

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XIX
NÚM. 10

OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.^o - Madrid
CORRESPONDENCIA: Apartado 630-Madrid-Central
OCTUBRE DE 1929

FRANQUEO
CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA,
Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 1.^o DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS.

FUNDADOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; **Gallego (Abelardo)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **García Armendáriz (José)**, jefe de la Sección Veterinaria del Ministerio de la Gobernación; **González (Rafael)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Izquierdo (Julián)**, abogado; **López (Cayetano)**, director del Instituto Veterinario Nacional; **Medina (Manuel)**, veterinario militar; **Romero (Felipe)**, veterinario en Villanueva de la Sierra (Avila); **Ruiz (Carlos)**, veterinario militar; **Salazar (Alfredo)**, veterinario militar; **T. Saura (Ramón)**, veterinario militar.



COLABORADORES PUOS

Aisa (Domingo), inspector pecuario en Huesca; **Álvarez (Gabriel)**, veterinario militar; **Arciniega (Álvaro)**, director del servicio pecuario de Vizcaya; **Arroyo (Crescenciano)**, veterinario militar; **Calvo (Amando)**, veterinario en Herreña de Pisueña (Palencia); **Campuzano (Tomás)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Carda (Pedro)**, veterinario militar; **Castañón (Rafael)**, catedrático de la Escuela de Córdoba; **Cervera (Leandro)**, médico y veterinario en Barcelona; **Gallastegui (Cruz)**, director de la misión biológica de Galicia; **Gargallo (Gerónimo)**, veterinario militar; **Gratacós (Joaquín)**, veterinario municipal de Barcelona; **Gutiérrez (Manuel)**, veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); **Hernández Alcázar (Francisco)**, veterinario en La Línea (Cádiz); **Homedes (Juan)**, veterinario municipal en Barcelona; **Izquierdo (Amado)**, veterinario militar; **López Cobos (Francisco)**, veterinario militar; **Martí (Palio)**, director del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona; **Martín (Fausto)**, veterinario en Terriente (Teruel); **Ocáriz (José)**, veterinario militar; **Pallarés (Eduardo)**, director del Laboratorio municipal de León; **Rodríguez (Tomás)**, catedrático en la Escuela de León; **Rof Codina (Juan)**, inspector pecuario en Coruña; **Ruiz Folgado (Juan)**, veterinario en Badajoz; **Salvans (Luis)**, veterinario en Barcelona; **Sanz Egaña (Cesáreo)**, director del Matadero de Madrid; **Sierra (Emiliano)**, inspector pecuario en Burgos; **Tapias (Santiago)**, inspector pecuario en Córdoba; **Vela (Nicostrato)**, director del Matadero de León; **Velasco (Nicolás)**, veterinario en Valladolid; **Vidal (José)**, del Laboratorio municipal de Barcelona; **Zulueta (Antonio de)**, profesor en la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONDENTES LITERARIOS

Coleta esta revista, para su mejor servicio informativo, con correspondentes literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes.

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

CORRESPONDENCIA: Apartado 630-Madrid-Central
GIROS: Cava Alta, 17, 2.^a Madrid

Cuando se desea obtener por correo respuesta a una consulta o recibir ade un pago, se debe enviar un sello de veinticinco céntimos.

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA

Veterinarios	20 ptas.
Estudiantes	10 id.

OTROS PAÍSES

Sólo la Revista.	25 ptas.
Revista y Boletín.	30 id.

TODOS LOS PAGOS SON ADELANTEADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, SE LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRITOR DEL QUE NO TENGAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTEADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS 20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO LAS 20 PESETAS DE SU SUSCRIPCIÓN.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

- TRABAJOS ORIGINALES: *F. Romero Hernández*.—Contribución al estudio de la coccidirosis ovina, p. 739. *Eduardo Pallarés*.—Coloración de esporos, p. 747. CRÓNICA E INFORMACIONES: *José Vidal Muñoz*.—La bacteria de ataque y el B. C. G., p. 748. NOTAS CLÍNICAS: *Julián Pardos*.—Continuación de la historia de una perra, p. 753. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: Descubrimiento interesante, p. 754. Nuevo cuerpo, p. 754. El injerto ovárico en la criptorquidia, p. 754. Ergostexol irradiado, p. 755. La Yohimbina y la veratrina, p. 755. La anestesia del bloque caudal, p. 755. Tratamiento de la sarna demodéctica canina, p. 755. TRABAJOS TRADUCIDOS: *J. S. Buckley y T. Castor*.—Los ganglios linfáticos regionales en los animales de abasto, p. 755. FÍSICA Y QUÍMICA BIOLÓGICAS: *M. P. Masd*.—La nutrición mineral de la célula viva y la resistencia natural de los vegetales y de los animales a las enfermedades infecciosas, p. 783. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA: *V. Ball y M. Douville*.—Cáncer y tuberculosis. Cáncer del cuello de la pelvis renal y del uréter derechos en un perro tuberculosos y osteoartropático, p. 786. *S. Nicolau, J. A. Galloway y Mme O. Dimancesco-Nicolau*.—Génesis, estructura e interpretación de los corpúsculos de Joest-Degen (inclusiones nucleares características de la encéfalo-mielitis enzootica), p. 787. *O. Dimancesco-Nicolau*.—Inoculación intracerebral del virus de Borna en el conejo; alteraciones histológicas producidas por la septineuritis en el sistema nervioso intra y extra-ocular, p. 789. *S. Nicolau y N. Stroian*.—Alteraciones del sistema nervioso del estómago e intestino de los conejos muertos de encéfalo-mielitis enzootica experimental. Enfermedad de Borna, p. 791. *S. Nicolau y J.-A. Galloway*.—Estudio sobre las inclusiones intranucleares características de la enfermedad de Borna, p. 794. *S. Nicolau y J.-A. Galloway*.—Estudio sobre la conservación in vitro del virus neuroaxitis enzootica (Borna), p. 795. *Dr. Euker*.—Un caso especial de melanosarcoma, p. 797. *J. Kolda*.—Nervios y ganglios esplácnicos en el caballo, p. 797. FISIOLOGÍA E HIGIENE: *O. G. Wilhem*.—Rejuvenecimiento de los animales viejos por transfusión de sangre joven, p. 799. EXTERIOR Y ZOOTECNIA: *Dr. J. A. Vigo*.—Del examen de las arrugas del extremo de la barba en exterior, p. 801. *Vela*.—Aplicación de la clasificación decimal en biometría, p. 803. PATOLOGÍA GENERAL Y EXPLORACIÓN CLÍNICA: *Dr. Green's, Bouquet y Topley*.—Patología del infarto rojo, p. 804. *M. V. Godkewitch*.—Sobre las modificaciones de la sangre de los enfermos atacados de erisipela, tratados por el antivirus de Besredka, p. 805. TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA: *Dr. H. Simonet*.—Titulación biológica de los extractos del lóbulo posterior de la glándula pituitaria, p. 806. INSPECCIÓN AROMATOLÓGICA Y POLICIA SANITARIA: *Dr. O. Raschke*.—Una máquina alemana para pelar cerdos, p. 809. *C. P. Pitch y R. E. Lubbenhausen*.—Experimentos llevados a cabo para determinar la transmisibilidad de la tuberculosis aviar por medio de huevos de aves tuberculosas, p. 810. BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA: *Eloise B. Cram*.—Nuestros conocimientos actuales en parasitología aviar, p. 818. *Vela, Bigot y Balocet*.—Estudio de la inmunización contra el carbunculo sintomático por la vía intradérmica o cutánea, p. 821. ENFERMEDADES INFECTOSAS Y PARASITARIAS: *P. P. Laidlow y G. W. Dimkin*.—Estudio acerca de la causa y prevención del moquillo del perro, p. 821. *N. Bisset*.—Observaciones sobre la Davainea proglottina en las aves domésticas. Con una nota adicional sobre la Amoebotacnia sphenoïdes, p. 824. *Dr. K. Sandner*.—Sarna del gato en el perro, p. 831. AUTORES Y LIBROS: *V. Alcaraz y Albo*.—Industrias de la leche: quesos y mantecas, p. 833.

DESINFECTANTE "FENAL"

El **Fenal**, producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de la *Asociación Nacional Veterinaria Española*, es un desinfectante, germicida microbicida, insecticida y antisárnico de primer orden, con mayor poder que el ácido fénico, según dictamen de *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII.*

El **Fenal** ha sido declarado de utilidad pública por la Dirección general de agricultura e incluido entre los desinfectantes que figuran en el art. 155 de Reglamento de epizootias.

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución de uno al dos por ciento, especialmente en los baños para ovejas y en las heridas, en la seguridad de obtener positivos resultados. Los baños no deberán tener mayor duración que de diez segundos.

Se sirve el **Fenal** en bidones de cuarto de kilo, de medio kilo, de un kilo, de cinco kilos, en latas 18 kilos y en barriles de 200 kilos.



Diríjanse los pedidos de **FENAL** a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

¡VETERINARIOS!

El mejor HIERRO VIZCAINO para HERRAJE es el CORTADILLO de CHAPA ACERADA, RELAMINADA y RECOCIDA, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 20 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo

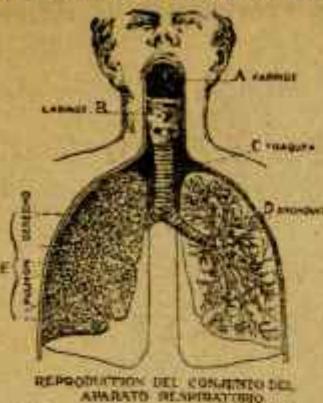
Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia. Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

DEFENSA Y FORTALEZA DEL APARATO RESPIRATORIO

EN TODAS LAS EDADES Y ESTACIONES DEL AÑO MEDIANTE LAS

Pastillas ASPAIME y el Elixir pectoral ASPAIME



tria de los que viven o frecuentan estos medios, principalmente los que han de fatigar la voz, oradores, cantantes, comerciantes, los que verifican trabajos consultivos, los que abusan del tabaco; beben líquidos alcohólicos o comen alimentos irritantes que estimulan y mantienen la secreción broncopulmonar; todo esto también acarrea a predisposición a Catarro broncopulmonar, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tubercolosis pulmonar, Ama y Afección general de la Garganta, Bronquitis y Pulmones, que son causa de Tos y Sibilancia.

Las Pastillas ASPAIME superan a todas las conocidas por su composición que no puede ser más racional y científica, gusto agradable, siendo las únicas que resuelven el transcendental problema de los medicamentos balsámicos y volátiles, que se conservan indefinidamente y mantienen intactas sus maravillosas propiedades medicinales para combatir de manera constante, rápida y eficaz las enfermedades de las Vías respiratorias que son causa de Tos y Sibilancia. — Precio: 1 peso caja.

Elíxir pectoral ASPAIME: La composición de Elixir pectoral ASPAIME es la última palabrita de la ciencia actual, no contiene calmantes ni medicamentos palliativos y debe sus maravillosas propiedades medicinales especialmente a los fosfatos, sales calcicas vitalizadas y guayacol combinado que contiene, y cada medicamento en la forma como está integrado, le encubre una misión especial, formando todos ellos una composición armónica de propiedades antisépticas, regeneradoras y sedantes, para la Garganta, Bronquios y Pulmones.

El Elixir pectoral ASPAIME no hace esperar sus resultados; a las primeras tomas disminuye y mandilla los espasmos, normaliza las secreciones o mucosidades broncopulmonares, favoreciendo la expectoración, calmando la Tos al momento, viniéndola en poco tiempo; los dolores de pecho, intercostales, la apresión o fatiga, sudores intermitentes, progresivamente desaparecen; aumenta considerablemente el peso y las fuerzas en general, siendo la respiración más amplia y consolidadora, consiguiendo un sueño tranquilo y reparador; modifica y cicatriza las lesiones pulmonares, origen de mucosidades sanguinolentas y hemorragias, cretilizando los tubérculos, regenerando y desarrollando el aparato broncopulmonar, estimula el apetito y aumenta el peso; las energías y fuerza corporal se afirman, normalizándose todas las funciones del aparato broncopulmonar, recuperando la salud tan deseada y colocando al organismo en disposición de resistir y vencer los nuevos embates de sus Vías respiratorias, especialmente cuando se ceban en organismos encadenados y predisponentes de tiempo a estas enfermedades: Catarro, Laringitis, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tubercolosis pulmonar, Ama y todas las afecciones en general de la Garganta, Bronquios y Pulmones.

Así como las Pastillas ASPAIME están indicadas en los casos agudos y para prevenir los crónicos de las VÍAS RESPIRATORIAS, el Elixir pectoral ASPAIME es indispensable como RECONSTITUYENTE y defensor BRONCOPULMONAR de rápida y positiva eficacia. Son dos medicamentos que se complementan y pueden tomarse al mismo tiempo. — Precio: 5 pesos frasco.

Los Medicamentos ASPAIME son recetados por los médicos.

Los Medicamentos ASPAIME son los preferidos de los enfermos.

Exigir los legítimos Medicamentos ASPAIME, y no admitir sustituciones interesadas de escasos o nulos resultados.

Los Medicamentos ASPAIME se venden en las principales farmacias y Droguerías de España, Portugal y América

ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA DEL LABORATORIO "SOKATARG"

J. GRATACOS VALLMAJO, QUÍMICO-FARMACEUTICO

OFICINA Y LABORATORIO: CALLE DEL TE, 16 -TELÉFONO 564 S. M. BARCELONA

NOTA. — Atendiendo al compañerismo de la ilustrada CLASE VETERINARIA, se envían muestras gratis de Elixir pectoral ASPAIME, solicitándolo directamente al Laboratorio indicado:

Nombre _____

Población _____ calle _____ Provincia _____

calle _____ Estación de ferrocarril más prós.

IMPORTANTE CONVOCATORIA

50 plazas de veterinarios de los Institutos Provinciales de Higiene

con 3.000, 4.000 y 5.000 pesetas de sueldo, según su clase.

Se celebrarán con arreglo al Programa de 16 de Febrero de 1929. Condiciones que se exigen: Edad: de 21 a 40 años. Título: Profesor veterinario. Tener la aptitud física necesaria y carecer de antecedentes penales.

"CONTESTACIONES REUS"

redactadas, con arreglo al Programa citado, por personal competente. Ha comenzado esta publicación por entregas, en pliegos impresos de 16 páginas y quedará concluida en el plazo más breve posible.

Suscripción a la obra completa: 30 pesetas. Puede abonarse en plazos mensuales.

Solicite la edición oficial del NUEVO PROGRAMA: 1 peseta en Madrid y 1,50 pesetas en provincias.

PREPARACIÓN EN CLASES

Curso teórico-práctico, a cargo de DON PEDRO CARDÁ. *Curso de Histopatología*, a cargo del profesor de la Escuela de Veterinaria DON A. GALLEGO.

Honorarios mensuales: 40 pesetas, más los gastos de material, que representarán pequeña suma.

En las oposiciones de INSPECTORES MUNICIPALES DE SANIDAD celebradas en 1928, nuestros alumnos y suscriptores obtuvieron 101 plazas, entre ellas, los números 4, 11, 14 y 17.

En las terminadas en 1929, han obtenido 29 plazas, entre ellas los números 17, 19 y 30.

Informes gratuitos de todas las oposiciones, preparación, programas oficiales, «Contestaciones Reus», presentación de documentos, internado, etc., en la:

ACADEMIA "EDITORIAL REUS"

CASA FUNDADA EN 1852

CLASES: Preciados, 1

LIBROS: Preciados, 6

CORRESPONDENCIA: Apartado 12.250.-MADRID

Sres. Veterinarios!

JUNA CONQUISTA SENSACIONAL DE LA CIENCIA
AL SERVICIO DE VUESTRA PRÁCTICA!

Para prevenir o curar todos los casos de **Raquítismo** franco u oculto (raquitis, osteomalacia o caquexia acuosa) en cualquier especie de ganados (cerdos, vacuno, perros, etc.).

Para obtener una formación perfecta de la **osamenta** en los animales, y mejor salud general,

RECETAD



Vitakalk

10 veces más activo que el aceite de hígado de bacalao

Propiedad de la Sociedad Química Hispano Americana
Fabricada registrada en la Sociedad Hispano Americana

que es la garantía de un perfecto metabolismo de los elementos minerales gracias a su riqueza en Vitaminas D antirraquiticas.

Literatura y precios a Casa TEIXIER MASNOU (Plaza de Barcelona)

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. 1 . >	1	55
Cafeína.. 1 . >	0	90
Eserina.. 1 . >	1	35
Pilocarpina 1 . >	1	10
Veratrina. 1 . >	1	10
Ergotina. 1 . >	1	55
Quinina. 1 . >	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 . > (para revelar cojeras).	0	85
Morfina. 1 . > (por lo elevado del cos- te y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. 1 . > (sustitutivo de la morfi- na sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c.)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla.	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas.	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.^a En los precios de los inyectables no se hace descuento.

DEFIENDA sus Cerdos

Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de comen poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar de reposo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y hunden el hocico en la paja, como si tuviese

frío. Tal es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina.

No es razonable esperar ~~para comprobar~~ esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga, vacunando sus cerdos con el suero y virus.

PITMAN MOORE
Suero contra la
Peste Porcina

El método
de vacuna-



ción simultánea con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO

PITMAN MOORE Y COMPAÑÍA

SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO Y VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA

Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

OFICINAS:

Tomo XIX

Cava Alta, 17, 2.^o, derecha.—MADRID

Núm. 10

Octubre de 1929

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio de la coccidiosis ovina

por

F. Romero Hernández

VETERINARIO EN VILLAFRANCA DE LA SIERRA (AVILA)

(RECEBIDO EL 21 DE ENERO)

Con alguna frecuencia, aunque jamás sin revestir una forma epizoótica, hemos observado en algunos años de nuestra vida profesional la aparición, especialmente durante la época estival, de una rara enfermedad que causa algunas bajas en ganado lanar, y cuya triada sintomática está representada por una diarrea de tipo disentérico, debilidad general y enfraquecimiento rápido, que en bastantes casos alcanza a un verdadero estado de extenuación. Ataca sin excepción y por igual al ganado joven que al adulto, y para los pastores no pasa inadvertida, denominando a los animales afectos de dicha enfermedad con el nombre de «despuntados» y atribuyéndola a la ingestión de la hierba fresca (retoño de verano) que brota en las márgenes de los arroyos, en los ribazos, en el contorno de las fuentes y en los terrenos húmedos de vegetación frondosa de los prados de las regiones montañosas, especialmente durante los meses de Agosto y Septiembre que, por efecto del sol abrasador, la hierba convertida en pasto seco y duro, ofrece a los animales en pastoreo esas pequeñas y limitadas zonas donde las plantas crecen con exuberancia que los ganados consumen con avidez.

El hecho, desde luego significativo, de la presencia de esta entidad morbosa en nuestro país, contrasta con la escasez de bibliografía nacional acerca de ella. Desconociendo en absoluto la extensión de su área geográfica en la Península, hemos de concretarnos a los pocos casos que tenemos recogidos y observados en este término municipal. Así como de su presencia en el extranjero tenemos abundante bibliografía: Moussu, Marotell y Bouin, entre los franceses, en particular el primero de los citados autores, que dice haberla observado todos los años en la vecina República; Karsten, Spiegl, Honeker, Grosse y Lerche entre los alemanes; Wester y Beyers en Holanda, y varios otros en Hungría y Marruecos, en España no conocemos ningún estudio acerca de su existencia; si bien la



historia de esta enfermedad, mejor estudiada en la especie bovina, es relativamente moderna, pues no tomó carta de naturaleza científica hasta los serios y fundamentados trabajos de Degoix, Züblin y Sieg. Tampoco en esta especie ha sido objeto de estudio por parte de los veterinarios españoles.

**

Las experiencias llevadas a cabo por Zünni en el año 1878, que más tarde en el 1892 confirmó Zschokke, estableciendo la relación etiológica de las coccidias en el intestino con la enfermedad denominada *disenteria roja o enteritis hemorrágica* de los bóvidos, vinieron aclarar, en absoluto, el concepto obscuro de la causa determinante del proceso patológico que nos ocupa; quedando aún mejor expresados, a partir de los trabajos de Douwes, logrando el cultivo de estos gérmenes protozoarios y la infestación artificial a los animales objeto de experimentación.

Catalogados en el grupo de los protozoos intestinales, los oocitos del *Eimeria Faurei* se presentan en forma de corpúsculos ovoides o esféricos, de mayor tamaño que los Zünni y Arloingi (causantes de esta enfermedad en bóvidos y caprinos, respectivamente), que, en sus formas ovoides, que son comúnmente las mayores y las que con preferencia se observan, suelen alcanzar de cuarenta a cincuenta micras de largo por treinta de ancho; estando provistos estos corpúsculos de una materia protoplasmática refringente, fina o granulosa, indistintamente, recubierta por una membrana de color pardusco en las formas mayores y débilmente verde y brillante en las formas esféricas pequeñas.

El ciclo evolutivo de las coccideas, representado esquemáticamente por Schaudin, ordinariamente se efectúa en un período de cuatro a cinco días, salvo casos excepcionales en relación con las influencias atmosféricas, la falta de calor y humedad, que contribuyen al retraso en su evolución o impiden su esporulación. Del oocisto expulsado con el excremento de los animales enfermos o de los sanos portadores de coccideas y abandonados al medio exterior, nacen los elementos embrionarios denominados *esporoblastos*, de forma esférica, que al transformarse en fusiformes se convierten en *esporoquistes*, originando cada uno de estos dos y cada oocisto, ocho *esporozoitos* falciformes que constituyen la fase inmediata del oocisto infestante.

Una vez que los oocistos han penetrado en el tubo digestivo, ya con el agua de bebida o bien con los alimentos en los que han conservado su vitalidad, sus membranas envolventes son disueltas por la acción de los jugos digestivos, y algunas horas después los esporozoitos libres, en virtud de los movimientos de que están dotados, comienzan el ciclo evolutivo intraorgánico y patógeno, fijándose en las células epiteliales de los tubos glandulares de la mucosa intestinal, provocando una destrucción protoplasmática de las mismas y aumentados en número, a la vez que transformados en *esquizontes*, dan lugar a la fase de *merozoitos*, que afectan forma fusiforme, y después de destruir las células donde primariamente se fijan, las abandonan para atacar a otras nuevamente, terminando su evolución por esporogonia. Los merozoitos al penetrar de nuevo en las células epiteliales se transforman en *microgametocitos* y *macrogametocitos*, siendo en los primeros donde se forman los *macrogametos* fecundados, última fase de su evolución intraorgánica cuando aparecen agrupados formando el oocisto, que es expulsado al exterior con las deyecciones diarréicas, infestando los terrenos, donde conservan su vitalidad por mucho tiempo, pues resisten más de tres meses en la putrefacción, según los experimentos de Degoix.

Pareja con el expresado desarrollo anterior, dentro del tubo intestinal de los animales infestados, provocan las coccideas su acción patógena, destruyendo

pequeñas zonas de la superficie interna del intestino, que a medida que la enfermedad progresa se agrandan, haciendo confluentes, desprendiéndose la mucosa y originando hemorragias intestinales a la vez que infiltraciones serosas de la capa submucosa y abriendo puntos de entrada para las infecciones secundarias, favoreciendo el desarrollo de las bacterias intestinales y dando lugar, en bastantes casos, a enteritis de carácter grave que anticipan el curso fatal de la enfermedad.

**

Sospechamos que la invasión —y tratamos de referirnos a los casos últimamente observados durante la segunda quincena del mes de Septiembre del año pasado—tuvo su origen en la ingestión de oocistos que existieran en el agua encharcada de la bebida o en los brotes lozanos de las plantas, probablemente eliminados por algún portador de coccideas; pues la aparición brusca y simultánea de los tres primeros casos en un prado bajo y húmedo, atravesado por un arroyuelo en aquella época de pertinaz sequía, sin corriente alguna, y su poca cantidad de agua detenida y embalsada en las oquedades naturales de su lecho, favorecía la evolución y desarrollo de las coccideas. De otra parte, es un hecho admitido, después de las investigaciones de Zürn en los bóvidos y de Marek y Gross en las cabras, la existencia de animales aparentemente sanos que albergan en su intestino una gran cantidad de estos gérmenes protozoarios, que en este caso por tratarse de un pequeño rebaño de la propiedad de un carnicero, constituido por animales de diversas procedencias, adquiridos en el mercado, pudieron explicar el origen de esta infestación seguramente importada.

Como detalle digno de mención apuntamos el de que con preferencia fué atacado el ganado joven, sin haber logrado ver más que dos ovejas viejas, aunque en invasiones anteriores hayamos observado que indistintamente se presentara en animales de todas las edades.

**

He aquí brevemente expuesto el cuadro sintomático observado por nosotros.

El animal atacado de la enfermedad comienza a «despuntar», fenómeno que se manifiesta por una diarrea sin tipo clínico característico. Las heces de un color natural y de consistencia semifluida se transforman más tarde en líquidas, frecuentes, de un olor fétido, repugnante. Sin embargo, el estado general de los enfermos no parece influído, puesto que durante los dos primeros días de la aparición de este síntoma no pierden el apetito y durante el pastoreo se comportan como los sanos, y sería difícil a primera vista, no observando de antemano que la suciedad que en la cola y nalgas existe por efecto de las materias excrementicias desecadas y adheridas en dichas partes (animales «zurrados») determinar el número de los atacados en un rebaño. A partir del segundo o tercer día la frecuencia de las deposiciones aumenta, a la par que se hacen más líquidas, de un color verdoso parecido a la bilis, primero, hasta tomar el pardusco achocolatado, después, con grumo de moco y estrías sanguinolentas en unos casos y en otros más graves con coágulos sanguíneos, sobre todo, en los avanzados de la forma crónica. El apetito se disminuye gradualmente, y los enfermos quedan rezagados cuando están en el pastoreo. No es raro observar en algunos animales fenómenos de meteorismo, en los casos de desarrollo lento; y la diarrea reducida únicamente a la frecuente expulsión de pequeñas cantidades de exudados muco-membranosos, restos de epitelio intestinal y coágulos sanguinolentos, y en muy pequeños casos hemos notado el tenesmo rectal y las deposiciones puramente hemorrágicas que describen algunos autores.

Uno de los síntomas más significativos es la rápida desnutrición orgánica, pues en el transcurso de uno o dos días y a veces de horas na'a más, los enfermos, con fenómenos de cansancio y debilidad general, caen en un estado de agotamiento y postración en el que permanecen algunos días. Por la manifestación de precoz enfraquecimiento, en animales días antes en buen estado de carnes, parece existir cierta similitud sintomática con infecciones agudas de tipo consuntivo (cólera, disenteria amébica, etc.) y más especialmente por la expresión angustiosa de la cara, con el hundimiento de los ojos en las órbitas y la facies contraída, que dan en muchos animales la sensación de padecer un intenso sufrimiento y dolor.

La temperatura se eleva rápidamente desde el comienzo de los primeros síntomas y permanece estacionaria en los 41° á 41° y 5 décimas, para descender bruscamente a una cifra subnormal en los estados preagónicos de fatal terminación. Cuando la enfermedad lleva un curso benigno y termina por la curación remite frecuentemente, con leves intervalos ascensionales, hasta establecerse la cifra normal después de un número de oscilaciones durante varios días, en relación al desarrollo del proceso patogénico.

Algunos autores (Hutyra y Marek) apuntan la observación de un síndrome nervioso caracterizado por accesos espasmódicos, que nosotros no hemos visto jamás. En algún caso, en el último período de la enfermedad, hemos notado temblores musculares bien manifiestos, pero no de forma espasmódica, sino continuada, que se prolongaban durante varias horas hasta que los enfermos caían en estado de astenia precursor de la agonía.

El ritmo respiratorio no modificado en los primeros días de la enfermedad ni en los casos de forma benigna, se hace frecuente, de tipo diastólico en los casos que acusan gravedad. El número de pulsaciones se eleva sobre la cifra normal con accesos taquicárdicos y manifiesta hipotensión. No se percibe ningún síntoma digno de mención en el aparato urinario, pues tanto el número de micciones como los caracteres físicos de la orina, no acusan nada extraordinario.

La enfermedad suele afectar dos formas: una aguda, por lo común benigna, que dura de cinco a seis días, y es la que más frecuentemente hemos observado, terminando por la curación después de una rápida convalecencia, y otra crónica, más grave, acompañada de enfraquecimiento y anemia consecutiva, y, que a los intervalos relativamente cortos de mejoría, suceden otros de recaída que se prolongan durante varios días y a veces semanas, terminando por la muerte en un lamentable estado de consunción y agotamiento orgánico, convirtiendo a los enfermos en verdaderos esqueletos ambulantes.

La morbilidad no parece ser muy exagerada y alcanza en muchos casos hasta cerca del 20 por 100 del efectivo total de los rebaños. La mortalidad en la forma aguda de curso benigno es reducida, a veces nula, y seguramente obedecerán los casos seguidos de defunción a infecciones mixtas de origen secundario, favorecidas por destrucción de la barrera epitelial del intestino, y aunque nuestra limitada estadística no puede servir de fundamentos precisos sobre esta materia, hemos visto fallecer casi todos los enfermos que afectaban la forma crónica, consuntiva, en un deplorable estado de emaciación.



El examen necrópsico a qué vamos a referirnos corresponde a una oveja sacrificada después de los diez días de la aparición de los primeros síntomas y en la que el síndrome clínico manifestado por diarrea sanguinolenta, estado de magrura acentuado y fiebre de 41° , denotaban un tipo agudo de suma gravedad.

Desde luego llama la atención en este caso concreto la ausencia de lesiones

anatómicas en casi todos los órganos torácicos y abdominales a excepción del intestino delgado. Salvo un pequeño acúmulo de serosidad rojiza que apareció al abrir la cavidad abdominal, que recuerda a la que aparece en la mayoría de los casos de distomatosis hepática ya avanzados (y cuyo origen pudiera tener relación con la presencia de algunos distomas que se encontraron en los canaliculos biliares), nuestro examen había de converger hacia la porción del intestino delgado cuyas lesiones eran bien manifiestas. En el último tercio de la región duodenal y en gran parte del yeyuno se percibía notoriamente un proceso inflamatorio con inyección vascular y engrosamiento del intestino, que por la palpación ofrecía bastante resistencia, algo así como si estuviera encallado o cocido. A través de la membrana conjuntiva subserosa que le envuelve se notaban pequeñas elevaciones en forma de meniscos convexos, como abotonadas, separadas entre sí por surcos irregulares que en su aspecto exterior se asemejan a las rugosidades provocadas por una contracción energética de la capa muscular del intestino.

Abriendo el duodeno y gran parte del yeyuno en varios tramos y en el sentido de su eje longitudinal, aparece una gran cantidad de un líquido achocolatado, grisáceo, en el que flotan junto a restos de epitelio desprendidos de la mucosa algunos coágulos de sangre negruzca, exudados mucosos que mezclados con una pequeña cantidad de alimentos quinificados, ofreciendo todo ello un carácter repugnante y un olor nauseabundo. Vaciado dicho contenido intestinal y lavada la superficie de la mucosa, en ella se manifiestan varios islotes que parecen dejar al descubierto la capa muscular mucosa, y que sin duda alguna fueron originados por la pérdida de la substancia epitelial y dérmica de las membranas internas del intestino. Las granulaciones que en esta región, finas del tamaño de puntas de alfiler y de un color gris o blanquecino, observaron en los corderos Wester y Beyers, no hemos logrado describir nosotros; pero sí, engrosado y de un color rojizo, el tapiz formado por las vellosidades epiteliales, y en los intersticios que corresponden a las glándulas de Lieberkühn, aparecen manchas sanguinolentas donde, seguramente, existen oocistos y formas juveniles de coccideas, juntamente con el exudado serofibrinoso que llena por completo las anfractuosidades glandulares y que no son tan fácilmente arrastradas a pesar de repetidos lavados. Son de notar también fruncimientos de la mucosa en casi toda su superficie, guardando cierta relación con los de la capa externa subserosa en forma de red o de trabéculas irregulares.

Asimismo se observa en este caso que a medida que se va examinando el intestino las lesiones patológicas disminuyen en extensión e intensidad y sólo en la segunda porción del yeyuno-ileon, en la zona correspondiente a las placas de Peyer, se percibe una leve inflamación con enrojecimiento de estos corpúsculos folículares. En el intestino grueso—en contra de la autorizada opinión de diversos autores, que siempre le han encontrado profundamente alterado—apenas si existía un leve proceso congestivo e inflamatorio de la mucosa y en el recto ninguna lesión digna de mención más que la presencia en él de un exudado muco-sanguinolento.

Las lesiones descritas por Honeker en los conductos biliares en forma de masas lárdeas caseosas y mucosas y los procesos inflamatorios del hígado e infarto del bazo no aparecían en este caso, pues si el hígado, un poco mayor del volumen ordinario, aparecía engrosado y de un color más claro que el normal, obedecería probablemente a lesiones de esclerosis originadas por la presencia del fasciola hepático. Ciento es que en aquellos cadáveres de animales que padecieron la enfermedad en forma crónica y murieron en un grado de emaciación intenso con asociaciones bacterianas que provocaron infecciones secundarias, no

es difícil observar lesiones distintas a las enumeradas y correspondientes al cuadro de las infecciones intestinales origen colibacilar y parásitico.

Repetimos que fuera de las lesiones apuntadas, no encontramos ninguna otra en el aparato respiratorio, circulatorio, urinario y nervioso, pues un ligero infarto ganglionar de los mesentéricos pudiera obedecer a un principio de infección concomitante con la infestación, siendo el aspecto general del cadáver, contemplado en conjunto, el que ofreciera un animal completamente anémico. Contrasta la evolución febril de la enfermedad con la ausencia total de lesiones congestivas, a excepción de las intestinales y septicémicas de las toxemias, que nosotros no nos explicamos más que por haber provocado el sacrificio inmediato sin esperar a su natural terminación que, indudablemente, habría de llevar apartada la asociación de una infección microbiana mixta que hubiera anticipado el curso fatal de la enfermedad.

