.000 por centímetro cúbico.

No importa que no se pueda vender leche: *quien se dedica a este comercio tiene que tener la debida autorización, la cual se le puede retirar temporal o definitivamente si no se hace el comercio en condiciones satisfactorias o si la leche procede de origen no aprobado o prohibido por la comisión*.

En París no está prácticamente resuelto el problema, aunque la solución fué ya propuesta por Roéland en 1924.

De los 830.000 litros de leche que se consumen diariamente, 139.000 se destinan a los niños de uno a tres años. Para recoger esta leche se necesita reunir una serie de condiciones:

- 1.º Vacas lecheras seleccionadas, pero sobre todo exentas de tuberculosis.
- 2.º Establos espaciosos bien ventilados y claros y con suelo dispuesto de manera que permita la salida fácil de las materias excrementicias y una limpieza perfecta.
- 3.º Personal educado y sano, debiéndose prescindir de todo convaliente de enfermedad contagiosa y, especialmente, de la tifoidea.
- 4.º Alimentación sana, que no haya sufrido un comienzo de fermentación alcohólica o pútrida.
- 5.º Ordeño hecho en un local especial, minuciosamente limpio, provisto de tomas de agua para el enjabonado de las manos de los vaqueros y para lavar las mamas.
- 6.º Leche recogida directamente en el recipiente; sin trasiego alguno hasta llegar al despacho.
- 7.º Conservación y transporte en vasos herméticamente cerrados y en fresquera.
- 8.º Recipientes en que consten la fecha del ordeño, lugar de origen de la leche y valor bacteriológico y químico.
- 9.º Exámenes bacteriológicos y químicos de las leches así producidas practicados periódica y frecuentemente.

La aplicación de estas reglas sería onerosa y tal leche habría de venderse cara para poder obtener beneficios industriales.

¿Cómo concebir, en la práctica, la aplicación de estas reglas, que repugnan por numerosas razones a la industria privada?

En teoría, la solución ideal es la vaquería municipal; pero en la práctica tropieza con grandes dificultades. «El papel de Ayuntamiento—dice el profesor Porcher—no es explotador directamente; debe limitarse a apoyar a los que lo hacen bien. Los grandes progresos en la higiene de la leche deben resultar de una cooperación incesante entre los que solo desean que se haga bien y los poderes municipales.»

Adoptando la conclusión del profesor Porcher, Roéland propuso, en 1925, al Ayuntamiento de París «fomentar la creación, lo más cerca posible de la ciudad, de vaquerías industrializadas, científicamente organizadas y sometidas a un control riguroso y de todos los instantes.» La leche así producida sería durante cierto tiempo muy cara, inabordable para los pobres; el Ayuntamiento estaría obligado a proveer gratuitamente de esta leche a las familias necesitadas y acaso podría también facilitar su compra a las madres no necesitadas; pero que, sin embargo, no pudieran dedicar tres francos a la alimentación diaria del niño.

Evidentemente, la solución ideal de la alimentación de los niños es el seno materno, pero son muy frecuentes los casos en que la situación física o social de la madre hace más o menos rápidamente necesaria la alimentación con leche de vaca, y, por lo tanto, es indispensable una buena organización lechera, porque la alimentación con dicha leche es, en la mayoría de los casos, una alimentación peligrosa, sobre todo a causa de las fermentaciones microbianas, de las toxinas y de las alteraciones de la leche que de ello resultan.

La ebullición de la leche es un medio insuficiente de esterilización. La pasteurización es peligrosa. En la hora presente no hay más que un medio de dar corrientemente buena leche a los recién nacidos, y es recurrir a las leches modificadas: leche seca o condensada. Pero esta es una práctica dispendiosa, fuera del alcance de la mayoría, y, por otra parte, cualesquiera que sean las ventajas de esta solución, es inferior a la elegante solución aplicada en Nueva York, en Londres y en algunas ciudades de Francia.

Importa, pues, obtener de los Poderes públicos la adopción de las soluciones propuestas por Porcher y por Roéland, es decir, la creación de vaquerías científicamente controladas, ayudadas por las municipalidades, y cuya leche se distribuya gratuitamente o a precio bajo a las familias necesitadas.

Mientras llega esta organización, debe procurarse que los bonos de leche distribuidos en los dispensarios sean bonos para leche limpia, es decir, que permitan a las madres necesitadas aprovisionarse de leche condensada o de leche seca en cantidad suficiente.

F. C. HARVEY.—THE GOAT AS AN ANTI-ABORTIONIST (LA CABRA COMO ANTIABORTIVO).—*The Veterinary Record*, London, VI, 911, 9 de Octubre de 1926.

Por largo tiempo se ha creído que la cabra era capaz de prevenir o disminuir grandemente determinadas infecciones de los animales, sólo por el hecho de convivir con los afectados o susceptibles de infección.

En cierta ocasión (1884), se hablaba en Londres de casos en los que la permanencia de la cabra en una caballeriza prevenía el muermo, creyéndose también que en un establo ejercía una beneficiosa influencia, por lo que se refería al aborto infeccioso de la vaca, mencionándose igualmente en el «Lancet» de 19-6-26, el medio que los ganaderos han encontrado para controlar el aborto contagioso bovino, gracias a las cabras y exponiendo el autor de la nota la opinión de que el *Alcaligenes melitensis*, viviendo normalmente en las cabras, es antagonista del *Alcaligenes abortus* (nueva nomenclatura) o b. Bang de las vacas; las que infectadas por el *M. melitensis* se hacen inmunes para el Bang. Es posible, o al menos probable, que en condiciones naturales pueda no tener relación con las cabras de esta nación, a no ser que se supongan a las cabras inglesas portadoras de una especie no patógena del *M. melitensis*, la que transmitida a la vaca, la hace inmune para el b. Bang, por una suerte de vacunación vicaria.

El suero de casos de fiebre de Malta se ha visto en Inglaterra y más aun en América, que aglutina con ambos microbios el *melitensis* y el *abortus*, en casos en los que la leche era sospechosa. Por otra parte, habiéndose encontrado un creciente predominio de la fiebre de Malta en el Sudeste de Francia, se nombró una comisión para su estudio, la cual comprobó que casi siempre era la misma la distribución geográfica de dicha enfermedad y la del aborto epizootico de las cabras y ovejas, en tanto aparecía el aborto infeccioso bovino en toda Francia, excepto en el Sudeste, donde reinaban las otras enfermedades. Podía anticiparse que eran antagonicas.

La leche de las cabras afectadas con el *melitensis* es peligrosa para el hombre, pero en cuanto no aparece esta enfermedad en este país, se puede deducir que las cabras inglesas no son portadoras del *melitensis*. ¿Cómo y cuándo pueden las cabras británicas ejercer influencia en el aborto de los rebaños del país?

Es posible que el b. de Bang a través de las cabras, experimente algunos cambios, por los que llegue a convertirse en un patógeno para la vaca, aunque persistiendo su vida y desarrollo, y controlándose al mismo tiempo el crecimiento de especies más virulentas. La cuestión puede resolverse experimentalmente.

Considerada la cabra como antiabortivo, desde tal punto de vista, parece semejante el caso a la vacuna premonitaria de Calmette en la tuberculosis, con su cultivo a través de 230 generaciones en trece años, inofensivo para todos los animales domésticos. Y si con la vacuna ordinaria supónese que las bacterias inoculadas son rápidamente destruidas, en la vacuna de Calmette, continúan viviendo en los tejidos, si bien no produciendo signos de enfermedad ni lesiones ostensibles, haciéndose inmune el animal portador contra la reinfección.

Afecciones médicas y quirúrgicas

H. C. SIMMONS y D. V. M. BROOKHAVEN.—LEUKEMIA IN A COW (LEUCEMIA EN UNA VACA).—*The North American Veterinarian*, Evatson, VII, 29 Octubre de 1926.

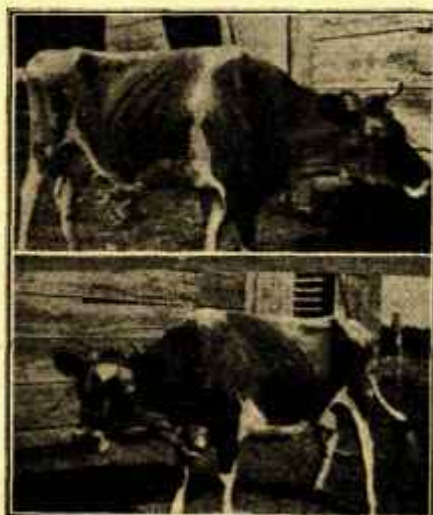
La adjunta fotografía muestra un caso de leucemia en una vaca de cinco años de edad. El primer síntoma notado fué el ingurgitamiento de los ganglios prefemorales; la vaca aparecía entonces en buen estado de salud, pero conforme iban aumentando de volumen los

ganglios superficiales, perdía gradualmente de carnes. El apetito fué bueno hasta mitad de Junio y variable hasta mitad de Julio, en que rehusaba por completo la comida; únicamente

pacía algo. Dando hasta la fecha anterior dos y medio galones de leche (cerca de nueve litros y medio), cesó ésta entonces. Se fatigaba bastante al paso, dificultándose la respiración por el aumento de volumen de los ganglios a lo largo del aparato respiratorio, y el ojo izquierdo se manifestaba prominente dentro de su órbita, como puede verse.

Habiéndose diagnosticado el caso de leucemia, no se dispuso tratamiento alguno, siendo sacrificado el animal el 22 de Julio y autopsiado.

Todos los ganglios linfáticos se hallaban grandemente ingurgitados. Los ilíacos internos eran del tamaño de la cabeza de un hombre. Los riñones tenían el doble del tamaño normal y el hígado se encontraba tumefacto. El bazo no afectado; el omaso y las paredes del abomaso estaban lesionados, teniendo las paredes del último un grosor dos veces mayor que normalmente.



Doa aspectos de una vaca con leucemia

La fotografía no muestra bien el aumento de volumen de los ganglios.

Todos los huesos se presentaban muy prominentes, lo que podía verse perfectamente a distancia.—M. C.

MARCENAC.—SCOLIOSE DORSO-LOMBAIRE CHEZ UN CHEVAL (ESCOLIOSIS DORSO-LUMBAR EN UN CABALLO).—*Revue vétérinaire militaire*, París, XI, 311-314, 30 de Septiembre de 1927.

Caballo de pura sangre y de siete años de edad, buen origen y montura de un coronel; ningún antecedente patológico conocido, fuera de una escoliosis, ya acusada a los dos años, verosíblemente congénita, que desde hacía seis meses se venía agravando progresivamente, pero sin inutilizar al animal, aunque la dificultad para el trabajo le hace cada vez más incompatible con un servicio de armas un poco intensivo, motivo por el cual se le desecha.

La desviación raquídea, muy neta y, sobre todo, apreciable mirando por encima en dirección de la cabeza del animal (fig. 1) describe una curva regular de concavidad izquierda. (Desviación hacia la derecha y después hacia la izquierda.)

Comienza inmediatamente por detrás de la cruz e interesa toda la línea del segmento dorsal hasta la articulación lumbo-sacra.

No existe cifosis, que, clásicamente, acompaña frecuentemente a la escoliosis, y tampoco se nota acodadura brusca del eje raquídeo.

La longitud del arco desviado (R A M B) medida la longitud de las apófisis espinosas desde la primera dorsal a la última lumbar, es de 110 centímetros. La cuerda del arco (A B); que representa la dirección aproximada normal de la columna vertebral, mide 99 centímetros. El ángulo B es de 20° próximamente.

La grupa, aunque simétrica, está fatalmente desviada hacia la izquierda, con relación al plano medio longitudinal del cuerpo, a causa de la falta de curvatura compensadora de la zona lumbar.

La torsión total del tronco es, por este motivo, muy considerable: la distancia olecrano-rotuliana derecha (E F) es de 76 centímetros, mientras que la izquierda (G H) mide solamente 61 centímetros. Una perpendicular al eje normal (C D) que pasa por el medio de la

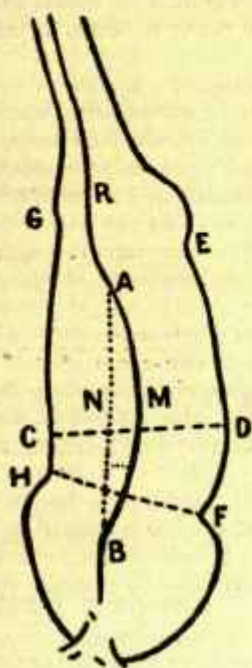


Fig. 1



Fig. 2

décima octava costilla izquierda, cae en el intervalo entre la décima quinta y la décima sexta derechas.

Es imposible colocar bien el caballo para el examen de los aplomos. Estando puestos los dos miembros anteriores en buena posición, se ve que los posteriores están dirigidos hacia la izquierda en su totalidad, en relación con el plano medio longitudinal del cuerpo: el derecho se perfila entre los miembros torácicos, ocultando en parte a su opuesto en diagonal, y el izquierdo traza su apoyo mucho más adelante que su congénere (fig. 2).

El examen clínico no revela alteración que permita explicar la anomalía ni ninguna lesión que autorice una hipótesis etiológica.

No existe cojera, ni aún después de un buen trabajo de manos o montado en silla inglesa. La dificultad se deja sentir, sobre todo, hacia el fin de una etapa, y más prematuramente con los arneses reglamentarios.

Es verosímil concluir en una escoliosis congénita, agravada en seguida por la falta de acción de los músculos extensores derechos de la columna vertebral y por el predominio funcional de los flexores izquierdos.

DR. B. TULUMELLO.—L'ACQUA OSSIGENATA NELLA CURA DEL FUNGO TESTICOLARE (EL AGUA OXIGENADA EN EL TRATAMIENTO DE LA FUNGOSIDAD TESTICULAR).—*Il Moderno Zooiatro*, Bologna, XV, 935-936, 9 de Octubre de 1926.

Al cabo de seis días de haber castrado un mulo de tres años con las debidas precauciones asépticas, presentó el paciente una extensa tumefacción edematosa, con rodete limitan-

te marcado y doloroso, que partiendo del tercio superior del muslo derecho, llegaba a interesar toda la región dorsal, parte superior bilateral del abdomen y del costado para acabar en la región de la espalda. También el escroto estaba tumefacto y dolorido y por la herida operatoria salía un líquido rojo sanguinolento de olor nauseabundo. El muñón del cordón izquierdo estaba muy engrosado, como una naranja grande, dura y dolorosa. La temperatura rectal era de 39°.

Practicó el autor, apenas visto aquel grave caso de fungosidad y septicemia difusa, diez inyecciones subcutáneas de agua oxigenada en la periferia del rodete edematoso, a la distancia de 20 centímetros entre cada una, y cinco inyecciones en cada lado. Lavó, también con agua oxigenada y previo desbridamiento, el saco escrotal. Y practicó repetidas fricciones con amoníaco, trementina y alcohol sobre las partes tumefactas, con excepción del escroto.

A las treinta y seis horas la tumefacción estaba limitada en el escroto y la temperatura era normal. El mulo aparecía menos abatido y comía bien. Mientras tanto, la fungosidad aumentaba y el autor quiso operar; pero el propietario reclamó que se continuara el tratamiento medicamentoso.

En vista de ello, el autor tuvo la idea de emplear el agua oxigenada en inyecciones profundas en la fungosidad y practicó una primera inyección de 10 c. c. con efectos sorprendentes a las 24 horas. En el punto de la inyección la parte presentaba una profunda excavación, con evidente reducción de la fungosidad, que seguía dura y dolorosa. Repitió las inyecciones en los varios lados del escroto, y al cabo de cuatro inyecciones, una al día, la fungosidad había desaparecido.

Bien limpio con los dedos y lavada con creolina la parte interior de la herida escrotal, se obtuvo a los pocos días la cicatrización; también empleó el autor la tintura de iodo. Al cabo de dos meses el mulo seguía sanísimo.

Cirugía y Obstetricia

M. BARRIER.—NOUVELLE TECHNIQUE DE L'OPERATION PARTIELLE DU JAVART CARTILAGINEUX (NUEVA TÉCNICA DE LA OPERACIÓN PARCIAL DE GABARRO CARTILAGINOSO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXX, 224-233, sesión del 16 de Junio de 1927.

La nueva técnica que el autor propone la ha empleado con éxito en 11 casos.

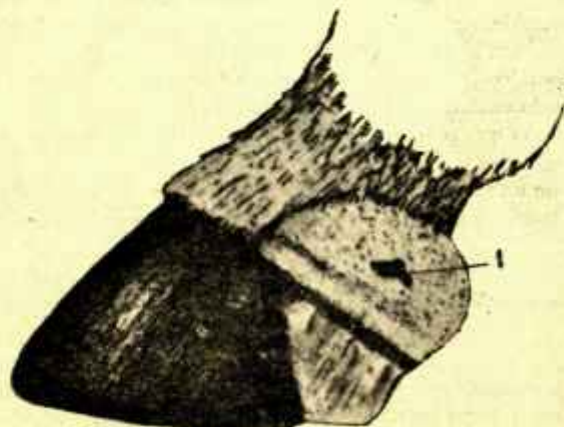


Fig. 1.—1, orificio externo de la fistula

MANUAL OPERATORIO.—A.—*Preparación en el animal de pie*.—Se prepara, limpia y desinfecta el casco. Se efectúa un amplio adelgazamiento preparatorio en toda la altura de la pata situada bajo la lesión cutánea, la barra y el lado correspondiente de la palma.

B.—*El animal es echado y trabado*, en posición simple o cruzada, con la caña del miembro enfermo por encima o por debajo de la rodilla para el miembro posterior, y por encima o debajo del corvejón para el miembro anterior.

En el pliegue de la cuartilla se enrolla, bien tensa, una banda de caucho para hemostasia de

un metro de longitud. Insiste el autor en que esta ligadura hemostática debe colocarse en

la cuartilla y no en la caña como suele hacerse, porque esta posición baja no dificulta la operación y limita al mínimo la cantidad de la sangre aislada del resto de la circulación, con lo que la hemorragia en capa se agota al cabo de uno o dos minutos de comenzada la operación.

Anestesia parcial realizada por la administración de treinta gramos de sulfonal en bebida veinte minutos antes de acostar al animal, y una inyección subcutánea de veinticinco centigramos de morfina en cuanto el animal está echado.

Primer tiempo: Adelgazamiento de la cuarta parte.—

Trácese en la tapa, de adelante a atrás y de arriba a abajo, una ranura partiéndola, al nivel de la corona, a tres centímetros por delante de la lesión cutánea, y dirigida oblicuamente para terminar en el borde inferior del casco, a la mitad de la distancia medida desde la corona.

Después se adelgaza en película todo el trozo así limitada en toda su altura y hasta cerca del rodete.

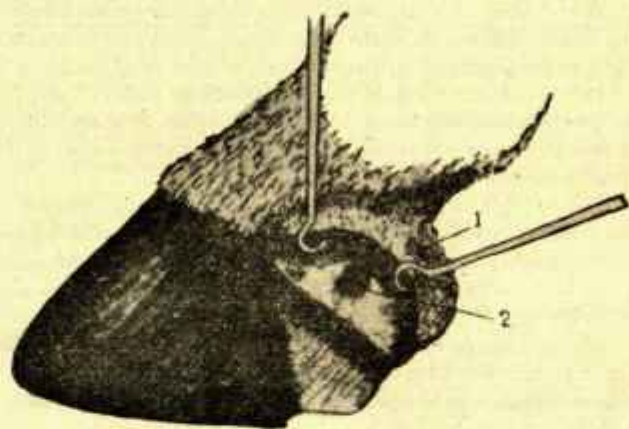


Fig. 2.—1, Orificio externo de la fistula; 2, Tejido cartilaginoso reblandecido, por el centro del cual camina la fistula.

El autor toma intencionadamente, como límite anterior del trozo a adelgazar, la distancia

de tres centímetros por delante de la lesión cutánea, porque de esta manera es posible, en el curso de la intervención quirúrgica, hacer fácilmente cortes en la pared adelgazada sin utilizar de nuevo la legra.

Segundo y tercer tiempo.—El segundo tiempo, o incisión de la membrana queratogénica, y el tercer tiempo, o despegamiento del rodete y de la piel, son absolutamente idénticos a los dos tiempos correspondientes de la operación clásica.

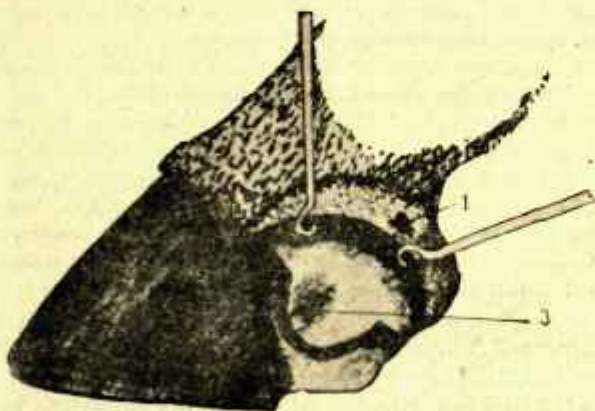


Fig. 3.—1, Orificio externo de la fistula; 2, Parte necrosada del cartilago.

parte necrosada del cartilago.—A partir de este tiempo, el autor abandona por completo la técnica clásica. Levantado el rodete con dos erinas, aparece el cartilago con su color normal, teniendo en el centro una zona roja violácea, reblandecida, que corresponde al orificio fistuloso externo. Frecuentemente es posible, apoyándose en la zona coronaria inferior por debajo de la lesión, hacer salir una gota de pus del centro de esta zona, prueba evidente de la existencia de la fistula en esta dirección.

En vez de extirpar brutalmente la totalidad del cartilago, de dentro a fuera, con la hoja

de salvia, el autor coge con la pinza de dientes de ratón el tejido blando que se encuentra en el centro de la lesión y excinde progresivamente colgajos con la hoja de salvia doble, la convexidad vuelta hacia la zona operatoria, y corta a derecha o a izquierda, según las necesidades. Rápidamente ve aparecer el color nacarado del cartilago sano, e insiste aún hacia la parte alta de la placa escutiforme.

Por el contrario, siguiendo hacia abajo el trayecto fistuloso, se ve aparecer en el centro del tejido violáceo un punto verde franco, móvil. Se ha alcanzado y pasado el surco disyuntor y se ha llegado al cartilago mismo, asiento de la necrosis, origen de la supuración.

Desde entonces es muy clara la marcha de la operación. Sin cortar el colgajo del cartilago, por la misma maniobra de la hoja de salvia, el autor lo desprende totalmente pellizcando la zona coronaria y el tejido podofloso, hasta el momento en que el cartilago ha recobrado su tinte nacarado normal.

Quinto tiempo: Excisión del cartilago necrosado. Raspado.—Cogiendo la parte necrosada del cartilago con la pinza de dientes de ratón, se excinde en un solo trozo con la hoja de salvia pasada por detrás, quitando algo del cartilago sano. Con la cucharilla se hace en seguida la limpieza de la región, es decir, se quitan todas las partes blandas que han quedado adheridas al campo operatorio y son muy pequeñas para poderse coger con la pinza.

Nota.—Cuando el colgajo cartilaginoso es muy grande y de unos dos centímetros de longitud, la excisión debe hacerse casi al nivel de la inserción en la falange. Es útil recordar en este momento que se opera peligrosamente cerca del fondo de saco lateral de la sinovial articular.

CUIDADOS POSOPERATORIOS.—Con un poco de gata mojada en una solución caliente de permanganato de potasa y muy exprimida, se limpia cuidadosamente la región, a fin de asegurarse de que no quedan puntos dudosos. En seguida se llena todo el campo operatorio de ácido bórico, se vuelve el rodete a su sitio normal y se coloca un apósito guatado compresivo, que se aplica sin herradura.