**

El cuadro sintomático de la coccidiosis se asemeja en gran parte al de otras enfermedades que con relativa frecuencia padece el ganado lanar. Las infecciones colibacilares de tipo disentérico que atacan a los corderos y con frecuencia a los recién nacidos, constituyendo una entidad morbosa independiente después de los estudios llevados a cabo por Jensen, Poels y Joest y que también, indudablemente, caen dentro del vago concepto de «despuntando de los corderos», en cuya frase rudimentaria y vulgar a nuestro juicio (nos faltan datos científicos para asegurarlo) cabe la agrupación de la *disenteria neonatorum*, no puede confundirse con la enfermedad que nos ocupa. Clínicamente, su evolución rápida en la mayoría de los casos, en forma sobreaguda y epizoótica, y el hecho de que los animales adultos no enfermen, excluye en absoluto el juicio

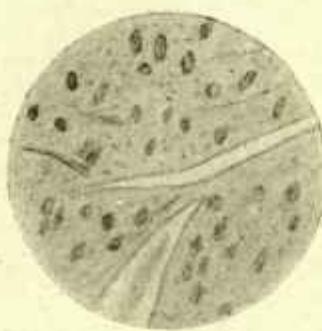


Fig. 1.—*Coccidium Faurei*. Frotis de la mucosa del duodeno. Coloración con azul de metileno fenicado de Kühne

diagnóstico que separa a esta enfermedad que nos ocupa de las infecciones de origen colibacilar. Hay que tener en cuenta que la coccidiosis ataca lo mismo al animal joven que al viejo, aunque ordinariamente éste ofrezca alguna mayor resistencia.

Otra de las enfermedades con que, a primera vista, a juzgar por las lesiones patológicas externas del intestino delgado, tratándose del examen del cadáver, pudiera confundirse, es con una rara enfermedad, desde luego en España desconocida (al menos nosotros carecemos de antecedentes bibliográficos), denominada (en los países del norte de Europa)—en Alemania también ha sido estudiada por Fröhner—con el nombre de la *bradsot*, que a juzgar por los trabajos de Viborg y Krabbe, Jensen y Hamilton, una de las lesiones más características de la misma, aparte del síntoma diarréico descrito por Milbradt, es la inflamación intensa del duodeno, cuyas mucosas y tejido conjuntivo subseroso aparecen edematosas sembradas de hemorragias extensas y a veces mortificadas en su superficie (Hutyra y Mark); pero la evolución rápida y de forma epizoótica de esta enfermedad y la etiología bacilar de la misma, descubierta por Jensen y Tokishige, y el ir ordinariamente acompañada de intensas lesiones en diferentes órganos de carácter septicémico, desecha en absoluto la idea de confusión con el proceso patológico que describimos.

Nada hemos de decir de su diferencia clínica con otras enfermedades, tales como la septicemia hemorrágica de los óvidos, la bacera, la basquilla, infestaciones verminosas, etc., de cuyo cuadro sintomático, lesiones anatomo-patológicas y evolución epizootológica, se aleja tanto, que no sería posible una confusión con ellas.

Desde luego, no hubiéramos confirmado el diagnóstico sin la demostración microscópica de una gran cantidad de oocistes en los frottis practicados con trozos lesionados de la mucosa intestinal de un animal sacrificado en un período avanzado de la enfermedad. Previa fijación, conseguida simplemente, por una exposición de los frottis o extensiones de mucosidad intestinal a la acción del aire durante diez minutos, vertemos de cinco a seis gotas de una solución de azul de metileno fenicado de Kühne, dejándolo actuar durante tres o cuatro minutos y lavando a continuación repetidas veces en agua para arrastrar el exceso de colorante y dejándolos secar o pasándolos un par de veces rápidamente por la llama, se perciben, claro está que no con toda clase de detalles que una delicada técnica exigiera, una gran cantidad de corpúsculos ovoides (fig. 1) y otra menor de forma esférica, algunos de bordes irregulares, como dentados; de diferente tamaño, dominando el mayor diámetro en las formas ovoideas y el más pequeño en las esféricas, apenas teñidos en su periferia y con bastante intensidad en una zona concéntrica que alcanza una superficie representada en más de dos tercios de su totalidad. Otras formas, muy raras, se presentan semejantes de una lente biconvexa que nosotros sospechamos sean oocistes vistos de perfil.

Cuando se examinan a mayor aumento (fig. 2), en la del oocisto se notan granulaciones más teñidas, como puntos, apelotonadas unas veces, diseminadas otras, dejando percibir espacios claros que se transparentan. Otras veces, simplemente, observando preparaciones sin colorear se observan las formas del oocisto y la mancha obscura protoplasmática central, con reflejos metálicos en la membrana envolvente. Hemos de confesar, sin embargo, que por nuestra deficiente y escasa preparación técnica unida a la carencia de medios de investigación y al contado número de preparaciones microscópicas que hemos examinado, no hemos notado formas juveniles de coccidias en sus diferentes fases y en particular en la de merozoitos y macrogametos libres, que seguramente con una técnica apropiada y una suficiente preparación técnica, hubiéramos logrado.

El examen microscópico de heces, procediendo en la forma recomendada por Bruce salvando la centrifugación (por carecer de centrífuga), que sustituímos por una agitación rápida de la solución de heces para dejarla en reposo durante veinticuatro horas hasta que formen sedimento y teñidos las preparaciones obtenidas de éste por el procedimiento anteriormente expuesto, también nos puso de manifiesto una gran cantidad de oocistes. No empleamos el método de coloración recomendado por Züblein, a base de la solución de Lugol, porque el fin que perseguíamos de la demostración de las coccidias, le alcanzamos con el empleado, y simplemente con el examen directo sin previa coloración.

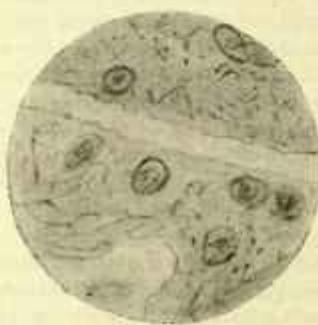


Fig. 2.—Otro campo de la misma preparación a mayor aumento en el que aparecen intensamente teñidas las granulaciones protoplasmáticas del oocisto

No hemos ensayado tratamiento terapéutico alguno contra esta enfermedad, a pesar del arsenal tan abundante de remedios que diferentes autores (Zúblín, Sieg, Ott, Saulorezos, Salvisberg, Wester y Meyer) han preconizado, desde los antisépticos intestinales hasta los astringentes, contra la coccidiosis de las distintas especies animales. Hubiéramos ensayado el tratamiento quimioterápico recomendado por Galli-Valerio, a base de atoxil y tártaro emético, pero no nos fué posible emplearle, y preferíamos ordenar el sacrificio inmediato de las reses atacadas en forma grave como un fin económico y profiláctico.

Pero no hemos de terminar sin anotar una curiosa observación. El uso y el abuso del extracto etéreo de helecho macho, no solamente en la distomatosis hepática, sino en otras enfermedades parasitarias del ganado lanar, ha llegado a tal extremo que, algunos pastores y rutinarios ganaderos lo soliciten como la única panacea para administrarlo a todo animal enfermo y flaco. Se nos pidió una cápsula de distol para tratar una de las últimas ovejas enfermas, a que nos hemos referido, y al decir del dueño del ganado al día siguiente de haber sido administrada a la enferma, la diarrea fué desapareciendo y el animal curó. Nada podemos decir en abono de esta medicación, porque ni vimos al animal enfermo antes ni bastantes días después de la administración del medicamento citado y si exponemos el hecho es solamente a título de curiosidad, aunque no pudiera estar desprovisto de fundamentos científicos, para lo cual se precisaría un severo control terapéutico que no puede concretarse a este caso único.

Más eficaz es el tratamiento profiláctico, pues bastó en esta ocasión, como en otras anteriores, el cambio de terrenos, suprimiéndoles el pastoreo en el prado, donde a nuestro juicio adquirieron la infestación, para que en absoluto desapareciera. Habiéndoles recomendado el saneamiento de las zonas pantanosas del citado predio, por medio de drenajes y la aplicación de cal viva en polvo en todos los lugares húmedos del mismo y evitar el estancamiento de las aguas.

**

Este modesto trabajo, escrito sin pretensiones científicas de alto vuelo, va encaminado esencialmente a iniciar, de una parte, a nuestros clínicos veterinarios rurales y de otra a nuestros investigadores bacteriológicos, con la acción conjunta de ambos elementos, el camino, apenas sin desbrozar, de la Patología pecuaria española. Si lográramos interesar a quienes con los medios precisos y la preparación técnica suficiente, salgan de los laboratorios para ir a los campos, y vayan de los campos a los laboratorios, estudiando en su propio medio un sinfín de enfermedades a las que apenas si podemos referirnos más que por las aportaciones extranjeras, nos daríamos por satisfechos. Es necesario, urgente, inaplazable, ir hacia la estructuración de una Patología veterinaria genuinamente nacional. No basta beber en las fuentes pródigas y abundantes de la investigación exótica—que también precisan de depuración—sino que, con nuestros propios elementos, contribuyamos a la obra del progreso científico, llevando el valor cultural y social de la Veterinaria española en beneficio de la riqueza ganadera nacional, que es, en suma, nuestro propio beneficio.

Coloración de esporos

POR

Eduardo Pallarés

DIRECTOR DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE LEÓN

(RECIBIDO EL 6 DE AGOSTO)

Casi todos los procedimientos de tinción de esporos usados corrientemente están basados en la propiedad que presentan éstos, de retener los colorantes, una vez conseguida su tinción frente a la acción decolorante de los diversos agentes empleados para este fin.

La decoloración constituye el tiempo más delicado y difícil de la operación aun para los técnicos, habituados a practicarla, y aquí estriban precisamente los fracasos que con demasiada frecuencia se obtienen al intentar la tinción de esporos por los procedimientos en que hoy hay que emplear decolorantes.

El procedimiento por mí seguido y en el cual se ha suprimido la decoloración, está fundado en el hecho observado de que la fuchsina Ziehl, convenientemente diluida, desplaza en breve tiempo en las bacterias los demás colorantes y, en cambio, respeta en el esporo—de difícil tinción, pero que una vez conseguida la retiene—aquella coloración que previamente se había practicado.

Para llevar a cabo el procedimiento ideado, se precisa disponer de cloroformo, una solución de ácido crómico al 5 por 100, otra de verde de malaquita preparada disolviendo dos gramos de este colorante en quince centímetros cúbicos de alcohol absoluto y completar el volumen de ciento cincuenta con agua fenizada al 5 por 100, y, por último, fuchsina Ziehl diluida al 1 por 50.

La técnica a seguir se detalla a continuación:

1.^º Extender sin apelotonamiento el cultivo del germen esporulado que se ha de teñir.

2.^º Fijar al calor pasando por la llama cinco o seis veces, o durante tres minutos por el alcohol absoluto.

3.^º Hacer actuar el cloroformo unos cinco minutos; no importa prolongar la acción unos minutos más.

4.^º Sin lavar, y seca la preparación, otros cinco con el ácido crómico.

5.^º Lavar muy ligeramente y tenerla, por lo menos, durante media hora con el verde de malaquita recién filtrado, teniendo la precaución de renovar el colorante si se viera que la solución precipita.

6.^º Lavar y hacer actuar unos dos minutos la fuchsina diluida, lavar nuevamente y secar.

Siguiendo la técnica descrita, los esporos se tiñen unos en un verde pálido, que destaca perfectamente, y otros, mucho más intensamente, en azul verdoso. Los bacilos siempre se tiñen en rosa.

El número de preparaciones efectuadas me permite asegurar que siempre se tiñen esporos cuando éstos existen en el producto que se ha de utilizar y aun se tiñen en aquellas preparaciones en que el método no se ha realizado con toda escrupulosidad. Podrán observarse campos con pocos o ningún esporo teñido, pero, siempre, en toda preparación, se encuentran esporos perfectamente coloreados, cosa que no siempre sucede con los demás métodos, en los cuales hay que echar mano del tiempo de decoloración; entonces es frecuente—y más si la tinción la practica un principiante—hacer preparaciones en las que no vemos ni un solo esporo teñido.

Por este procedimiento he coloreado los esporos del anthracis, tetani, putreficu-
sus y de otros saprofitos esporulados con un éxito bien manifiesto.

Crónicas e informaciones

José Vidal Munné

La bacteria de ataque y el B. C. G.

La atenta lectura del artículo de los señores Plá y Gratacós, aparecido en el número anterior (1) de esta REVISTA, nos obliga a emborronar unas cuartillas, ¿Réplica? ¿Polémica? Nada de esto. Espectadores neutrales y trabajadores apasionados no sentimos la furia iconoclasta de derribar ídolos, ni nos subyuga el prestigio de los sabios, que no nos inspiran la más pequeña dosis de idolatría. Respetamos, sí, y con profunda veneración evocamos la memoria de los que fueron y admiramos a los que son. Pero la Ciencia no es un tinglado doctrinal, ni son la fantasía de los dogmas los puntos de apoyo de sus creaciones y el fundamento de sus realidades. Procuramos siempre ceñir la rebeldía de nuestro espíritu inquieto, a la lógica de los hechos y nos place leer las cosas en la vida, antes de creer lo que dicen los libros. Preferimos a una fantasía ajena, un espejismo propio.

Pero esta manera ideal de apoyar nuestras opiniones, no la podemos obtener en todos los aspectos del vasto campo de las cuestiones bacteriológicas. Entonces procuramos informarnos en la labor de los innumerables trabajadores que cada día presentan nuevas aportaciones a la ciencia común. Y de la síntesis de todas, sin apasionamientos, sin prejuicios de concepciones personales, formamos nuestro criterio en busca de la verdad, sumando el máximo de hechos y creyendo en las experiencias más repetidamente comprobadas. Dando siempre más valor a los trabajadores de más prestigio, por suponerles menos arriesgados en afirmar elucubraciones y admitir que sus procedimientos técnicos son más perfectos.

Por otra parte, la Bacteriología, como las demás ciencias, tiene sus bases, sus principios, que nos sirven para orientarnos y para juzgar los hechos. Claro que no son inmutables, y nuevas razones bien demostradas, pueden alterar fundamentalmente una concepción considerada clásica. En Biología, las leyes no tienen la estabilidad de un teorema o de un postulado. Su valor es mucho más relativo. Pero de todos modos, destruir una verdad y crear una nueva para sustituirla, no es labor fácil. No en vano los millares de hombres de ciencia que han contribuido a levantar el edificio de una disciplina lo han hecho a fuerza de ensayos y rectificaciones. Y cuando se sabe rectificar y admitir puntos de vista contradictorios, en buena lógica, es señal de entendimiento libre de pasiones y vanidades. Una nueva concepción bacteriológica o inmunológica, no se mira como una fantasía.

El trabajador consciente la analiza e intenta comprobarla. Si fracasa en su experimentación repetidas veces, y los hechos conocidos no le llevan a admitir

El número a que se refiere es el del mes de Junio, pues este trabajo está en nuestro poder desde fines de dicho mes y nos ha sido imposible publicarlo antes por excesivo acúmulo de original. (N. de R.)

como viable la nueva teoría ha de concluir, forzosamente, que el descubridor se ha dejado arrastrar por un espejismo, interpretando mal los resultados obtenidos, o bien ha empleado técnicas incorrectas.

Este prólogo, que si se nos permite calificaremos de filosofía de la ciencia, nos ha parecido indispensable para justificar las apreciaciones que vamos a sostener de la bacteria de ataque y del B. C. G.

En esta misma REVISTA, en colaboración de Domingo y Perxas, publicamos los resultados de nuestros intentos de comprobar la teoría de Ravellat-Plá. El fracaso fué rotundo y definitivo. Y hemos de confesar que, por nuestra parte por lo menos, lo hicimos con todo entusiasmo y deseos de proclamar bien alto el prestigio de un honorable veterinario. Los hechos escrupulosamente observados, suprema razón del investigador, nos llevaron a no admitir como cierta la realidad de la bacteria de ataque. Este germen, a juzgar por la morfología con que la describen los autores y ateniéndonos a las normas de clasificación universalmente admitidas, o es francamente polimorfo, o bien se trataría de microbios diversos: estafilococos, estreptococos, tetrágens y sarcinas. Los que nosotros estudiamos y clasificamos, ajustándonos a métodos estrictos, eran estafilococos. Las pretendidas mutaciones no las pudimos observar con todo y atenernos a los procedimientos descritos por los autores. Acaso detalles técnicos especiales que escaparon a nuestra poca habilidad, fueran la causa del poco éxito.

Pero no debió ser así, cuando el informe de la Comisión oficial del Ministerio de la Gobernación, que estudió el asunto, concluye coincidiendo con nosotros. Partearroyo escribe a este propósito: «De las teorías de Ravellat-Plá sobre este asunto diremos igual. Su bacteria de ataque, de la que creen deriva el bacilo de Koch, pasando antes por una bacteria intermedia, no es más que una falsa interpretación o un producto de contaminación que suele ser un *típico estafilococo lo más comúnmente*. Tampoco hay nada que justifique su modo de pensar.....»

Situados ya en el plano de considerar una fantasía la realidad de la bacteria de ataque Ravellat-Plá, no podemos admitir como argumento de la virulencia del B. C. G., el hecho de encontrarla en los cobayos inoculados con este germen.

Si nos hubieran dicho, como unos pocos investigadores, que habían encontrado unos bacilos ácido-resistentes, inoculables en serie y productores de lesiones tuberculosas, por lo menos sus razones tendrían la lógica que imponen los conocimientos actuales de la patogenia del bacilo de Koch.

En nuestros trabajos procuramos siempre atenernos al criterio sustentado por los señores Plá y Gratacós y cuyas palabras copiamos textualmente: «Nosotros creemos que si después de la inoculación de un microbio, cuya virulencia ensayamos, muere el animal, de primera intención debe suponerse que la muerte es debida a aquel microbio, y solamente si se encuentran claramente otras causas que expliquen mejor la muerte, se puede cambiar de opinión.» Pues bien, todos los investigadores que han comprobado la virulencia de este microbio, se han sujetado a este criterio. Los cobayos inoculados con B. C. G. y que han muerto han sido objeto de atentas observaciones y como no han encontrado lesiones tuberculosas y la inoculación de productos procedentes de estos animales no ha producido la muerte, han concluido que ésta no era causada por el bacilo de Calmette. ¿Que este mismo microbio produce lesiones? Nadie lo duda. Pero su importancia, como tales, es perfectamente despreciable, puesto que desaparecen, dejando o produciendo un estado de inmunidad más o menos grande.

Los cobayos de Plá-Gratacós, parece murieron de septicemia estafilocócica

o estreptocócica. ¿Cómo explicarla? No es fácil, pero cabe suponer que en un Laboratorio donde se manejan estos gérmenes casi exclusivamente, y con una virulencia exaltadísima, no tiene nada de anormal una contaminación accidental. Nos fuerza admitir este argumento el hecho de que los cobayos que nosotros inoculamos con el mismo B. C. G. que emplearon los señores Plá-Gratacós, resistieron perfectamente 10 miligramos y 40 miligramos, cuando los señores citados inocularon un milígramo y 0,5 milígramos.

Nuestros ocho cobayos, a los seis meses de inoculados estaban perfectamente sanos. Cuatro que fueron sacrificados para obtener complemento, verificada su autopsia no se les encontró lesión alguna. Los cuatro restantes siguen vivos y en estado de salud perfecta, a pesar de haber transcurrido cerca de un año y medio. Anteriormente a estas observaciones, habíamos inoculado muchos más con idénticos resultados. En trabajos de compañeros de Laboratorio, con este microbio se constataron los mismos hechos. Por lo tanto, nuestras observaciones personales, nos inclinan a creer que el B. C. G. es francamente avirulento. Pero como en este caso nuestro testimonio podría ser de un valor demasiado personal, y el prestigio de nuestro nombre no es ninguna garantía de crédito, debemos añadirle el de la comisión que el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones nombró para dictaminar sobre tan interesante cuestión. Omitimos citar los nombres de aquellos técnicos, pero no se nos negará que su prestigio es suficiente para avalar nuestros ensayos.

Los Sres. Plá y Gratacós, insisten en poner de manifiesto que se padece la obsesión del tubérculo y que hay que admitir con ellos la forma congestiva de la tuberculosis. Nos parece de excesiva buena fe esta queja. En todos los tratados de patología bien documentados, se describe el tipo congestivo de la tuberculosis, que tan magistralmente describiera Landouzy en 1885-1891, con el nombre de tifo-bacilosis. Diversos investigadores han observado la existencia de este tipo en animales de experimentación y en el hombre, evolucionando siempre hacia la curación o bien a diferentes localizaciones que siguen el curso normal de las lesiones clásicas. Y en todos los casos han evidenciado la existencia de b. de Koch. Es más, en estas formas excepcionales, es cuando es más fácil el aislamiento del b. t. de la sangre, pero siempre en la forma clásica, sin encontrar el tipo de microbio de Ravetllat. Además, puede presentarse esta forma de bacilemia en los portadores de un foco caseoso, por el hecho de abrirse bruscamente al torrente circulatorio, con una aportación enorme de b. de Koch. Y esto nadie lo duda y para explicarlo no precisa inventar ningún ciclo evolutivo de la bacteria tuberculosa.

«La concepción bacteriológica y patogénica de Ravetllat-Plá se va afirmando cada día más sólidamente». Para ello barajan los nombres de Fontés, Vaudremer y Valtis. No acertamos a ver el apoyo que pueden darles los trabajos de estos autores. Pero por un momento seamos un poco fantásticos y queramos recordar los primitivos trabajos de Ravetllat.

En todo caso coinciden en una cosa, en la filtrabilidad del virus tuberculoso. Ravetllat de una manera vaga observó que los filtrados de productos tuberculosos (caseum) tuberculizaban al cobayo y al conejo. Pero llevado por su obsesión de la bacteria de ataque, abandonó el buen camino que le llevaba a comprobar las experiencias de Fontés, y construyó toda una teoría, ingeniosa, pero inveterosímil, a base de un microbio que hoy por hoy no parece tener la menor relación con el b. de Koch. No se precisa tener un sentido común muy perfecto para darse cuenta de la diferencia entre la bacteria de ataque y el virus tuberculoso filtrable.

La bacteria de ataque, es fácilmente cultivable, visible, inoculable, y en las

lesiones que produce nunca se encuentra el b. de Koch. Dicen sus defensores que a fuerza de pases (a veces más de ciento), se encuentra un animal con bacilos ácido-resistentes. Pensamos que no es difícil encontrar un cobayo infectado, naturalmente, siendo este animal de una sensibilidad tan manifiesta.

El virus filtrable es invisible e incultivable. La inoculación produce un tipo especial de localización ganglionar en el cual se encuentran siempre b. de Koch. La inoculación de estos ganglios ocasiona una alteración igual que al tercer o cuarto pase determina una enfermedad de tipo tuberculoso corriente.

Los animales infectados con virus tuberculoso filtrante reaccionan a la tuberculina, prueba que demuestra su origen tuberculoso.

Los cobayos infectados con bacteria de ataque permanecen insensibles a esta reacción alérgica.

Pretender demostrar la no atenuación del B. C. G. con estas bases nos parece de una honradez científica discutible. Y todavía es más sospechosa la acusación que se hace al B. C. G. de haber ocasionado meningitis tuberculosas en los niños y hacerle responsable de distintas enfermedades. Hasta hoy nadie ha podido demostrar de una manera irrefutable que el B. C. G. haya causado la muerte de ningún niño. ¡Y son muchos millares los vacunados con este germen!

Por otra parte, estadísticas publicadas por médicos de distintos países coinciden en que la mortalidad por tuberculosis y por otras enfermedades, ha bajado considerablemente (a un tercio) en los niños vacunados. Yo creo que estos datos son de peso.

Podríamos seguir argumentando con hechos la atenuación del B. C. G.; pero no queremos abusar de relaciones bibliográficas. Por otra parte, en un artículo que próximamente publicaremos en colaboración de Cayetano López, encontrará el lector detalles suficientes sobre este asunto para formar juicio propio (1).

Otra cuestión importa poner en claro. Dicen los Sres. Piá-Gratacós que un microbio que produce lesiones no es avirulento. Tomando las palabras por su estricto valor académico, es así realmente. Pero en el sentido biológico ya no es igual. Estamos todos saturados de ver escrito que la inmunidad no es otra cosa que el resultado del conflicto germen-organismo. Y si esto es así, el inmunólogo debe buscar en sus vacunas el máximo poder reaccional o de agresión, compatible siempre con el retorno a la normalidad. Y las lesiones que produce el B. C. G. son siempre curables. Y aun queremos admitir que produzcan un pequeño margen de fracaso, cosa que no existe en el sentido de contaminación. Acaso la vacunación anticolérica es perfectamente inofensiva. ¿La vacunación antirrábica es absolutamente inocua? Y, no obstante, a nadie se le ocurrirá proclamar públicamente su virulencia con el fin de alejar los individuos de estos procedimientos profilácticos. El balance de beneficios es inmensamente superior a los pequeños riesgos, y esto sólo justifica su aplicación sin la menor reserva.

La interpretación que dan los señores antes citados de las observaciones de Calmette, Valtis y Laccomme sobre la infección trasplacentaria, es francamente tendenciosa y nos importa relatarla con mayor claridad para definir los hechos con el máximo de precisión.

Calmette y sus colaboradores han querido comprobar el paso del virus filtrante por la placenta y para ello han verificado minuciosas observaciones a este fin. Para que no se diga qué interpretamos a nuestra manera, traducimos literalmente el resumen del trabajo en cuestión. «Sobre un total de 26 niños o fetos salidos de madres tuberculosas y que no han tenido, después de su nacimiento,

(1) El artículo a que se refiere el autor fué ya publicado en el anterior número doble de esta REVISTA.

ningún contacto con su madre tuberculosa, los 20 cuyas observaciones resumimos anteriormente, nos han proporcionado experimentalmente un resultado positivo». «De estos 20 niños o fetos, uno solo presentaba a la autopsia lesiones de granulía pulmonar macroscópicamente visibles, y todos sus órganos contenían bacilos de Koch extraordinariamente numerosos». «En 17 no se pudo descubrir ninguna lesión macroscópicamente visible, y, por tanto, en cinco de ellos hemos encontrado bacilos tuberculosos al examen directo, en los frotis de ganglios mesentéricos, coronarios y sub-hepáticos, y todos tenían, en sus viscera y en su sistema linfático, elementos virulentos invisibles al microscopio que, inoculados a los cobayos, provocaron casi instantáneamente en estos animales la aparición de los diversos grupos ganglionares, formas bacilares perfectamente netas coloreables por el Ziehl.»

Nosotros imaginamos que no se precisa un gran esfuerzo mental para interpretar estos hechos. Vamos a intentarlo. Quedamos en que la forma filtrante del b. t. es una cosa indiscutible. Es un conocimiento hoy día ya elemental que las lesiones que produce son de tipo especial, discretísimas, consistentes en procesos congestivos de algunos ganglios en los que se encuentra ya el b. Koch clásico. Los niños nacidos de madres tuberculosas albergaban virus filtrante en su estado primitivo o ya convertidos en b. de Koch. Cuestión tiempo. En los que llevan pocos días de contaminados no hay tiempo de haberse convertido el virus filtrante en su forma primitiva original y por eso la investigación de sus órganos en busca del Koch fué negativa. Pero, en cambio, la inoculación al cobayo fué positiva siempre, lo mismo en los casos de bacterioscopia positiva como en los negativos. Y es que en todos existía el virus invisible que al llegar al cobayo colonizó y transformó en el b. de Koch ordinario.

Esto, a nuestro entender, es de fácil comprensión. Y para obtener este ciclo evolutivo no se precisa la existencia de otras formas imaginarias, cual la bacteria de ataque. ¿A qué complicar los hechos? ¿Cómo habría de buscarse otra explicación, si los elementos que conocemos nos la proporcionan con bastante claridad?

No se crea que defendemos el B. C. G. por intereses bastardos. El ser los preparadores en Barcelona de la vacuna de Calmette-Guérin, no nos proporciona el más mínimo beneficio. Esta vacuna se entrega absolutamente gratis. Por lo tanto, nuestra defensa es completamente desinteresada. Nos mueve una convicción y un ideal. Estamos perfectamente persuadidos de su inocuidad y las estadísticas numerosísimas de los niños vacunados son altamente halagadoras.

Y, además, vemos en este método de vacunación antituberculosa, la solución del viejo problema de su profilaxis. Parece una convicción sólidamente establecida que para obtener defensas contra el b. de Koch, es necesaria la simbiosis del bacilo tuberculoso con el organismo.

En principio el germen de Calmette y Guérin, cumple esta condición fundamental. Por otra parte, es inofensivo.

¿Creemos que definitivamente el problema de la profilaxis tuberculosa está resuelto? De ninguna manera. Pensamos que nuestra situación ante este magno problema, es la de un comienzo que hace prever soluciones efectivas y nada más. Es posible que sea preciso aceptar modificaciones diversas a los métodos actuales. Pero, ¿qué importa? De todos modos, no se puede negar que estamos ante el ensayo más lógico y que ha tenido más universal aceptación. Y esto supone que no debe ser tan irracional, o bien hemos de admitir que la mayoría de los investigadores padecen la manía de lo absurdo.

Los señores Plá y Gratacós, han comprobado una vez más que el B. C. G. no vacuna a los cobayos contra la inoculación virulenta. Estábamos de ello perfectamente convencidos por experiencias propias y por la de todos los que

han trabajado en esta cuestión. Unicamente que de la mayoría de investigaciones se deduce que el B. C. G. confiere un cierto grado de inmunidad al cobayo, consistente en un retraso en la evolución de la tuberculosis al ser contaminados con virulentos, en comparación de los testigos. Que sus cobayos murieran igual, es cosa de poca importancia. Podría depender de una inoculación demasiado grande.

Y para terminar. No tenemos pretensión de convencer a los Sres. Plá-Gratós. Imaginamos la cómoda posición del hombre que se encierra en su torre de marfil, y comprendemos lo difícil de persuadirles para cambiar de postura. Divagar es una cualidad de la gente del mediterráneo, y es muy agradable envolver nuestra vida con lirismos y fantasías.

Pero no es prudente desorientar a la opinión de los profesionales, persistiendo en dar como artículos de fe concepciones comprobadas como erróneas.

Si nuevos hechos más demostrativos nos inducen a cambiar de opinión, lo haremos con toda sinceridad.

Mientras tanto, creemos hacer un bien a nuestros compañeros, proclamando la verdad actual y precisando los hechos rigurosamente admitidos en el mundo científico.

Notas clínicas

Continuación de la historia clínica de una perra

En el número correspondiente al mes de Agosto de 1928 de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECCARIAS, publicamos unas notas y una radiografía de una perra pekinsa que había sufrido un atropello de automóvil con fractura de isquión, en esta ciudad.

Del accidente que motivó la publicación del caso en estas columnas, curó sin deformidad ni defecto físico aparente, como en su día decíamos.

Anteriormente a este suceso el animal había parido con absoluta normalidad cinco perros vivos de 140 a 180 gramos de peso cada uno. Fué cubierta tiempo después de las lesiones sufridas por un perro de su misma raza, el mismo que se empleó para la gestación anterior y transcurrió ésta normalmente.

En tiempo oportuno comenzó el trabajo del parto durando las contracciones violentas, unas siete horas, sin que se llegase a la expulsión de ningún feto; en estas circunstancias fué requerida nuestra presencia para la asistencia de dicho animal, y a las treinta horas de comenzado el parto la situación era la siguiente: detención absoluta de las contracciones, presentación normal de un feto que permanecía sin encajar. La madre no tenía fiebre, el estado de agotamiento era solo relativo.

Siguiendo una táctica de espera, permanecimos inactivos otras veinticuatro horas. Al cabo de ellas la situación era la misma, únicamente se había acentuado el agotamiento y existía algo de fiebre. Intentamos la extracción por vías genitales a pesar de las dificultades que esto supone en un animal que no sobrepasa de dos kilos y medio de peso en estado normal. Las tracciones infructuosas realizadas sobre el feto presentado nos demostraron la presencia de una distocia imposible de salvar por vías genitales. Las tracciones se realizaron sincrónicamente con las contracciones uterinas provocadas por la administración de pituitrina. Sin posibilidad de salvar a los fetos y siendo muy problemática la sal-

vación de la madre, propusimos realizar la cesárea abdominal, y con el consentimiento de la propietaria del animal, realizamos el acto quirúrgico bajo la siguiente técnica: incisión de las paredes abdominales en la línea media, abertura del peritoneo parietal, prolapsio de un cuerno del útero por la herida operatoria, sección del mismo por su cara inferior, extracción de dos fetos vivos, extracción de las placas correspondientes, sutura en dos planos de la matriz. Prolapsio del otro cuerno del útero por la herida operatoria, extracción de un feto muerto y de otro vivo, si bien estropeado por las tracciones realizadas sobre él; estos dos fetos estaban enlazados por sus cuellos de modo que hacían imposible el progreso del presentado a través de las vías genitales, sutura del cuerno uterino, peritoneización, fijando el delantal de los epipiones de modo que recubra la herida de los cuernos de la matriz. Sutura de las paredes abdominales en un solo plano y sutura continua. Sutura de piel entrecortada.

Resultado.—Los fetos (dos vivos) están criándose con otra perra que los admitió previo sacrificio de sus futuros carlines y la madre ha pasado un puerperio normal, cerrando la herida operatoria de primera intención y estando ya respuesta.

Las causas de la distocia las podemos buscar de varias maneras. Desde luego el tacto vaginal demostraba estar permeable el canal del parto. Los fetos del parto anterior habían pesado, como decímos al principio, de 140 a 180 gramos cada uno, siendo cinco en su número. En el parto a que nos referimos los fetos fueron cuatro y de un peso de 190 a 210 gramos cada uno. Este aumento de peso en relación con los del parto anterior, fué probablemente debido a la mayor edad de los progenitores y al menor número de fetos.