La ligadura se quita al cabo de tres o cuatro horas.

El apósito se tiene puesto cuatro o cinco días y no se debe renovar más que si el paciente manifiesta dolor: lancinaciones, apoyo completamente suprimido, etc.

Cuando se ha quitado el primer apósito se descubre una herida ya botonosa, sin supuración o con muy poco pus, que contiene algunos gruesos coágulos sanguíneos.

Lavado ligero con agua hervida. Apósito con ácido bórico de volumen más reducido; aplicación de una herradura de rama ancha.

A partir de este momento, la marcha de la herida es la de una herida normal. El apoyo franco sobre el miembro operado es la prueba de que se camina hacia la curación. El apósito se renueva cada tres o cuatro días. Al cabo de tres semanas se hacen curas con tintura de iodo. Y un mes después de la operación se aplica un apósito muy reducido, con cinta de hilo embreada, y al poco tiempo el animal puede comenzar a trabajar.

LESLIE PUGH.—PUERPERAL FEVER. A STUDY IN COMPARATIVE PATHOLOGY (FIEBRE PUERPERAL. UN ESTUDIO DE PATOLOGÍA COMPARADA).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXV, 179-184, 239-248 y 290-299 Abril, Mayo y Junio de 1926.

Es innegable que la frecuencia en la presentación de la fiebre puerperal, ha disminuído muy poco, con respecto a los días anteriores de Pasteur y Lister, por una multitud de causas, dependientes de las dificultades de la asepsia y antisepsia, como de las condiciones sociales existentes y de las individuales.

El método de estudio comparado de dos enfermedades de caracteres semejantes, que se presentan en razas o especies distintas, tiene por lo menos la ventaja de dar una más clara concepción de los diferentes factores que entran en el fenómeno.

Si tiene importancia el estudio de la esterilidad en el ganado vacuno, por ocurrir la enfermedad con síntomas parecidos a los que suceden en la especie humana, no obstante hay

casos en los que las particularidades del tracto genital en los rumiantes, se presentan con variaciones en el cuadro clínico, con relación al ser humano. También se encuentra la circunstancia de que el ganado vacuno parece ser más tolerante a las infecciones. Pero si estas consideraciones parecen invalidar la comparación, el examen detallado hará ver lo contrario.

El cuadro clínico de la fiebre puerperal bovina varía considerablemente según la virulencia del agente patógeno, la resistencia del animal y el tratamiento. Sin embargo pueden señalarse las principales características del mismo, como siguen: 1) Aparentemente, buen estado de salud antes del parto y éste normal; 2) Retraso de la secundinación; 3) Periodo de latencia, antes del acceso febril; 4) Septicemia, que sin tratamiento o tratándola demasiado tarde, es fatal. Añádase a las anteriores; 5) Diarrea en el ternero; 6) La mayor frecuencia de la invasión en las buenas razas; 7) El trabajo más largo del parto; 8) El exudado de color de café poco después del parto; y 9) La diarrea fétida en casos avanzados.

La diarrea, que se presenta en el ternero a las pocas horas del nacimiento, o algunas semanas después, es a menudo de marcha rápida y fatal.

La anterior descripción, es la más semejante a la de la especie humana, pudiendo suceder que sea sólo el coli el responsable de la infección o que, por el contrario, se le asocien otros microbios, con las subsiguientes complicaciones.

Al establecer una comparación entre la fiebre puerperal bovina y humana, es preciso tener en cuenta dos consideraciones de primer orden. La placenta en la vaca es un órgano más rudimentario que en la mujer, no se encuentra tan adherida, por lo que puede desprenderse la placenta sin desgarrar, lo que no ocurre en la mujer. No obstante, en el ganado, está de tal modo unida, que la infección e inflamación subsiguiente, trae aparejada, casi siempre, la retención de la placenta.

En el ganado, se presentan dos distintas fases de la afección; o es por el coli, forma leve (pútrida de la especie humana), o se presenta la asociada con el estreptococo, forma grave (séptica de Williams), pudiendo intervenir otros saprofitos que complican la enfermedad.

Si en forma tabular, se expresan los síntomas, se tendrá en:

EL GANADO BOVINO

Preñez normal.

Parto normal.

Placenta retenida.

Subinvolución sin retracción de la matriz y con falta de tono muscular.

Infección por el coli, en la parturición, muriendo las vacas de enteritis por dicha infección.

Falta de síntomas constitucionales, o ligeros, si existen, pudiendo sospecharse el caso de retención de placenta pútrida, únicamente por la aparición de un exudado vaginal, algunos días después de la parturición.

Restablecimiento frecuente, de no haber posteriores infecciones piogénicas.

Periodo latente de 3-4 días o más entre la parturición y el ataque agudo de los síntomas constitucionales, en la forma fatal.

LA ESPECIE HUMANA

Preñez normal.

Parto normal menos común.

No se presenta la retención total, aunque ocurre frecuentemente la retención parcial.

Comúnmente subinvolución; pero con falta de detalles precisos de tiempo y extensión.

Infecciones por el coli solo o asociado a otros microbios, siendo digna de notar la frecuencia de la infección por el coli, en el tracto urinario de la mujer embarazada y en la parturienta.

Williams describe una «forma pútrida de la enfermedad, en la cual son relativamente ligeros los síntomas, si bien el exudado es profuso y pútrido».

Generalmente termina la afección con el restablecimiento.

Williams señala el ataque agudo de la forma séptica 3-4 días después del puerperio, que comenzó siendo aparentemente normal.

EL GANADO BOVINO

- Aunque comúnmente pútrido el exudado, necesariamente no lo es.
- Útero blando, indicando metritis aguda, reconocible por palpación rectal y siendo la abdominal imposible.
- Puede terminar fatal y rápidamente la enfermedad.
- La propagación de la infección a otros órganos, es mucho más frecuente en la forma pútrida.
- Retención de placenta al principio, encontrándose casi con seguridad una infección por el coli.
- Infección estreptocócica común el tipo agudo de terminación fatal.
- Foco endémico bien conocido,

LA ESPECIE HUMANA

Biblioteca de Veterinaria

- Puede prácticamente carecer de olor el exudado.
- Útero blando, reconocible por palpación abdominal y examen rectal.
- Alta mortalidad reconocida por todos los autores.
- La peritonitis aparece generalmente durante la primera semana del puerperio.
- Falta de información.
- Estreptococia en 41,8 % en 67 casos observados «en todas las formas, aunque no fatales» (Williams).
- En otro tiempo endémico en todos los hospitales,

Sigue el autor exponiendo, al detalle, todos los datos referentes a la anterior tabla, sentando la conclusión, últimamente, de que las enfermedades de que se ocupa son idénticas y haciendo constar que en el presente trabajo ha usado el término general «fiebre puerperal» para ambas especies, bovina y humana, en lo cual sigue a otros escritores.

Que son idénticas, en esencia, lo demuestran la bacteriología, que en los dos casos es muy semejante; el curso de la enfermedad, en las dos formas, es el mismo; los caracteres en dérmico y epidémico, parecen admitir una explicación análoga en las dos especies; concluyéndose, por fin, que si no idénticas, al menos son muy parecidas, de tal modo que el conocimiento de una afección puede aplicarse al de la otra.—M. C.

Bacteriología y Parasitología

A. F.—UNA NUOVA FORMULA PER IL METODO DI GRAM (UNA NUEVA FÓRMULA PARA EL MÉTODO DE GRAM).—*Annali d' Igiene*, Roma, XXXVI, 611, Agosto de 1926.

Fué propuesta por Ruhland y adoptada por A. H. Sanford (*Journ. Laboratory and Clinical Medicine*, Mayo de 1925) durante 14 años.

- | | |
|--------------------------------|-----------|
| A) Cristalvioleta..... | 2 gr. |
| Alcohol metílico purísimo..... | 100 c. c. |

Colorar durante treinta segundos y lavar en agua común.

Verter abundantemente en el vidrio y tener durante 30-60 segundos:

- | | |
|----------------------|-----------|
| B) Iodo..... | 1 gramo. |
| Ioduro potásico..... | 2 — |
| Agua destilada..... | 300 c. c. |
| Lavar y secar. | |

Las ventajas de este método son las siguientes. El cristalvioleta (cloruro de esametilpara-rozanilina) se puede obtener en forma más pura que los demás colores de anilina; a veces el violeta de genciana es solamente una mezcla de derivados de penta y exametil; la solución propuesta es absolutamente estable, y esto constituye una propiedad deseable para la coloración con el Gram; además, el alcohol metílico usado para la solución es también un

buen mordiente. La safranina tiene la ventaja de dar un excelente color de contraste, tiñendo los gérmenes gramnegativos en rojo brillante.

N. LEON.—ACCOUPLEMENT ET FÉCONDATION DU FASCIOLA HEPATICA (ACOPLAMIENTO Y FECUNDACIÓN DE LA FASCIOLA HEPÁTICA).—*Annales de Parasitologie*, París, V, 236-238, Julio de 1927.

De las cuatro hipótesis que se han emitido para explicar el acoplamiento y la fecundación de la fasciola hepática, una de ellas, la del acoplamiento por utilización del canal de Lauren como vagina, ha sido abandonada y persisten las otras tres; el acoplamiento recíproco, la autocopulación y la autofecundación.

La más probable de estas hipótesis es la de una fecundación directa, sin copulación; pero esto no excluye, en opinión del autor, el acoplamiento recíproco, ya admitido por Schaeffer (1879) y por Goeze (1887), aunque ninguno de ellos pudo observarlo.

El hecho de haber podido encontrar dos fasciolas en el momento de su copulación le permite al autor sostener que el acoplamiento se opera según la hipótesis de Schaeffer y Goeze; y aunque se pudiera escribir mucho acerca de la copulación recíproca, ningún argumento vale como el que ofrece la fotografía reproducida en la figura.

Esta fotografía muestra dos fasciolas hepáticas abrazadas por su cara ventral. El cirro de la fasciola superior está introducido en el canal vaginal de la fasciola inferior, mientras que el cirro de la que está debajo está introducido en el canal vaginal de la que está encima.

Cuando el autor separó estos vermes, se rompió el cirro de la fasciola superior y quedó en la vagina de la fasciola inferior; en cuanto al cirro de esta última, presentaba, al salir del canal vaginal, una dimensión muy apreciable.

Macé ha combatido la hipótesis del acoplamiento recíproco a causa de la enorme desproporción que existe entre el cirro y el conducto que debe recibirlo. El autor cree que en el momento de la copulación, cuando el cirro se introduce en el orificio vaginal, este órgano es muy pequeño, pero engruesa poco a poco, hasta hacerse enorme, cuando se acumula en él una gran cantidad de esperma, provocando, por decirlo así, una especie de erección.



Dos fasciolas hepáticas en el momento del acoplamiento

Sueros y Vacunas

A. BESREDKA y NAKAGAWA.—VACCINATION LOCALE CONTRE LE TÉTANOS PAR VOIE CUTANÉE (VACUNACIÓN LOCAL CONTRA EL TÉTANOS POR VÍA CUTÁNEA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCV, 267-268, sesión del 26 de Junio de 1926.

El principio de la vacunoterapia local reposa en la aplicación *loco dolenti* de los productos de autólisis microbiana. Aun no se conoce la naturaleza química de estos productos; se sabe que se encuentran en los cultivos viejos que han sufrido la acción de ciertos agentes químicos o biológicos, tales como las lisobacterias o bacteriófagos. A causa de su poder inmunizante, específico, recibieron el nombre de antivirius. Adsorbidos electivamente por células determinadas, los antivirius hacen estas células indiferentes a la acción de los virus mismos; de ahí, la inmunidad local.

Un fenómeno de adsorción del mismo orden se produce en el caso de la antitoxina tetánica y de la toxina.