Otras de las causas de esta distocia nos inclina a pensar en el traumatismo sufrido en la citada perra cuando se le fracturó el isquión, el cual ha podido repercutir en la dirección de las contracciones uterinas dando lugar a la anomalía que produjo la distocia que nos ha dado lugar a escribir estas cuartillas.

JULIÁN PARDOS
Veterinario Municipal de Vitoria

Noticias, consejos y recetas

DESCUBRIMIENTO INTERESANTE.—El doctor Proks, de Praga, ha hecho el interesante descubrimiento de que cada cuarterón de glándula mamaria segregá una leche de distinta composición. Esto es, que la leche de cada una de las cuatro glándulas que forman las ubres varía en la proporción de sus respectivos componentes. La densidad varía también. Los elementos entre que mayor variación se encuentra son el agua y la manteca.



NUEVO CUERPO.—El último descubrimiento en química biológica es el del hidroclorato de vitamina B, obtenido por Jansen y Donath. Su fórmula empírica es ésta: $C_6 H_{10} ON_2 HCl$.



EL INJERTO OVÁRICO EN LA CRIPTORQUIDIA.—Según un artículo publicado en el *Prager Archiv für Tiermedizin*, los resabios, vicios y malas inclinaciones de los caballos criptorquidos se pueden corregir y curar satisfactoriamente injertando

tejido ovárico en los músculos, pues el caballo adquiere después de la operación una perfecta docilidad.

* *

ERGOSTEROL IRRADIADO.—Hace más de cuatro años que se descubrió que ciertos aceites, la leche y otros alimentos, pueden convertirse en substancias antirraquiticas por medio de irradiaciones ultravioleta. Es decir, que el contenido en vitaminas D de los referidos cuerpos puede ser aumentado artificialmente. El ergosterol, substancia estrechamente relacionada con el colesterol, aumenta su poder antirraquitico por la absorción espectral. Por tanto, se le considera como una vitamina artificial que el comercio produce y vende, como dotada del más alto poder antirraquitico conocido. Facilita la asimilación del calcio, intensificando la osificación. Las dosis no están todavía bien estudiadas.

* *

LA VOHIMBINA Y LA VERATRINA.—Estos cuerpos, a las respectivas dosis de 3,5 c. c. y 4 c. c. en inyección intravenosa, han sido recomendados para la desobstrucción esofágica de los herbívoros.

* *

LA ANESTESIA DEL BLOQUE CAUDAL.—En las vacas afectas de prolapso uterino, facilita dicha anestesia la reducción de éste, si bien la solución a inyectar no debe ser lo bastante grande que produzca la anestesia de los miembros.

* *

TRATAMIENTO DE LA SARNA DEMODÉCICA CANINA.—Taylor, en *The Veterinary Record*, ha encomiado las excelencias de la siguiente fórmula para el mencionado tratamiento.

Azufre	3 partes
Tetracloruro de carbono.....	27 *
Sulfuro de carbono.....	60 *

Se friccionan en días alternos con esta mezcla las regiones enfermas.

Trabajos traducidos

The regional lymph of Food Animals (Los ganglios linfáticos regionales en los animales de abasto)

INTRODUCCIÓN

El último criterio experimental sobre aprovechamiento o decomiso de carnes se basa fundamentalmente en el aspecto que presentan los ganglios linfáticos

cos de los animales sacrificados. Es, pues, indispensable que las personas encargadas de la inspección de carnes conozcan perfectamente la topografía del sistema linfático de los animales cuya carne constituye nuestro principal alimento. Si bien gran número de datos en trabajos anteriores han sido extraídos de diversas publicaciones, el presente artículo ha sido enriquecido con experiencias e investigaciones originales, disecciones de tejidos e inyecciones de pequeños y grandes vasos linfáticos.

DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO

Este sistema presenta para su estudio: la linfa y sus constituyentes celulares, vasos y ganglios linfáticos y órganos accesorios que forman parte de este sistema.

LINFA

Idéntica al plasma sanguíneo, contiene en suspensión elementos celulares que varían con las diferentes edades y aun en las distintas partes de un mismo animal. En los espacios intercelulares y en los capilares linfáticos es pobre en células, mientras posee un contenido celular abundante en los vasos eferentes de los ganglios linfáticos.

Estos elementos celulares han sido diversamente clasificados por diferentes histólogos, siendo la clasificación más conveniente basada en su tamaño, forma nuclear y estructura, la que los divide en grandes y pequeños linfocitos, leucocitos polinucleares y formas leucocitarias transitorias. Según sus caracteres de tinción clasifican en eosinófilos, basófilos y neutrófilos.

VASOS LINFÁTICOS

Normalmente, el sistema linfático consta de tubos o conductos, llamados en ocasiones «vasos de la sangre blanca», que comienzan en una especie de fondos de saco en los intersticios de los tejidos extendiéndose en intrincada y extensa red por todos los tejidos, menos en las envolturas musculares, vainas intermusculares, nervios y vasos sanguíneos. El sistema termina, finalmente, en dos gruesos vasos: el conducto torácico y la gran vena linfática, que desembocan en el sistema vascular-sanguíneo cerca de la unión de las yugulares en la vena cava anterior.

En el interior de los vasos linfáticos el endotelio forma repliegues a manera de válvulas parecidas a las de las venas, aunque mucho más numerosas que en éstas. Los capilares linfáticos no las presentan, si bien existen varias en su unión con las venas para impedir el retroceso de la sangre hacia el conducto torácico. Pero en todos los vasos de tamaño intermedio, en las preparaciones inyectadas, las válvulas se destacan al exterior en forma de nódulos de 4 mm. de longitud.

Los vasos linfáticos tienen muchos puntos de semejanza con las venas, tanto en su estructura como en su función, puesto que son auxiliares del sistema vascular-sanguíneo.

Los capilares linfáticos, como los sanguíneos, están constituidos por una sola capa de células endoteliales, que se cree tienen origen más bien en los terminales y cerrados fondos de saco que en los espacios abiertos intercelulares o espacios lagunares.

Además de válvulas los vasos linfáticos más gruesos y los intermedios están

constituidos, como las venas, por tres capas: interna o endotelial, media o muscular, y externa o conjuntiva, coadyuvando con las venas en sus funciones de absorción. Conviene hacer notar que los gruesos vasos linfáticos poseen, además, fibras elásticas que actúan suavemente para empujar la linfa hacia la sangre.

La linfa recogida de todas las partes del organismo por los linfáticos es, finalmente, vertida en el torrente circulatorio por medio de los dos gruesos vasos ya mencionados: el conducto torácico y la gran vena linfática.

El conducto torácico tiene su origen en una dilatación irregular de forma de ampolla llamada cisterna de Pecquet o rectángulo quili, situado debajo de la primera vértebra lumbar, cerca de las cápsulas suprarrenales. Desde su origen se extiende hacia adelante a través del diafragma, por una abertura especial, pasando a lo largo de la cara inferior de las vértebras dorsales, por encima de la aorta hasta el apéndice xifoides en el tórax, vaciando su contenido en la vena cava anterior. Este conducto recibe la linfa de todas las partes del organismo, a excepción del miembro anterior derecho, mitad de la cabeza del mismo lado, cuello y tórax. El conducto torácico es, a veces, doble en toda su extensión, originándose en uno de ellos la cisterna de Pecquet y desaguando en la unión de las yugulares.

La gran vena linfática o la vena linfática derecha, es un tronco extremadamente corto que recibe la linfa del lado derecho de la cabeza, cuello, tórax y extremidad anterior derecha y se vacía en el sistema venoso, en la unión de las yugulares, o se anastomosa con el conducto torácico inmediatamente encima del punto de unión con la vena cava anterior. La gran vena linfática está formada por los vasos eferentes de los ganglios linfáticos pre-pectorales del lado derecho.

GANGLIOS LINFÁTICOS

En el trayecto de los vasos linfáticos existen interpuestas formas nodulosas, llamadas ganglios linfáticos. Son órganos glandulares, cuyo tamaño varía, desde el de puntos apenas perceptibles, hasta el de huevos de gallina, variando también en las distintas especies animales. Pueden adoptar forma aplastada, redondeada, cilíndrica y reniforme, que es la que generalmente afectan. Los vasos linfáticos se dirigen a un ganglio, en el que penetran, emitiendo en su interior ramas en dirección oblicua a su borde convexo, constituyendo los vasos aferentes. Estos son conductos que transportan la linfa directamente desde los diversos tejidos a los correspondientes ganglios. Despues de atravesar un complicado laberinto de canales en el interior del ganglio, la linfa cambia en su composición química e histológica y abandona el ganglio por los vasos eferentes originados en el ilio del ganglio situado en su borde cóncavo. Estos vasos eferentes, o entran en otro ganglio, o pasan directamente a la cisterna de Pecquet, al conducto torácico o a la vena linfática derecha.

La descripción de la estructura de un ganglio debe ir precedida del estudio de los folículos linfáticos de la pared intestinal y seguidamente de un plexo de vasos linfáticos, en cuyo plexo están situados estos conglomerados de elementos linfógenos.

Un folículo linfático situado en la mucosa intestinal no es más que una pequeña reunión de células linfáticas proliferativas contenidas en un estroma delicadísimo de tejido conjuntivo adenoideo y dotado de rica malla de capilares arteriales para su nutrición. Alrededor de estos agregados celulares linfógenos, existe una delgadísima cápsula de tejido conjuntivo, abriendose al interior y

continuándose en el contorno de los vasos linfáticos de manera muy semejante a una cápsula de Bowman cubriendo un corpúsculo de Malpighio, en el riñón.

El ganglio es la reunión, en gran número, de estos folículos sostenidos por un armazón de tejido conjuntivo de sostén, que forman trabéculas y separan entre sí los folículos, envueltos todos por una gruesa cápsula de la que la trama conjuntiva toma origen. En los ganglios linfáticos de algunos animales existen entremezcladas con el tejido conjuntivo fibras musculares lisas. Los folículos de este complexus glandular no llenan del todo los alveolos formados por el estroma conectivo, sino que están envueltos por un espacio libre, circunscrito por la gruesa cápsula mencionada y el folículo mismo. Estos espacios se comunican entre sí y a su vez con la porción medular, constituidas por formas alargadas, llamadas cordones medulares. Los espacios interfolículares se continúan, finalmente, con los vasos linfáticos eferentes.

El estudio de la estructura de los ganglios linfáticos obliga a distinguir una porción cortical y otra medular que se diferencian en la distinta forma de sus componentes; la porción cortical contiene folículos redondeados y los constituyentes estructurales de la porción medular son alargados y se llaman cordones medulares. Los espacios que envuelven los folículos y los cordones se llaman senos linfáticos, a través de los que sigue su curso la linfa y donde se altera tan profundamente en su composición.

Desde el punto de vista de la inspección de carnes, conviene recordar que las substancias extrañas y perjudiciales que han sido absorbidas por la linfa, a su paso por los diferentes tejidos, son, a menudo, eliminadas o destruidas por filtración o disociación química. Esta función del ganglio es muy importante: ciertas substancias nocivas, como los microorganismos (ejemplo típico, el bacilo de Koch), si son libremente transportados por los linfáticos al torrente circulatorio, serían probablemente distribuidos por todo el sistema y, por consiguiente, tendría lugar la generalización de la infección (septicemia) que, fatalmente, acarrearía la muerte. Los pulmones, desde luego, absorben muchos gérmenes que por este mecanismo se incorporan a la corriente sanguínea.

Las bacterias retenidas temporalmente por los ganglios linfáticos son, a menudo, destruidas. No siempre sucede así, sin embargo, y las bacterias pueden pasar a través de un ganglio sin dejar rastro de su paso. Muchas bacterias que son retenidas, o son destruidas químicamente o producen una alteración ganglionar. Otras substancias (partículas de carbón, por ejemplo) pueden verse, a veces en los ganglios bronquiales de los animales viejos. El pigmento de la sangre y otros tejidos destruidos y, hasta parásitos, pueden observarse en su interior.

La linfa sale del ganglio profundamente modificada. En el ganglio es donde se incorporan a la linfa algunos corpúsculos que desempeñan importantísimo papel en la defensa del organismo contra las infecciones, adquiriendo al propio tiempo la propiedad de coagularse, es decir, su aptitud fibrinógena. Con sus nuevas cualidades y constituyentes, juntamente con su carga de productos de desecho de los tejidos la linfa, es seguidamente vertida en la sangre para pasar a través de los órganos excretorios.

Que los ganglios linfáticos retienen y modifican las substancias extrañas no puede ser evidenciado por los simples medios macroscópicos en los animales jóvenes, normales; pero fácilmente evidente en los casos de infección de los distintos órganos y en los animales viejos, en los que a menudo se observa la pigmentación ganglionar. El Inspector de carnes debe interpretar escrupulosamente estos hallazgos para emitir acertado juicio si se trata de carnes sanas o enfermas, si existe localización o generalización de la enfermedad y, por consiguiente, si cabe o no su aprovechamiento para el consumo.

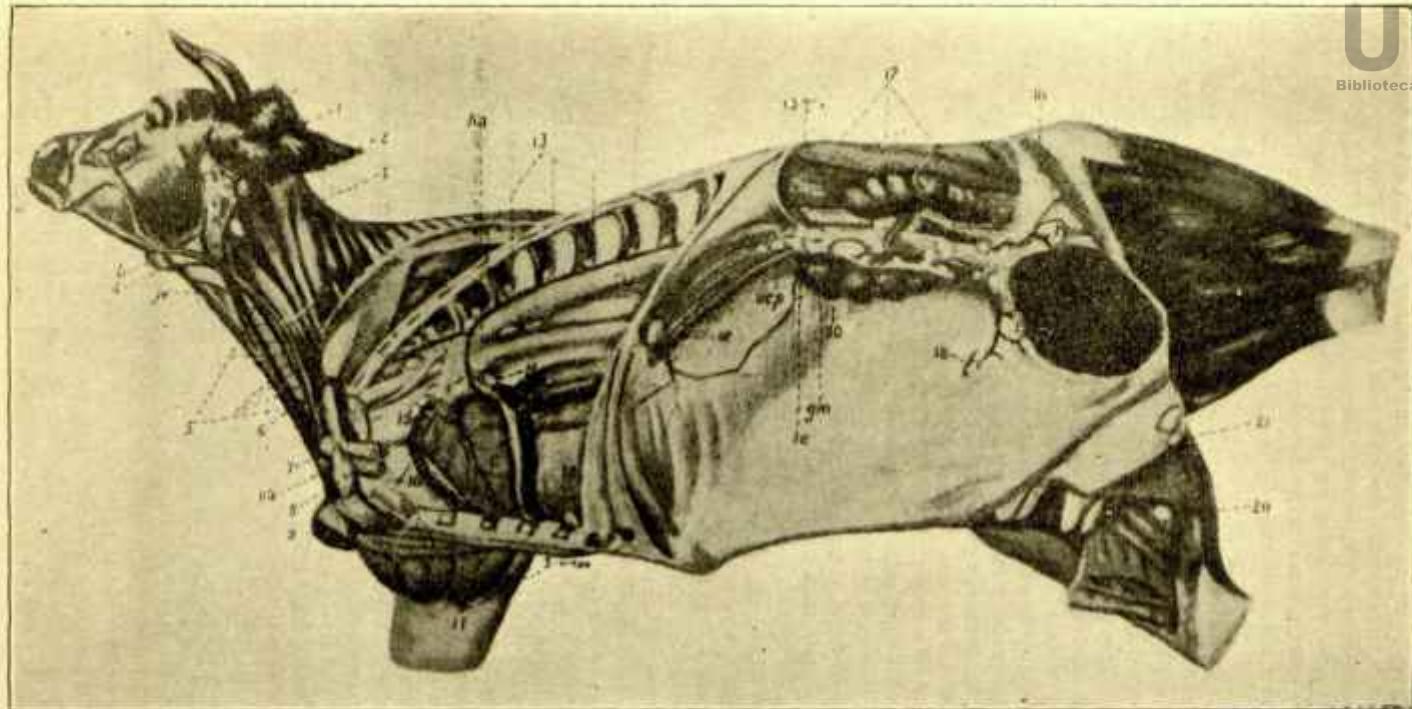


Figura 1. — Ganglios linfáticos de la vaca.—1, Ganglio linfático paratiroidico; 2, Ganglio linfático de la vértebra atlas; 3, Ganglio post-faríngeo o retrofaríngeo; 4, Ganglio linfático sub-maxilar; 5, Pequeños ganglios en la parte media de la cara superior de la tráquea; 6, Ganglio linfático pre-escapular; 7, 8, 9, Ganglios linfáticos pre-pectorales; 11, Ganglios torácicos inferiores o supra-esternales situados a lo largo de la arteria y vena torácica interna; 12, Ganglio linfático esterno-diaphragmático; 13, Ganglios torácicos superiores o sub-dorsales; 14, Cadena ganglionar en la región mediastínica posterior; 15, Nódulos linfáticos a lo largo de la cara inferior de la tráquea en el espacio mediastínico anterior; 16, Ganglio bronquial posterior, debajo de la bifurcación de la tráquea; 17, Ganglios linfáticos sublumbares en vcp, los más posteriores están en el origen de las arterias celiacas; 18, Ganglio ilíaco externo o ganglios ilíacos circunflejos en el ángulo del anca; 19, Ganglios ilíacos externos en el ángulo del tronco crural; 20, Ganglio linfático poplíteo; 21, Ganglios inguinales superficiales o supramamarios.

Si el sistema linfático es la cloaca del cuerpo, si protege al organismo, también proporciona a la enfermedad una vía de acceso, efectuando su diseminación en algunos casos. En las afecciones cancerosas y enfermedades infecciosas de carácter maligno, que espontánea o experimentalmente, tuvieron asiento en el organismo no se estacionan mucho tiempo en cada uno de los ganglios linfáticos, porque en tales casos los vasos linfáticos actúan como vehículos de contagio en detrimento del mismo organismo.

En consistencia, tamaño y color, los ganglios linfáticos varían considerablemente. En los animales jóvenes, cuyo crecimiento es rápido, los ganglios son prominentes y blandos, y en los animales viejos son firmes y compactos. A veces en las vacas lecheras viejas los ganglios linfáticos pueden ser incluso prominentes, pero de aspecto fibroso. Los ganglios linfáticos esplénicos son más blandos que los de las otras partes del cuerpo; los de los órganos digestivos abdominales son más blandos, especialmente durante la absorción intestinal.

Los ganglios mesentéricos presentan en su interior un color más oscuro que los de las otras regiones. Los colores predominantes son: blanco, gris claro, gris oscuro, jaspeado de castaño y gris castaño claro, algunas veces rojo y aun negro.

Los ganglios linfáticos rojos representan, generalmente, una especie de ganglios conocidos con el nombre de hemolinfáticos, siendo el color debido a la presencia en su seno de glóbulos rojos. Estos ganglios, completamente normales son, según unos, formas transitorias o reflejos de alteraciones de distintos órganos, el bazo especialmente, y suponen otros que estos ganglios comparten con el bazo su función en el metabolismo de la sangre.

Estos pequeños ganglios rojos están situados en la región sublumbar y designados por Wartin ganglios linfo-esplénicos o linfo-medulares.

Los ganglios linfáticos negros o jaspeados de blanco y negro, si bien no son siempre ganglios normales, tampoco puede decirse que siempre son ganglios enfermos, puesto que el color puede ser debido a una simple infiltración de pigmento normal o a partículas de carbón que no tienen gran significación desde el punto de vista de la inspección de carnes. La porción cortical de muchos ganglios linfáticos es de color blanco o gris claro, mientras que la porción medular es de color más oscuro. En muchos animales viejos los ganglios linfáticos están constituidos por tejido fibroso y su sección es de color amarillo claro.

Aunque el curso de los vasos linfáticos es más o menos variable, pueden existir desviaciones en la corriente normal linfática debidas a varias causas, siendo la más importante los movimientos de retroceso debidos a la obliteración de los vasos alterados en los casos de cáncer o enfermedades microbianas. Puede suceder que los vasos linfáticos se anastomosen con los de las regiones vecinas, como en las adherencias inflamatorias de un lóbulo pulmonar con otro adyacente o la adherencia de pleura parietal y visceral, etc. Todos estos puntos deben ser tenidos en cuenta constantemente para emitir el dictamen más acertado.

El estudio de los diversos ganglios puede hacerse siguiendo el orden de examen correspondiente a la evisceración o a la manera de cómo sigue su curso la linfa: de los ganglios terminales a los centrales.

GANGLIOS LINFÁTICOS SUB-MAXILARES

Situados superficialmente en la parte más baja del espacio intermaxilar, entre la cara interna del maxilar inferior y las glándulas salivales, cinco centímetros próximamente por delante de la acodadura del maxilar inferior y encima de la parte anterior de la inserción del externo maxilar. Generalmente, no hay más que un nódulo a cada lado, pero a veces hay dos ganglios situados muy cerca uno de otro. (Fig. 1,4 y fig. 2,b.).

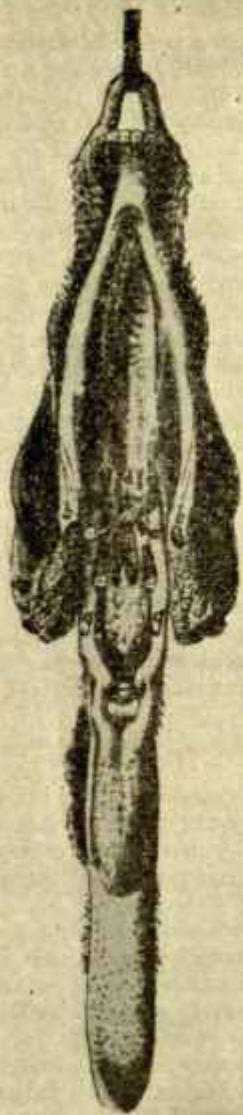


Figura 2.—Cabeza con la lengua desprendida hacia atrás y ligamentos cortados en la vaca.—
a, Ganglios linfáticos post-faringeos o retro-faringeos; b, Ganglios linfáticos submaxilares; c, Amigdalas; d, Cornetes posteriores; f, glándula salival submaxilar; g, Apófisis estiloide del hioideas.

En los cerdos estos ganglios, cubiertos por las glándulas salivares, están situados más posteriormente que en los demás animales (fig. 3.9).

Los vasos aferentes de estos ganglios, generalmente superficiales, se derivan de la parte anterior muco-membranosa de la nariz, músculos de los labios, carrillos, tejidos de la parte inferior del espacio intermaxilar y parte anterior de la lengua. Los vasos linfáticos eferentes se pierden en los ganglios linfáticos cervicales superiores.

En los animales sacrificados se separa, generalmente, la cabeza de la res, sin extraer la lengua y así se la inspecciona previa colocación hacia abajo en un aparato metálico a propósito para inspeccionar esta región. La lengua se la deja libre de sus inserciones anteriores, desprendiéndola y desviándola fuertemente hacia atrás, de manera que sólo quede unida por las inserciones que existen en la base del cráneo (fig. 2). Una vez hecho esto, quedan al descubierto dichos ganglios o bien se hallan cubiertos de una ligera capa de tejido adiposo a cada lado de la base de la lengua, que puede fácilmente incidirse para la inspección.

Si la inspección se efectúa sin desprender de ese modo la lengua, puede hacerse una incisión longitudinal a lo largo del borde interno del externo-maxilar en el borde inferior del maxilar y entonces puede verse fácilmente el ganglio junto a la glándula salival sub-maxilar.

En los demás casos se separa la lengua de la cabeza y se la cuelga por su extremidad y entonces el ganglio puede ponerse de manifiesto, cogiendo con una mano la masa grasosa (colocada lateralmente en la masa de la lengua), estirándola hasta poner tensos los tejidos y haciendo una incisión transversal, opuesta completamente al cartílago aritenoides de la laringe, nos mostrará el ganglio linfático sub-maxilar del lado correspondiente.

En los cerdos el método para evidenciar los ganglios linfáticos sub-maxilares varía con el sistema de sacrificio. En muchos establecimientos pequeños donde la matanza se efectúa despacio y la inspección se realiza por un solo inspector, acostumbra el matarife a extraer el hígado, pulmón, corazón y lengua sin separarlos entre sí. En ese caso, si se ha hecho una incisión amplia, los ganglios linfáticos sub-maxilares suelen separarlos de la res unidos a la lengua. Precisa distinguir los ganglios linfáticos sub-

maxilares de las glándulas salivales, situadas al lado, y quedan también separadas por este procedimiento.

En los grandes establecimientos donde el sacrificio se efectúa más rápidamente, examina estos ganglios un inspector que realiza esta misión antes del proceso de la evisceración. Una vez afeitados y limpios los cerdos en las poleas o ganchos suspensores, el matarife desarticula la cabeza por la articulación occipito-atlóidea, dejándola colgar libre del resto de la res, excepto por una pequeña adherencia constituida por la piel del cuello. Este procedimiento deja al descubierto, claramente visibles, los ganglios linfáticos submaxilares en la base de la lengua, precisamente en la parte interna de cada ángulo de la mandíbula inferior. Muchos inspectores utilizan un aparato en forma de gancho, con el que dirigen hacia afuera las glándulas salivales y ligeramente torcidas permiten por este medio observar los ganglios vecinos, pudiendo incindirlos rápidamente. Necesitase habilidad y experiencia en el manejo del bisturí para incindir rápidamente estos ganglios de forma que no se entorpezcan o demoren las operaciones de matanza.

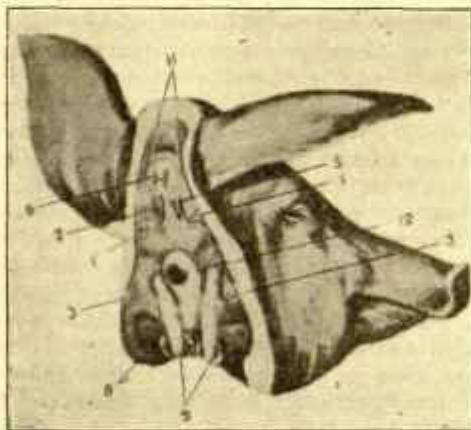


Figura 3.—Cabeza con los ganglios linfáticos aparentes en el cerdo.—1, 1'. Ganglios linfáticos parótidos; 2, Ganglios post-faringeos o retro-faringeos; 3, 3'. Ganglios cervicales superiores; 8, Glándulas salivales sub-maxilares; 9, Ganglios linfáticos sub-maxilares, junto a cada glándula salival en el espacio intermaxilar.

tida, estando parte introducidos en la glándula salival y parte en los maseteros, dos centímetros y medio próximamente enfrente y un poco más inferior al orificio del conducto auditivo externo (fig. 1,1).

En los cerdos, estos ganglios son numerosos, grandes y de color rojo y están situados en forma de cadena, a lo largo del borde anterior de la parótida y posterior del maxilar inferior (fig. 3,1 y 1'). En la cámara de matanza se advertirá que por aquel método de sacrificio los carrillos pueden permanecer unidos a la res en la que muy a menudo uno o más de estos ganglios quedan intactos en la cara interna del carrillo, después de haber separado la cabeza. Cuando los carrillos se separan de la res sin que previamente se la haya extirpado la cabeza pueden verse fácilmente estos ganglios, mientras que son fácilmente mutilados cuando se separa la cabeza del tronco. En algunos casos se les puede separar juntamente con la cabeza y carrillos y en otros casos pueden quedar en la res dependiendo enteramente de si la cabeza ha sido o no cercenada muy corta (muy al rape).

Los vasos aferentes pertenecen principalmente a la variedad de los linfáticos profundos y se derivan de la porción lateral y anterior de la cabeza, regiones temporal y parótidea, cavidad craneana, base del cráneo, lengua, velo del paladar, esófago y laringe. Los vasos eferentes se pierden en los ganglios cervicales superiores.

GANGLIOS LINFÁTICOS PAROTÍDEOS

Están situados en el borde supero-anterior de la glándula parótida, estando parte introducidos en la glándula salival y parte en los maseteros,

GANGLIOS LINFÁTICOS POST-FARÍNGEOS

Llamados también retrofaríngeos, están situados en la base del cráneo, inmediatamente encima de la faringe, muy cerca de la línea media del hioídes (fig. 1,3 y fig. 2,a y a'). Estos ganglios constan de dos nódulos muy grandes, uno a cada lado.

En los cerdos generalmente son muy pequeños y situados más posteriormente que en los demás animales en el plano lateral faringo-laringeo y cerca de la extremidad inferior de la apófisis estiloide del occipital (fig. 3,2 y fig. 4,24).

Dichos ganglios reciben las raíces linfáticas de la parte posterior de la nariz, cavidad craneana, parte posterior de la región bucal, región de las amigdalas, faringe y los de los demás ganglios linfáticos de la cabeza. Las amigdalas, por lo menos en los bóvidos, tienen cuatro o cinco vasos linfáticos gruesos que desaguan directamente en los ganglios post-faríngeos.

Los vasos linfáticos eferentes finalizan en los demás ganglios cervicales superiores, que están situados encima de la faringe, pero más posterior y exteriormente que el hioídes—ganglios perifaringeos—pasados los cuales dichos vasos descienden a lo largo de la tráquea, acompañando a la arteria carótida hasta los ganglios cervicales medios.

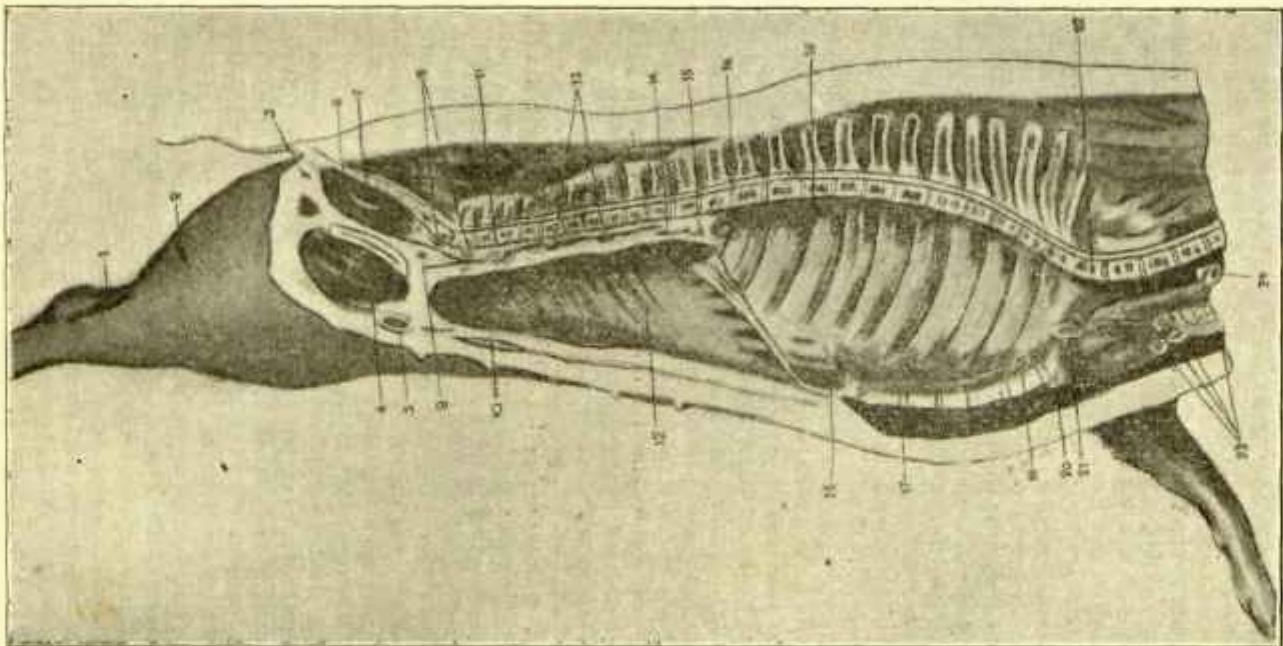
Se comprende que estos ganglios sean muy importantes desde el punto de vista de la inspección de carnes, si se tiene en cuenta que reciben la mayor parte de las raíces linfáticas eferentes de la entrada de los tubos digestivo y respiratorio. Es rigurosamente cierto que estos ganglios son los primeros que declaran una infección tuberculosa. Además, los animales afectos de actinomicosis que tienen los ganglios post-faríngeos, invadidos indican, generalmente, que se está desarrollando un proceso actinomicósico en los pulmones. Esto parece indicar que los linfáticos no son siempre un factor defensivo frente a la enfermedad, sino que en estos casos, sus vasos eferentes proporcionan una vía de acceso a la enfermedad invadiendo la sangre y penetrando en los pulmones.

En la vaca estos ganglios pueden hacerse aparentes del siguiente modo: Cuando su examen se practica en la cabeza, previamente separada de la res, pero antes de que se haya extraído la lengua, se dirige con la mano la laringe hacia abajo (o hacia arriba y adelante cuando la cabeza descansa con la cara hacia abajo, siendo este el caso corriente), después se hace una amplia incisión cerca de la base del cráneo, que pondrá al descubierto los ganglios colocados en la superficie supero-posterior de la faringe. Cuando se desprende la lengua en su parte anterior y se la dirige hacia atrás, tal como se indicó al tratar de los ganglios sub-maxilares, pueden verse perfectamente los ganglios post-faríngeos en la cara supero-posterior de la faringe, especialmente si se incide por lo menos hasta el orificio posterior de la faringe. Si se ha extraído y colgado la lengua por su punta se pueden observar fácilmente los ganglios en la pared faríngea en la parte superior de la base de la lengua.

Cuando no se abre longitudinalmente la faringe dichos ganglios están casi juntos cerca de su línea media. Pero si (conforme debe hacerse para limpiarla de restos alimenticios, partículas de moco, etc., etc.,) la faringe es abierta, los ganglios descenderán algo (cada uno por su lado), pero se les podrá observar, muy bien, suspendidos al nivel del borde anterior del cartílago aritenoides. Esta posición variará, naturalmente, algo si se levanta la lengua por su base, conforme a veces se hace.