Los autores han realizado experiencias en cobayos y de ellas resulta: 1.º, que el suero antitetánico empleado en apósito es capaz de proteger el cobayo contra el tétanos mortal, y 2.º, que la acción ejercida por el suero antitetánico en una región limitada de la piel es, sobre todo, de esencia local.

R. VAN SACEGHEM. — *Le formol-vaccin contre l'avortement épidémiologique des Bovidés* (La formol-vacuna contra el aborto epizootico de los bóvidos). — *Société belge de Biologie*, sesión de 9 de Octubre de 1926.

Desde las interesantes investigaciones de Ramon en el dominio de la inmunología, quedó establecido que sometiendo una toxina microbiana a la acción prolongada de pequeñas cantidades de albedio fórmico, a la temperatura de 37º, se obtiene un producto no tóxico, no virulento y que goza de propiedades antigénicas. Con el mismo título que las vacunas, este producto puede determinar una inmunidad activa. Ramon denominó a este producto antitoxina.

Según la misma definición de Ramon, la anatoxina es una substancia que ha perdido toda la nocividad de la toxina de que deriva, pero que posee todavía su valor floculante y todas sus propiedades inmunizantes.

Inspirándose en los trabajos de Ramon, el autor ha aplicado su método, no sobre toxinas microbianas, sino en cultivos vivos de bacterias, especialmente en los cultivos del bacilo de Bang. Así ha obtenido una formol-vacuna que ha utilizado con éxito en el tratamiento del aborto epizootico de los bóvidos en Katanga. Dejando para un trabajo más detallado el estudio de los resultados obtenidos, anticipa el autor en esta nota que para obtener éxito con la formol-vacuna hay que utilizarla a grandes dosis repetidas con corto intervalo.

Esta vacuna es más activa que la vacuna ordinaria obtenida con cultivos matados por el calor. La acción del formol, a la dilución empleada, es lenta; tarda cuarenta y ocho horas en matar el bacilo de Bang. Esta acción es menos brutal que la del calor. De ello resulta que la formol-vacuna se parece mucho a la vacuna viva y no presenta sus peligros.

Inoculada subcutáneamente, la formol-vacuna da, en los animales infectados, una reacción local y general. La vacuna ordinaria no da esta viva reacción. Se observa, además, que utilizada en el tratamiento del aborto epizootico la formol-vacuna da mejores resultados que la vacuna ordinaria.

Técnica de fabricación de la formol-vacuna.—Se cultiva el bacilo de Bang en gelosa glicerinada. Los cultivos en suero fisiológico. Se añade a la dilución, que puede ser bastante espesa, el 2 por 1000 de formol del comercio, teniendo cuidado de agitar la dilución mientras se añade formol. El todo se coloca, durante cinco días, a la estufa a 37º. Tres veces al día se agita el recipiente que contiene el cultivo diluido.

El quinto día se diluye con suero fisiológico hasta obtener una transparencia de medio idéntica a la de una muestra cuya concentración corresponda a diez millones de bacterias por c. c. Se añade a la formol-vacuna el 5 por 100 de ácido fénico y la vacuna queda en disposición de ser utilizada.

Debe emplearse la vacuna a dosis masivas y repetidas de seis inyecciones subcutáneas de 20 c. c. hechas con diez días de intervalo. La dosis para los terneros es de 10 c. c. Estas dosis son muy bien soportadas y no pueden producir ningún accidente, a condición de que se hagan las inyecciones con intervalos de diez días. Si se deja entre las inoculaciones un intervalo de más de quince días, pueden dar lugar a reacciones de naturaleza anafiláctica.

I. I. SADOVSKY. — *De la vaccinotherapie des infections a staphylocoques et a streptocoques chez le cheval au moyen des bouillons-vaccins de Besredka* (Vacunoterapia de las infecciones estafilo y estreptocócicas en el caballo

Las afecciones tratadas en los animales por el autor con filtrados-caldos-vacunas han sido las siguientes:

1.º Afecciones de naturaleza estafilocócica o estreptocócica pura: parotiditis (1 caso), mal de cruz con fístula (1 caso), grietas supuradas (1 caso) y heridas extensas del antebrazo y del muslo (2 casos).

2.º Afecciones de naturaleza desconocida, complicadas con infecciones estreptocócicas: el gábarro cutáneo de los caballos (15 casos).

3.º Afecciones probablemente de origen estreptocócico: anasarca petequial (1 caso).

4.º Papera: tratada por un filtrado-vacuna especial obtenido con estreptococos aislados de casos de dicha enfermedad; esta vacuna está ensayándose en gran escala.

De las observaciones recogidas en los casos tratados saca el autor las siguientes conclusiones prácticas.

La vacunoterapia, realizada conforme al método de Besredka, ha dado resultados muy favorables en todas las manifestaciones estafilo y estreptocócicas.

El empleo de los filtrados-caldos-vacunas está muy indicado en los sementales atacados de grietas gangrenosas.

Al principio de una epizootia se puede emplear el stock de caldo-vacuna; sin embargo, es preferible el auto-caldo-vacuna preparado con los estreptococos aislados en el curso de la epizootia.

Cuando no hay síntomas de naturaleza septicémica, se practicará la vacunoterapia local en forma de apósitos de Besredka; si hay fenómenos generales se inyectará filtrado en las venas (50 a 100 c. c. de una vez).

Los resultados obtenidos hasta ahora en el tratamiento de la papera con filtrados-caldos-vacunas son muy favorables y justifican ensayos en mayor escala.

L. SDAVSKY.—DE LA VACCINOTHÉRAPIE DE LA GOURME ET DES SUPURATIONS CHEZ LE CHEVAL PAR LES ANTIVIRUS DE BESREDKA (VACUNOTERAPIA DE LA PAPER A Y DE LAS SUPURACIONES EN EL CABALLO POR LOS ANTIVIRUS DE BESREDKA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCV, 1422-1423, sesión del 4 de Diciembre de 1926.

Los ensayos anunciados por el autor en el anterior trabajo, respecto a tratamiento de la papera por el filtrado-vacuna específico, le han permitido recoger, al terminarse, ciento veinte observaciones, que comprenden a la vez casos esporádicos en diversos estados de la enfermedad y otros declarados en el curso de una grave epizootia, lo cual le permite llamar la atención sobre las ventajas de este nuevo tratamiento de la papera.

El antivir us fué preparado por el procedimiento de Besredka con diferentes tipos de estreptococos aislados únicamente de casos de papera; ha sido empleado en inyecciones intravenosas, y en los casos de supuraciones accesibles, en aplicación directa, bajo forma de lavado y, sobre todo, de apósito.

Según las observaciones del autor, el tratamiento de la papera por inyección de filtrado polivalente antipapérico en las venas da resultados favorables en la mayoría de las veces. Según el caso, la enfermedad evoluciona de una manera normal, pero benigna, o bien de una manera atípica y abortiva; a veces se ven aparecer abscesos circunscritos en una región que no es su asiento habitual. Las complicaciones en forma de laringo-faringo-traqueitis o de neumonía catarral del principio, ceden a la vacunoterapia por antivir us papérico. Por el contrario, en las formas septicémicas y metastáticas complicadas de pleuropneumonía, no influye el tratamiento. Casos crónicos con abscesos múltiples, toman después de la inyección de antivir us una marcha aguda y evolucionan rápidamente hacia la curación.

La inyección de antivirüs (100 c. c.) en las venas da lugar, en casos aislados, a reacciones violentas; pero, en la mayoría de los casos, se observan síntomas que recuerdan el choque péptónico (calofríos, sudores, latidos cardíacos y respiración acelerada, lagrimeo, salvación y elevación de la temperatura); la reacción alcanza el máximo de su intensidad de 2 a 4 horas después de la inyección, tras de la cual todo entra en orden y la temperatura retorna a la normal.

Las inflamaciones supurativas, tan frecuentes en el curso de la papera, ceden al antivirüs en la mayoría de los casos (95 por 100). Aplicado localmente, en forma de apósitos, el antivirüs tiene por efecto detener la secreción del pus y acelerar la curación.

De una manera general, los efectos más satisfactorios del tratamiento por el antivirüs se observan donde se usa el autofiltrado.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROF. R. CASTEJÓN. —LA VAGINITIS CONTAGIOSA DE LAS VACAS. UNA EPIZZOTIA EN ESPAÑA.—*Boletín del Colegio oficial de Veterinarios de la provincia de Córdoba*, V, 1-11, Agosto de 1927.

«No conocemos ningún caso de vaginitis contagiosa de la vaca (catarro vaginal contagioso, vaginitis estreptocócica), publicado hasta ahora en España.

Nosotros hemos tenido ocasión, en 1922, de observar una pequeña epizootia de vaginitis contagiosa, en las cercanías de Córdoba, en una granja de vacas lecheras, merced a la amable intervención del colega Sr. Garrido Zamora.

El dueño de esta explotación de ganado vacuno lechero de raza holandesa, compra un toro semental holandés, de otro ganadero de la localidad, cuyo toro introduce el contagio en el rebaño.

Posteriormente se supo que el primer dueño había enajenado el semental subrepticamente, por haberle notado que todas las vacas por el toro cubiertas enfermaban con supuración por los genitales externos. Desconocemos, y ello tiene gran interés para la epizootiología de esta infección en España, si el toro era de origen nacional o extranjero. De todas maneras, la continua importación de esta clase de ganado en nuestro país permite poder afirmar sin riesgo a error, que esta epizootia de vaginitis granulosa tuvo procedencia exótica. Este foco fué extinguido, a nuestro conocimiento.

Todas las vacas cubiertas por aquel toro presentaron uniformidad de síntomas. Digamos que, a excepción de las beneficiadas por este semental, ningún otro animal de la explotación padeció la vaginitis. No hubo, pues, contagios extracoitales.

A los tres-cuatro días de verificada la cópula, se les presentaba a las vacas un flujo mucopurulento, amarillento, ligeramente verdoso, por los labios de la vulva. Este flujo forma costras resacas sobre los grandes labios, conglutinadas con los pelos, dando a la región un aspecto característico.

Los vaqueros llaman a este síntoma «purgaciones».

El flujo vaginal desaparece en breves días; y a la semana, o algo más tarde, ya no queda ningún vestigio del mismo. Exteriormente no se nota síntoma alguno.

A los doce-quince días después del coito contagioso, vuelta, al parecer, la normalidad, es cuando comienzan a producirse las granulaciones típicas de la enfermedad, localizadas en la mucosa vaginal, que, al cabo de un mes, aproximadamente, ya están en pleno desarrollo.

Las vacas en este período dan síntomas de alguna excitación genésica. Hacen continuos esfuerzos en actitud de micción, saltan unas sobre otras y están nerviosas e intranquilas. Hay sin duda prurito genésico. Lo comprueba, además, notable tendencia a rascarse los órganos genitales externos contra el tronco de un árbol, el borde del pesebre o la pared.

Separando los labios vulvares, y examinando la mucosa vaginal, se comprueba la granulación característica de la enfermedad.

Las granulaciones son pequeñas, pero bien visibles a simple vista, del tamaño de la cabeza de un alfiler blanco, de color rojizo y ligeramente traslucidas. (Efectivamente, recuerdan las granulaciones de la conjuntivitis granulosa o tracoma del hombre, por su aspecto anatómo-patológico, sin que, por nuestra parte, podamos aportar dato alguno en favor o en contra de la relación etiológica de ambos procesos, por no haber hecho trabajo alguno en ese sentido).

Carácter notable de estas granulaciones, es el de que, rascadas con la uña, sangran con facilidad, dando una pequeña hemorragia que se difunde en el mucus vaginal. Parece que se hallan en diverso grado de maduración, y en tanto que algunas hay que rascarlas con la uña para que sangren, otras lo hacen con sólo pasarles la yema del dedo por encima. Al tacto dan la sensación granular, de aspereza granugienta, muy marcada.

Las granulaciones aparecen por toda la mucosa vaginal, destacando netamente sobre el fondo rosado de la misma.

Parece, sin embargo, que tienen tendencia a presentarse en más abundancia en los pliegues vaginales superior e inferior, especialmente en el superior, y en los alrededores del clitoris.