En los cerdos, el método de determinación de estos ganglios es parecido al descrito al tratar de los ganglios submaxilares con la sola diferencia de que la

colocación varía ligerísimamente, pudiendo encontrárselas rodeadas de una capa



de tejido conectivo graso a cada lado de la faringe y laringe. Estos ganglios no son tan grandes y prominentes como los submaxilares.

Figura 4.—Ganglios linfáticos en el cerdo.—1. Corte para descubrir el ganglio en el cervejón; 2. Ganglio linfático poplítico; 3. Ganglio linfático anal; 4. Ganglio linfático inguinal superficial; 5. Músculo obturador interno; 6. Ganglio linfático isquiático; 7. Nódulo posterior de los ganglios linfáticos ilíacos internos; 8. Ganglios linfáticos sub-sacros; 9. Incisión para descubrir los ganglios linfáticos inguinales externos; 10. Grupo de ganglios linfáticos de la región sub-lumbar que se continúan con los ilíacos internos; 11. Nódulos linfáticos sub-lumbares; 12. Riñón; 13. Ganglio linfático esterno diafrágmático; 14. Pequeños nódulos linfáticos a lo largo de la aorta; 15. Ganglio linfático supra-esternal; 16. Ganglios linfáticos pre-pectorales; 17. Ganglios de la región cervical media adheridos en la res preparada o descuartizada; 18. Post-faringeos o ganglios linfáticos retro-faringeos.

GANGLIOS CERVICALES

La denominación «ganglios linfáticos cervicales» designa, desde el punto de vista de la inspección de carnes y del de reglamentación e informes del Departamento de Industria Animal, los ganglios linfáticos sub-maxilares, cervicales superiores, post-faringeos, perifaringeos y parotídeos, importantísimos para el inspector y cuyo examen, por tanto, debe ser detenido. Especialmente en los cerdos, los ganglios linfáticos cervicales presentan frecuentemente las iniciales y a menudo las posteriores lesiones de tuberculosis.

Cuando se encuentran lesiones tuberculosas en alguno de los ganglios linfáticos cervicales de una res que va a ser admitida, la cabeza y la lengua debe ser decomisada e inutilizada o bien permitir su aprovechamiento, dependiendo de la extensión e intensidad de las lesiones. Caso de autorizar su consumo, todos los ganglios linfáticos cervicales deben ser cuidadosamente extirpados y en ambos casos todos los ganglios de la región cervical, los pre-pectorales, los pre-escapulares, cervicales medios y profundos deben ser completamente extirpados e inutilizados.

Bajo la denominación de ganglios linfáticos cervicales superiores se incluyen los ganglios denominados atloideos, perifaringeos y ganglios cervicales anteriores.

En los bóvidos estos ganglios están situados al final de la extremidad superior de la glándula salival sub-maxilar inmediatamente debajo de la apófisis estiloides del occipital limitando exteriormente la articulación occipito-atloidea, justamente encima de la faringe. Dichos ganglios están dispuestos en pequeños grupos de dos o tres nódulos linfáticos.

En el cerdo los ganglios cervicales medios forman cadena que se continúa con los ganglios cervicales superiores (fig. 4).

GANGLIOS LINFÁTICOS CERVICALES MEDIOS

Los ganglios cervicales medios son varios nodulillos situados a cada lado de la pared traqueal y esofágica, un poco más abajo de la glándula tiroides (figura 1,5). En los óvidos sólo excepcionalmente se observan grandes nódulos. Obsérvese que los ganglios linfáticos eferentes de los ganglios cervicales superiores pasan a través de los nódulos que puedan existir. Estos ganglios reciben las raíces aferentes del esófago y tráquea. Sus vasos eferentes pasan directamente a los ganglios linfáticos pre-pectorales. En el cerdo los ganglios cervicales medios son continuos con la cadena que se extiende por encima del occipital. En los demás animales faltan a menudo.

GANGLIOS LINFÁTICOS, PRE-ESCAPULARES O CERVICALES SUPERFICIALES

Están situados algo superior e interiormente de la articulación escáculo-humeral, envueltos en una cubierta de tejido adiposo y cubiertos por el mastoideo-humeral. En la vaca este ganglio consta de un nódulo voluminoso y alargado (fig. 1,6 y fig. 5,1); en el cerdo forman cadena más o menos perfecta. Estos ganglios juegan un papel importantísimo, suministrando datos sobre la generalización de la tuberculosis (y otras infecciones), pues todos los vasos aferentes se derivan de los vasos linfáticos centripetos, es decir, con los vasos que no están unidos con ninguna otra zona o área linfática. En otros términos, ésta es una zona linfática aislada, de forma que cualquier infección que en ella tenga lugar es acarreada por vía sanguínea. Pueden tener lugar anastomosis de los vasos

linfáticos con los de regiones vecinas en procesos inflamatorios y así pueden fusionarse las raíces linfáticas pleurales con las capas linfáticas profundas de la pared torácica y estos vasos, a su vez, atravesar la espalda hasta los ganglios pre-escapulares, aunque este curso indirecto se observa en ocasiones excepcionalmente raras. Naturalmente, la alteración de estos ganglios, sin coexistir con otros focos de infección, indicará una infección local primaria.

Las raíces aferentes derivan de las partes superficiales de la región escapular, de las regiones superiores e inferiores a estos ganglios en la pierna, de la porción posterior de la pared torácica (en este último caso el vaso linfático al dirigirse al ganglio atraviesa los músculos de la espalda), de la zona superficial

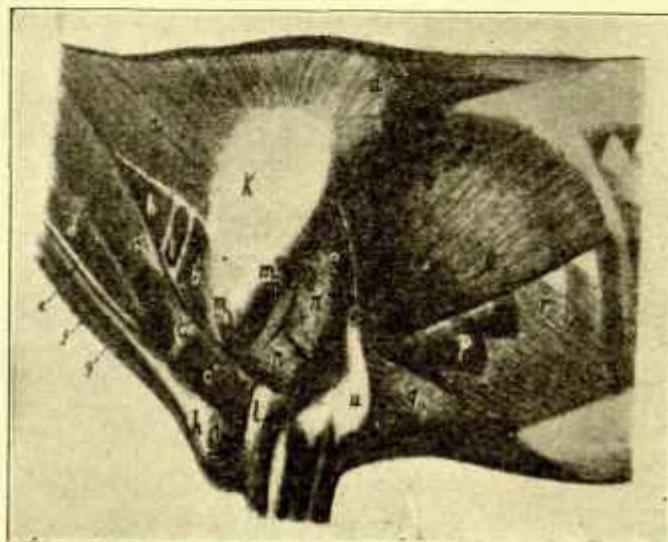


Figura 5.—Un cuarto delantero de ternera mostrando el ganglio linfático pre-escapular.—a a', Músculo trapecio cervical; b b', Músculo transverso-escapular; c c', Músculo mastoideo-humeral; b, Ganglio linfático pre-escapular.

de la base del cuello y de la capa muscular interna o profunda de la región escapular.

Los vasos eferentes desembocan en los ganglios linfáticos pre-pectorales, es decir, en los cervicales inferiores.

Generalmente en la vaca estos ganglios son asequibles a la observación en vivo, efectuando presión con la mano en la depresión pre-escapular, próximamente frente al cuello de la escápula. En el buey colgado, y en el lado que se deseé explorar, se practica un pequeño corte de 7 cm. aproximadamente de longitud a lo largo del mastoideo-humeral paralelamente a su fibras y hacia la parte interna de la articulación escápulo-humeral, que permite al inspector su examen.

El músculo puede desituarse hacia atrás, comprimiéndolo con la mano, para que, una vez el ganglio a la vista y hecha su inspección, pueda volverse a su sitio primitivo, dejando la menor huella posible de que el músculo fué alterado. También puede capturarse el ganglio en la cara interna de la res ya descuartizada, ha-

ciendo una incisión longitudinal a través de los músculos del cuello, en la gotera de la yugular, en la parte anterior de la articulación escapulo-humeral. Este último método es el adoptado por muchos inspectores.

En el cerdo puede encontrarse fácilmente este ganglio en la cara interna del cuarto de la res practicando un corte desde la nuca hasta la tráquea, frente a la articulación escápulo-humeral un poco por delante de la primera costilla; el ganglio se encontrará próximamente en medio de la incisión.

El examen de estos ganglios es importante, sobre todo en los óvidos, porque descubre enfermedades, la linfadenitis caseosa, por ejemplo. En el carnero estos ganglios están situados lo mismo que en la vaca (figs. 8 y 9).

GANGLIOS LINFÁTICOS CERVICALES PROFUNDOS O SUPLEMENTARIOS

En el cerdo están situados encima de los cervicales superficiales, debajo del angular de omoplato, exteriormente a la parte más baja de la segunda vértebra cervical, envuelto por una capa de tejido adiposo. Los vasos aferentes proceden de las capas musculares profundas de la base del cuello. Los eferentes finalizan en el ganglio cervical superficial o pre-escapular. En el ganado vacuno faltan estos ganglios.

En el cerdo, previamente descuartizado, pueden encontrarse, practicando un corte a través de los músculos del cuello, por debajo de la primera y segunda vértebras cervicales. Para observar por este procedimiento el ganglio se causan pocos destrozos en el cuello y espalda. Tratándose de una res colgada, descuartizada, cuya cabeza ha sido separada, mejor procedimiento es practicar amplia incisión hacia arriba entre los músculos cervicales y la capa superficial de tejido adiposo. Este procedimiento causa poco destrozo y el ganglio puede observarse fácilmente, libre de sus adherencias, suelto, algo anteriormente a la escápula.

Desde el punto de vista de relaciones, informes y referencias del Departamento de Industria Animal, considérase este ganglio como parte del grupo ganglionar preescapular y así es designado por aquel organismo en la redacción de sus escritos. En las partes superiores del cuello y espalda hay otros varios nódulos linfáticos pequeñísimos y de poca importancia, relativamente.

GANGLIOS AXILARES O BRAQUIALES

En los bóvidos están situados en la cara interna de los músculos sub-escapulares, posteriormente a la articulación escapulo-humeral, junto a los vasos y nervios humerales a su salida del tórax y cuando se distribuyen por la región de la pierna. Estos ganglios, que varían en número, son generalmente más pequeños y aplanados que los hasta aquí descritos.

En el cerdo, por regla general, faltan, y los linfáticos de esta región desaguan en los ganglios cervicales medianos o en los inferiores.

En los bóvidos pueden observarse fácilmente estos ganglios en la cara interna de la res descuartizada, pues se encuentra exteriormente a la primera, y generalmente, la segunda costilla, próximamente en la mitad del trayecto entre sus dos extremos, cortando los músculos a lo largo del borde anterior de la primera costilla, cerca de su mitad se observa el ganglio envuelto por una cubierta de tejido adiposo y exteriormente a la primera o segunda costilla. En la inspección post-mortem corriente no se suele examinar este ganglio.

Los ganglios axilares reciben sus radiculas linfáticas de la parte media o in-

terna de la región escapular, paredes torácicas, parte más baja del brazo, antebrazo, regiones inferiores de las extremidades torácicas. Sus vasos eferentes finalizan en los ganglios prepectorales o cervicales inferiores.

GANGLIOS PREPECTORALES O CERVICALES INFERIORES

En la vaca y cerdo, están situados a la entrada del tórax, en la parte inferior de los bordes anteriores de las dos primeras costillas al lado e inferiormente a la tráquea y esófago, generalmente embutido en una cubierta de grasa que cubre también a los gruesos vasos arteriales y venosos situados en su trayecto. (Figs. 1, 7, 8 y 9; figs. 4, 21 y fig. 6,b).

Su examen es importantísimo, porque son los ganglios terminales por los que la mayor parte de los vasos linfáticos de la cabeza, cuello y extremidades anteriores pasan, antes de desaguar en el conducto torácico o en la gran vena linfática derecha. Dichos ganglios reciben también los vasos eferentes de los ganglios supraesternales a su paso al conducto torácico y de varios nodulillos linfáticos en el espacio mediastínico anterior. Guardan la misma relación con las regiones anteriores del cuerpo, que los ganglios sublumbares con los vasos linfáticos de las regiones posteriores. Los vasos eferentes de los ganglios prepectorales del lado derecho se vacían en la gran vena linfática y los del lado izquierdo en el conducto torácico y alguna vez en la cava anterior. Estos ganglios se encuentran con facilidad. Las lesiones tuberculosas de que pueden ser asiento es-

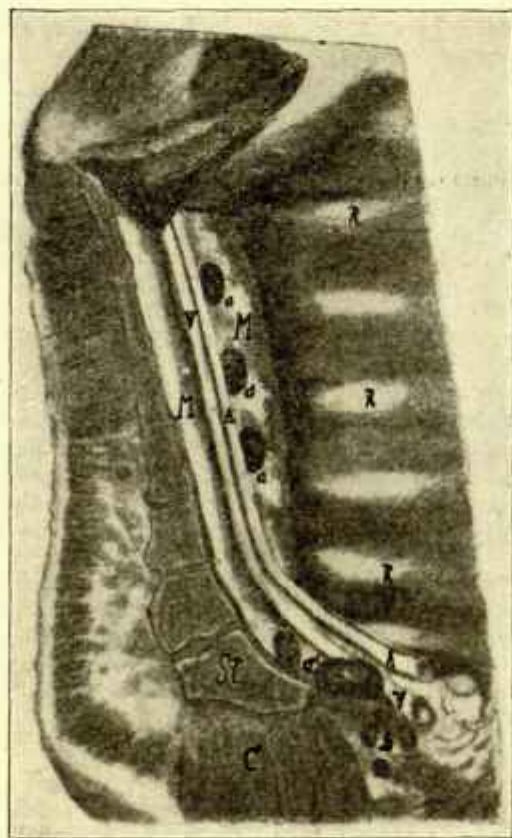


Figura 6.—Pared torácica de la ternera.—A, Arteria torácica interna; V, Vena torácica interna; M, Sección del músculo triangular del esternón; a, Ganglios linfáticos torácicos inferiores; a', Ganglios mediastínicos anteriores; b, Ganglios linfáticos prepectorales o cervicales inferiores.

tos ganglios coinciden generalmente con un proceso tuberculoso visceral o generalizado, aun cuando dichas vísceras hayan sido ocultadas o vendidas.

Si no todos, parte de estos ganglios pueden quedar adheridos en la res colgada y descuartizada de la vaca, los cuales pueden ser puestos de manifiesto, introduciendo el cuchillo en el extremo seccionado del grueso tronco venoso ya mencionado y practicando una incisión longitudinal hacia abajo, paralela a las

fibras de los largos músculos cervicales donde se le encuentra a corta distancia cubierto por una vaina de tejido adiposo.

GANGLIOS POPLÍTEOS

Situados en las capas musculares profundas, detrás de la articulación fémoro-tibio-rotuliana, sobre el gastronemio, entre el semitendinoso y el biceps femoral y cerca del punto de bifurcación del gastronemio (fig. 1,2 y fig. 8,1,1').

En los cerdos estos ganglios faltan algunas veces, pero siempre existe un pequeño nódulo linfático en el tejido conjuntivo subcutáneo, siete u ocho centímetros por encima del cortejo (fig. 4).

Generalmente no se observa este ganglio, porque para descubrirlo es necesario destruir considerablemente la res y porque su examen no es de imprescindible necesidad a no ser en casos especiales. Para evidenciarlo en la res colgada, se practica una incisión en la parte posterior del muslo, paralela a las fibras musculares, entre el biceps femoral y el semitendinoso, en la intersección de un línea que parte del centro de la rótula y va dirigida hacia atrás, y otra que parte de la punta del isquion. Pueden introducirse los dedos entre los músculos hasta la envoltura del tejido adiposo que existe entre las cabezas del gastronemio, donde está el ganglio linfático de referencia.

Los vasos aferentes toman origen en la parte inferior de la extremidad posterior. Los eferentes acompañan al nervio ciático, siguen su curso hacia arriba penetrando en el ganglio isquiático, pasan por su porción externa y pequeña escotadura sciática

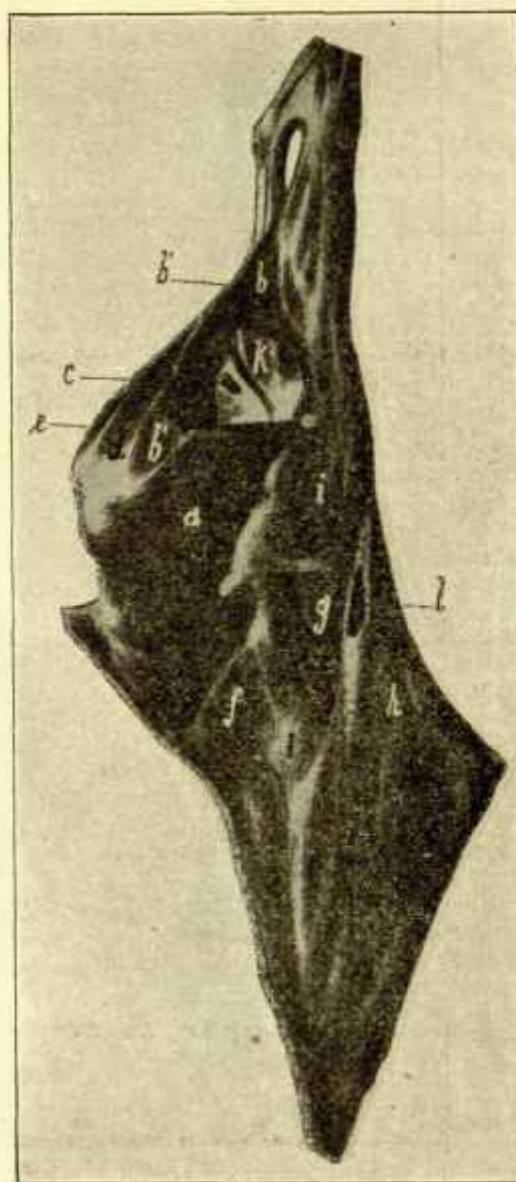


Figura 7.—Cuarto trasero de novillo visto por su cara externa.—c, Ganglio linfático popliteo; l, Ganglio linfático pre-crural; b b', Músculo biceps femoral; e, Músculo semi-membranoso.

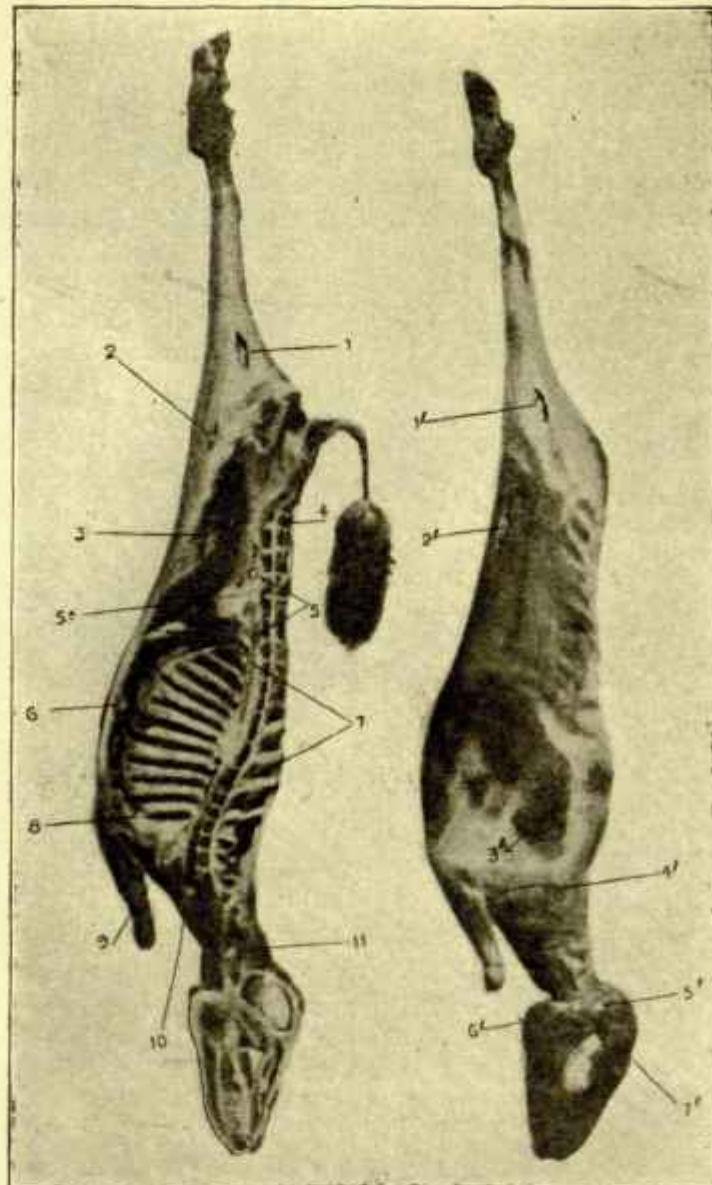


Figura 8.—Ganglios linfáticos de la oveja.—1, 1', Ganglio linfático poplíteo; 2, Ganglio linfático inguinal superficial; 2', Ganglio linfático pre-crural; 3, Ganglio linfático ilíaco interno; 4, 5, Ganglios linfáticos sublumbares; 3A, Ganglio linfático renal; 6, Ganglio linfático esterno-diáfragma-tico; 7, Ganglios linfáticos torácicos superiores o sub-gorsales situados a lo largo de la aorta; 8, Ganglio linfático supra-esternal; 4', 9, Ganglio linfático pre-escapular; 10, Pequeños nódulos a lo largo de la cara superior de la tráquea; 11, Ganglio linfático cervical superior o post-faringeo (retrofaringeo); 3', Ganglio linfático axilar; 5', Ganglio linfático parotideo; 6', Ganglio linfático submaxilar; 7', Ganglio linfático de la vértebra atlas o ganglio pre-atlóideo.

y desde allí al ganglio linfático sub-lumbar posterior. A veces estos conductos linfáticos pasan por este ganglio sin entrar, introduciéndose directamente en los ganglios sacros o sub-lumbares o a los ganglios ilíacos internos.

GANGLIOS ISQUIÁTICOS

Están situados en la parte más externa y profunda de la pequeña escotadura sciática pegados a la cara exterior del hueso, cubiertos por el ligamento ancho de la pelvis en el borde ventral o inferior del músculo coxígeo (fig. 4.7).

Los vasos aferentes se derivan de los alrededores de esta región y de las ramas eferentes de los ganglios poplíticos. Algunas veces los vasos eferentes de los ganglios poplíticos, pasan muy próximos a este ganglio sin penetrar en él.

Los vasos eferentes de este ganglio penetran en los ganglios sacros o sublumbares.

GANGLIOS LINFÁTICOS PRE-CRURALES

El ganglio pre-crural o sub-ilíaco externo es un ganglio voluminoso situado en el tejido celular subcutáneo del ijar, encima y hacia la parte interna de la articulación femoro-tibial, en el borde anterior del músculo fascialata. (Figura 4.10 y fig. 7.1).

En los animales bien constituidos y alimentados, estos ganglios están cubiertos por una gruesa capa de grasa. Es uno de los ganglios más accesibles en la res preparada y desde el punto de vista de la inspección de carnes, es tan importante como el ganglio pre-escapular en los cuartos delanteros. En los casos de linfadenitis caseosa de los óvidos, se encuentran estos ganglios a menudo alterados y conviene tener esto en cuenta al efectuar la presión con los dedos en el momento de la inspección (fig. 8.2).

Sus vasos linfáticos aferentes se derivan, en parte, de la pared lateral del abdomen y en parte de la cara superficial del muslo y de las regiones supero-externas de las extremidades posteriores, así como también de los grandes músculos crurales.

Sus vasos eferentes se dirigen hacia arriba, caminando varios centímetros a lo largo del fascialata, a través de la pared abdominal y penetran en los ganglios circunflejos ilíacos por varios vasos linfáticos de bastante calibre.

En el cerdo, pueden encontrarse fácilmente estos ganglios con el menor desgarrado posible de la res, practicando, a través de la pared interna abdominal, un amplio corte, casi perpendicular a la columna vertebral, enfrente y encima de la articulación fémoro-tibial. En la vaca es más fácil encontrarlo en la superficie externa de la res en la región que los carníceros designan con el nombre de «fell» (desconocido el significado de esta palabra), seccionando algo más profundamente de lo que acostumbran los carníceros al preparar la res o practicando una incisión longitudinal al «fell» a lo largo del borde anterior del músculo tensor llamado fascialata.

GANGLIOS LINFÁTICOS DEL IJAR

En esta región existen en la vaca, en corto número, pequeños ganglios subcutáneos que reciben linfa de las partes superficiales circundantes. Sus vasos eferentes van a los ganglios pre-crurales o a los circunflejos ilíacos que están próximos, pero en el otro lado de la pared abdominal.

GANGLIOS LINFÁTICOS INGUINALES SUPERFICIALES O SUPRAMAMARIOS

En los bóvidos machos están situados en el cuello del escroto al lado del pene, frente al anillo inguinal; en los castrados están embutidos en el tejido adiposo escrotal (grasa escrotal) (fig. 9 a). En las vacas están situados estos ganglios bilateralmente, en la parte supero-posterior de la glándula mamaria, denominándose ganglios linfa-supra mamarios (fig. 1, 21). En los cerdos, la situación anatómica de los ganglios linfáticos supramamarios es análoga a la vaca, existiendo uno o más nódulos a cada lado y posteriormente al último segmento del volumen mamario (fig. 4, 5). A veces se separan parcial o totalmente, si bien generalmente permanecen adheridos y se les observa en una envoltura de grasa, en una línea lateralmente dirigida desde el borde anterior del pubis.

Los vasos aferentes proceden de la región posterior de la pared abdominal, el muslo y glándulas mamarias en la hembra y de la región posterior de la pared abdominal, el muslo y órganos genitales externos en el macho. Los vasos linfáticos de la mama son muy numerosos y sus ganglios linfáticos son de los más grandes del cuerpo.

Los ganglios linfáticos supra-mamarios tienen una importancia máxima porque indican si la glándula está sana o enferma y en la res su detenido examen es de capital interés, porque indica enfermedades primarias de la mama, bastante corrientes en el ganado porcino, vacuno y ovino, principalmente en el vacuno (fig. 8, 2).

GANGLIOS LINFÁTICOS INGUINALES PROFUNDOS

Estos ganglios, que faltan a menudo, están situados en el punto en que los vasos inguinales hacen su entrada en la cavidad abdominal o sea en el borde superior del canal inguinal. Son muy pequeños e insignificantes por lo que concierne a la inspección de carnes, pero su presencia ha sido demostrada en los animales jóvenes por medio de inyecciones de mercurio: estos ganglios reciben alguna de las ramas eferentes de los ganglios inguinales superficiales. Sus vasos eferentes van a parar a los ganglios sublumbares o directamente al receptáculo quili.

Los ganglios inguinales profundos en el caballo están situados a la entrada del canal inguinal, rodeando los vasos femorales y recibiendo linfa de los ganglios inguinales superficiales y extremidad posterior mientras sus vasos eferentes desembocan en los ganglios ilíacos internos o directamente en el receptáculo quili.

GANGLIOS LINFÁTICOS SACROS

Situados a lo largo de la cara inferior del sacro, cerca de su borde lateral, estos ganglios son muy pequeños y corresponden por su situación a los ganglios que existen a lo largo de la médula espinal en las regiones dorsal y lumbar (fig. 4, 9 y fig. 9, d). Sus vasos aferentes proceden de la región coxígea, región postero-superior sacra y recto. Sus eferentes desaguan en los ganglios linfáticos sub-lumbares.

A lo largo de la cara superior del recto existen numerosos ganglios de pequeño volumen, cuyos vasos eferentes penetran en los ganglios sacros o en los sub-lumbares.

GANGLIOS LINFÁTICOS ILIACOS CIRCUNFLEJOS

Están situados en el ángulo de bifurcación de las arterias circunflejas ilíacas

profundas, cerca del borde inferior del ángulo externo del fémur y limitando el psoas ilíaco y borde exterior de los grandes psoas (fig. 1, 18).

Sus vasos aferentes se derivan de las regiones posterio-internas de la pared del abdomen, de los vasos eferentes de los ganglios linfáticos pre-crurales y ramas de la cara lateral de la porción superior del muslo. Sus vasos eferentes se introducen en los ganglios linfáticos sub-lumbares, continúan su trayecto a través de éstos y por último terminan su recorrido en el receptáculo quilí.

En el ganado vacuno los ganglios ilíacos externos constituyen un solo ganglio de un tamaño aproximado al de una nuez y únicamente puede observarse a costa de un considerable destrozo de la res, por lo que generalmente no se le observa.

GANGLIOS ILIACOS INTERNOS

En el ganado vacuno este ganglio es muy voluminoso de forma acorazonada, de cinco o más centímetros de diámetro, situado aproximadamente en el tercio superior de la arcada pélvica, en el ángulo obtuso formado por la arteria ilíaca externa y la aorta abdominal (fig. 1, 19 y fig. 9, c). En los cerdos hay varios ganglios en esta misma situación anatómica que se continúan con los ganglios linfáticos sub-lumbares (fig. 4, 8, 11).

Los vasos aferentes se derivan de los ganglios linfáticos pre-crurales, de los

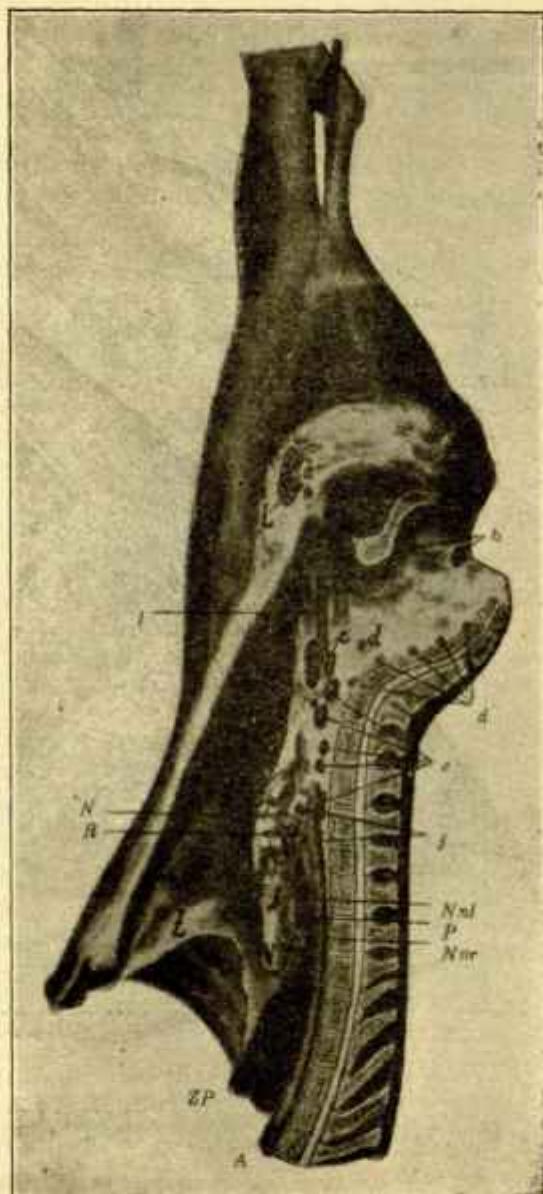


Figura 9.—Cuarto trasero de toro, cara interna.—a, Ganglios linfáticos inguinales superficiales; b, Ganglio linfático anal; c, Ganglios linfáticos ilíacos internos; d, Ganglios linfáticos sacros; e, Ganglios linfáticos sub-lumbares; f, Ganglios linfáticos renales.

inguinales superficiales de la región posterior de la pared abdominal, de la cavidad pelviana, del recto, órganos genitales externos, vejiga de la orina, pelvis y sacro. Algunos de los vasos eferentes pasan a los ganglios linfáticos sub-lumbares y otros directamente al receptáculo quili.

Pueden percibirse bien estos ganglios en la res colgada, colocando la mano en la cara interna del ileon, próximamente en el tercio superior de la arcada pelviana.

GANGLIOS LINFÁTICOS ANALES

Son ganglios muy pequeños situados en el tejido adiposo del suelo de la

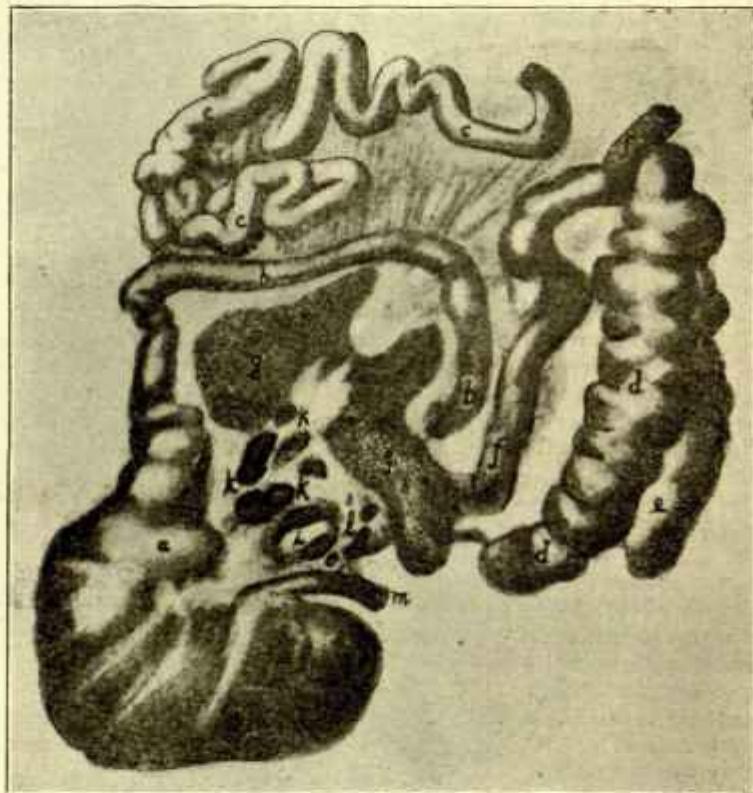


Figura 10.—Estómago y parte del tubo intestinal del cerdo.—a, Porción pilórica del estómago; b, Duodeno; c, Yeyuno; d, Ciego; e, Colon; f, Recto; g, Páncreas; h, agujero de Winslow; i, Vena porta; k, Ganglios linfáticos hepáticos; j, Ganglios linfáticos gástricos.

pelvis, lateralmente al ano (fig. 4, 3 y fig. 9, b). Los vasos aferentes se derivan de la región anal, raíz de la cola y tejidos vecinos. Los eferentes finalizan en los ganglios sacros y sub-lumbares.

GANGLIOS LINFÁTICOS SUB-LUMBARES

Situados en la región sub-lumbar a lo largo y a cada lado de la aorta abdo-

minal, cubiertos de ordinario por la envoltura adiposa que limita los grandes vasos sanguíneos de la región sub-lumbar (fig. 1, 17; fig. 4, 5; fig. 8, 4 y 5; fig. 9, e; fig. 11, 13).

Las raíces linfáticas aferentes penetran en las masas musculares lumbares y en la región postero-superior de la pared abdominal. Estos ganglios reciben también la linfa de casi todas las partes posteriores a ellos, por ejemplo: de los ganglios ilíacos internos, ilíacos circunflejos, sacros, de los órganos genitales internos, vértebras, lumbares y aparato urinario. Se comprende, pues, que estos ganglios sean muy importantes al recibir linfa de todos los vasos linfáticos de la extremidad posterior, pelvis, paredes abdominales y región inguinal.

Los vasos linfáticos eferentes terminan en el receptáculo quilí, debajo de los riñones en medio de los ligamentos suspensores de los órganos abdominales.

GANGLIOS LINFÁTICOS RENALES

En el ganado vacuno están situados en el tejido adiposo del hilio del riñón

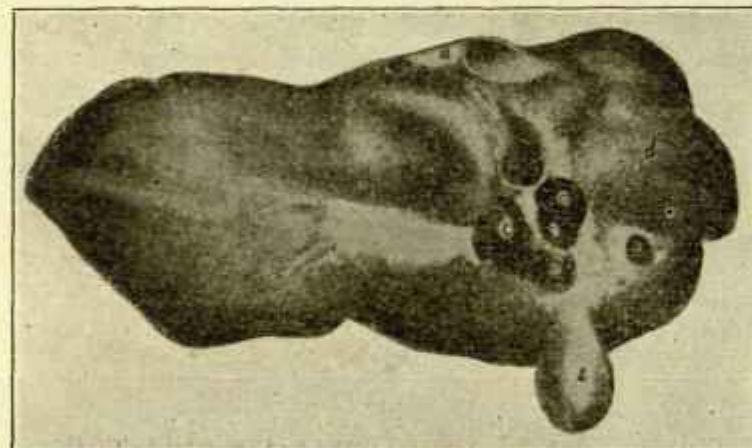


Figura 11.—Superficie gástrica del hígado de una vaca.—a, Vena cava; b, Entrada de la vena porta; c, Ganglios linfáticos de la vena porta; d, Lóbulo de Espigelio; e, Vesícula biliar.

en el curso de la arteria renal (fig. 9). En los porcinos están situados a cada lado de la arteria renal donde se separa de la aorta. Estos ganglios constan de varios nodulillos, generalmente un nódulo anterior y dos posteriores a la arteria renal y no lejos del hilio del riñón. Los vasos linfáticos aferentes se derivan de los riñones. Los eferentes van directamente al receptáculo quilí que está situado al lado de estos ganglios.

GANGLIOS LINFÁTICOS GÁSTRICOS

En el ganado vacuno están situados en los repliegues y hendeduras del estómago, especialmente entre el 2.^o y 4.^o estómago y en el curso de los vasos sanguíneos del estómago. En estos animales se llaman a veces ganglios de la panza. En la gran curvadura del cuarto estómago hay también un número de pequeños nódulos linfáticos.

En los cerdos los ganglios gástricos son gruesos y en número de tres o cuatro. Están situados en la pequeña curvadura estomacal y se hallan cubiertos por el páncreas (fig. 10, 1).

Los vasos aferentes se derivan de las partes superficiales de las paredes y sub-mucosas del estómago. Los vasos eferentes siguen su curso hacia arriba a través del omento o redaño, vaciándose en el receptáculo quili. En los cerdos existe en el fondo del estómago una pequeña zona linfática que asciende por

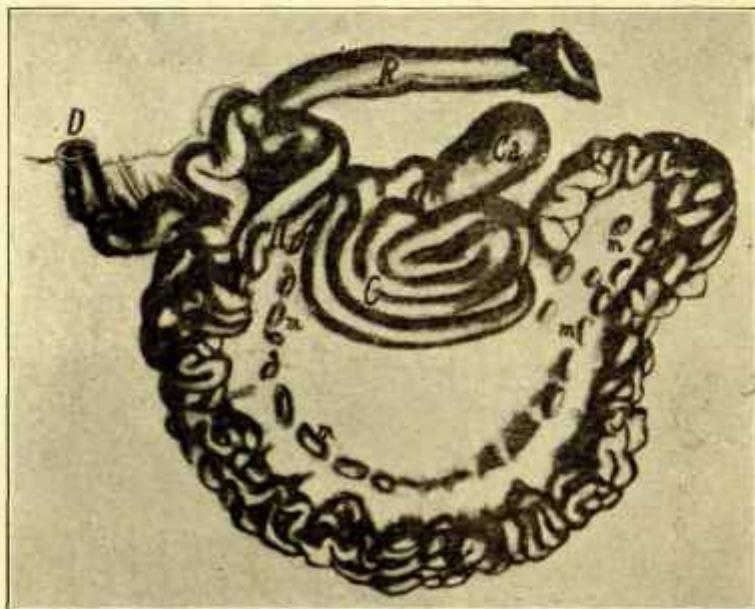


Figura 12.—Canal intestinal de la vaca extendido.—C, Colon; Ca, Ciego; D, Duodeno; J, Yeyuno; Ii, Ileon; R, Recto; m, Ganglios linfáticos mesentéricos del intestino delgado.

el ligamento gastro-esplénico hasta el ganglio linfático esplénico que yace en el hilio del bazo.

GANGLIOS LINFÁTICOS MESENTÉRICOS

En el ganado vacuno están situados en los repliegues mesentéricos a lo largo de la pequeña curvadura intestinal y consta de una cadena continua de ganglios que, acompañando al intestino delgado en toda su longitud, termina en el ciego (fig. 12, m). Estos ganglios son segmentos cilíndricos, variando en tamaño y consistencia, según la fase de la digestión, siendo de mayor volumen y jugosos inmediatamente después o durante la digestión.

Esta cadena ganglionar en el cerdo es muy parecida a la del ganado vacuno, pero en aquéllos los ganglios están más separados entre sí y más desviados de los intestinos, situándose casi en el centro del mesenterio (fig. 13, G).

En la oveja los ganglios mesentéricos están dispuestos como en el ganado vacuno. Como no presentan muchos espacios interganglionares y los ganglios son largos y cilíndricos, ofrecen el aspecto de un tubo ganglionar continuo.

Para investigar la tuberculosis en el ganado vacuno y porcino el examen de estos ganglios es muy importante porque alguno de ellos o todos presentan lesiones de esta enfermedad y en un gran número de casos, especialmente en el cerdo, estos ganglios linfáticos están alterados sin que existan otras lesiones indicadoras o revelatrices de esta enfermedad en el resto de la res. Un inspector experimentado puede, con unos cuantos golpes de bisturí, descubrir un número considerable de estos ganglios en el cerdo, pero se necesita cierta habilidad para

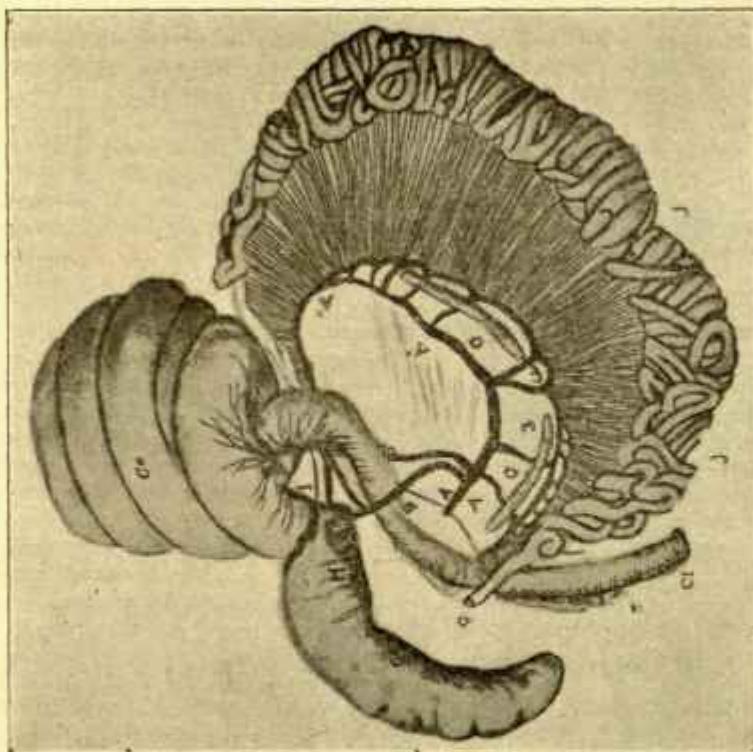


Figura 13.—Arterias y ganglios linfáticos del intestino del cerdo.—A, Gran arteria mesentérica; A', Arterias del mesenterio intestinal y sus divisiones; J, Intestino delgado; C, Ciego, Co, Colon; G, Ganglios linfáticos mesentéricos, formando cadena a lo largo de los arcos arteriales del mesenterio. H, Grupo de nódulos linfáticos a lo largo del curso de la arteria cecal; K, Varios nodulillos linfáticos de la arteria cólica.

colocar la masa intestinal de la res en posición conveniente para hacer un rápido examen. Esta habilidad es muy estimable en los grandes mataderos cuya característica en la matanza es la rapidez.

Las raíces linfáticas aferentes se derivan del plexo de la sub-mucosa intestinal, muy rico en linfa y quilo, siendo éste absorbido por estos vasos. El quimo producido en el estómago sigue al intestino, proveyendo a las vellosidades intestinales o vasos quilíferos de material que ha de convertirse en quilo, pasando este líquido a través de estos órganos al plexo quilífero capilar de la pared intestinal y después a los vasos aferentes de los ganglios mesentéricos. Los eferentes

tes de estos ganglios—llamados a veces vasos lactíferos por el aspecto lácteo del líquido que contienen—después de recorrer el mesenterio en toda su extensión, terminan en el receptáculo quili.

También en el colon existen pequeños ganglios linfáticos, que yacen en los repliegues, los cuales reciben linfa de las paredes del colon y se continúan en los eferentes, los cuales conducen el líquido al receptáculo quili.

GANGLIOS LINFÁTICOS ESPLÉNICOS

En los porcinos están situados en el ligamento gastro-esplénico, en el hilio del bazo, cerca de su extremidad superior. En los bóvidos estos ganglios se encuentran en el hilio del bazo, entre los repliegues del ligamento esplénico y cuando se extrae el bazo, los ganglios, permanecen a menudo adheridos a la panza. Los vasos linfáticos aferentes proceden de las zonas superficial y profunda del bazo y, en el cerdo, también del fondo del estómago. En los bóvidos, indiscutiblemente, algunas raíces linfáticas proceden también de las paredes del estómago. Los vasos linfáticos eferentes desembocan en el receptáculo quili.

GANGLIOS LINFÁTICOS HEPÁTICOS

Estos ganglios, en número de 3 a 5, están situados en los bóvidos, en la cara posterior del hígado y están cubiertos por una envoltura de grasa que envuelve los vasos a su entrada en la cisura de la vena porta. En el cerdo, están situados encima de la vena porta, alrededor del orificio de Winslow y, generalmente, en la evisceración se les separa del hígado, siendo extraídos con los intestinos, encontrándoseles fácilmente entre el tejido adiposo cerca de los ganglios linfáticos gástricos. Deben ser examinados con cuidado invariablemente. (Figura 10, k).

Los vasos linfáticos aferentes proceden de las caras anterior y posterior y de toda la porción glandular hepática. Los vasos eferentes ascienden, juntamente con los del estómago, para verter su contenido en el receptáculo quili.

GANGLIOS LINFÁTICOS SUPERIORES TORÁCICOS O SUBDORSALES

En los bóvidos están situados en los espacios intercostales, cubiertos por los músculos del mismo nombre y por la pleura parietal a lo largo de cada lado de las vértebras dorsales. Sus vasos aferentes proceden de los músculos intercostales, músculos y vértebras dorsales, pleura parietal y parte del periostio, y del diafragma. Los eferentes siguen su curso hacia adelante y vacían su contenido en el conducto torácico (fig. 1, 13).

Estos ganglios faltan en los óvidos y suidos, pero existe una cadena ganglionar sobre la aorta, inmediatamente debajo de las vértebras dorsales (figura 8, 8).

GANGLIOS LINFÁTICOS TORÁCICOS INFERIORES O SUPRA-ESTERNALES

Están situados a lo largo del curso de la arteria y vena torácica interna y cubiertos por el músculo triangular del esternón, en las extremidades inferiores de los espacios intercostales y superiormente al esternón.

Los vasos linfáticos aferentes se derivan del músculo recto del abdomen, músculos intercostales, pleura parietal y diafragma. Los vasos eferentes atraviesan los ganglios linfáticos pre-pectorales para ganar el conducto torácico, o se dirigen al tronco del conducto torácico o de la gran vena linfática derecha.

Conviene hacer notar que en el ganado vacuno, uno de los ganglios supra-esternales es, a veces, designado con el nombre de ganglio «esterno-diafragmático», pero éste no está situado en la cadena de ganglios torácica inferior y está rodeado de tejido adiposo en la unión del diafragma con el esternón, naciendo sus aferentes de la pleura y diafragma y diseminándose los eferentes en los supra-esternales (fig. 1, 11, 12 y fig. 6, a).

En el cerdo los supra-esternales faltan, generalmente, pero en su lugar existe un solo ganglio, voluminoso en la articulación del primero y segundo segmento del esternón (fig. 4, 19). En los óvidos existe un ganglio esterno-diafragmático y un ganglio dispuesto en idéntica forma que en el cerdo, es decir, inmediatamente encima del primero y segundo segmento del esternón (figs. 8, 6, 8).

GANGLIOS LINFÁTICOS DE LAS VISCERAS TORÁCICAS

Estos ganglios pueden dividirse en traqueo-bronquicos y mediastínicos. Los primeros están situados en las paredes de la tráquea, cerca de los gruesos o grandes bronquios que se extienden por los diferentes lóbulos pulmonares y reciben apropiada denominación. Los ganglios mediastínicos reciben la denominación de anteriores o posteriores, según su posición con respecto al corazón.

Los ganglios mediastínicos anteriores y posteriores no tienen la misma significación en el hombre que en los bóvidos, óvidos y suidos. El mediastino posterior en el hombre corresponde a los dos mediastinos anterior y posterior, de los animales domésticos.

Se ha convenido denominar al ganglio voluminoso que reside en la parte anterior del espacio mediastínico posterior: ganglio mediastínico medio.

El grupo ganglionar de los pulmones (bronquiales y mediastínicos) es importantísimo para el inspector y debe ser examinado cuidadosamente antes de dar el visto bueno para el consumo, porque la tuberculosis se refleja frecuentemente en todos o en alguno de ellos, especialmente en el ganado vacuno, parecen ser asiento preferido de la infección. En los óvidos, especialmente, estos ganglios muestran a menudo lesiones de linfadenitis caseosa.

En el cerdo los ganglios bronquiales están muy desarrollados y generalmente por parejas en situación análoga a los del ganado vacuno. En los cerdos los vasos eferentes caminan directos al conducto torácico.

Siguiendo el curso del nervio frenético, pasando por la base del corazón, existen pequeños ganglios linfáticos, rojizos, envueltos en tejido adiposo a ambos lados del nervio. Junto al saco pericárdico, debajo de la tráquea y pleura visceral. También en la pleura visceral, junto a la cara interna del pulmón izquierdo, existen otros pequeños nódulos que reciben sus vasos aferentes de los tejidos circunvecinos.

Cuando F. A. Imier, en tiempos anteriores, ocupaba el cargo de la Inspección de carnes en el Cairo, acusó ya la presencia, en el cerdo, de un ganglio ya conocido por algunos Inspectores que variaba en tamaño desde el de un pequeño guisante al de una nuez y situado entre los repliegues de la pleura visceral y no rara vez en el tejido pulmonar en el borde medio inferior del pulmón a dos o tres centímetros próximamente de su unión con el borde medio superior. Su presencia es variable, pero se le encuentra generalmente con más frecuencia en el pulmón derecho y rara vez un nódulo en cada pulmón. Imier opina que este ganglio se encuentra en un 80 a 90 por 180 en los cerdos, pero observaciones posteriores de ciertos autores en varios millares de cerdos demuestran su presencia en un 12 por 100 aproximadamente.

Sus vasos aferentes parecen proceder del tejido pulmonar, pleura medias-

tínica e hígado, pues la enfermedad de estos órganos causa perturbaciones en estos ganglios.

GANGLIO LINFÁTICO BRONQUIAL ANTERIOR DERECHO

En los bóvidos está situado en la unión del bronquio del lóbulo suplementario derecho o lóbulo céfálico con la tráquea y anterior o algo inferior a los bronquios (fig. 4, a). En los cerdos existe anterior y adyacente a los bronquios (fig. 15, 2). Los vasos aferentes nacen del lóbulo anterior derecho. Los eferentes caminan hacia el grueso ganglio, situado casi en el centro de la región mediastínica posterior o a los demás nódulos anteriores de este grupo y después al conducto torácico.

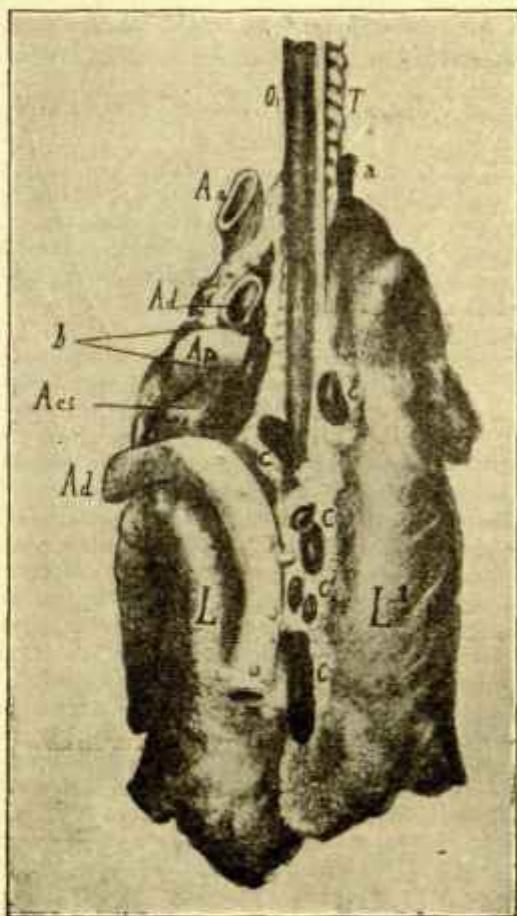


Figura. 14.—Pulmones y corazón de novillo visto por su cara dorsal.—Aa, Aorta anterior; Ad, Aorta posterior; Ap, Arteria pulmonar; Acs, Auricula izquierda; L, Pulmón izquierdo; L', Pulmón derecho; a, Ganglio linfático bronquial anterior derecho; b, Ganglio linfático bronquial izquierdo; c, Ganglios linfáticos mediastínicos medios y posteriores.

ras 14, b y 15, 3). Recibe sus vasos aferentes del lóbulo pulmonar izquierdo y desemboca sus eferentes en los ganglios mediastínicos anteriores, en el trayecto del conducto torácico. Los ganglios bronquiales del cerdo se encuentran por parejas. En los bóvidos existe, generalmente, un solo y voluminoso ganglio mul-

GANGLIO LINFÁTICO BRONQUIAL POSTERIOR DERECHO

En el ganado vacuno está situado en la unión del bronquio del lóbulo mayor derecho del pulmón con la tráquea y el procedimiento más fácil para encontrarlo consiste en colocar la parte inferior del pulmón hacia arriba, porque yace debajo del bronquio. Para saber su situación, en el cerdo, es preciso observar la figura 15, 2. Los vasos linfáticos aferentes tienen su origen en el lóbulo mayor derecho. Los eferentes penetran en los ganglios mediastínicos y de aquí al conducto torácico.

GANGLIO LINFÁTICO BRONQUIAL IZQUIERDO

En los bóvidos se encuentra en el lado izquierdo de la tráquea anteriormente y cerca del bronquio izquierdo y, normalmente, es el ganglio bronquial más voluminoso (figu-

tilobulado, con cisuras profundas, que le dan el aspecto de un grupo ganglionar. Uno de los procedimientos para su examen (que se practica generalmente en los lechos de matanza) consiste en sujetar con una mano el lóbulo anterior del pulmón izquierdo y con la otra practicar una incisión a través del bronquio izquierdo, en la raíz de este lóbulo, que puede seccionar y exponer este ganglio para su examen.

GANGLIO LINFÁTICO BRONQUIAL MEDIO O POSTERIOR

Está situado en los bóvidos en la parte postero-inferior de la bifurcación traqueal en los dos gruesos bronquios: consiste en un ganglio muy pequeño que falta en algunos animales (Fig. 1, 16). Se encuentra siempre en el cerdo, en la parte superior de la bifurcación de la tráquea. Sus vasos aferentes se originan en los bronquios y pleura mediastínica y los deferentes se introducen en los ganglios mediastínicos anteriores.

En ciertas ocasiones y próximos a la situación anatómica que acabamos de describir, existen varios ganglios de pequeño tamaño, que reciben linfa probablemente de los tejidos profundos pulmonares de los lóbulos posteriores, de las porciones adyacentes a las pleuras parietal y visceral y del diafragma. Sus vasos aferentes siguen a lo largo de la cara interna del lóbulo mayor izquierdo y desagua en un pequeño ganglio en el mediastino anterior encima de la base del corazón y, más adelante, en uno de los ganglios de la cima o bóveda del saco pleural o en el conducto torácico.

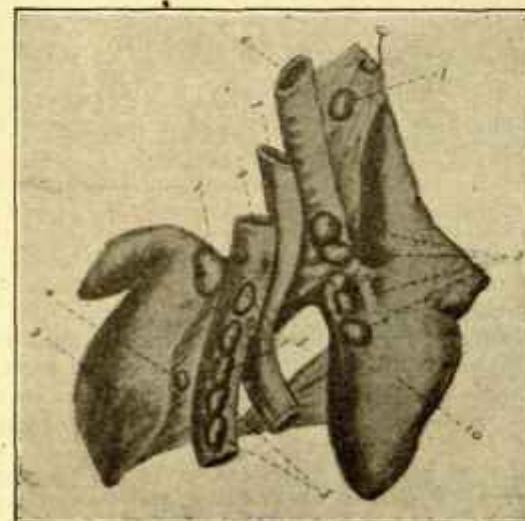


Figura 15.—Ganglios linfáticos de los pulmones del cerdo.—1, Ganglio linfático de la pleura adyacente al saco pericárdico; 2, Ganglios linfáticos bronquiales derechos anteriores y posteriores; 3, Ganglio linfático bronquial izquierdo; 4, Ganglio linfático adherido a la pleura mediastínica entre la aorta y el lóbulo izquierdo; 5, Ganglios linfáticos en la cara superior de la aorta, que únicamente se encuentra en el cerdo y que se halla en la cadena ganglionar posterior mediastínica en los bóvidos.

GANGLIOS LINFÁTICOS MEDIASTÍNICOS ANTERIORES

Están situados en los repliegues del mediastino anterior en número variable. Son de exiguo tamaño y distribuidos a lo largo de las partes laterales e inferiores de tráquea y esófago, anteriormente al corazón y cerca de la entrada del tórax (Fig. 1, 15, y Fig. 6, a).

Sus vasos aferentes tienen su origen en la pleura, esófago, pericardio y corazón, y los vasos eferentes de los ganglios bronquiales medios o posteriores, de los nódulos linfáticos del timo y de los que se distribuyen en el trayecto de los nervios frénicos. Sus vasos eferentes o se dirigen al conducto torácico, o a la

vena linfática derecha o a los pre-pectorales antes de que entren en los gruesos troncos linfáticos terminales.

Por regla general, estos ganglios permanecen en las reses vacunas después que se han separado los pulmones; a veces se encuentra todo el grupo en un lado de la res cuando ha sido preparada o descuartizada y en otros casos, se encuentra parte de la masa ganglionar en cada mitad de la res, envuelta en tejido adiposo en la parte superior al segmento anterior del esternón.

GANGLIO LINFÁTICO MEDIASTÍNICO MEDIO

En el ganado vacuno, está colocado en la parte anterior del espacio mediastínico posterior y consiste en un nódulo que yace anteriormente al grupo mediastínico posterior. Es muy desarrollado y ganglio muy importante, porque recibe los vasos linfáticos eferentes de los principales ganglios bronquiales que fueron descritos anteriormente. Los vasos eferentes desaguan directamente en el conducto torácico con el que está en una proximidad muy inmediata (Fig. 14, c).

GANGLIO LINFÁTICO MEDIASTÍNICO POSTERIOR O CAUDAL

En el ganado vacuno está situado en el extremo posterior de la región mediastínica posterior, en contacto con los pilares del diafragma. De todos los ganglios torácicos y de los conocidos genéricamente con el nombre de grupo mediastínico posterior, éste es el más voluminoso (Fig. 14, c). También se encuentran otros nódulos en el grupo mediastínico posterior.

Sus vasos aferentes tienen origen en la pleura que coincide con la región mediastínica posterior, diafragma, esófago y cara anterior del hígado. Los vasos eferentes caminan hacia adelante, cerca del ganglio mediastínico medio y después se vacía en el conducto torácico.

Este ganglio, frecuentemente, queda en la res descuartizada, en cuyo caso puede hallársele junto a los pilares del diafragma y siempre debe ser examinado por ser frecuentemente asiento de lesiones tuberculosas. El nódulo anterior de los mediastínicos posteriores (mediastínico medio) se le puede encontrar también adherido a la res, encontrándose adherido a los músculos dorsales inferiores, a la derecha de la aorta, casi frente al cuarto o quinto espacio intercostal. Esta porción del ganglio a menudo y erróneamente se la considera por los inspectores como el ganglio linfático mediastínico anterior.

En los cerdos, a lo largo de la cara superior de la aorta existen cuatro o cinco pequeños ganglios linfáticos que pueden considerarse como formando parte de los ganglios linfáticos del grupo mediastínico posterior que se encuentra en los bóvidos.

OTROS ÓRGANOS LINFÁTICOS

Junto a los órganos linfáticos ya descritos, existen muchos tejidos en el organismo de todos los animales de los cuales faremos somera mención. En algunos órganos del cuerpo existen una colección más o menos grande de células linfáticas que, ni aún a duras penas, pueden considerarse como ganglios. A lo largo de los bronquios se encuentran ganglios linfáticos pequeñísimos.

El bazo es riquísimo en tejido linfóideo, que está constituyendo los corpúsculos de Malpighio, que aparecen tan prominentes al seccionar el órgano y ofrecen con el aspecto de pequeños gránulos blanquecinos que contrasta con el color rojo del resto del órgano.

En el intestino el tejido linfóideo constituye lo que se denomina folículos solitarios, cuya reunión se denomina placas de Peyer. En la porción terminal del intestino delgado en el cerdo existe una placa de Peyer que constituye por sí sola una banda de cuatro o cinco pies de longitud.

En las membranas mucosas de otras regiones, también existen muchos folículos, como en el velo del paladar, base de la lengua y particularmente en las amigdalas y partes muco-membranosas de la nariz.

Conviene fijar la atención en los espacios circundantes a los vasos sanguíneos del cerebro, conocidos con el nombre de canales linfáticos perivasculares y alrededor de los troncos nerviosos llamados vainas linfáticas perineurales, pues estos espacios no son dependientes del extenso sistema linfático.

Las cavidades pleural y peritoneal se las considera en franca comunicación por medio de los vasos linfáticos; por lo que a la pleura respecta sucede que las aberturas tienen lugar en los espacios intercostales y tratándose del peritoneo en los pilares del diafragma. Las aberturas de comunicación se llaman «estomas». Normalmente estas cavidades, solo contienen la cantidad de linfa suficiente para lubricar su contenido visceral.

Stroh, ha descrito un pequeño ganglio linfático en el ganado vacuno y situado cerca de la unión del cartílago xifoides y el cartílago de prolongación de la última costilla.—*G. Alvarez Roy.*

J. S. BUCKLEY Y T. CASTOR

United States Department of Agriculture, Circular n.º 32, Junio de 1928.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

M. P. MAZÓ.—LA NUTRITION MINÉRALE DE LA CELLULE VIVANTE ET LES VITAMINES.

LA NUTRITION MINÉRALE ET LA RÉSISTANCE NATURELLE DES VÉGÉTAUX ET DES ANIMAUX AUX MALADIES INFECTIEUSES. (LA NUTRICIÓN MINERAL DE LA CÉLULA VIVA Y LA RESISTENCIA NATURAL DE LOS VEGETALES Y DE LOS ANIMALES A LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.—*Annales de l' Institut Pasteur.* Paris, XLI, 948-981, Septiembre de 1927.

La importancia de los alimentos inorgánicos ha mantenido siempre la atención de los fisiólogos. Estos han reconocido desde hace mucho tiempo, que la materia viva contiene numerosos elementos minerales. Los estudios de Pasteur y de su discípulo Raulin sobre la nutrición mineral de los microbios orientaron las investigaciones hacia una vía fecunda en la que se ha podido demostrar el papel que pueden jugar ciertos alimentos inorgánicos, a dosis extremadamente débiles, en el desarrollo de los microbios.

Los elementos minerales constituyen también los principios activos de ciertas diastasas; así M. G. Bertrand ha demostrado que el manganeso es el elemento activo de las oxidadas. Ellos juegan el papel de las codiastasas, es decir, de los complementos que son necesarios para activar la función diastásica; el calcio es la codiastasa de la tripsina (Delezenne); el ácido fosfórico, el complemento de la zimasa (Harden).

La hemoglobina, la hemodianina, la clorofina,¹ substancias que cumplen en el organismo las funciones más importantes, son compuestos organominerales bien definidos. Las secreciones internas, no siempre integradas por compuestos de esta naturaleza, están elaboradas, sin embargo, con su concurso.

Por ello no sería exagerado decir que los alimentos minerales rigen las funciones del organismo.

La determinación de los elementos necesarios para asegurar la vida de una especie, presenta, por tanto, una importancia fundamental.

El autor después de hacer este estudio por lo que se refiere al maíz, abordó el del papel fisiológico respectivo de los alimentos minerales considerados separadamente o por grupos.

Los hechos observados demuestran que los vegetales superiores son incapaces de asimilar un alimento mineral si ellos están desprovistos de compuestos orgánicos encerrando este alimento; pero si se ponen a su disposición substancias orgánico-minerales se les confiere la facultad de asimilar los alimentos inorgánicos.

Los compuestos orgánico-minerales desarrollan en los vegetales el mismo papel que las vitaminas en los animales.

Estos últimos pueden igual que los vegetales elaborar compuestos orgánico-minerales de los que dependen los alimentos inorgánicos y substituir las vitaminas por substancias minerales, lo cual viene a decirnos que los principios activos de las vitaminas son los elementos minerales.

Las vitaminas tal como son definidas hasta hoy, son agrupaciones de alimentos minerales y orgánico-minerales.

Cuando se somete un organismo a una desmineralización gradual, llega un momento en que es incapaz de elaborar los productos orgánico-minerales indispensables para la función del mismo; así, pues, se suprime las funciones determinadas según la naturaleza de la escasez mineral. Se puede, por tanto, detener el desarrollo de ciertos órganos que conservan el estado embrionario, mientras que los otros se desarrollan sin disturbio aparente.

La naturaleza realiza por los mismos medios y con una perfecta regularidad, estos mismos desequilibrios cuando las condiciones de medio están aseguradas; ello hace a voluntad los machos, las hembras o los neutros; ello exagera el desarrollo de ciertos órganos y somete al individuo a un papel social muy especializado.

Para dar a estos hechos una visión de conjunto, es conveniente recordar qué debemos entender por asimilación de los alimentos minerales.

El estudio de la fermentación cítrica ha permitido al autor definirla. Cuando se priva bruscamente de un alimento mineral, un cultivo de *Citromyces* en plena evolución, en presencia de un exceso fuerte de glucidos, se asiste a una producción abundante de ácido cítrico. Esta fermentación es debida a un fenómeno de desasimilación, es decir, a una proteolisis de substancias protoplasmáticas. El ácido cítrico es el producto principal de esta digestión (1) de las células viejas por las jóvenes, que toman de este modo el elemento mineral que necesitan.

Se puede provocar esta formación limitando el tenor de la solución nutritiva, con alguno de los alimentos minerales indispensables. Resulta, pues, que todos estos elementos forman parte de la materia viva. La asimilación de un alimento inorgánico debe ser considerada como una incorporación directa a las substancias protoplasmáticas.

Se debe, por tanto, admitir, que los compuestos orgánico-minerales que forman las diastasas, las secreciones internas, los anticuerpos, etc., se destacan del edificio protoplasmático, puesto que se puede poner en evidencia en el jugo del maíz normal, y de modo bien patente, las diastasas, las «antitoxinas», los anticuerpos y, en fin, los compuestos orgánico-minerales correspondientes a cada uno de los alimentos inorgánicos necesarios al vegetal. Y llegará un día en que sea posible conocer las propiedades específicas de todos estos materiales de la célula con el concurso de los métodos fisiológicos.