Repitamos que, durante todo este periodo de la granulación, ya no existe flujo purulento, el que solamente duró los tres-cuatro primeros días de enfermedad.

En cuanto a síntomas generales, aparte los de excitación genésica señalados, y consecuentemente ligera disminución del apetito, no hay otros ostensibles. Nosotros quisimos en una vaca recoger la temperatura, y obtuvimos los siguientes datos:

24 Junio. 38° 7, con escasas granulaciones en el pliegue vaginal superior.

1.º Julio. 40° 2, muchas granulaciones por toda la mucosa, pero siempre más abundantes, como en todos los casos, en el borde superior.

5 Julio. 39°, pocas granulaciones en la comisura superior.

El 21 de Julio estaba curado este animal.

Este dato podría acaso implicar, en contra de todas las observaciones recogidas hasta hoy, un periodo septicémico, pues no es de creer que una afección tan localizada, produzca esa reacción térmica tan marcada. Nosotros lo señalamos a título de observación aislada.

Entre los numerosísimos tratamientos de irrigaciones, pomadas, supositorios o bujías vaginales, y otros muchos que recomiendan los autores extranjeros, nosotros nos decidimos por el más sencillo, a reserva de ir aumentando los recursos terapéuticos, si, como nos hacían temer las referencias bibliográficas, la enfermedad se resistía, e incluso daba origen a complicaciones estériles o abortivas, que, con toda reserva, diagnosticamos, hasta tener opinión propia.

El tratamiento instituido fueron sencillamente irrigaciones vaginales con solución de permanganato potásico al 1 por 1000. El resultado fué excelente. Con dicha solución, tibia, en dos lavados diarios, curaron todas las vacas contagiadas. Quedamos algo sorprendidos, porque esperábamos más resistencia en el agente infeccioso.

Nuestra sorpresa fué mayor aún cuando nos dijeron, a su debido tiempo, que todas las vacas cubiertas habían quedado fecundadas. No hubo tampoco que registrar ningún aborto.

Por nuestra parte, pues, esas temidas complicaciones, que en los primeros estudios de esta enfermedad señalaron los autores extranjeros, aunque luego se haya reconocido que eran acaso infundadas, no las hemos observado. Digamos que el tratamiento instituido rápidamente, acaso evitó que el agente contagioso se propagara hacia el interior como sucede en las infecciones genitales externas por regla general, cuando se abandonan. Sintomáticamente, pues, nuestras observaciones definen a la vaginitis como una enfermedad exclusivamente localizada en la vagina.

Tampoco hemos observado síntoma alguno que pudiera hacer sospechar, ni aún remotamente, que exista relación ni con el aborto contagioso de la vaca, como ya indicamos, ni con el exantema coital vesiculoso.

En cuanto al toro propagador de la infección, que por su gran tamaño y no señaladas características etnológicas no era muy apreciado como reproductor, y temiendo además en cuenta que las curas en él hubieran sido engorrosas, porque hubiera sido necesario tumbarlo al suelo para poder hacerle los necesarios lavados del pene e irrigaciones uretrales, nos decidimos por recomendar que se sacrificara. Acudimos al Matadero y no comprobamos lesión alguna en sus órganos genitales. De los frotos de la mucosa uretral, obtuvimos el mismo germen diplocócico que de las granulaciones de la vagina de las vacas enfermas.

Nuestras investigaciones bacteriológicas fueron harto simples, y se redujeron a la más esencial.

Los frotos verificados, tanto del mucus vaginal de las vacas con granulaciones, especialmente de la pequeña serosidad hemorrágica que se escapa al confundir estas granulaciones, cuanto del mucus uretral del toro infecto, dieron siempre el mismo microbio, considerado desde Hecker y Ostertag como específico. El estreptococo vaginalis bovis o estreptococo de Ostertag, o micrococo de Hecker.

En nuestras preparaciones obtenidas directamente de los animales, siempre hemos visto al microbio en forma diplocócica, y aún más fielmente diríamos que cada coco de los que forman pareja tienen forma arriñonada, como habichuela, lo mismo que el gonococo de Neisser que en el hombre produce la blenorragia, apresurándonos, por nuestra parte, a declarar, que no por ello vislumbramos la mejor semejanza entre ambas afecciones, bien distintas luego por sus caracteres anatómo-patológicos.

Este carácter, a nuestro juicio poco recalcado por los autores que se han ocupado de vaginitis granulosa de la vaca, tal vez sea bastante esencial. Digamos, además, que es bien sabido que en las formas agudas o muy virulentas de casi todas las estreptococcias, el estreptococo, al ser aislado directamente de las materias virulentas, se le halla casi siempre en forma diplocócica, tomando su aspecto de tórula o cadeneta, más o menos larga, de cocos, cuando se cultiva en medios artificiales.

Es gramnegativo. La inoculación que hicimos al ratón, rata blanca y cuñ o cobayo, por vía subcutánea, nos dió resultado negativo.

Hicimos sólo un cultivo en agar común, porque en la resiembra se nos perdió el cultivo, y no pudimos continuar los pases artificiales. Una muestra que enviamos a un colega de la Corte, para aclarar determinados extremos culturales, acaso se perdió también, puesto que no se nos transmitió conclusión alguna. Se refería nuestra duda principal, a que en el cultivo en agar, este germen tendía a adquirir una forma coco-bacilar, más que claramente estreptocócica. El hecho no pudo ser aclarado por nosotros, y lo damos solo a título de referencia.

En conclusión, los datos obtenidos por nosotros, en el estudio de esta primera epizootia de vaginitis granulosa de la vaca en España, son los siguientes:

1.º La vaginitis granulosa es rara en España, y los casos observados lo han sido hasta ahora en ganado importado de otras naciones europeas.

2.º En el curso clínico de la afección hay que distinguir un primer periodo de tres-cuatro días de flujo vaginal purulento (purgaciones), y un segundo periodo, que se establece a los ocho-diez días del anterior, caracterizado por la presentación de las granulaciones típicas en la mucosa vaginal.

3.º Es enfermedad que, por lo menos en sus primeros periodos, cede fácilmente a los tratamientos antisépticos corrientes.

4.º En la epizootia observada por nosotros, no se comprobó la esterilidad de las hembras (los coitos contagiosos fueron fecundantes), ni pudimos hallar relación alguna con el aborto contagioso ni con el exantema coital.

Y 5.º Para la observación micrográfica del germen causal conviene saber que la morfología del mismo, cuando se toma de los animales enfermos, es la de un diplococo, de aspecto gonocócico, tomando la forma de estreptococo en los cultivos.

Hace mención el autor de cuanto se refiere a la mayor ó menor frecuencia con que se ha encontrado la enfermedad en distintos puntos, como también de las experiencias practicadas en relación con ella. Se ocupa de sus propias investigaciones; y presenta una lista con el estudio hecho en trece casos, la distribución anatómica de las lesiones tuberculosas en gatos que habían adquirido la enfermedad, naturalmente, y la puerta de entrada del bacilo.

Termina diciendo: La tuberculosis adquirida, naturalmente, por el gato, es originada por el bacilo de la tuberculosis bovina, no encontrándose ningún verdadero ejemplo de infección por el bacilo tuberculoso humano.

Estas observaciones sobre la patología de la tuberculosis felina, muestran el modo por el cual los bacilos son producidos por el organismo del gato tuberculoso; llegando a ser la causa de la infección del hombre y de otros animales. Los pulmones de los gatos infectados, frecuentemente llegan a ser tuberculosos, y las lesiones pulmonares, a menudo ricas en bacilos, tienden a extenderse y a ulcerar todo el bronquio. En tres gatos con tuberculosis pulmonar ulcerada, los bacilos eran muy numerosos, en los contenidos caseopurulentos de las cavidades, encontrándose también en el moco pus de los bronquios y tráquea.

El gato tuberculoso, puede ser también origen de infección, a causa del exudado de las úlceras cutáneas, que, según Petit, puede contener bacilos tuberculosos en gran número.

Se deduce de las precedentes observaciones, que hay peligro para los seres humanos, especialmente para los niños, en la convivencia con los gatos tuberculosos.

WALKER Y TAYLOR.—FOOT-AND-MOUTH DISEASE-CONTROL BY CHEMOTHERAPY (CONTROL DE LA GLOFOPEDA POR LA QUIMIOTERAPIA).—*Vet. Bull.* Núm. 17. Dept. Agric. Punjab, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XIV, 111-113, 31 Agosto de 1926.

Comienzan los autores manifestando las dificultades que han encontrado para obtener virus de suficiente virulencia.

En el curso de los experimentos se encontró que las lesiones vesiculares se manifiestan a las 8-24 horas después de la reacción térmica, lo cual denota que la infección ha tenido lugar.

En cada experimento se empleaban terneros destetados, conservando otro animal como control por cada uno tratado experimentalmente. Observóse que, en tres de los testigos, se desenvolvía un segundo brote de vesículas, uno o dos días después de la cicatrización de las primarias.

Al principio se utilizaron bovinos de las montañas porque se pensó que eran más susceptibles, resultando después que, experimentando con animales de las llanuras, no había tal diferencia.

El tratamiento a que se recurrió fué la solución de iodo siguiente, por inyección intravenosa:

Iodo.....	1 g.
Ioduro potásico.....	2 gs.
Agua destilada.....	300 c. c.

Se notó que las dosis de 100 c. c. no eran siempre toleradas, y que las dosis de 50 a 100 producían buenos resultados.

Se daba la inyección de iodo cuando la temperatura se elevaba, por la inoculación con el virus.

Con una sola excepción, ninguno de los animales inyectados mostraron lesiones de la enfermedad.

Con el objeto de averiguar si la reacción térmica había conferido alguna inmunidad, fueron expuestos todos los animales sometidos a tratamiento a la infección natural; y además, inoculados intravenosamente con sangre virulenta, a intervalos que oscilaban entre los uno y los veinticuatro días, después de la inyección de iodo. En ningún caso se desarrollaron las lesiones de la enfermedad. El virus usado fué controlado.

Con el objeto de determinar el efecto de una inyección de iodo, antes de inocular con el virus, se dió a cuatro terneros 50 c. c. de la solución, y la sangre virulenta a las veinticuatro cuarenta y ocho, setenta y dos y noventa y seis horas. Se desarrollaron los síntomas en todas; pero siendo los periodos de incubación inversamente proporcionales a los intervalos entre la inyección del iodo y la inoculación, en el inoculado un día después, fué el periodo de incubación, de doce días, y de cuatro en el que se había hecho la inyección cuatro días antes. En cada caso, la enfermedad seguía su curso normal.

Por los experimentos resultaba, que con suficiente dosis de iodo, abortaría la enfermedad, y prevendría la formación de vesículas. Produciéndose con tal procedimiento la inmunidad, no puede determinarse, sin embargo, a qué grado.

Parece probable que el periodo de infectividad, por este medio, debe ser corto, siendo presumible que en la ausencia de las lesiones, el peligro de transmisión a otros animales, es muy pequeño.

Como el efecto de la inyección de iodo antes de la inoculación, sólo pudo comprobarse en un sólo experimento, hay que suspender todo juicio, hasta más adelante.

En un ejemplo, en el cual la formación de la vesícula comenzó antes del tratamiento a que se recurrió, parecía ejercer la inyección un efecto favorable sobre el curso de la enfermedad, comparado con el animal control.

Se sugiere por el autor la idea de que en todas las invasiones, conviene dar las inyecciones de iodo, en todos aquellos animales que presenten fiebre. Si es impracticable tomar la temperatura a todos los sospechosos, se dará la inyección; pero con las reservas de que, en este caso, no se producirá la inmunidad en los que no estuvieron infectados.

Otro procedimiento digno de consideración es la inoculación de todos los animales sospechosos con sangre virulenta, y la inyección de iodo, cuando la temperatura asciende.

También hay un punto que requiere investigación: la posibilidad de reforzar la inmunidad por inoculación de sangre virulenta, cuando los animales todavía gozan de la inmunidad adquirida por el tratamiento con el iodo en un primer ataque.