(1) La anarquía celular provocada así por la escasez de un alimento mineral, es un fenómeno muy repetido en el mundo vegetal y, seguramente, también en el animal. Están perfectamente definidos los ejemplos a propósito de la clorosis producida por escasez de hierro o de azufre.

El resultado de todo esto, es, que los elementos inorgánicos imprimen a la materia viva un carácter de complejidad extremada, debido al número verdaderamente ilimitado de combinaciones que pueden formar. La naturaleza ha sacado gran partido de las funciones químicas, del C, H, O, N, por haberse multiplicado al infinito las especies vivas con el concurso de un número relativamente escaso de elementos inorgánicos.

La capacidad química de una especie está intimamente ligada con toda la evidencia al número de elementos minerales que le son necesarios. A más aumento de este número, más desarrollo también de sus capacidades químicas. Aunque las características de los vegetales superiores no es su poder reductor ante el ácido carbónico, a ello es debido el origen, es decir, la fuente de energía que pueden poner en acción.

Este fundamento tiende a admitir que el animal reduce el CO₂ y que sus capacidades químicas están más desarrolladas que las de las plantas.

Cuando se trata, por consecuencia, de asegurar el desarrollo rápido y el vigor de un ser vivo, es preciso preocúparse, ante todo de asegurarle los elementos minerales que le son indispensables y como la experiencia demuestra, en proporciones bien definidas, regidas por la ley de los rendimientos fisiológicos. Se puede variar la naturaleza y proporción de los elementos energéticos en límites muy extensos según la regla de la isodinamia; se puede, así mismo, constituir un medio nutritivo o un régimen privado de un solo alimento inorgánico sin que por ello se haga la vida imposible. Pero aun queda por saber cuales son los elementos minerales necesarios a la mayoría de los seres vivos. Podemos, por tanto, asegurar que la ciencia de la alimentación se reduce hasta hoy a un empirismo más o menos claro. Se había pensado que la vía más racional para el avance estaría en los estudios de la energética ya que en ella, en efecto, es donde se han realizado los progresos más considerables. Aun estamos lejos, sin embargo, de estar en posesión de los principios de una alimentación científica.

La noción del papel de los alimentos se remonta a Oliver de Serres, quien decía que el valor del humus era debido a las cenizas que encerraba y la base de la opoterapia debe estar, seguramente, en el mismo orden de ideas, puesto que los órganos encierran, necesariamente, las combinaciones órgano-minerales que presiden a sus funciones químicas.

Otra condición necesaria para la conservación del individuo y de la especie, es la facultad de resistir a las enfermedades parásitarias. Se admite, en efecto, que una enfermedad contagiosa puede alcanzar un grado de virulencia suficiente para trastornar una especie vegetal o animal. Pero es regla general que las invasiones parásitarias y las epidemias no son siempre mortíferas, debido a la resistencia de los individuos.

La inmunidad natural de los vegetales es una consecuencia directa de una alimentación mineral rica y completa y las condiciones atmosféricas favorables a una elaboración activa de compuestos órgano-minerales que son los factores inmediatos de esta inmunidad.

No ocurre lo mismo en los animales. La riqueza de la leche y por consecuencia de la sangre, en substancias microbicidas varía en las vacas lecheras en proporciones considerables; esto es debido a la riqueza de los forrajes en substancias órgano-minerales. La presencia de estas substancias coincide con un estado de inmunidad que extiende indistintamente sobre los microbios patógenos y los bancales. Por el contrario, una alimentación mineral insuficiente es la causa inmediata de numerosas enfermedades orgánicas y trastornos de invalidez mal definidos y crea un estado de depresión fisiológica y, consecuentemente, de receptibilidad general opuesta a la de las enfermedades parásitarias. El autor ha demostrado por hechos experimentales y por resultados estadísticos, cómo se establece este estado de receptividad en los vegetales superiores privados de la luz y del calor; en los animales y en el hombre, es el hambre de una parte, y de otra la guerra quienes preparan el terreno a las epidemias desastrosas.

La inmunidad adquirida no es más que una exaltación de la inmunidad natural frente a un microbio dado, bajo la influencia de una causa accidental (enfermedad) o provocada (vacunación).

En resumen, la inmunidad, bajo cualquier forma que se la considere, depende, en definitiva, de la capacidad química actual del organismo. Es también ejercida frente a los venenos minerales, así como frente a las toxinas vegetales o animales: la levadura cultivada en presencia del fluoruro de sodio se protege haciendo pasar el fluoruro al estado insoluble, bajo la forma de fluoruro de calcio; si se la pone en presencia de ácido sulfuroso o de un sulfito, forma una combinación de ácido sulfuroso y de aldeido privada de toxicidad; en medio fuertemente alcalinizado, por ejemplo con soda, forma acetato de sodio; no es dudoso, pues, que otros cuerpos tóxicos de composición química definida provoquen la formación de compuestos no tóxicos. El resultado es sencillo; pero la reacción defensiva es complicada, porque, en apariencia orienta toda la actividad química de la célula, en un sentido anormal; en realidad no se trata más que de la exaltación de funciones químicas normales. La neutralización o la misma destrucción de las toxinas verdaderas es idéntica en cuanto al principio del mecanismo químico y no ofrece dificultad para un organismo fisiológicamente vigoroso.

Histología y Anatomía patológica

V. BALL y M. DOUVILLE.—CANCER ET TUBERCULOSE. CANCER DU COL DE BASSINET ET DE L' URETÈRE DROITS CHEZ UN CHIEN TUBERCULEUX ET OSTÉO-ARTHROPATHIQUE. (CÁNCER Y TUBERCULOSIS. CÁNCER DEL CUELLO DE LA PELVIS RENAL Y DEL URÉTER DERECHOS EN UN PERRO TUBERCULOSO Y OSTEO-ARTROPÁTICO), con un grabado.—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 125-133. Marzo 1928.

Los autores comienzan por hacer historia de las diversas opiniones sustentadas en el campo de la medicina humana respecto a las relaciones existentes entre la aparición, en un mismo sujeto, del cáncer y de la tuberculosis. Merece retenerse la clasificación, que Lubarsch hizo de los casos de simbiosis tubérculo-cáncerosa, estableciendo cinco categorías:

1.^a Caso en que hay coexistencia fortuita en órganos diferentes. Comprende casi la mitad de los casos.

2.^a Trátase de un cáncer metastásico secundario en un foco tuberculoso reciente o antiguo. La caquexia cancerosa favorecería un rebrote en las lesiones antiguas, caso bastante frecuente.

3.^a Sobre un cáncer en evolución aparecería una tuberculosis secundaria, caso raro.

4.^a Tuberculosis crónica sobre la cual se desarrolla un cáncer (papel predisponente de la tuberculosis).

5.^a Desarrollo simultáneo del cáncer y de la tuberculosis. Caso puramente hipotético.

La coexistencia del cáncer y de la tuberculosis parece ser cosa excepcional en los animales, particularmente en los carnívoros, los cuales, como se sabe, contraen con relativa frecuencia ambas afecciones.

Ball ya señaló un caso de simbiosis tubérculo-cáncerosa en una perra de 4 años, que presentaba un carcinoma del clítoris y de la vagina con una tuberculosis nodular crónica del hígado. Cabía colocarlo en la primera categoría de la clasificación de Lubarsch.

El caso que ahora relatan los autores se resume en un perro de 6 años con síntomas típicos de osteo-artropatía hipertrófante reciente. La autopsia mostró el riñón izquierdo muy voluminoso, de forma ovoide, color marrón claro y recorrido por venas sinuosas y dilatadas llenas de sangre. El órgano estaba convertido en una especie de bolsa contenido un líquido abundante (*uronefrosis*). El uréter correspondiente estaba taponado y no dejaba escapar el líquido de la bolsa (*uronefrosis cerrada*). El parénquima renal aparecía reducido a la capa cortical. La bolsa pielorenal estaba constituida por el bacinetes y los cálices fuertemente dilatados y mostraba su cavidad subdividida por tabiques incompletos formados por las columnas de Bertini estiradas, aplastadas y recubiertas por la mucosa del bacinetes.

Al nivel *aditus o cuello* del bacinete se encuentra la causa de la uronefrosis, consistente en un anillo neoplásico vagamente plegado radialmente y de superficie papilomatosa. Los sanguíneos papilomatosos estrechan la cavidad del cuello que en realidad es el cuello del uréter.

El uréter es voluminoso, pero su grosor disminuye a medida que se aleja del cuello uretral. Se trata, por todos los caracteres, de un *cáncer papilar* del cuello de la pelvis renal propagado al uréter correspondiente, análogamente a como se observa en el hombre.

El riñón izquierdo parece normal, con algo *hipertrofia compensadora*, como sucede siempre en la uronefrosis unilateral.

Los pulmones, además de lesiones de *bronquitis crónica tuberculosa con infiltración gris tuberculosa* del lóbulo medio izquierdo, presentaban numerosos nódulos metastásicos, apagados, blanquecinos, de cuatro a seis milímetros de diámetro, aislados o dispuestos en pequeños grupos.

Desde luego, estaban claras las lesiones de osteoartropatía hipertrofiante.

El examen histológico del tumor del bacinete y del uréter, mostró que se trataba de un *epiteloma papilar pavimentoso de tipo baso-ocular*, con disposición carcinomatosa en casi toda la extensión de las preparaciones. Los pequeños nódulos pulmonares estaban formados por lóbulos epiteliomatosos del mismo tipo.—R. G. A.

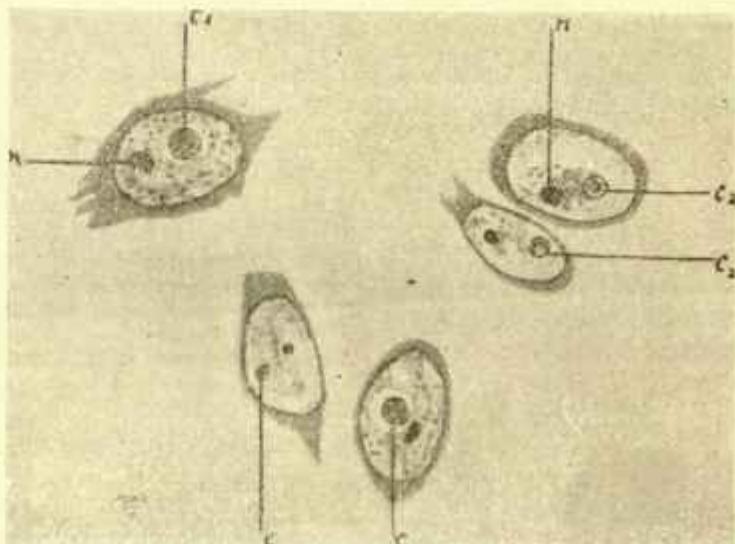
S. NICOLAU, J.-A. GALLOWAY y MME. O. DIMANCESCO-NICOLAU.—

GENÈSE, STRUCTURE ET INTERPRÉTATION DES CORPUSCULES DE JOEST-DEGEN (INCLUSIONS NUCLÉAIRES CARACTÉRISANT L' ENCEPHALO-MYÉLITE ENZOOTIQUE). (GÉNESIS, ESTRUCTURA E INTERPRETACIÓN DE LOS CORPÚSCULOS DE JOEST-DEGEN-INCLUSIÓNES NUCLARES CARACTERÍSTICAS DE LA ENCEFALO-MIELITIS ENZOÓTICA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIX, 674-677, sesión del 28 de Julio de 1928.

En 1911, Joest y Degen han descrito las inclusiones oxifilas del interior del núcleo de las células nerviosas del encéfalo de los caballos muertos de la enfermedad de Borna. Zwick¹ Seifried y Witte, Beck y Frohbose, Miessner, Ernst y Hahn, han encontrado estas inclusiones en el cerebro (asta de Ammon) de los conejos infectados con la enfermedad del caballo, en los cerebros de carneros y bueyes muertos de la enfermedad espontáneamente, así como en los de los conejos infectados con una emulsión cerebral obtenida de los animales susodichos. Zwick y sus colaboradores observaron los corpúsculos Joest-Degen en el asta de Ammon de los cobayos muertos después de la inoculación cerebral. Los autores han logrado encontrar estas inclusiones en el conejo, no solamente en las neuronas del asta de Ammon, sino en casi toda la corteza cerebral, tanto en las neuronas como en las células gránulo-adiposas (elementos de la serie glial), en las neuronas de las astas anteriores de la médula, en los ganglios raquídeos, en las neuronas que asientan en las glándulas parótidas, páncreas, suprarrenales, en el ganglio plexiforme; en los microganglios peribronquiales, en las neuronas intrapulmonares, en los ganglios del plexo mesentérico, y del aórtico; en el sistema nervioso autónomo del corazón. Han encontrado igualmente los corpúsculos de Joest-Degen, en el cerebro, bulbo, neuronas de las astas anteriores de la médula del cobayo; en el cerebro de las ratas y de los ratones infectados por vía intracerebral; en fin, las más bellas inclusiones que los autores dicen haber encontrado, estaban en el cerebro, médula y ganglio² raquídeo del mono. ¿Pero qué significan estos corpúsculos intranucleares? Se trata de un Chlamydozoario, como creen Joest y Degen, o es una reacción celular provocada por la presencia del virus en el interior de la célula? Los autores han examinado el neurogoje de más de 250 conejos, de cinco monos y de un gran número de cobayos y ratas. El estudio de la histogénesis de las lesiones cerebrales de los conejos sacrificados en intervalos variados después de la infección intracranal, han dado a los autores la posibilidad de abordar el problema.

Hacen notar que, por regla general, sólo las células que presentaban perfecta integridad morfológica y tintórea, encerraban en sus núcleos los corpúsculos de Joest-Degen. Nunca encontraron tales corpúsculos en neuronas en vías de degeneración o en estado de neurofagia.

El estudio histogenético de las lesiones cerebrales muestra una primera fase precoz del proceso; ciertas neuronas están rodeadas de un número considerable de células satélites con tendencia a penetrar en su citoplasma. Se notan las huellas que estos elementos de la serie linfática o de la serie grial, dejan sobre los bordes de las células nerviosas. En este estado todo hace pensar que la neurona es atacada por el virus; pero en este momento no hay siquiera vestigios de los corpúsculos de Joest. Dos cosas pueden ocurrir; o la neurona sucumbe en la lucha contra el germen y esto se traduce por los cambios de sus afinidades



Neuronas del asta de Ammon del conejo, muerto de encefalo-mielitis espongiosa experimental. N, núcleo. C, corpúsculos de Joest-Degen con estructura interna (según una preparación colorada de Mann). C₁, corpúsculos con los puntos cromáticos en el interior (según una preparación de Giemsa).

tintóreas, por la degeneración profunda, seguida de disgregación de la célula y de neurofagia—o bien resiste a la acción del virus, las células satélites se reabsorben, desaparecen de su contorno, la neurona recobra su aspecto normal y en su núcleo aparece una especie de polvo oxifilo que se forma a expensas del carióplasma. Dos o tres granos pequeños, rojo vivos se aglutan, se envuelven de una película común a modo de manto y así nace el corpúsculo de Joest. Este proceso sería el desarrollo del germen, y con el fin de sustraer las células a su influencia, de oponer un dique a su actividad, se rodean de una especie de membrana aisladora, de protección y la cromatina nuclear sería la substancia que utilizaría para aprisionar el virus. De este modo es como se podría explicar que los núcleos sean los que contienen los corpúsculos citados, los cuales presentan una notable rarefacción de su carióplasma. Tengamos también en cuenta el hecho siguiente: bajo las preparaciones coloreadas de Mann, se ve a veces la periferia de la inclusión nuclear, pero hace cuerpo con ella un círculo azul que limita al exterior el corpúsculo rojo brillante. Esta es, probablemente, la cromatina dispuesta alrededor del corpúsculo, que aun no ha sufrido la degeneración oxifila.

Así, pues, los corpúsculos de Joest representarían, a decir de los autores de este trabajo, una manifestación del fin de la lucha entre la neurona y el virus, con ventaja por parte de la neurona; serían, por tanto, la expresión de la victoria de ésta. Pero así como en ciertas regiones del sistema nervioso reaccionan de esta manera, otras están profundamente lesionadas, desintegradas o abundantemente infiltradas por los elementos celulares de la serie blanca—mononucleares y polinucleares. Puesto que no solamente el sistema nervioso central está afectado, sino también, por un proceso centrifugo de septineuritis, el sistema nervioso periférico y visceral; así se comprende que la formación de los corpúsculos de Joest, representando el conflicto entre célula y virus, no pueda manifestar en todo caso de una manera perfecta, la marcha de la enfermedad. La afirmación de los autores, que los corpúsculos de Joest-Degen corresponderían a un enquistamiento del virus, se basa en el hecho de no poder conferir la enfermedad al inocular a los conejos por vía cerebral los fragmentos de cerebro bastante ricos en corpúsculos de Joest, procedentes de los animales (caballo, carnero), habiendo resistido a la infección.

En el interior de los corpúsculos citados, que podían alcanzar a veces un tamaño de 5-6 micras, han evidenciado los autores una estructura, que dicen corresponde exactamente a la de los corpúsculos de Negri; pequeñas vacuolas centrales, dos, tres o cuatro; puntos cromáticos dispuestos en el centro del corpúsculo o en la periferia a modo de corona; formas más o menos en rosáceas. Según los autores de este trabajo cada punto sería un centro de superposición de substancia carioplásica, varios de los cuales podrían estar encerrados en una envoltura ónica, plegada sobre todas estas pequeñas esferulas que hipotéticamente se admite sean las que encierran en su centro el virus. Los mejores métodos para poner en evidencia esta estructura son el lento de Giemsa y el de Mann.

9. DIMANESCO-NICOLAU.—INOCULATION INTRACÉRÉRALE DU VIRUS DE BORNA CHEZ LE LAPIN; ALTERATIONS HISTOLOGIQUES PRODUITES PAR LA SEPTINEURITE DANS LE SYSTÈME NERVEUX INTRA ET EXTRA-OCULAIRE. (INOCULACIÓN INTRACEREBRAL DEL VIRUS DE BORNA EN EL CONEJO; ALTERACIONES HISTOLÓGICAS PRODUCIDAS POR LA SEPTINEURITIS EN EL SISTEMA NERVIOSO INTRA Y EXTA-OCULAR). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIX, 1099-1102, sesión del 13 de Octubre de 1928.

Nicolau y Galloway han descrito en los conejos atacados de encéfalo-mielitis experimental, un síndrome particular; dos a tres semanas después de la inoculación, los animales no presentan ninguna modificación visible de la córnea, del iris o del cristalino, ni deformación del globo ocular y, en cambio, se comportan como los animales ciegos; son todavía capaces de desplazarse, pero si se les incita a correr chocan contra los obstáculos, que no ven y que, por tanto, no tratan de evitar. Los autores han concluido que se trata de una ceguera cortical, en razón de las alteraciones de la corteza cerebral que se encuentran después de la muerte. Pero en presencia de las lesiones comprobadas por Nicolau, Galloway y los autores de este trabajo, en las formaciones nerviosas de diversos órganos (parótida, páncreas, cápsulas suprarrenales, corazón, etc.), es cosa de pensar si la septineuritis no produciría iguales alteraciones en el sistema nervioso extra e intra-ocular. Lo mismo que para los órganos citados, los autores tomaron el material de los conejos de enfermedad de Borna, conferida por vía subdural. El quiasma óptico, los nervios ópticos, así como el fondo del ojo, fueron las piezas llevadas al microtomo y los cortes obtenidos tenían la forma que indica el esquema adjunto (fig. 1). Estos cortes fueron hechos en serie, hasta el agotamiento de la pieza, y de una docena de trozos resultaron algunos centenares de cortes. De las piezas formadas por los globos oculares se hicieron cortes siguiendo un plano vertical antero-posterior. Su estudio condujo a los autores a los resultados siguientes:

1.^o El quiasma óptico presenta lesiones de infiltración a veces intensa. Otras veces esta

infiltración es difusa y toma en ciertas zonas el aspecto de pequeños nódulos. Los vasos, sobre todo los vasos periféricos, están rodeados de zonas en las que predominan las células mononucleares: macrófagos, linfocitos y plasmocitos. La presencia de polinucleares es a veces excepcional.

2.^a Los nervios ópticos muestran en general lesiones discretas de infiltración.

Se trata de un proceso de neuritis intersticial descendente semejante a la descrita en ciertos nervios periféricos (bráquico y ciático), con la diferencia de que en los nervios ópticos las alteraciones son mucho menos intensas. En el interior del nervio se encuentran a veces pequeños nódulos de infiltración (fig. 2), constituidos por las células mononucleares. Los autores han conseguido poner en evidencia las modificaciones de los cilindros eje y de la mielina.

3.^a La retina, por el contrario, es atravesada de una manera evidente por el virus, que por la vía nerviosa desciende del cerebro. Sobre todo en el fondo del ojo se ven las células ganglionares de la retina, conteniendo en sus núcleos muchos corpúsculos de Jost-Degos, formaciones que, según los autores, constituyen «las huellas del paso del virus». A veces algunas neuronas muestran procesos de degeneración, de variable intensidad: lisis de las granulaciones de Nissl, oxícre-

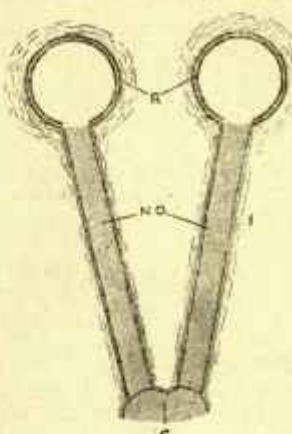


Fig. 1.—Esquema del aspecto de los cortes que interesan el quiasma (c), el nervio óptico (NO) y la retina (R.).

procesos de degeneración, de variable intensidad: lisis de las granulaciones de Nissl, oxícre-

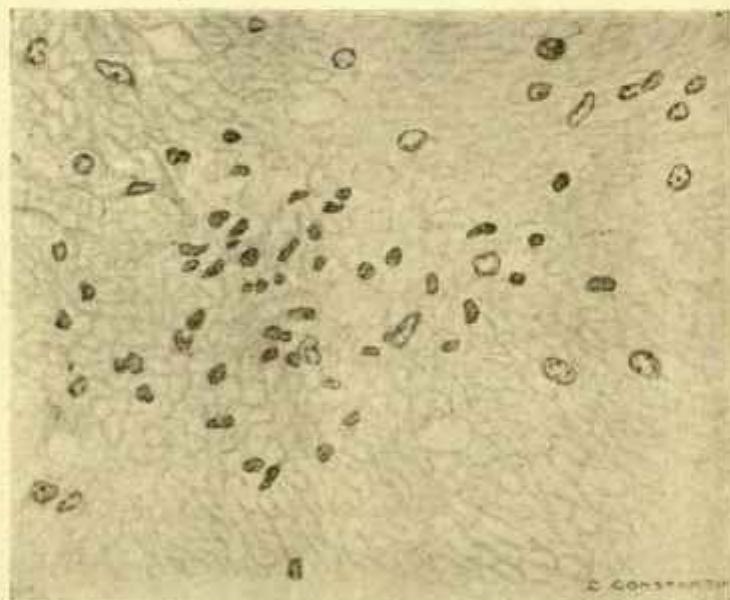


Fig. 2.—Nódulo de infiltración en el nervio óptico; conejo muerto después de la inyección cerebral.

matofilia citoplásica, descentralización del núcleo, a cuyo alrededor pueden originarse transformaciones variables según la actividad del virus. Nunca, a decir de los autores de este

abajo, se encontraron en los núcleos de las células inclusiones oxifílicas, los cuales presentan su aspecto morfológico y tintóreo completamente normal.

4.º En el plexo ciliar se observa una infiltración difusa de células mononucleares.

5.º La córnea, el iris y el cristalino no presentan ninguna modificación histológica.

6.º Las formaciones ganglionares, que acompañan al nervio óptico en su trayecto entre el quiasma y el globo ocular, presentan las mismas alteraciones que se observan en las formaciones ganglionares de otras partes del organismo. También pueden presentar los pequeños trastornos nerviosos, que se encuentran en las preparaciones, por fuera del nervio óptico, una infiltración intersticial mucho más marcada que la del grueso tronco óptico.

Todas estas lesiones del sistema nervioso extra o intra-ocular, añadidas a las que se encuentran en la corteza cerebral, explican bien la ceguera que presentan ciertos conejos atacados de neuroaxitis enzootica experimental.

Conclusiones.—El virus de la enfermedad de Borna, inoculado en el interior del cerebro de los conejos, llega por vía nerviosa centrifuga a las formaciones nerviosas intra y extra-axiales. Produce alteraciones semejantes a las que engendra a nivel de los nervios situados en otros puntos del organismo. Estas modificaciones histológicas van seguidas de trastornos de la visión que pueden llegar hasta la ceguera.

S. NICOLAU Y N. STROIAN.—ALTERATIONS DU SYSTÈME NERVEUX DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN DES LAPINS MORTS D'ENCÉPHLO-MIÉLITE ENZOOTIQUE EXPÉRIMENTALE (MALADIE DE BORNA) (ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO DEL ESTÓMAGO E INTESTINO DE LOS CONEJOS MUERTOS DE ENCEFALO-MIELITIS ENZOÓTICA EXPERIMENTAL ENFERMEDAD DE BORNA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIX, 1102-1106, sesión del 13 de Octubre de 1928.

Zwick, Seifried y Witte, han conseguido infectar los conejos con en el virus de Borna administrado *per os*, mezclado a los alimentos, logrando de este modo una infección por vía intestinal*. Nicolau y Galloway, han objetado que las anteriores experiencias no están libres de crítica, puesto que el virus podría implantarse en la mucosa bucal a favor de erosiones locales (1). Después de las investigaciones de Manouelian y Viala, se sabe que en esta mucosa están las neuronas, elementos sensibles a la infección por los ultraviruses neurotropos. Para hacer un experiencia correcta sería preciso evitar el contacto prolongado del virus con esta mucosa, administrando la emulsión virulenta directamente en el estómago con la ayuda de una sonda. Esto es lo que han hecho Nicolau y Galloway, en una serie de investigaciones inéditas, que les han permitido concluir que por esta vía se puede conferir la enfermedad a los conejos, si bien de una manera inconstante.

¿Cómo explicar el mecanismo de esta infección por vía digestiva? ¿Cuál es el tejido sensible encontrado por el virus a lo largo del tubo gastro intestinal? Posiblemente, el sistema nervioso de las paredes de estos órganos sea el punto de implantación de los gérmenes. En efecto, en la pared del estómago así como en la del intestino existen una multitud de neuronas dispuestas de manera variable. Las neuronas que tienen asiento a este nivel se comportan como las puertas de entrada del virus en el organismo, pero están igualmente atacadas cuando la infección tiene lugar por otra vía? Esto es lo que los autores pretenden precisar por los exámenes que fundamentan el objeto de esta comunicación.

Han investigado en los conejos muertos de encéfalo-mielitis enzootica conferida por vía cerebral. Los numerosos cortes del tracto digestivo han sido hechos en la pared estomacal, duodeno, ileo, apéndice. En estas diferentes partes se han encontrado formaciones nerviosas ganglionares dispuestas entre las dos capas musculares, más rara vez en la sub-mucosa; a veces al nivel del intestino encontraron los autores neuronas que pasaban de la sub-mucosa y de la misma muscularis mucosae, llegando al tejido glandular propiamente dicho, pero

(1) Se sabe que el conejo puede infectarse por embadurnamiento de la pituitaria.

sólo en su porción periférica. Nunca encontraron células nerviosas en el resto del tejido glandular o linfático.

Respecto a las alteraciones encontradas en el sistema nervioso extraparenquimatoso del estómago en los conejos muertos después de la infección por vía cerebral, son de hacer notar: las lesiones del nervio neuromigástico y del ganglio plexiforme, han sido descritas en una nota anterior (Nicolau, O. Dimancesco-Nicolau et Galloway, C. R. de la Soc. de biología, 1928, XCVIII, 1119). El nervio gran esplácnico presenta lesiones muy intensas de infiltración, con zonas perivasculares excesivamente espesas. En el ganglio solar están muy marcadas las lesiones; infiltración intersticial, degeneración de ciertas neuronas y las mismas figuras de neurofagia. Son abundantes los corpúsculos de Joest-Degen.

Estómago.—A simple vista, el estómago muestra las lesiones señaladas por Ernst y Hahn:

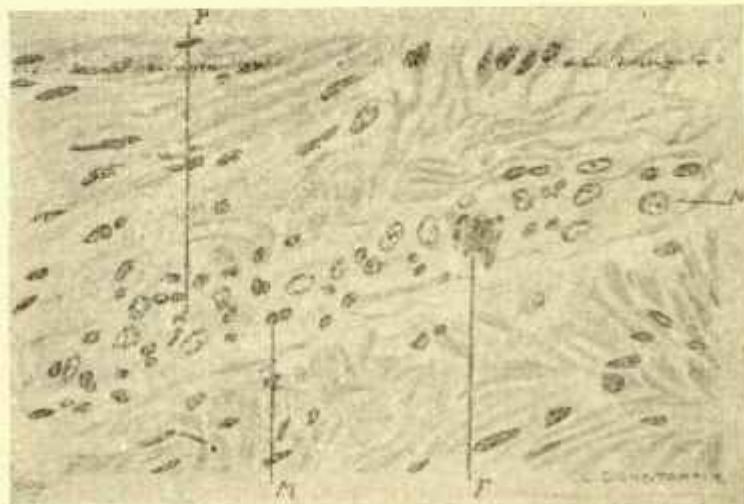


Fig. 1.—Parte de las células nerviosas en la pared muscular del estómago. P, neurotagma. P, polinuclear. M, célula mononuclear de infiltración. N, queratina normal.

las formaciones lenticulares en la mucosa. En colaboración con Galloway, uno de los autores de este trabajo, demostró que estas lesiones de autodigestión de la mucosa pueden existir, aunque de manera menos frecuente, en los conejos muertos de encefalitis herpética, rábica o variólica y no son específicas del virus de la encefalo-mielitis enzootíca, como suponían los autores antes mencionados. Las investigaciones de los autores de este trabajo parecen poder demostrar el mecanismo de la formación de estas variedades de úlceras gástricas.

Ellos vieron las formaciones nerviosas extraviscerales presas del virus. Las alteraciones del sistema nervioso autónomo del estómago son ordinariamente bastante intensas. Las capas musculares están sembradas de nervios y de formaciones ganglionares, más abundantes al nivel de la pequeña curvatura que en el resto de la pared del órgano. Estos elementos nerviosos son a veces invadidos por las células de infiltración, a tal extremo, que los filetes nerviosos se transforman en verdaderas partes de linfocitos; las formaciones nerviosas ganglionares están igualmente infiltradas por los linfocitos y los polinucleares y aquí y allá las neuronas aparecen en vías de degeneración, en estado de neurofagia (fig. 1). En fin, ciertas neuronas pueden encerrar en sus núcleos los corpúsculos de Joest-Degen. Los autores creen poder establecer una relación de causa y efecto, entre las alteraciones del sistema nervioso intra y extra-parenquimatoso del estómago y la presencia de la gastritis ulcerosa de focos

múltiples, diseminados en la mucosa. Estos últimos representan para ellos las lesiones tróficas consecutivas a las lesiones del sistema nervioso que tiene el órgano bajo su dependencia.

Intestino: Duodeno.—Inmediatamente por debajo del piloro, los cortes transversales del intestino permiten ver entre las fibras musculares circulares y las longitudinales, verdaderos acúmulos de células nerviosas, así como en la submucosa. En los núcleos de algunas neuronas suelen encontrarse corpúsculos de Joest-Degen, testimonio de la infección a este nivel. Más bajo, pero siempre en el duodeno, la pared es extraordinariamente rica en formaciones nerviosas. Por todas partes se comprueba la presencia de acúmulos de neuronas invadidos por células mononucleares y polinucleares, asistiendo a veces a verdaderas neurofagias.—*Ilion.* A este nivel existe entre las capas musculares la misma disposición neuro.

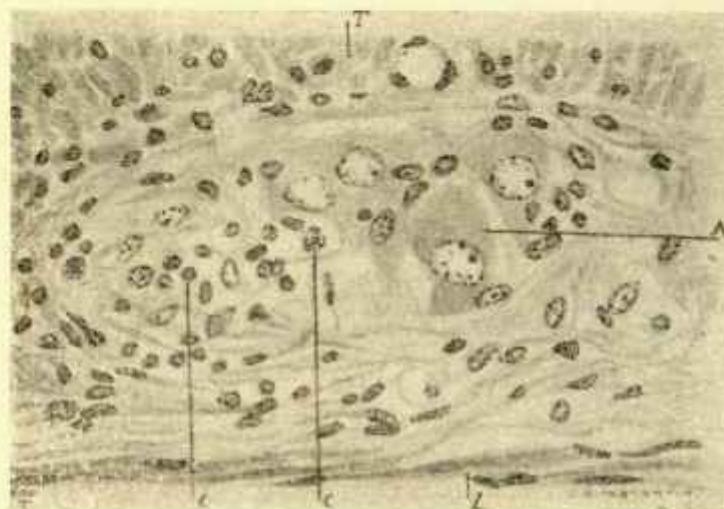


Fig. 2.—Microganglio simpático entre las capas musculares de la pared intestinal; procesos de infiltración. T, capa muscular circular. L, capa muscular longitudinal. C, células de infiltración. N, neuronas.

nal. También se ven las neuronas en la submucosa, en el mismo espesor de la *muscular mucosae*, así como en las pequeñas trabéculas conjuntivas que parten de la submucosa para llegar hasta los pequeños folículos linfáticos. Algunas de estas células nerviosas pueden enterrarse en su núcleo los corpúsculos de Joest-Degen.—*Apéndice.* El apéndice del conejo, sin ser más rico en células nerviosas que el intestino, las contiene en bastante gran número; su disposición es la misma que en duodeno e ilion. Los autores han puesto en evidencia, en las neuronas intra-apendiculares de los conejos muertos de encefalo-mielitis enzótica conferida por inoculación sub-dural, las inclusiones oxifílicas intranucleares, los corpúsculos de Joest-Degen. ¿Cómo el virus introducido en el cerebro puede llegar hasta el estómago e intestinos? Tal vez siguiendo centrifugamente el camino de los nervios, así que las cosas transcienden al resto del organismo.