Un dato de importancia en el curso de los experimentos, ha sido la poca o ninguna pérdida en el estado de salud de los animales tratados.

RICE, DE BLIECK, ETC.—THE MORE IMPORTANT BACTERIAL AND PROTOZOAL DISEASES OF POULTRY (LAS MÁS IMPORTANTES ENFERMEDADES BACTERIANAS Y PROTOZOÁRICAS DE LAS AVES DE CORRAL). — DISCUSIÓN SOBRE EL TRABAJO PRESENTADO POR EL CAPITÁN RICE, EN EL XXXIV CONGRESO ANUAL DE LA ASOCIACIÓN MÉDICO-VETERINARIA NACIONAL DE LA GRAN BRETAÑA E IRLANDA, CELEBRADO EN DUBLÍN EN 1926.—*The Veterinary Record*, London, VI, 799-808, 4 de Septiembre de 1926.

Comienza el Dr. De Blicck, al abrir la discusión sobre el mencionado trabajo, manifestando la conveniencia de tratar estos asuntos en los Congresos veterinarios.

Lo poco que se ha hecho en la materia, se debe a unos cuantos veterinarios que han trabajado experimentalmente; ocupándose casi nada los profesionales de todos los países de poner en práctica los resultados obtenidos por los que han trabajado sobre el asunto.

Y entrando en materia, se ocupa primero de la DIARREA BLANCA bacilar, echando de menos en el trabajo de Rice, la forma subaguda en los pollitos, por cuanto lo demuestran las áreas necróticas encontradas en el hígado, corazón y pulmones.

Es preciso también distinguir, contra lo afirmado por el capitán Rice, los dos tipos de *B. pullorum*, el «alfa» y el «beta».

Ciertamente que es necesario investigar hasta qué punto el *B. pullorum* y el *B. sanguinarum* son peligrosos para el hombre. El último, por lo que se refiere a sus caracteres, excepto no ser movable, se asemeja al *Bac. typhi hominis*.

Respecto del diagnóstico, como Rice, utiliza la aglutinación; considerando un caso positivo, cuando aglutina el suero al 1 por 100, pues al 1 por 50 se presta a muchas equivocaciones.

Si a los tres años hay reacción positiva en todas las aves de un lote, debe excluirse la producción, aunque no se sacrifiquen.

La terapéutica de la diarrea blanca bacilar es impotente; la profilaxis inconstante.

COCCIDIOSIS.—El tratamiento con la creolina en el conejo mata el 100 por 100 de los coccidios. Aun en los casos muy avanzados se ve el decrecimiento de los oocistos y el restablecimiento del animal. Es necesario libertar de coccidios a la madre antes de la parturición con 10 c. c. al cuarto por 100 de creolina, administrada por medio de una sonda esofágica y durante tres días consecutivos.

Los resultados en los polluelos no son tan eficaces hasta el presente, dependiendo probablemente, de no haber encontrado la dosis exacta. En las aves adultas tiene el inconveniente del olor que da a los huevos.

TUBERCULOSIS.—Es recomendable el método de inmunización de Calmette-Guérin.

TIFUS AVIAR.—Tiene en algunos países más importancia que el cólera y es propio de las gallinas adultas.

La formación de ácido en la maltosa no es suficiente para el diagnóstico entre el *B. gallinarum* (*sanguinarum*) y el *B. pullorum beta*, no siendo, por otra parte, fácil establecer diferencias por falta de métodos técnicos bacteriológicos. Desde luego se observa que es raro en granjas bien instaladas, ocurriendo lo contrario en las que no existen buenas condiciones sanitarias.

El bacteriófago Herelle produce muy buenos resultados, aplicado a su debido tiempo, mejores que los sueros y vacunas, aunque el suero produce muy buenos efectos como curativo. El tratamiento profiláctico resulta también magnífico, si bien cuando la enzootia sigue un curso lento en su presentación, fracasa completamente.

CÓLERA AVIAR.—En Holanda afecta a los pastos solamente. No se conoce todavía un buen medio inmunizante. El suero solo confiere la inmunidad durante una quincena.

PESTE DE LAS AVES.—Se presenta únicamente en los patos; no en los pichones ni pollos.

CRUP.—Es su especial estudio (De Blicke). Tanto Rice, como él, opinan que la viruela y la difteria son originadas por el mismo virus filtrable, siendo la bacteria considerada por varios investigadores, como causa, es de secundaria importancia; ni aun, según Picard, la llamada bacteria difteroides.

Es cierto que la difteria de las aves de corral (la que más comunmente se presenta) se debe al virus de la viruela.

El *Bac. diphtheria Löeffler*, cuando experimentalmente se produce el proceso diftérico local en los pollos, no es capaz de contagiar a otros; el bacilo de la difteria desaparece completamente de la garganta de los pollos, no encontrando Picard aquel bacilo, en la difteria espontánea de los mismos, aun cuando estos se hallasen en sitios donde reinaba la difteria en el hombre. Indudablemente no es fácil que los pollos jueguen papel alguno en la difusión de la difteria humana.

Cabe también distinguir, cual lo hacen los americanos, la coriza infecciosa (crup de los americanos) de la difteria (viruela), pues son enfermedades distintas.

En cuanto al tratamiento, cabe afirmar que las vacunas de Panisset, Beach y Verge, para la viruela, producen una inmunización parcial, obrando favorablemente, como proteínas terapéuticas.

Los efectos curativos de la «Antidiphtherin» de De Blicck-Van Heesbergen, según el primero, débense a los estímulos específicos que promueven la inmunidad.

Vacunación preventiva.—El fundamento de este método, según los autores, consiste en producir una erupción de la piel o membranas mucosas, condición necesaria para la obtención de los productos inmunizantes contra la difteria y la viruela.

En segundo lugar, es necesario atenuar el virus, pues, de otro modo, la vacunación local da lugar a la generalización, con los trastornos consiguientes. Pero si está muy atenuado, la inmunidad será insuficiente, por lo cual, no sirve la vacuna con virus muerto.

Después de grandes dificultades, debido a la exaltación del virus atenuado, se ha conseguido, después de algunos años, la sijeza del virus, habiéndose tratado más de un millón de pollos infectados y no infectados, con buenos resultados. Se pueden vacunar aves de todas las edades, siendo la inmunidad, después de quince días, muy notable, y continuando durante un año.

Para controlar la inmunidad, empléase la infección espontánea y la experimental, siendo preferible la última.

Interviniendo en la discusión Mr. Gray manifiesta su conformidad con De Blicck respecto a que padecen de «cabeza negra» los pavos, y además los pollos, faisanes y perdices, conviniendo en que la causa de la enfermedad, hasta hoy, permanece desconocida.

La tuberculosis aviar es más terrible de lo que creen la mayor parte de los veterinarios, sobre todo en Inglaterra; ocasionándose pérdidas enormes. El medio para la extirpación de tal enfermedad, parece consistir en la destrucción de los lotes infectados.

Al rectificar el Capitán Rice, manifiesta el Dr. De Blicck, que fijándose en su trabajo, podrá verse que cita una forma de la larga duración de la diarrea blanca bacilar.

Respecto del cólera aviar, se congratula al saber que en Holanda solo afecta a los patos, pues en las dos invasiones de las Islas Británicas referidas por él, eran solo las gallinas las atacadas.

En cuanto a la coriza y la difteria, si puede considerárselas como distintas; en los primeros estadios de la afección, en realidad, son indistinguibles. El examen bacteriológico, en casos de duda, resolverá el diagnóstico.

Los buenos efectos, la baratura y la facilidad de la técnica, hacen muy recomendable el empleo de la vacuna antidiftérica del Dr. De Blicck.

SEE-LU HUNG.—THE PATHOLOGY OF WHIPWORM INFESTATION IN DOGS (LA PATOLOGÍA DE LA INFESTACIÓN POR LOS TRICOCEFALÍDEOS EN LOS PERROS).—*The North American Veterinarian*, Evanston, VII, 39-45, Agosto de 1926.

Hace algunos años se presentaba la cuestión de si los tricocefalídeos llegaban a producir efectos patológicos manifiestos. Leichtenstern, Eichhorst y otros escritores, expresaban la opinión de que los tricocefalídeos, no eran patógenos, la cual fué abandonada por casi todos los escritores, admitiéndose, en la actualidad, que lo son, considerando los diversos síntomas observados. Boas, habla de una gastroenteritis originada por dichos parásitos. Moosbrugger, Neumann y Federoff, manifiestan que han encontrado tricocefalídeos que producen diarrea. Morsasca, Moosbrugger, Kahane, Girard y Garin, hallan casos de diarrea sanguinolenta causada por los mismos parásitos. Carletti establece que estos, posiblemente, producen diarrea de igual forma que la citada. David Sohn, Schlecht y Tellman y Boehl, no pueden comprobar la existencia de sangre en las heces de los sujetos que contienen tricocefalídeos. Wolff y Dan y Fricke, por otra parte, encuentran que el 92 por 100 de las personas, con los mencionados parásitos, presentan sangre en las heces. Moosbrugger, Pascal, Barth, Cima, Morsasca, Kahane, Schablin y Neumann, han demostrado que existe anemia en los casos de la expresada infestación. Leuckart, relata tres infestaciones, en dos de las cuales había síntomas cerebrales, con terminación fatal. El examen post mortem no revelaba nada patológico, de no ser un gran número de tricocefalídeos en el intestino. El tercer paciente, que

también los tenía numerosos, manifestaba trastornos generales y dificultad en el habla. En este caso, la extirpación de los parásitos produjo la desaparición de los síntomas. Pascal y Barth, encuentran típicos síntomas de meningitis, en un enfermo que padecía la verminosis. El examen post mortem no demostró lesiones en el sistema nervioso, pareciendo ser la causa de la enfermedad la permanencia de los gusanos, en gran número, en el intestino.

El autor se reserva el juicio apropiado de la relación etiológica entre los vermes y algunos de los hallazgos expresados anteriormente. Notables autoridades, como Fuelleborn, consideran a tales parásitos generalmente como inofensivos. El autor difícilmente puede estimarlos así; pero cree que con toda seguridad, podrá comprobarse, asociando a los caracteres clínicos, adecuados experimentos, realizados bajo condiciones controladas.

Por los testimonios presentados antes, y las propias investigaciones del autor, no ha lugar a duda, de que los tricocefalídeos pueden originar efectos patógenos. Sin embargo, los cambios patológicos de la infestación en los perros, no han sido convenientemente estudiados. Cómo los parásitos entran en la mucosa cecal, está aún discutiéndose. Las investigaciones del autor fueron comenzadas con el fin de establecer las condiciones patológicas, relacionadas con los vermes. Se emplearon para el estudio, diez perros infectados con los tricocefalídeos (*Trichuris vulpis*—*T. depressusculus*.)

Se fijaron los fragmentos del ciego, a los que se habían adherido éstos, en formalina al 10 por 100, siendo teñidas las secciones con hematoxilina-eosina. Algunas eran teñidas según el método de Weigert. El Gram se utilizó para las bacterias; el ioduro de calcio para el estudio de la degeneración amiloidea, y el Giemsa, para el examen hematológico.

PROTOCOLOS.—*Perro núm. 1. Examen macroscópico.*—Tenía diez y nueve vermes en el ciego, algunos de los cuales estaban adheridos, penetrando parte de ellos en el espesor de la mucosa y apareciendo otros libres en el lumen del intestino. La mucosa no se presentaba completamente lisa, como en condiciones normales. La mucosa del colon cercano al ciego hallábase inflamada. Los folículos del colon y ciego estaban tumefactos.

Examen microscópico.—Las células epiteliales, donde se habían implantado los vermes, se encontraban completamente esfaceladas. Las partes superficiales de las glándulas, hallábanse necróticas; las profundas, normales. Infiltración glandular con linfocitos. Los folículos agrandados, tanto algunas veces que se encontraba destruida la muscularis mucosa. En algunos sitios, úlceras, y el resto de la mucosa, presentándose necrótica, subiendo los folículos hinchados. La submucosa hiperémica y con equimosis. La muscularis del ciego y colon normal.