Comitente.—El virus de la enfermedad de Bornia inoculado en el cerebro de los conejos, llega por un mecanismo de diseminación nerviosa centrifuga (septineuritis) a la pared del estómago, del intestino delgado y del apéndice. En estas porciones del tramo gastro-intestinal, es posible determinar las alteraciones del sistema nervioso autónomo, alteraciones que consisten en infiltración de mononucleares y polinucleares de los microganglios nerviosos que asientan en sus paredes. También se pueden encontrar figuras de neurofagia. La pre-

sencia de corpúsculos de Joest-Degen, en algunas neuronas intra-gástricas e intra-intestinales representa el conflicto entre el virus de Borna y las neuronas.

S. NICOLAU Y L.-A. GALLOWAY.—*ETUDE SUR LES INCLUSIONS INTRANUCLEAIRES CARACTÉRISANT LA MALADIE DE BORNA (ESTUDIO SOBRE LAS INCLUSIONES INTRANUCLEARES CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD DE BORNA).*—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIX, 1455-1457, sesión del 10 de Noviembre de 1928.

En una nota anterior a este trabajo, afirmaban los autores del presente en colaboración con Mme. O. Dimancesco-Nicolau, que los corpúsculos de Joest-Degen correspondían a un esquistamiento del virus. Representan—decían—el final del conflicto entre la neurona y el virus, con el triunfo y la correspondiente manifestación morfológica de éste en la neurona. En efecto, las inoculaciones en conejos por la vía cerebral, de fragmentos de neuroeje extraordinariamente ricos en corpúsculos de Joest, procedentes de animales que había resistido a la infección (caballo, carnero, conejo), no llegaron a conferir la enfermedad. Del mismo modo, el neuroeje de ciertos conejos, muertos de esta enfermedad, conferida después de inmunización parcial, contenía con extraordinaria abundancia los corpúsculos de Joest dotados de gran virulencia. He aquí las experiencias, que han autorizado a los citados autores para dar estas conclusiones.

I. Conejo.—a) El conejo 407 A, había recibido en un intervalo de setenta días 12 inyecciones intramusculares de virus formolado al 0'2 por 100 e inoculado en el cerebro con virus fresco, trece días después de la última inoculación de vacuna, al mismo tiempo que el testigo 380 A. Este último muere a consecuencia de neuroaxitis, controlada histológicamente, cuarenta y cinco días después de la inoculación. El conejo 407 A muestra, sesenta y tres días después de la inoculación cerebral, contracturas espásticas generalizadas; su peso aumenta 500 gramos, y ciento veintisiete días después de la inoculación cerebral, se le presentan las mismas contracturas y es sacrificado. Se inoculan cuatro conejos: dos con una emulsión de su cerebro y otros dos con una emulsión de médula lumbar. Estos cuatro conejos sobreviven. En el cerebro del conejo 407 A, se encuentran lesiones discretas e indiscutible presencia de corpúsculos de Joest. Hacen notar que entre los muchos ejemplares afectos de típicas inclusiones intranucleares, oxifilos y rodeadas de halo, encuentran corpúsculos de Joest, mucho menos oxifilos que de ordinario, y en algunos de los coloreados en azul pálido por el Mann, verdaderas formas de regresión, de resorción. El hecho esencial es la presencia de corpúsculos de Joest, en el material avirulento.

b) El conejo 62 C, recibe por vía intramuscular, en un intervalo de treinta y siete días, 25 c. c. de virus formolada, repartido en cinco inyecciones. Once días después de la última inyección, recibe al mismo tiempo que un testigo 96 D, virus fresco por vía intracerebral. El testigo muere a los treinta y dos días. El conejo 62 C, aparece enfermo a los veinticinco días después de inoculado y a los sesenta días muere con lesiones cerebrales características de la enfermedad de Borna y presencia de numerosos y típicos corpúsculos de Joest. Un pase de cerebro a cerebro al conejo 23 A, da resultado negativo. Por tanto, la presencia de abundantes corpúsculos de Joes, en la substancia cerebral, no condiciona su virulencia. Los autores han recogido varios ejemplos semejantes.

II. Caballo.—El caballo N es inoculado subduralmente, con un c. c. de emulsión espesa muy virulenta (la inoculación en dos conejos testigos han dado resultados positivos); a los treinta días de inoculado, el caballo anda algo rígido, fenómeno que de seguida se atenúa. Se le mata ciento cincuenta días después de inoculado. Una emulsión de su cerebro inoculada a dos conejos, así como la inoculación en otros dos, de la emulsión de médula lumbar y del ciático, dieron resultados negativos. El estudio histológico del sistema nervioso central y periférico de este caballo, puso en evidencia en el cerebro, lesiones de infiltración, paso a lesiones de degeneración. En las neuronas de la corteza occipital, núcleos centrales y asta

de Ammón, presencia de típicos corpúsculos de Joest. Lesiones en la médula: infiltración intersticial, presencia de algunos nódulos, raros, residuales, postneurofágicos en los ganglios espinales, pero ausencia de corpúsculos de Joest. Ligera infiltración intersticial en los dos ciáticos. Hacía notar también procesos de regresión en la mayoría de los corpúsculos de Joest (atípica afinidad tintórea) y presencia de inclusiones características en el tejido avirulento.

III. *Cernero.*—El carnero núm. 1, inoculado en el cerebro con el cerebro virulento de conejo (conejos testigos positivos), muestran cincuenta y cinco días después de la inoculación una paresia del tercio posterior que desaparece prontamente. Sacrificado al cabo de ciento diez y ocho días, se hacen los pases siguientes: líquido cefalorraquídeo, substancia cerebral (bulbo olfatorio, corteza, protuberancia) médula dorso lumbar, ciático, fueron inoculados dos conejos con cada uno de ellos, con resultados negativos. El estudio histológico del neuroeje de este carnero pose en evidencia lesiones de débil intensidad, pero indiscutibles, así como la presencia de corpúsculos de Joest, en su mayor parte degenerados, o en vías de regresión.

El carnero núm. 3, inoculado en el cerebro con una emulsión de cerebro de mono muerto de enfermedad de Borna contraída por vía cerebral (conejos testigos positivos), es sacrificado ciento cincuenta y seis días después de la inoculación, no habiendo presentado durante este tiempo ningún síntoma. Un pase de su cerebro bajo la dura madre de un conejo suministra resultado negativo. El estudio histológico del neuroeje del carnero da resultados comparables a los suministrados por el caso precedente.

Conclusiones.—Los corpúsculos de Joest-Degen pueden existir en el tejido cerebral desprovisto de toda virulencia. En casos especiales, al lado de los característicos corpúsculos de Joest, las neuronas pueden encerrar las inclusiones en vías de resorción, cuya afinidad tintórea puede estar completamente modificada.

S. NICOLAU Y I.-A. GALLOWAY.—*ETUDE SUR LA CONSERVATION IN VITRO DU VIRUS DE LA NEURAXITE ENZOOTIQUE (BORNA) (ESTUDIO SOBRE LA CONSERVACIÓN IN VITRO DEL VIRUS NEUROAXITIS ENZOÓTICA (BORNA).—Comptes rendu de la Société de Biología, París, XCIX, 1457-1459, Noviembre de 1928.*

I. *Efectos de la concentración en tonos hidrógeno sobre la conservación del virus a la temperatura de la habitación, en el agua fisiológica fosfatada.*—Se hacen las emulsiones de cerebro virulento en el agua fisiológica fosfatada a diferentes pH. Las emulsiones son inoculadas en el cerebro de los conejos al cabo de cinco horas y de veinticuatro horas de permanencia a la temperatura del laboratorio.

a) La emulsión cerebral en un líquido a pH 6' conserva su virulencia al menos durante veinticuatro horas, a la temperatura de la habitación: el conejo 122 B (1.940 gr. de peso) inoculado con la emulsión de cinco horas muere de enfermedad de Borna en veinticuatro horas; el conejo 63 B (1.000 gr. de peso), inoculado con la emulsión de veinticuatro horas, muere en cincuenta y siete días con síntomas típicos de neuroaxitis enzoótica experimental y con lesiones histológicas positivas.

b) La emulsión cerebral en el líquido a pH 5'7 se comporta de la misma manera que la de la experiencia anterior: el conejo 58 C (1.22 gr. de peso), inoculado en el cerebro con la emulsión conservada a la temperatura del laboratorio durante cinco horas muere en treinta días; el conejo 125 B (1.640 gr. de peso), infectado con la emulsión de veinticuatro horas muere al cabo de veinticuatro días.

c) La emulsión cerebral en un líquido a pH 7'6 conserva su virulencia a la temperatura del laboratorio, al menos durante veinticuatro horas: el conejo 56 B (1.740 gr. de peso), inoculado en el cerebro con una emulsión de cinco horas, muere al cabo de treinta y seis días; el conejo 69 B (2.160 gr. de peso), que había recibido por la misma vía emulsión de veinticuatro horas, muere lo más tarde en treinta y seis días.

d). La emulsión cerebral en un líquido a pH 8 se comporta de muy distinto modo que las emulsiones precedentes. Los conejos, 55 B y 57 B (1.100 gr. de peso ambos animales), inoculados con una emulsión conservada durante cinco y veinticuatro horas a la temperatura de la habitación, sobreviven sin mostrar síntomas morbosos. Sometidos solamente dos horas a la temperatura de la habitación, no se suprime a la emulsión su virulencia. Estas experiencias enseñan que el virus de la neuroaxitis enzoótica es destruido en cuanto a su vitalidad se refiere (cinco horas) para un pH alcalino (pH 8). Por el contrario, conserva su virulencia, al menos durante veinticuatro horas en las emulsiones hechas con un líquido de reacción neutra o de pH francamente ácido (pH 6'). Los autores continuaron estas experiencias aumentando la acidez del líquido de la emulsión (pH 5, 8-5, 6-5, 2-4, 8).

II. *Difusión e investigación del virus en los medios líquidos de cultivo en los cuales se sumergen los fragmentos virulentos de cerebro.* — Un cerebro de conejo muerto a consecuencia de la enfermedad de Borna, es cortado en cinco partes que se colocan a 37° en cinco tubos de ensayo en los que se han puesto previamente 10 c. c. de diferentes líquidos: 1.º, solución de Ringe; 2.º, caldo de Hartley; 3.º, caldo de Laidlaw; 4.º, caldo glucosado al 1 por 100, y 5.º, agua fisiológica fosfatada M/24 a pH 7'6. Cuarenta y ocho horas después de efectuada la inmersión de los fragmentos de cerebro se estudia la virulencia de la parte líquida del medio, por inoculación de cada muestra a dos conejos. El virus no pudo ponerse en evidencia en los cuatro primeros tubos; los ocho conejos inoculados a razón de dos por tubo, sobrevivieron sin presentar el menor síntoma. Por el contrario, los dos conejos inoculados con el agua fosfatada contenida en el quinto tubo, murieron de la enfermedad de Borna, los dos a las cuarenta y cinco horas. Las experiencias enseñan que el agua fisiológica fosfatada M/24 a pH 7', que se presta a la mejor difusión, permite que el virus conserve su vitalidad virulenta durante cuarenta y ocho horas a 37°.

III. *Conservación del virus en el agua fisiológica, en el agua de la fuente y en la leche.*

a) *Agua fisiológica a pH 7'6.* — Se toman seis tubos de ensayo, en cada uno de los cuales se ponen 10 c. c. de agua fisiológica a los que se añaden 1 c. c. de una emulsión virulenta, tan homogénea como sea posible, obtenida de cerebro de conejo al 1 por 15. Tres de estos tubos se colocan a 37° y los otros tres se conservan a la temperatura del laboratorio. Catorce días más tarde se ensaya la virulencia del contenido de estos tubos, inoculándolo en conejos y el resultado será negativo. El mismo resultado se logra por la inoculación del contenido de los tubos conservados durante treinta días y cien días.

b) *Aqua de la fuente.* — Agua de la fuente del Instituto Pasteur (París) se distribuye a razón de 10 c. c. por tubo de ensayo y se esteriliza al autoclave. Como en la experiencia precedente se añade la emulsión virulenta y se conservan los tubos a la temperatura de la habitación. Pasados catorce días se toma del fondo de un tubo, con el auxilio de una pipeta, 1 c. c. y se inocula subduralmente en los conejos 5 C y 11 C, los cuales mueren a los cuarenta y uno y cuarenta y cuatro días, respectivamente, con síntomas característicos, presencia de corpúsculos de Joest-Degen y pases positivos.

Treinta días después de la siembra, el líquido tomado del fondo del tubo conserva toda día su virulencia. En efecto, inoculado bajo la dura madre de los conejos 51 C y 53 C, los mata en treinta y siete y treinta y ocho días, con lesiones cerebrales típicas a más de presentar los corpúsculos de Joest-Degen. Los ensayos sobre la virulencia de estos tubos, practicados a los sesenta y cien días, dieron resultados negativos.

c) *Leche.* — En la leche de vaca fresca y estéril por tindalización, se añade la emulsión virulenta de la misma manera que en las experiencias precedentes. Se estudia la virulencia del contenido de los tubos guardados a la temperatura de la habitación. Cada una de las muestras manifiesta su virulencia después de una permanencia de catorce, treinta y sesenta días; el contenido del tubo A, inoculado al cabo de cien días a dos conejos, les confiere la enfermedad con el cuadro clínico y anatomo-patológico característico, presentando los corpúsculos de Joest-Degen; los pases de estos conejos son positivos. El contenido del tubo B se manifiesta avirulento al cabo de cien días; los dos conejos inoculados sobreviven y rein-

fectados ciento ocho días más tarde con el virus fresco, se manifiestan sensibles y sucumben en el plazo habitual.

DR. EUKEN.—EIN BESONDERER FALL VON MELANOSARKOMATOSE. (UN CASO ESPECIAL DE MELANOSARCOMA). *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, XXXVII, 236, 13 de Abril de 1929.

El autor presenta un caso de melanosarcoma en un caballo blanco, ruso, el cual se encontraba en buen estado de nutrición, y sólo presentaba ya hacia algunas semanas, una disnea que en los últimos días había aumentado considerablemente. Antes, el caballo tiraba de un ligero carroaje, pero aun al paso, pronto se mostraba con cansancio y aun excitándole, no arrancaba el trote.

En el segundo año, el animal aun en la cuadra se mostraba con síntomas de desasosiego y un día apareció en él rápidamente una disnea muy intensa, que motivó la consulta al veterinario.

Llevado al doctor Eucken, comprobó lo siguiente en sus investigaciones:

El caballo está en la cuadra con gran desasosiego, tiene una disnea expiratoria en muy alto grado, respiración corta, con participación de la prensa abdominal que interviene en la inspiración de modo convulsivante, y provoca un quejido agudo. La auscultación de los pulmones denota, sobre todo, respiración bronquial y la percusión manifiesta sonido claro. Por la exploración clínica no se pueden reconocer alteraciones en los órganos de la vía respiratoria. Las mucosas aparentes presentan la coloración cianótica. El caballo a poco de reconocido cae al suelo, sin hacer por levantarse de nuevo y hay que ordeñar el sacrificio. El diagnóstico clínico se acerca al enfisema pulmonar, es decir, a un proceso de dilatación del pulmón.

Después del sacrificio, el autor reconoce por la autopsia que en la parte anterior de la cavidad torácica, hay una nueva formación anormal, colocada en el espacio izquierdo del mediastino, entre la tráquea y la pared costal. Esta tumoración, en parte en íntima dependencia con la pared torácica, empujaba a ésta hacia fuera, y en una extensión, como del ancho de una mano, sobre la bifurcación de la tráquea. Tiene el tamaño de los dos puños de un hombre reunidos y es de naturaleza blanda, floja, pero con sólida consistencia y apariencia glandular. Pesa alrededor de dos libras y media, y está en íntima dependencia con el tejido conjuntivo de la tráquea. Cortando de través muestra coloración amarillo grisácea con numerosos focos de pigmentación negra, los cuales, a veces alcanzan gran profundidad en determinadas partes del mismo. Formaciones parecidas a ésta encontramos en la región pubiana y en la espalda, que oscilan entre el tamaño de una nuez y el de un limón. Los restantes órganos no presentaban alteraciones dignas de especial mención.

Diagnóstico: melanosarcoma.

La disnea expiratoria que de tan ostensible manera se apreciaba, era debida, sin duda alguna, a la presión que el tumor ejercía sobre la tráquea, la cual de un modo pasivo se oponía a la salida del aire, que únicamente se expulsaba bajo la actividad de las contracciones de la prensa abdominal. El rápido crecimiento de la neoformación provocó, finalmente, el mayor grado de los trastornos que hicieron aconsejar el sacrificio del paciente.

Es muy posible que la base de esta neoformación se debiera a restos del timo.—C. Ruiz.

Anatomía y Teratología

J. KOLDA.—NÉRFS ET GANGLIONS SPLENCHNIQUES CHEZ LE CHEVAL. (NERVIOS Y GLÍOS ESPLÁCNICOS EN EL CABALLO). —*Société tchécoslovaque de Biologie*, sesión del 31 de Julio de 1928.

Con el nombre de nervios esplácnicos, se designan las ramas eferentes de la porción torá-

cica del gran simpático, que atraviesan el diafragma por estar destinadas a las vísceras de la cavidad abdominal, las cuales alcanzan por intermedio del plexo solar. Van den Broek, hace notar que en ciertos mamíferos, no se encuentran los nervios esplácnicos, en el sentido dado a este término en anatomía humana; las ramas equivalentes, no emergen del simpático torácico sino del abdominal; es más, las ramas eferentes de su porción lumbar, retornan también para distribuirse en las vísceras de la cavidad abdominal. Por esta razón, comprende el autor con el nombre de nervios esplácnicos, todas las ramas eferentes de dicho nervio, no solamente de la porción torácica, sino de la porción lumbar, distinguiendo, por tanto, dos grupos: los esplácnicos torácicos y los esplácnicos lumbares.

El autor dice haber encontrado en el caballo de tres a cinco nervios esplácnicos torácicos. 1.^o El gran esplácnico, que es el más desarrollado y ha sido ya descrito; penetra por entero en el ganglio semi-lunar del lado correspondiente. 2.^o En diez casos de 24 disecciones efectuadas, encontró un pequeño filete nervioso que emerge del gran simpático antes de la primera rama de origen del gran esplácnico, es decir, al nivel de la sexta o séptima vértebra torácica, abraza a la aorta y envía pequeñas ramas a los paranganglios diseminados a lo largo de este tronco arterial. Por lo general penetra en el gran esplácnico o en su ganglio. El autor le da el nombre de *nervus splanchnicus cruralis*. 3.^o El primer esplácnico pequeño está formado por la rama emanada de cada uno de los ganglios torácicos, 15, 16 y 17; esta rama es más independiente que las precedentes y no se une al gran esplácnico sino poco antes de llegar a su ganglio; la presencia de este nervio no es constante. 4.^o El segundo esplácnico pequeño está constituido por una, dos y hasta tres ramas, que salen alrededor del penúltimo ganglio torácico penetra en el ganglio semi-lunar del lado correspondiente; a veces envía directamente una o dos ramas al plexo renal. 5.^o El llamado *nervus splanchnicus imus*, está constituido por uno o cuatro filetes nerviosos queemanan del gran simpático a nivel de la última vértebra torácica o de la primera lumbar; a la izquierda penetra en el primer ganglio aórtico-renal, a la derecha en el ganglio semilunar.

En el trayecto del gran esplácnico, del segundo esplácnico pequeño y del *nervus splanchnicus imus*, el autor dice haber encontrado siempre ganglios, que asientan precisamente en el punto que estos nervios atraviesan el diafragma y les ha dado el nombre de ganglios esplácnicos. Son, por regla general, independientes, pero a veces se encuentran formando una masa ganglionar, integrada por dos o tres de ellos. El autor no cree se trate de porciones de tejido suprarrenal desplazadas, como las que Delamare y Jaboulay han encontrado en el plexo solar y aun las enclavadas en los ganglios simpáticos. El análisis histológico ha confirmado que no es otra cosa, sino tejido ganglionar perfectamente desarrollado. La existencia de un ganglio semejante, se ha comprobado en el trayecto del gran esplácnico del hombre, el cual se describe bajo la denominación de ganglio de Lobstein o de Arnold. La disposición de estos ganglios en el caballo, a nivel del diafragma es extraordinariamente notable. Las investigaciones de His sobre el desarrollo de los ganglios simpáticos han demostrado que las células ganglionares preformadas en los ganglios espinales se encaminan a lo largo de los ramos comunicantes hacia el lado en que más tarde aparece la cadena ganglionar del gran simpático; su migración se descubre en seguida hacia la periferia; así es como se construyen los ganglios prevertebrales, principalmente los ganglios seminulares. Ahora, durante esta migración, las células ganglionares, pueden ser detenidas por el entrecruzamiento de las fibras nerviosas o por las serosas. Así, se explicaría el origen de los ganglios esplácnicos del modo siguiente: las células ganglionares destacadas de los ganglios del gran simpático y siguiendo los nervios esplácnicos hacia los ganglios semilunares, han sido detenidas en el curso de su migración, por la base del diafragma. Esta suposición se apoya aun más en el hecho de que el ganglio del gran esplácnico envía filetes nerviosos a la glándula suprarrenal, órgano que recibe sus nervios del ganglio semilunar.

Los nervios esplácnicos lumbares están formados por tres a seis ramas, que emanan de la porción lumbar del gran simpático. Estas ramas forman por lo general tres nervios esplácnicos lumbares; los mejor desarrollados serían, el segundo de la derecha y el tercero de la

izquierda; la longitud de estos dos últimos nervios, es particularmente grande en los asnos. El primero se une en el segundo ganglio aórtico-renal o en la colateral correspondiente. El segundo penetra en parte en el ganglio espermático anterior, en parte en el ganglio espermático mediano. El tercero se introduce a veces en el ganglio espermático mediano, pero lo más frecuente es que penetre en una rama de comunicación reuniéndose este ganglio al ganglio espermático posterior del lado correspondiente.

Fisiología e Higiene

O. G. WILHEM.—RÉGÉNÉRATION DE VIEUX ANIMAUX PAR TRANSFUSION DE SANG JEUNE (REJUVENECIMIENTO DE LOS ANIMALES VIEJOS POR TRANSFUSIÓN DE SANGRE JOVEN).—*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, Paris, XCIX, 1.199-1.201, Octubre de 1928.

La influencia de la sangre joven en el organismo viejo, ha sido ya estudiada por diferentes autores, particularmente por Busquet (comunicación presentada el 10 de Noviembre de 1927 a la Sociedad de Biología de Concepción), el cual ha inyectado animales jóvenes con suero de animales viejos, empleando después el de los animales jóvenes, ya tratados, en los animales viejos.

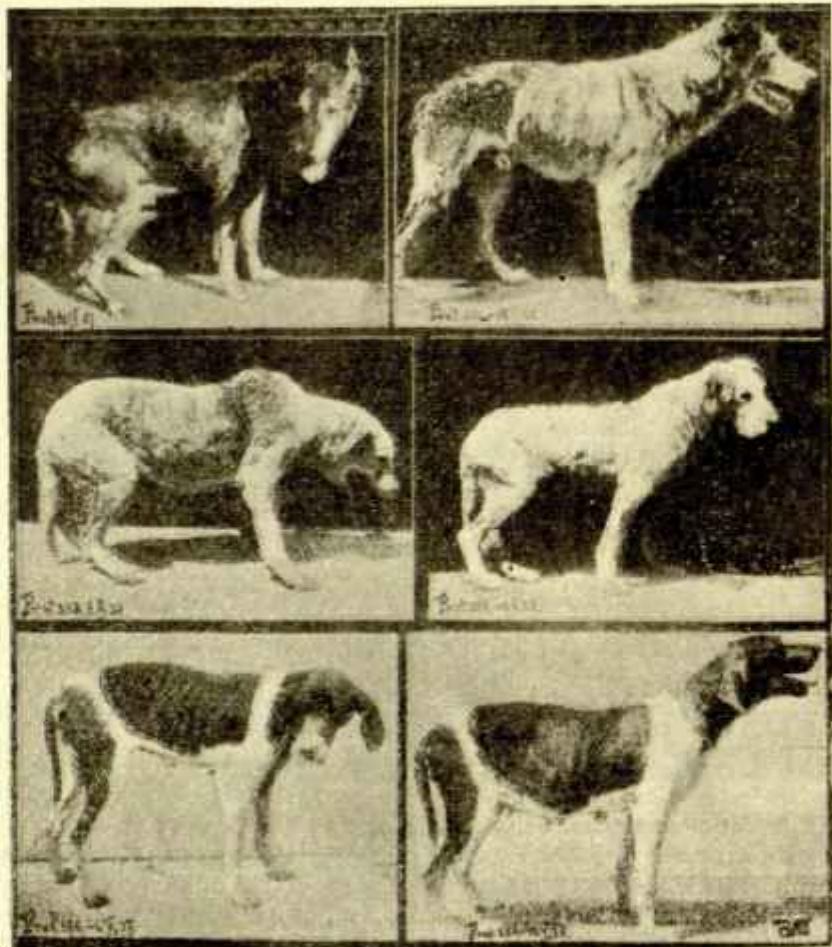
El autor, hizo a fines del año 1927, la transfusión de sangre de perros y perras jóvenes a perros y perras viejos, respectivamente, y nos da en este trabajo el resultado de sus experiencias. Utilizó doce perros viejos: uno de doce años, otro de trece, dos de catorce, uno de quince, dos de diez y seis, uno de diez y siete, tres de diez y ocho y uno de veinte. Todos manifestaban muy acentuados los característicos síntomas de la senectud, y fueron observados y controlados durante más de seis meses antes de hacerles la transfusión en la perrera del Instituto. Se hizo el examen hemático de estos animales antes y después de operarles: haciendo el conteo de glóbulos (rojos y blancos), la cantidad de hemoglobina y la fórmula leucocitaria. A estos animales se les presentaron perras en celo y se cinematografió su comportamiento general. La transfusión sanguínea se realizó con jeringas de 20 c. c. hervidas en aceite de vaselina. En primer término, se tomaba sangre del animal viejo (vena safena) se dejaba la aguja y se retiraba la jeringa; después se inyectaba la sangre joven adaptando la jeringa llena de sangre, a la aguja colocada sobre el animal viejo.

Cuatro de los doce perros viejos, uno de un año, dos de diez y ocho y otro de veinte, se sometieron a la transfusión inyectándoles diariamente o cada dos días, durante un período de tres a cuatro meses, de 5 a 45 c. c. de sangre de perro joven, previa extracción de la misma cantidad de su propia sangre. La sangre a inyectar se tomó de un perro de ocho a diez meses, y el número total de inyecciones fué de 40 a 80.

En el curso de la experiencia, el peso de estos cuatro animales se elevó de 2,5 a 10 kilogramos según el caso. También aumentó el número de glóbulos rojos y blancos, así como la cantidad de hemoglobina. Estos animales mejoraron notablemente, el pelo se mudó, pudieron acoplarse y se tornaron más vivos e inteligentes (reactivación psíquica). En una palabra, se comprobó una reactivación anatómica y funcional bien manifiesta. En las seis fotografías que acompañan a este trabajo se puede apreciar el extraordinario cambio que han experimentado, tres de los cuatro perros a que antes se ha hecho referencia. Este rejuvenecimiento, ha persistido alrededor de unos dos a cuatro meses, según el caso, después de la última inyección de sangre. La decrepitud volvió poco a poco y dos de los inyectados murieron súbitamente a pesar de que su estado general era aún bastante bueno. El autor hizo como experiencias de control, nuevas transfusiones en otros cuatro perros viejos, dos de catorce años, uno de diez y seis y otro de diez y ocho, y los resultados siempre fueron negativos; en tres de estos animales, los signos de vejez eran todavía muy acentuados. En los tres meses que siguieron, murieron tres de ellos en un estado de decrepitud extrema; e

500.

cuarto (de los más jóvenes) permaneció indiferente a la transfusión. Por último, cuatro perros de doce a quince años se tuvieron en observación como animales testigos, comprobándose en ellos que los síntomas de vejez fueron aumentando progresivamente; en el curso de la observación murieron dos, uno de los otros dos se sacrificó al mismo tiempo que uno de los perros reactivados para hacer estudios histológicos de su sistema nervioso.



Arriba.—Nº. 251: El 2 de Septiembre de 1927, antes de la transfusión: 15,800 kgr. El 15 de Mayo de 1928, después de la transfusión: 17,200 kgr.

En medio.—Nº. 252: El 5 de Octubre de 1927, antes de la transfusión: 25,250 kgr. El 15 de Mayo de 1928, después de la transfusión: 26,500 kgr.

Abajo.—Nº. 255: El 6 de Octubre de 1927, antes de la transfusión: 16 kgr. El 15 de Mayo de 1928, después de la transfusión: 26,200 kgr.

A cuatro perras viejas del primer grupo, a más de la transfusión, hizo el autor de este trabajo varias inyecciones intravenosas de sangre de perras en celo, repetidas por dos veces sin lograr otra cosa que una reactivación general y sin que se manifestara el celo. (Véase en las fotografías, las de abajo, señaladas con el número 255).

El autor concluye que es de creer en la existencia de varias substancias estimulantes de

la regeneración de los tejidos en la sangre de los perros jóvenes en crecimiento, substancias del mismo orden que las que Carrel ha revelado añadiendo a los cultivos de tejidos, sueros de gallinas de diferentes edades.

Exterior y Zootecnia

DR. J.-A. VIGO.—*DE L' EXAMEN DES RIDES DU BOUT DU NEZ EN EXTERIEUR (DEL EXAMEN DE LAS ARRUGAS DEL EXTREMO DE LA NARIZ EN EXTERIOR).*—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, LXXXI, 139-134, Marzo de 1920.

Los medios secundarios que concurren a la determinación de la edad aproximada del caballo son ya numerosos; pero aún se puede añadir como elemento de apreciación el examen de las arrugas de la punta o extremo libre de la nariz.

Este examen constituye un procedimiento de investigación útil y se funda:

- En las modificaciones progresivas de los caracteres cutáneos en función de la edad.
- En la posibilidad de aportar las precisiones cifradas por medio de estas últimas modificaciones.
- En la concordancia de los resultados suministrados por los elementos complementarios de determinación de la edad.

I. *Modificaciones progresivas de los caracteres cutáneos en función de la edad.*—Son conocidas las modificaciones que experimenta la piel con la edad, transformándose poco a poco y perdiendo su tersura y frescor al pasar de la juventud a la edad adulta y los caracteres que va adquiriendo por grados progresivos al llegar a la vejez.

Con la edad, los diversos elementos del dermis y del epidermis son objeto de una atrofia senil, consecutiva a la deficiente nutrición de los tejidos; también el tejido conjuntivo subcutáneo y las aponeurosis vecinas son objeto de transformaciones; todo ello es el incentivo discreto de las arrugas que el tiempo acentuará en seguida. En fin, las secreciones glandulares se hacen en el dermis menos activas, la circulación se entorpece, las células se descontiñan en sus funciones, la queratinización se hace irregular, etc.... De una manera general se puede decir que los elementos diferenciados del dermis pierden poco a poco sus propiedades respectivas para acabar en una disminución de vitalidad que se traduce por el aspecto rugoso y desecado de la piel.

Las arrugas aparecen según una progresión bastante regular, que la enfermedad, claro está puede precipitar o modificar. Existen zonas de elección—variables con la especie animal—para estudiar estas arrugas, ya que en su conjunto en la piel, no son interesantes.

En las regiones, en que ésta se muestra fina y adherente a los planos musculares subyacentes, es donde las arrugas de la misma son más interesantes para este objeto; el extremo de la nariz, es en este sentido de particular interés.

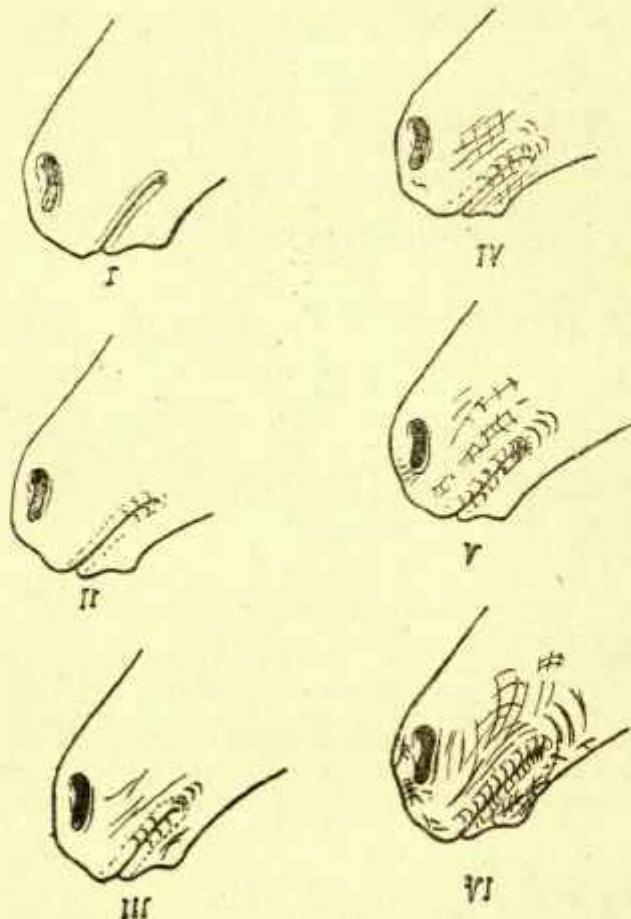
II. *Determinación aproximada de la edad.*—El autor hace notar, que de este estudio sólo se pueden obtener valores aproximados, que en ningún modo se pueden comparar con los beneficios suministrados por las tablas dentarias. Podrían resumirse así:

- Los caballos jóvenes presentan hasta los seis años una piel luctuosa, flexible, tensa sobre los planos subyacentes y desprovista de toda arruga sobre los labios y extremo nasal.
- Las primeras arrugas aparentes se manifiestan de los siete a ocho años de edad; se presentan muy espaciadas; se hacen más numerosas y próximas a partir de los diez a once años; acentúan su disposición paralela, transversales a los bordes de los labios y desbordan éstos para extenderse más o menos por los carrillos hacia la edad de los doce a los trece años.
- A los quince años, surcan profundamente el borde labial, el cual aparece plegado en acordeón; sobre los carrillos, las arrugas dibujan un rayado confuso que se extiende muy marcado.
- A los diez y siete, veinte y más años, las arrugas labiales están muy apretadas entre sí,

la piel se deseca, las plegaduras de los carrillos y de las regiones vecinas están más acen-tuadas.