Perro núm. 2. Examen microscópico.—Tenía diez y nueve vermes en el ciego, algunos libres al parecer, en el lumen del intestino, y otros adheridos a la mucosa. Los folículos del ciego y colon, tumefactos. La mucosa, en la que se encontraban los vermes, áspera y con una gran cantidad de moco. Pequeñas equimosis, visibles por todas partes, en la mucosa.

Examen microscópico.—Dondequiera se hiciese el examen microscópico, aparecía la mucosa no tan lisa, como en condiciones normales, revelándose el esfacelo de las células epiteliales. Generalmente, la parte superficial de las glándulas se presentaba necrótica, y la profunda, con infiltración, mucosa necrótica, eran muy extensas. Los vermes, se hallaban enclavados en las partes superficiales de ésta, y otros, en las profundas (Fig. 1), encontrándose hiperemiada en la vecindad de los parásitos, pero no mostrando infiltración con linfocitos. En la superficie de la mucosa, había una secreción catarral, formada de células epiteliales mortificadas, huevos de vermes y algo de fibrina. Los folículos muy abultados, por lo que aparecían muy tensos y prominentes, en la luz del intestino; y rotos, producían úlceras. En tres ocasiones, se encontró un verme en una cripta de Lieberkühn, rota ésta y extravasación sanguínea. En algunas partes de la mucosa y de la submucosa, había cordones redondos de tejido fibroso, que parecían estar llenos de agujeros, causados por la penetración en el tejido, y subsiguiente emigración de los parásitos. En la parte de la mucosa donde había vermes, era visible una marcada degeneración hialina. El hecho de no reaccionar por el iodo, significaba que no había degeneración amiloide.

Perro número 3. Examen macroscópico.—Tenía 17 vermes; de los cuales algunos se encontraban libremente en el lumen y otros adheridos en la mucosa. Esta, en el ciego y colon, presentaba algunos puntos equimóticos. Algún moco en el colon. Los folículos no estaban tumefactos. En el colon y ciego, junto a la válvula ileo-cecal, la membrana mucosa, estaba inflamada, como igualmente los ganglios mesentéricos.



Fig. 1.—Ciego del perro, mostrando vermes en la mucosa.

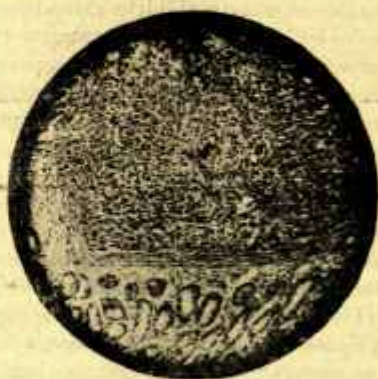


Fig. 2.—Ciego del perro mostrando huevos de tricocefalídeo, en un folículo linfático de la submucosa.

Examen microscópico.—La porción superficial de la mucosa, en la que había vermes, se presentaba necrótica; en la profunda y submucosa, hiperemia e infiltración con linfocitos, en la superficie de aquella exudado catarral, compuesto de fibrina y células esfaceladas. Los folículos, aumentados de volumen, por lo cual, se presentaban conglomerados y prominentes, en alguna extensión, dentro del intestino. En los folículos hinchados, había nuevo tejido conectivo. En algunos sitios la mucosa y submucosa hiperemiadas con infiltración linfocitaria y extravasación de hemafías, pero ninguna bacteria, ni polinuclear. La muscularis del ciego y colon normales. Los ganglios mesentéricos hiperemiados.

Perro número 4. Examen macroscópico.—El perro tenía 18 vermes, algunos libres en la luz del intestino, y otros adheridos a la mucosa. Mucho moco en el ciego y los folículos hinchados. Los ganglios mesentéricos normales.

Examen microscópico.—Las partes superficiales, donde se encontraban los vermes, necróticas, y en ocasiones toda la mucosa. Por todas partes, los folículos linfáticos habían aumentado, apareciendo tensos y prominentes, en alguna extensión de luz del intestino. En algunos, huevos de vermes (Fig. 2). En otra preparación, había extravasación sanguínea en la mucosa, con destrucción de células epiteliales. Células grandes, semejantes a células gigantes, constituidas por la fusión de muchas células epiteliales.

Perro número 5. Examen macroscópico.—Este perro tenía 57 vermes, algunos libres y otros adheridos a la mucosa, con equimosis de la misma en el ciego y colon. La mucosa, donde había muchos vermes, aparecía algo áspera; los ganglios mesentéricos, normales.

Examen microscópico.—Vermes, en las partes más superficiales de la mucosa; orificios en ella, producidos por los gusanos. En una preparación, en la cual había un verme, la mucosa estaba hiperémica; presentando una infiltración linfocitaria, y células gigantes, formadas por la fusión de muchas células epiteliales. Se encontró en distintos parajes de la mucosa neoformación conectiva (Fig. 3).

Perro número 6. Examen macroscópico.—Dos tricocefalídeos solamente libres, en la luz del ciego. La mucosa normal.

Examen microscópico.—Mucosa normal, excepto una pequeña hiperemia.

Perro número 7. Examen macroscópico.—Tres vermes en el ciego, uno de ellos libre en el lumen y los otros adheridos a la mucosa.

Examen microscópico.—Secreción catarral e infiltración linfocitaria en la mucosa, en los sitios donde se encontraban los vermes adheridos. En las capas más profundas de ésta, degeneración hialina. Los folículos agrandados e hiperémicos, con tejido nuevamente formado en algunos puntos.

Perro número 8. Examen microscópico.—Siete vermes en el ciego, unos libres en el lumen y otros adheridos a la mucosa. Mucho moco. La mucosa inflamada y equimótica; los ganglios mesentéricos muy hinchados.

Examen microscópico.—La mucosa, en la que existían gusanos, hiperémica e infiltrada, encontrándose parte de las glándulas de la misma, destruida. La submucosa hiperémica. En la parte más profunda de ella, degeneración hialina, con puntos donde se veía tejido conectivo nuevamente formado.

Perro núm. 9. Examen macroscópico.—Tenía solamente un tricocefalídeo libre en la luz del ciego; la mucosa normal.

Examen microscópico.—La mucosa ligeramente hiperémica.

Perro núm. 10. Examen macroscópico.—Cuatro vermes en el ciego, uno libre en el lumen y tres adheridos a la mucosa, presentándose la del ciego algo áspera.

Examen microscópico.—En la mucosa se encontraban vermes, secreción catarral y una marcada infiltración linfocitaria; los folículos muy agrandados; la submucosa hiperémica y ligeramente hemorrágica; la muscularis del ciego, normal.

Discusión.—Es un hecho bien conocido la existencia de los tricocefalídeos en el ciego. Los efectos patológicos de estos parásitos no son siempre los mismos, según diferentes autores. Heller, Klebs, Blanchard, Wichmann, Guglielmi, y Vigouroux y Collett, llamaron la atención sobre el hecho de que tales gusanos podían asentar en el ciego, sin cambios patológicos. Kahane, Leuckart, Vix, Küchenmeister, Schablin y Hagal, encontraron vermes adheridos a la mucosa, y en algunos casos dispuestos de modo, que estando la cabeza y cola sueltas libremente en el lumen del intestino, la parte media se adhería a la mucosa. Weinberg, Vanlande, Boas, Guiart, Cundendal, Wrisberg, Geoge, Holstein y Rizo, observaron vermes en la mucosa. Askanazy, y también Christoffersen, encontraron el *Trichuris* en la capa superficial solamente. Weinberg observó que el tricocefalídeo, no sólo es capaz de introducir la cabeza en la mucosa, sino que puede llegar a la submucosa y a la muscularis, produciendo inflamación. Moosdrugger, Stahr, Schulze, Vix, Kahane, Girard y Blanchard, reconocieron cambios en la mucosa del intestino, heridas y úlceras. Erni, Rippe y Christoffersen, hallaron equimosis en la mucosa del ciego. Schultze, y también Christoffersen, encontraron estructuras semejantes a las células gigantes en las partes donde había vermes.

En los casos aquí relatados ha hecho el autor las siguientes observaciones. Los tricocefalídeos estaban todos en el ciego, algunos libres en la luz de él, es decir, no adheridos a la mucosa, aunque su extremidad anterior apareciese envuelta en el moco; y otros adheridos, por su extremidad anterior y penetrando en la mucosa, la cual se presentaba áspera. En algunos casos había mucho moco, en la superficie de ésta; y en otros, poco. En cinco casos que examiné existían muchas equimosis, y en otros los ganglios mesentéricos estaban tumefactos.

El examen microscópico reveló lo siguiente:

Las células epiteliales sobre las cuales los vermes se habían fijado, se presentaban esfaceladas; la superficie de la mucosa, necrótica; las partes más profundas, normales en algunos



Fig. E.—Ciego del perro mostrando el área circunscrita, en la que se encuentra la neoformación consecutiva, de la submucosa.

casos, y en otros con hiperemia, infiltración o destrucción ganglionar. Otras veces, la mucosa, era necrótica, y los folículos a menudo, habíanse agrandado mucho, y frecuentemente muy numerosos y prominentes en alguna extensión de la luz del intestino. También se apreciaban roturas de folículos con producción de úlceras. Se encontraban muchos linfocitos en las partes circundantes, y en algunos casos células gigantes, que se comprobó eran células epiteliales, las cuales estaban localizadas en la mucosa, en la vecindad de los gusanos. A veces degeneración hialina, en las partes profundas de la mucosa, sobre la cual había tricocefalídeos. La reacción por el yoduro de calcio para la comprobación de la degeneración amiloidea resultó negativa.

Junto a los vermes no había eosinofilia. Esto no está de acuerdo con las investigaciones de Christoffersen y Stahr. La sangre de cinco perros examinados reveló solamente en un caso una marcada eosinofilia, encontrándose estos en la proporción de un 20 por 100. Siempre el porcentaje de polinucleares era alto, y el de linfocitos bajo. Por otra parte, en el intestino sucedía lo contrario, habiendo un alto porcentaje de linfocitos. En el perro número 3 los folículos no estaban muy agrandados y los linfocitos en la sangre eran normales. Este animal se parecía al perro normal examinado por Welch. En el número 4, los folículos muy hinchados, siendo el porcentaje de linfocitos en la sangre muy bajo. De estos hechos se puede deducir que cuando los folículos están muy hinchados, los linfocitos se concentran en el tejido del intestino rodeando inmediatamente los folículos. El asunto merece estudios posteriores. Hadwen ha hecho observaciones semejantes sobre los eosinófilos, y cree que la eosinofilia local puede ocurrir por la sustracción de los puntos infestados de los eosinófilos de la sangre circulante, acompañado de un decrecimiento de eosinófilos en el caso actual, comparado con el número de eosinófilos que se calculan en la sangre. Los resultados del examen de ésta se dan a continuación:

Perro normal

Polinucleares.....	51 $\frac{0}{10}$
Linfocitos.....	44 $\frac{0}{10}$
Mononucleares.....	3 $\frac{0}{10}$
Eosinófilos.....	2 $\frac{0}{10}$

Perro núm. 2 (19 tricocefalídeos)

Polinucleares.....	43 $\frac{0}{10}$
Linfocitos.....	37 $\frac{0}{10}$
Eosinófilos.....	20 $\frac{0}{10}$

Perro núm. 3 (17 tricocefalídeos)

Polinucleares.....	59 $\frac{0}{10}$
Linfocitos.....	35 $\frac{0}{10}$
Mononucleares.....	5 $\frac{0}{10}$
Eosinófilos.....	1 $\frac{0}{10}$

Perro núm. 4 (18 tricocefalídeos)

Polinucleares.....	94 $\frac{0}{10}$
Linfocitos.....	4 $\frac{0}{10}$
Eosinófilos.....	2 $\frac{0}{10}$

Perro núm. 5 (57 tricocefalídeos)

Polinucleares.....	77 $\frac{0}{10}$
Linfocitos.....	11 $\frac{0}{10}$
Mononucleares.....	11 $\frac{0}{10}$
Eosinófilos.....	1 $\frac{0}{10}$

En los primeros periodos de una infección, los vermes se encuentran en las capas más superficiales de la mucosa, produciendo ligeros cambios patológicos (fig. 1). Más tarde los

vermes pueden encontrarse en las capas más profundas de la mucosa, observándose, a veces, los gusanos en los folículos de Lieberkühn, y en la submucosa. Los vermes agazapados en la mucosa llegan a ser encerrados más tarde, por una neoformación conectiva (fig. 3). A causa de estos hechos, juntamente con el hallazgo de un huevo dentro de un folículo, cree el autor, con Kahane, Leuckart y Weinberg, que los parásitos penetran a más profundidad que la parte superficial de la mucosa.

SUMARIO.—1.—Los tricocefalídeos no se encuentran solamente en la superficie de la mucosa, sino que penetran, desde ésta, a la submucosa.

2.—Se encuentran extravasaciones sanguíneas, causadas por estos vermes, en la mucosa del ciego y en las proximidades del colon.

3.—La mucosa junto al lugar por donde ha penetrado un parásito, está hiperémica e infiltrada en un alto grado por linfocitos, terminando después por ser necrótica.

4.—Los expresados parásitos, son causa igualmente de la degeneración hialina.

5.—Los folículos, generalmente, se encuentran muy aumentados.

6.—En la sangre, el porcentaje de linfocitos, es bajo y alto el de polinucleares.

El autor expresa su sincero reconocimiento al Dr. M. C. Hall, Jefe de la División zoológica del Buró de Industria animal, de U. S., por el privilegio de realizar esta investigación en el Laboratorio de la División zoológica. También agradece las numerosas atenciones que para con él han tenido los doctores Chapin y Shillinger, en el curso de esta investigación.

ELOISE B. CRAM.—A PARASITIC DISEASE OF THE ESOPHAGUS OF TURKEYS (UNA ENFERMEDAD PARASITARIA DEL ESÓFAGO EN LOS PAVOS).—*The North American Veterinarian*, Evanston, VII, 46-48, Octubre de 1926.

Durante el otoño de 1925, tuvo la autora la oportunidad de estudiar una enfermedad desconocida, de la que murieron 59 aves de un lote formado por 175 ó 200; residente el dueño en Maryland, el cual manifestó que al principio tenía el lote una espléndida apariencia, la más prometedor, cual nunca habían tenido; pero que, después de una lluvia fría en Agosto, comenzaron a enfermar, perdiendo de peso y terminando con la muerte. Los supervivientes no iban a las tomateras, ni al maizal, permaneciendo indiferentes cerca de la casa, rehusando el trigo, con el cual se alimentaban, apatetiendo únicamente el amasijo y grano fino.

El examen postmortem de cinco de ellas, en el transcurso de cinco semanas, mostró la presencia en el esófago, incluyendo el buche, del nemátodo parásito *Capillaria annulata*; en tanto un sexto pavo, en buen estado de carnes, y aparentemente sano, que se conservó durante algunos meses, como control, se encontraba libre de infestación, cuando fué sacrificado.

En los animales infestados se hallaron delgados vermes, de color blanco, dentro de la mucosa del esófago y buche, y de condición patológica de variada intensidad. Una ligera infestación producía solamente congestión en los sitios correspondientes a la implantación de los parásitos. En las grandes infestaciones, la pared de la mucosa estaba grandemente espesada, no elástica, mientras en uno de estos casos, aparecía delgada y muy distendida, esclerosada en forma de masa densa esponjosa y encontrándose ésta repleta de vermes y huevos. Fueron recogidos por el autor los fragmentos de los tejidos, que presentaban estos cambios, remitiéndolos al doctor See-Lu Hung, para su estudio anatomopatológico, cuyos resultados son expuestos en artículo aparte, por el doctor Hung.

Además del *Capillaria annulata*, las cinco aves, padecían una ligera infestación en la tráquea, con el verme del bostezo (*Syngamus trachea*), y en los intestinos delgados, con platelmintos (*Metastelasma lucida*). Una de las aves, estaba infestada con el nemátodo intestinal *Capillaria meleagris*-gallopavo, y con el *Dispharynx spiralis*, del ventrículo subcenturiado, y además una era un caso bien desarrollado de «cabeza negra» (enterohepatitis de los pavos), siendo imposible referir la muerte de las aves, al nemátodo encontrado en el esófago, pero que este *Capillaria* había contribuido a la muerte, no había duda. El ave testigo, que perma-

nació en buen estado, mostró, en el examen post mortem, algunos platelmintos, y entre ellos, el capilárido intestinal (*Capillaria meleagris-gallopavo*).

DESCRIPCIÓN DEL PARASITO.—El *Capillaria annulata* primitivamente fué descrito de un modo incompleto por Molin en 1858, como el *Trichosoma annulatum* del pollo. Reibisch, en 1893, dió una más perfecta descripción del nemátodo, con el nombre de *Trichosoma strumosum* del faisán (*Phasianus colchicus*); correspondiendo la descripción y figuras de Molin muy estrechamente a la de Reibisch, especialmente en lo que se refiere al abultamiento cervical, cuyo carácter es el que sirve para la diagnosis de las especies y es el mismo en ambos casos. El *Trichosoma delicatissimum* de Perroncito y Tomiolo (1899) del faisán, es aparentemente sinónimo del *Capillaria annulata*.

El nemátodo es filiforme e incoloro. En los individuos adultos, inmediatamente detrás de la cabeza, se encuentra una dilatación en la cutícula, de forma de cebolla (Fig. 1); de 30 a 40 micras de anchura, por 25 a 33 de longitud, y a corta distancia, posteriormente, en una longitud de 660 micras, a 880, toma la cutícula el aspecto ondulado, teniendo la apariencia de una serie de abultamientos, de forma vesicular. De las bandas bacilares dorsales y ventrales, las últimas son algo más anchas que la anterior; empieza a unas 110 a 160 micras de la cabeza, extendiéndose casi hasta la extremidad posterior del verme. El macho tiene próximamente, de 10 a 21 mm., llegando a veces a 35 mm. de largo, siendo el máximo de anchura de unas 74 micras. La cloaca, en la extremidad caudal, está limitada por dos pliegues cuticulares, dos laterales y uno dorsal; la espícula (4 micras de ancho), está cubierta por una vaina de 2,25 mm. de longitud, por 13 micras de anchura, recubierta de numerosas espinas (Fig. 2). La hembra, es de 15 a 80 mm. de larga, por 77 a 120 micras de anchura. La vulva generalmente poco elevada, se encuentra opuesta al esófago, y por detrás del extremo del mismo. Los huevos, de 10 ó 66 micras, de longitud, por 26 a 28 micras de anchura.

DESARROLLO DE LOS HUEVOS DEL *CAPILLARIA ANNULATA*.—Hechos cultivos con los huevos de este nemátodo, avulsando el útero de las hembras grávidas, y añadiendo a los huevos un conservador (solución débil de bicromato potásico o formalina), no se desarrollaron. Sin embargo, adicionando carbón a los excrementos de las aves a la temperatura de la habitación donde se operaba, con adiciones a veces de agua, para mantener la humedad, se produjo el completo desarrollo de los huevos, que se transformaron en embriones activos a los tres meses; cuyo lento desarrollo es comparable al de las especies del *Trichuris*. Leuckart afirma que en la especie humana, se necesita casi un año para el completo desenvolvimiento de los huevos, y el doctor B. Schwartz ha manifestado al autor que en los cultivos hechos por él transcurrió un periodo de tiempo de 8 o 10 semanas antes de que los huevos de trichurido del perro, fueran completamente desarrollados (observación no publicada).

Los huevos del *C. annulata* no resisten la sequedad, pues descuidando la observación en medio húmedo, mueren en un periodo de 3-4 semanas, desintegrándose los embriones, lo que indica la necesidad de las condiciones de humedad, para la difusión de este nemátodo, las que se encuentran en el suelo, circunstancia que concurría en el presente caso, pues era en terreno bajo y pantanoso.

PREVIOS REPORTE DEL *C. ANNULATA* Y COMPARACIÓN CON OTRAS ESPECIES AFINES.—Con anterioridad al presente trabajo experimental, no se describía el *C. annulata*, como propio de Norteamérica, no pareciendo ser el pavo huésped del parásito; pero los datos demuestran que lo es, del mismo modo que los pollos y faisanes, como se ha comprobado en Europa, Brasil e Islas Filipinas.

En los pollos, el único síntoma que a veces se presenta es la dilatación del cuello. Por lo demás, parecen encontrarse bien, y en buen estado de carnes, no presentando al examen post mortem grandes cambios. En los faisanes, sin embargo, cuando se debe la muerte al parásito, hay evidente desnutrición, emaciación y grande anemia. Es posible, que gozando el pollo de inmunidad para el parásito, esté sano; y, en cambio, ejerza marcada acción patógena en los pavos y faisanes, diferencia análoga, a los casos de intestación con los vermes

del bostezo (*Syngamus trachealis*), que en tanto, en el pavo, su huesped común, no produce apenas efectos patógenos, da lugar en los pollos y faisanes a serios trastornos.

Los síntomas y examen post mortem de la infestación en los pavos por el *Capillaria annulata* son muy semejantes a los producidos por el *Capillaria contorta*, de los patos y aves silvestres.

Ente último, tiene la misma localización: habiendo penetrado en la mucosa del buche y esófago, se aloja en la submucosa y provoca inercia mecánica, con parálisis de las paredes musculares, encontrándose grandemente dilatado el buche y pudiendo comprimir el neumo-



Fig. 1 *Capillaria annulata*.
Fig. 1.—Extremidad cefálica de la hembra.
Fig. 2.—Extremidad caudal del macho.

gástrico, y producir la muerte por asfixia. Sin embargo, no se tiene noticia de la existencia de este parásito en el país.

SUMARIO.—Cierta número de pavos procedentes de Maryland, que albergaban el nemátodo *C. annulata*, tenían las paredes del esófago, incluso el buche, seriamente afectado, dependiendo del grado de infestación. Este trabajo constituye la primera investigación de este parásito en Estados Unidos, como igualmente del *Meleagris gallopavo* siendo los pollos y faisanes, los más frecuente infestados con él. Los huevos del parásito, no parecen resistir a la desecación, y por esto, la cría de los pavos en los parajes secos es la medida profiláctica contra tal infestación.

AUTORES Y LIBROS

TRATADO DEL GANADO LANAR Y CABRÍO

De esta importantísima obra, cuya primera edición se agotó en poco tiempo y de que es autor don Buenaventura Aragón, se acaba de publicar nueva edición, corregida, anotada y considerablemente aumentada por don Pedro Moyano y Moyano, Director y Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza.

En ella se describe de manera concisa, metódica y práctica, entre otras, las siguientes materias: Importancia del carnero y su descripción zoológica.—Razas.—Sistemas de pastoreo.—Razas ovinas de Francia, Italia e Inglaterra.—De los apriscos.—Guarda del ganado.—Rodeo o majada.—Producción de carne, lana y leche.—Edad del carnero y de la cabra.—Higiene de la reproducción.—Unión sexual.—Preñez o gestación.—Parto.—Aborto.—Lactancia y destete.—Castración y amputación de la cola y de los cuernos.—Cría de los corderos.—Cruzamiento, alimentación y engorde.—Facultad nutritiva de los alimentos.—Esquileo.—La cabra: su multiplicación, cría y enfermedades, etc., etc.

Esta obra, esmeradamente impresa, consta de un volumen de 480 páginas, ilustrado con 74 grabados intercalados en el texto. Su precio es *nueve pesetas*. A provincias se remite franca de porte enviando su importe por Giro postal a la *Librería de Luis Santos, Carretas, 9, Madrid*.