Nota.—Las mismas observaciones pueden aplicarse al mulo; a veces las arrugas se acusan menos que en el caballo, y el práctico debe familiarizarse con el nuevo examen antes de de-terminar.

III. *Concordancia de los resultados suministrados por los elementos secundarios de apre-ción de la edad.*—La determinación aproximada establece por medio de la observación habi-



Determinación de la edad del caballo por el examen de sus arrugas.—I. Hasta los seis años. II. De siete a ocho años. III. De once a doce años. IV. Hacia los catorce años. V. Quince años y más. VI. Vejez extremada.

tual de las arrugas del extremo libre de la nariz debe ir acompañada por los demás elemen-tos secundarios que contribuyen a la determinación de la edad en el caballo o en el mulo. Los datos señalados concuerdan con la aparición localizada o extendida de pelos blancos en la capa del animal, la delgadez de los bordes del maxilar inferior, el signo dentario de Gal-vayne, etc., que siempre deben aportar en el examen de la edad sus indicaciones necesarias. El testimonio de cada uno de estos elementos, en los que se comprende la aparición de las arrugas, no deberá ser tenido en cuenta más que en la proporción del crédito particular, que corresponde al mérito o al papel concurrente que le corresponda.

IV. *Conclusiones.*—Resumiendo, dice el autor que el examen de las arrugas, suministra, dentro de ciertos límites precisos, elementos para corregir o verificar la apreciación de la edad en los casos difíciles. Permite, al mismo tiempo, realizar un control, fácil y rápido de la edad; sin que esto quiera decir que no tenga algunas deficiencias.

De todos modos, deberá completarse por el examen clásico de las tablas dentarias, sin lo cual el uso del nuevo método no podrá tener ventajosos resultados.

VELU. — APPLICATION DE LA CLASSIFICATION DÉCIMALE À LA BIOMÉTRIE (APLICACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DECIMAL EN BIOMETRÍA).—*Revue vétérinaire militaire*, XI, 70-71, 31 de Marzo 1927.

Cuando los higienistas quieren traducir en una cifra global el conjunto de cualidades más o menos homogéneas de una leche, para compararla con otra, lo mismo que cuando los zootécnicos quieren expresar matemáticamente el valor de un animal a otros individuos, emplean generalmente el *método de los puntos* que consiste en atribuir a cada cualidad una nota, un número de puntos variable con el grado de perfección realizada, que está, por lo común, comprendida en una escala de 0 a 20. Estas notas se multiplican por coeficientes científicamente determinados, de modo que el total representativo de la perfección absoluta sea igual a 100; de este modo, la leche o los animales examinados, representan el 30, 40, 50, etc., por 100 de la perfección.

La principal objeción que puede hacerse a este método, muy utilizado hoy en zootecnia y para el control de la producción lechera, es que la cifra total que representa el valor del animal o de la leche se obtiene por la suma de notas relativas a cualidades irreductibles entre sí, y puede traducir una larga serie de combinaciones diferentes, tanto más cuanto que hay la tendencia a leer solamente la nota de conjunto sin tener en cuenta las notas parciales.

Tomando como ejemplo las leches, su valor será determinado según la riqueza en materias grasas, escasa flora microbiana, lentitud de coagulación y rapidez de reducción del azul de metileno. Dos leches totalmente diferentes pueden obtener la misma nota si hay compensación de valores; una leche muy limpia pero muy pobre en grasas puede obtener el mismo total que otra rica en grasa pero excesivamente contaminada.

El empleo de la clasificación decimal permite expresar el valor exacto del producto o sujeto considerado, tanto más claramente cuanto que en la elaboración de las tablas de puntuación no hay necesidad de retener más que un pequeño número de caracteres. Para esto, en lugar de atribuir a cada carácter un coeficiente y totalizar las notas obtenidas, es suficiente con considerar estas últimas como irreductibles y agruparlas en un verdadero número decimal dándoles un orden de subordinación correspondiente a los coeficientes.

Sea el caso de comparar dos leches por la apreciación de las cualidades A, B, C y D; con el método de los puntos, los coeficientes 0,5 — 1 — 3 y 0,5 que se suponen atribuidos a estas cualidades, las muestras obtendrían, por ejemplo, las notas siguientes:

$$\begin{array}{ll} \text{Muestra I} & 6 + 12 + 36 + 6 = 60 \\ \text{Muestra II} & 8 + 14 + 30 + 8 = 60 \end{array}$$

Con la clasificación decimal los caracteres se ordenarían por orden de importancia de izquierda a derecha, C, B, A, D:

$$\begin{array}{ll} \text{Muestra I}, & 6\ 6\ 6\ 6 \\ \text{Muestra II}, & 5\ 7\ 8\ 8 \end{array}$$

Leyendo estos números de izquierda a derecha se llega lógicamente a considerar que la primera muestra es superior a la segunda; la nota obtenida para cada una de las leches es como una verdadera fotografía que permite fácilmente todas las comparaciones de detalle.

La aplicación de la clasificación decimal en biometría es tanto más interesante cuanto que los caracteres a comparar sean susceptibles de medidas más precisas; el autor ha hecho

la aplicación en un estudio sobre lanas y se ha convencido de que como ha dicho Chavigny, la clasificación decimal, concebida como un método bibliográfico tiene más amplia utilidad y puede ser considerado como un método general de trabajo.

Patología general y Exploración clínica

DR. GREEN'S, BOSANQUET Y TOPLEY.—PATHOLOGY OF RED INFARCTION (PATOLOGÍA DEL INFARTO ROJO). *Manual of Pathology and Morbid Anatomy.*—London. 370-371, 1920.

Se han emitido diferentes opiniones para explicar el origen de los elementos de la sangre en la patogenia del infarto rojo.

A decir de Cohnheim, cuando como consecuencia de una embolia se producía un bloqueo en las arterias terminales de un órgano, el infarto hemorrágico era la consecuencia inevitable. Sus experiencias estaban de acuerdo con el hecho de que el bloqueo de una arteria iba inmediatamente seguido de un reflujo de la sangre, de las venas hacia los capilares, los cuales, como era natural, se dilataban. En estas condiciones los eritrocitos se filtraban a través de las paredes vasculares pasando a los tejidos vecinos en los cuales la falta de riego incrementaba la permeabilidad.

La opinión de Cohnheim ha sido muy debatida y en realidad cuenta hoy con muy pocos partidarios. Las experiencias realizadas por distintos autores en este mismo sentido, lejos de confirmar la opinión del mencionado autor han servido para demostrar el error en que se basaba, y así se ha venido a comprobar:

1.^o Que la extravasación sanguínea cuan^co el bloqueo del riego sanguíneo en un órgano determinado corresponde por igual a arterias y venas es extraordinariamente intenso.

2.^o Que si experimentalmente se suprime en un órgano la circulación arterial, así como la colateral que pudiera resultar compensadora, dejando intacta la circulación venosa, sobre vendrá la necrosis, pero sin hemorragia, es decir, que no habrá infarto rojo.

Pero es que, además, no parece que tenga gran importancia la permeabilidad de las paredes de los vasos en lo que a la patogenia del infarto rojo se refiere, porque a pesar de que Cohnheim hacía notar que una privación prolongada de riego hacia aumentar la permeabilidad de las paredes vasculares, lo que explicaría, según él, el proceso de la extravasación está fielmente comprobado que el infarto rojo se presenta antes de que se llegue a este estado.

Probablemente interviene en la diapedesis de los corpúsculos rojos como factor importante, el retardo de la corriente sanguínea de las arterias, mediante el cual sería imposible toda distinción entre la circulación central y periférica, combinándose con el aumento notable de la presión arterial y venosa. En esta situación se supone que los corpúsculos rojos se ponen en contacto con las paredes de los vasos y tal vez sea en este momento cuando en unión de la linfa pasan a través de los elementos endoteliales. La permeabilidad normal de los capilares sanguíneos, que, como sabemos, es distinta en las diferentes regiones orgánicas puede no ser un factor importante en este proceso.

De otra parte, Litten demostró que el infarto rojo del riñón está intimamente ligado a la integridad de la arteria capsular de tal modo que aquél no se produciría si estas arterias son separadas o ligadas antes de que se ligue la arteria principal.

Pero son extraordinariamente interesantes e instructivos los resultados de las experiencias de Mall y Welch, los cuales aportan la mayor luz a la patogenia de este importante proceso.

Los mencionados autores aislaron un asa intestinal por medio de una doble ligadura y ligaron asimismo todas las conexiones vasculares del intestino, con excepción de la arteria y vena principales, de tal modo que se ha suprimido total y únicamente el riego colateral

En estas circunstancias el riesgo del intestino está asegurado por la arteria principal que lleva la sangre y por la vena principal que la retira. No hubo infarto.

Como complemento de la experiencia, fueron entonces construyendo paulatinamente la arteria principal y vieron que cuando estaba suficientemente comprimida, tanto, que se habían suprimido las pulsaciones de sus ramas colaterales, reduciéndose la presión en ellas hasta 1/5 de la normal, el infarto rojo no aparecía. Los mismos observadores vieron en otros ensayos que esta reducción gradual de la presión ocurría naturalmente cuando el infarto se engendraba.

El por qué unos infartos son rojos y otros blancos, parece estar explicado por diferencias locales de la presión sanguínea. Cuando la presión no baja más del 75 por 100 no hay infarto; pero si la presión se encuentra entre el 75 y el 80 por 100 aparece el infarto rojo originándose en cambio el infarto blanco en aquellos en que la presión se reduce a cero.

Daniel ha comprobado que el infarto rojo está intimamente asociado a los procesos infecciosos mientras que el infarto blanco es patronímico de las alteraciones asépticas.

Estas observaciones nos explican, por qué no ocurre el infarto rojo, en la mayor parte de los casos, cuando una arteria terminal es bloqueada y por qué puede presentarse el infarto del bazo como consecuencia de la trombosis de las venas esplénicas sin que haya obstrucción de las arterias.—C. Ruiz.

M. V. GODKEWITCH.—SUR LES MODIFICATIONS DU SANG DES MALADES ATTEINTS D'ÉRISIPÉLE, TRAITÉS PAR L'ANTIVIRUS DE BESREDKA (SOBRE LAS MODIFICACIONES DE LA SANGRE DE LOS ENFERMOS ATACADOS DE ERISIPELA, TRATADOS POR EL ANTIVIRUS DE BESREDKA).—*Comptes rendus de la Société de Biología*, París, XCIX, 1198-1199, Octubre de 1928.

En los erisipelatosos se modifica la fórmula sanguínea, lo cual permite según Schilling, juzgar del progreso o regresión de la enfermedad. Se observa habitualmente hiperleucocitosis; el número de leucocitos neutrófilos (figura d'Arneth) aumenta paralelamente con la gravedad de la enfermedad. La disminución del número de las formas leucocitarias jóvenes y la hiperlinfocitosis son de pronóstico favorable.

El autor ha estudiado las modificaciones de la fórmula sanguínea en 22 mujeres atacadas de erisipela, tratadas por el antivírus de Besredka. Estas enfermas, de edad variable (trece a sesenta y siete años), se encontraban en distintas etapas de la enfermedad. Para el contejo, se tomaba la sangre por la mañana antes de ser tratadas por el antivírus y luego después a las doce a veinticuatro horas de hecha la aplicación. De la misma manera se ha procedido, durante los días siguientes, hasta hacer nueve contejos en cada enfermo. Ha realizado 101 numeraciones. Los leucocitos fueron contados en II gotas de sangre, a razón de 40 campos del microscopio por gota. La fórmula leucocitaria fué establecida, según Schilling, después del examen de 400 leucocitos coloreados por el método de Giemsa.

Los casos estudiados correspondían a la siguiente distribución: tres graves, cinco ligeros y once medianos. El antivírus ha sido utilizado en 14 enfermos bajo forma de linimento (antivirus + lanolina + vaselina) y en otros ocho, inyectados en «corona» alrededor de la región. El linimento ha sido aplicado sobre la zona erisipelatosa y sobre la piel circundante que se conserva intacta, hasta 6 u 8 cm. de la lesión, teniendo en cuenta la inmunización de las células receptoras sanas; de este modo se han obtenido buenos resultados (Gloukhoff, Wasiliowa-Zwigradskaja, Morosowa). Por el otro procedimiento, inyectando el antivirus en la piel que queda sana, se crea una zona inmune, que el proceso erisipelatoso no puede franquear, salvo en un solo caso de septicemia erisipelatosa. Esta terapéutica les ha dado muy buenos resultados.

La fórmula sanguínea, aunque el resultado clínico sea muy satisfactorio, es muy poco modificada. Cuando se efectúan las picaduras «en corona» (la dosis de antivirus introducida es de 2 a 8 c. c.), el proceso morboso se detiene rápidamente; la rubicundez eri-

sipelatosa no se extiende más. Al mismo tiempo, la fórmula sanguínea, establecida según el método de Schilling, presenta modificaciones muy netas. Después del examen el número de leucocitos, los medianos, de 10 a 6.000; los neutrófilos pasan de 74,24 a 59,12 por 100 y los linfocitos aumentan de 19,6 a 33,12 por 100; la fórmula d'Arneth, de 12,88 desciende a 4,12. Esta fórmula sanguínea coincide con la curación de la erisipela.

Conclusiones.—Examinando sistemáticamente la sangre de los erisipelatosos, se ha podido observar, que bajo la acción del tratamiento por el antivírus, la fórmula sanguínea sufre, en la mayoría de los casos, ciertas modificaciones que preceden a los síntomas puramente clínicos.

A título de control, el autor ha practicado inyecciones de solución fisiológica, de caldo o de toxina Dick, diluida o sin diluir.

Terapéutica y Toxicología

DR. VET. H. SIMONNET.—**TITRAGE BILOGIQUE DES EXTRAITS DE LOBE POSTERIEUR D'HYPOPHYSE (TITULACIÓN BIOLÓGICA DE LOS EXTRACTOS DEL LÓBULO POSTERIOR DE LA GLÁNDULA PITUITARIA).**—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CIII, 216-220, 15 Octubre 1927.

De todos los medicamentos que han enriquecido la Terapéutica durante los últimos veinte años, los más importantes han sido los de origen animal.

Esta clase de medicación derivada de la más antigua medicina empírica adquirió su base científica merced a un conocimiento más perfecto del papel de las glándulas de secreción interna, es decir, cuando se investigó en ellas sus principios activos que caracterizaban su farmacodinamia.

Los productos de estas glándulas (epinefrina, tirosina, insulina, pituitrina, secretina) generalmente llamados hormonas con sus numerosas indicaciones terapéuticas tan bien conocidas en la Medicina humana, han tomado carta de naturaleza en Medicina veterinaria.

Su intensa acción farmacodinámica exige un riguroso dosaje en las preparaciones que las contienen y del que dependen que o resulten débiles o excesivamente activas, y peligrosas, por tanto, para los individuos que las reciben. Además, sin un exacto dosaje los resultados comparativos entre ellas no podrían ser bien determinados.

Pero ¿cómo puede apreciarse el dosaje? Bien fácil en los principios cuya constitución química es bien conocida y cuya síntesis ha sido llevada a cabo, como en el caso de la epinefrina que puede identificarse por sus propiedades físicas (propiedades rotatorias, punto de fusión, reacción de coloración).

Tal es el caso también de la tirosina, principio activo de la glándula tiroideas aislada por Kendall en 1919 y sintetizado recientemente por Barger y Harrington.

Un problema totalmente distinto tiene lugar con aquellos principios que no pudieron obtener en estado de pureza pueden, sin embargo, concentrarse en alto grado. El dosaje puede llevarse a cabo por comparación del peso del extracto con el de la glándula, pero este procedimiento, por bueno que parezca, presenta muchos inconvenientes. La acción fisiológica de las glándulas endocrinas varía con la edad y sexo del animal del que se han extraído y aun es factor de influencia la estación del año. Además, interviene como factor de variación la mayor o menor rapidez de destrucción del principio activo que tiene lugar desde el sacrificio del animal hasta la estabilización de dicho principio activo en un sentido más o menos favorable. Por ejemplo, la iodina contenida en la glándula tiroidea varía según la estación del año en que se extraiga la glándula y la acción fisiológica de la pituitrina puede debilitarse en un 50 por 100 dejando transcurrir algunas horas después del sacrificio sin haber sometido la glándula a la refrigeración o fijado su principio activo por algún procedimiento. Para abreviar: la titulación por medio de la comparación de pesos es poco usada para determinar el contenido de los elementos activos de la glándula.

Por tanto, es necesario recurrir a un procedimiento más exacto. La unidad de peso debe

ser reemplazada por la unidad de actividad. El problema es, por tanto, de índole fisiológica y consiste en medir la acción farmacodinámica e interpretando los resultados en términos quizás arbitrarios, pero apropiados, sin embargo, a las necesidades terapéuticas, constituyendo un medio seguro de investigación porque orienta, guía y patentiza los esfuerzos del bioquímico en la concentración y aislamiento del principio activo de la glándula endocrina. Verdaderamente puede decirse que el progreso de la endocrinología depende de la precisión rápida y comodidad de técnica en el control fisiológico.

Se sabe que los extractos del lóbulo posterior de la glándula pituitaria son poderosos agentes terapéuticos, particularmente en lo que concierne a su acción sobre los músculos de fibra lisa, siendo preciosos auxiliares al tocólogo, hecho que tiene su aplicación en los animales. El método de la titulación de la actividad de estos extractos y su precisión es, por tanto, muy importante para saber emplearlos con un exacto conocimiento de causa.

La glándula pituitaria está localizada en la silla turca, en el suelo del tercer ventrículo; su origen embrionario es muy complejo, derivándose una parte del capuchón craneal y la otra de la hoja externa del blastodermo. Su estructura es igualmente compleja, existiendo una porción anterior, otra posterior, otra intermediaria y otra tuberosa, cada una de ellas con su peculiar histología. Ninguna de estas regiones de la glándula pituitaria puede ser extirpada sin causar la muerte, la atrofia de los órganos genitales, diabetes insípida o desórdenes variables. Existen experimentos que demuestran que las diferentes partes de la glándula tienen numerosas propiedades farmacodinámicas enteramente distintas. Los extractos del lóbulo posterior produce acción tónica en los músculos de fibra lisa del útero, uréteres, arterias, vejiga de la orina, intestinos, etc., retraza la acción del corazón y son antidiuréticos, aumentan la secreción láctea y la coagulación sanguínea y respecto del metabolismo determina la glicemia, repercutiendo sobre la temperatura orgánica y el metabolismo acuoso, siendo, pues, sorprendente la multiplicidad de acción que tienen estos extractos. Aunque se desconoce la verdadera acción de la glándula pituitaria en el organismo normal, juzgando de la variabilidad de su función farmacodinámica, es evidente que su papel es complejísimo, deduciéndose de esto que la preparación de los extractos no es asunto baladí. La titulación para que sea útil debe ser tan sensible como precisa. Las pruebas deben ser hechas rápidamente en series y aceptar como base la unidad de actividad farmacodinámica no obstante ser ésta debida a más de una substancia. Actualmente han sido estudiados dos o tres principios activos del lóbulo posterior, aunque ninguno de ellos ha sido aislado. La histamina que posee alguna de las acciones farmacodinámicas de los extractos del lóbulo posterior de la glándula pituitaria no puede ser considerada como representante de uno de los principios activos porque en iguales dosis, aunque se trate de productos puros, es cien veces menos activa que los extractos impuros de la pituitaria.

La titulación del extracto del lóbulo posterior puede realizarse: 1.º Midiendo la elevación de la presión sanguínea. 2.º Por su acción antidiurética, y 3.º Por la acción tónica sobre los músculos de fibra lisa.

La acción sobre el útero es la más fácil de llevar a cabo y tiene, además, la ventaja de que esta acción constituye el efecto terapéutico más notable y por lo que la pituitaria es utilizada más a menudo.

La elección del útero que nos ha de servir de órgano testigo es la parte más delicada de la técnica. Conviene hacer notar que el útero a diferencia del uréter, vejiga de la orina, esófago, etc., no está formado por elementos musculares invariables. El útero es un órgano de vida propia especial. Su evolución en la época de la pubertad y la regresión que sufre en la época de la menopausia son propiedades que sólo tienen relación con el útero. El tractus genital es asiento de una evolución cíclica que conduce al útero a su máximo y mínimo de actividad funcional bajo el punto de vista anatómico y fisiológico.

En los animales de laboratorio son bien apreciables estas condiciones de vida del útero y personalmente en cooperación con mi amigo L. Brouha, he tenido ocasión de estudiar estos fenómenos y aclarar lo relativo a la relación existente entre la secreción interna del ovario

y el útero. Hemos observado que los úteros separados demasiado pronto antes de la pubertad son malos reactivos. Su excitabilidad está reducida al mínimo y son en extremo delicados a la palpación. Si son extraídos durante la ovulación están animados de contracciones rítmicas y su excitabilidad es muy grande. Estas simples observaciones demuestran que el empleo de útero de ratas no es a propósito porque la pubertad es precoz y las ovulaciones demasiado próximas entre sí (cuatro o cinco días). Las especies de ovulación más separada se obtienen costosa y difícilmente. La especie de mejores condiciones es el conejo de Indias, pues la ovulación tiene lugar cada quince días. Debe elegirse hembras vírgenes lo más próximas (antes o después) a la época de la pubertad, siendo ésta una condición esencial. Encuentro un animal de estas condiciones se le mata por punción craneana y desangrado inmediatamente se le abre la cavidad abdominal y desplazando los intestinos se hacen aparentes los cuernos del útero que se sujetan fuera, se separan del ligamento ancho y se cortan, operaciones que deben hacerse con destreza y rapidez para producir el menor trastorno posible. Se ata por medio de hilo un extremo del órgano a un aparato registrador y el otro extremo a una polea. Se ata un peso, convenientemente elegido, al extremo de la polea para nivelar el peso del órgano, del hilo y el rozamiento de la polea, obteniendo de este modo un aparato neuro-muscular sobre el que pueden hacerse las pruebas. Desgraciadamente se desconoce el sitio de automatismo donde actúa el extracto glandular de la pituitaria a excepción de la epinefrina que, por ejemplo, se sabe que actúa en la unión mioneurial. Pero a pesar de esta incertidumbre si se mantiene la igualdad de condiciones el procedimiento neuromuscular está perfectamente justificado por la experiencia.

La norma o tipo de medida.—Conforme quedó consignado, el principio de la titulación consiste en comparar los efectos de la substancia a investigar con una de potencia conocida. La histamina o una solución de histamina de suficiente fuerza para causar contracciones uterinas preconizadas por Roth en 1914, es una de las normas propuestas. Desgraciadamente las soluciones de histamina o sus sales son muy inestables y producen variaciones no parecidas aun en un mismo útero.

Storm van Leeuwen en 1923 propuso la pilocarpina, pero este alcaloide tiene el inconveniente de sensibilizar el útero a la acción de los extractos de pituitaria. El cloruro potásico ensayado por Spaeth en 1918 no puede emplearse porque la sensibilidad del útero a este sal no varía lo mismo por lo que respecta a los extractos de pituitaria.

Queda un recurso para obviar la dificultad y estriba en emplear un extracto pituitario cuidadosamente elegido, de actividad estable, fija. Este procedimiento evita el inconveniente de la sensibilidad. Dale en 1912 fué quien propuso esta técnica y demostró la eficacia en sucesivos experimentos y Voebtli quien hizo adoptar el método por la Junta de Higiene de la Liga de Naciones como pauta internacional. Se incorpora un extracto de polvo a agua diluida y esta solución convenientemente diluida se utiliza para hacer las pruebas.

Dos medios hay para aplicar el principio en cuestión. El uno consiste en determinar el mínimo de dosis que se necesita para producir una excitación y el otro consiste en establecer comparaciones entre las dosis necesarias para producir un efecto más o menos intenso. Desde luego es lógico que las dosis que produzcan fatiga en el útero deben proscribirse, por modificar su excitabilidad anormalmente.

[La prueba actual se hace produciendo el reposo en un cuerno de la matriz y registrar el efecto producido cuando se inyecta 0,25 c. c. de una solución del extracto diluido tipo 1 : 100 000 en agua y observar los efectos por la excitabilidad del órgano. Entonces por comparación puede determinarse la excitabilidad producida por la substancia que va a ensayarse. El artículo contiene minuciosos detalles, pero como no son de inmediata aplicación al práctico y el espacio no lo permite se han omitido intencionadamente.—*Los Editores.*]

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

DR. O. RASCHKE.—EINE DEUTSCHE SCHWEINENTHAARUNGSMASCHINE. (UNA MÁQUINA ALEMANA PARA PELAR CERDOS).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Berlin, XXXIX, 281-282, 1 de Mayo de 1929.

El autor, director del Matadero de Chemnitz, hace notar que en los Mataderos alemanes el procedimiento ordinario de quitarles las cerdas a los suidos, es el del raspado a mano y aun cuando esta costumbre no es posible desterrarla por su gran sencillez, allí donde el trabajo manual no es caro y desde luego en las casas particulares, en los grandes establecimientos industriales este trabajo va siendo substituido por los progresos de la mecánica.

Las revistas profesionales empiezan a preguntar a los técnicos, si realmente es ventajoso el empleo de máquinas especiales para pelar los cerdos, máquinas que ya empiezan a utilizarse en algunos Mataderos.



Se comprende que el nuevo procedimiento ha de ser de utilidad. Los informes que el autor ha podido recoger, le han permitido apreciar que las máquinas para pelar los cerdos de matanza, son exclusivamente de fabricación americana y el coste de las mismas no es ciertamente escaso, pues la marca Boss de peladoras de cerdos cuesta más de 20.000 RM.

Recientemente ha construido en Chemnitz (Sajonia), una máquina peladora de cerdos, la Sociedad Industrial de Alemania Central, máquina que funciona eléctricamente y que con las mismas condiciones que la americana, pueden adquirirse a más bajo precio.

Esta máquina ha sido ensayada en el matadero de Chemnitz y las personas encargadas por su profesión de hacer el pelado de los cerdos, hablan con grandes elogios de los resultados de esta prueba.

El autor recomienda repetir estos ensayos en los mataderos de la nación, para controlar sus resultados.

Por los grabados adjuntos podrán nuestros lectores darse cuenta del mecanismo de acción de estas máquinas, sin necesidad de más descripciones.

Un pequeño motor eléctrico pone en juego una especie de fresa, de especial composición que se aplica sobre la piel del cerdo que se desea pelar, e inmediatamente se separan de ella la epidermis y las cerdas.—C. Ruiz.

C. P. FITCH y R. E. LUBBEHUSEN.—COMPLETED EXPERIMENTS TO DETERMINE WHETHER AVIAN TUBERCULOSIS CAN BE TRANSMITTED THROUGH THE EGGS OF TUBERCULOUS FOWLS (EXPERIMENTOS LLEVADOS A CABO PARA DETERMINAR LA TRANSMISIBILIDAD DE LA TUBERCULOSIS AVIAR POR MEDIO DE HUEVOS DE AVES TUBERCULOSAS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., LXXII, 636-649, Febrero de 1928.

«El estudio de la tuberculosis aviar es cada día de más importancia por su difusión entre las aves de corral y sus relaciones con las tuberculosis de otros animales. Además, como la investigación de cualquier enfermedad exige el conocimiento íntimo de su propagación, precisa nos familiaricemos con sus vías de infección y transmisión.

Desde que se admitió la vía intestinal como difusora de la enfermedad, se consideraron fuentes de contagio las heces de aves infectadas. La transmisibilidad por el huevo es más problemática a causa de los insuficientes datos experimentales, pero casi todas las publicaciones relativas a esta enfermedad mencionan la posibilidad de esta forma de transmisión. Van Es y Schalk indican: «Parece, pues, debe tenerse en cuenta la transmisión por medio de los huevos, aunque los datos no son suficientemente numerosos para permitirnos fijar con exactitud el alcance de este peligro.» Gallagher manifiesta: «Que los huevos de las aves enfermas contienen frecuentemente bacterias tuberculosas y que los polluelos incubados de tales huevos están enfermos cuando abandonan la cáscara y pronto infectan las aves con las que conviven.» Este juicio categórico parece encontrar sólido apoyo en la siguiente declaración de Kiernan: «Los casos que refieren los veterinarios rurales indican el gran riesgo de extender la tuberculosis aviar, transportando pollos de un día.»

Los experimentos realizados por investigadores extranjeros, como Koch y Rabinovitsch, Baumgarten, Maffuci y Milchner, tratan a fondo el problema, determinando si la incubación de huevos artificialmente infectados con bacterias tuberculosas virulentas aviaras determinan la aparición de polluelos tuberculosos. Los datos que estos investigadores proporcionan quedan resumidos en las conclusiones de Milcher, quien declara que los polluelos pueden infectarse con una hábil inoculación experimental de huevos con bacterias tuberculosas aviaras, pero no aseguran que por este procedimiento tenga lugar la infección natural. Aunque se han efectuado estos experimentos con huevos infectados artificialmente, son de gran valor para demostrar que suelen incubarse huevos que contienen bacterias tuberculosas y que los polluelos que de ellos proceden revelan más tarde la enfermedad. Estos experimentos parecen indicar que el peligro de transmisión de la tuberculosis aviar por este medio, es proporcional al número de huevos infectados.

Son interesantes los citados exámenes bacteriológicos para revelar la presencia de una infección natural con bacterias tuberculosas. Higgins analizó 20 huevos de un grupo de gallinas, en las que previamente se había diagnosticado tuberculosis, y de seis que se examinaron microscópicamente, tres revelaron fácilmente bacilos. Se inocularon once conejillos de Indias con material de diez huevos (en el que figuraba uno de los utilizados en el examen microscópico) y dos de estos animales dieron muestras inequívocas de tuberculosis. Precisa tener en cuenta que los 15 huevos, de los que un $33\frac{1}{3}$ por 100 estaban infectados no procedían de aves tuberculosas en su totalidad, sino de un grupo del que se sabía la existencia de la enfermedad y, además, que el conejillo de Indias es completamente refractario a la tuberculosis espontánea aviar.

Mohler y Washburn refieren los resultados de la inoculación de la clara y yema de dos huevos en dos conejos de Indias: ambos huevos revelaban bacterias tuberculosas. La autopsia de la gallina que produjo los huevos revelaba tuberculosis esplénica, renal, pulmonar, varios nódulos en el hígado y numerosos espardidos en la membrana serosa intestinal. (Conviene hacer notar que los autores no citan lesiones en el ovario ni oviducto.)

Como consecuencia de la inoculación a conejos, Artault cita la presencia de bacterias tuberculosas en dos, de veinticinco huevos examinados, aun cuando estos autores indican

que los huevos se infectaron indudablemente en el oviducto, pero omiten el resultado de la autopsia. Gartner inyectó por vía intraperitoneal cultivos virulentos de bacterias tuberculosas aviarías a trece canarios (un macho y doce hembras), de las que obtuvo nueve huevos que inoculados a su vez intraperitonealmente a conejos de Indias provocó en dos la infección. En un segundo experimento con veinticinco canarios, de veinticuatro canarios, dos acusaron la presencia de bacterias tuberculosas.

Según los datos hasta aquí consignados pueden establecerse los siguientes hechos: 1.^o Que se ha encontrado la bacteria tuberculosa en un 8 a 100 por 100 de los huevos examinados. 2.^o Que los huevos infectados artificialmente suelen incubarse; y 3.^o Que los polloelos procedentes de huevos infectados revelan la presencia de tuberculosis, todo lo cual indica la importancia de la *ovi-infección*. Fitch, Lubbehusen y Dikmans, contribuyeron a este estudio examinando un total de ochocientos setenta y seis huevos de cuarenta y tres gallinas tuberculosas. Trescientos setenta y siete se destinaron íntegramente para cultivos y con los quinientos nueve restantes se inocularon aves sensibilizadas: se encontraron bacterias tuberculosas en nueve huevos. Esto no quiere decir que cada uno de los huevos hubiera sido incubable. Dicen los autores: «Podríamos asegurar, según estos experimentos, que menos del 1 por 100 de los huevos de aves francamente tuberculosas contiene la bacteria tuberculosa aviar.» Aunque el porcentaje de la *ovi-infección* señalado por Higgins y otros, es relativamente grande, estos resultados atestiguan el esfuerzo de estos investigadores para demostrar que los huevos de gallinas tuberculosas pueden contener y contienen de hecho en algunas ocasiones bacterias tuberculosas. Sentada la existencia de la *ovi-infección* y dejando a un lado el mayor o menor tanto por ciento de huevos infectados, dependiente de muchos factores, es lo cierto que las bacterias tuberculosas encontradas en los huevos, constituyen factor importante de transmisibilidad, por cuanto dan lugar a pollos infectados. En nuestros estudios sobre la transmisibilidad de la infección por medio de huevos se han hecho observaciones sobre los siguientes extremos: 1.^o La incubabilidad de los huevos con bacterias tuberculosas (*infección artificial*). 2.^o Grado de infección y proporción en la mortalidad de los polloelos infectados (incubados de huevos artificialmente infectados). 3.^o Transmisibilidad de huevos infectados naturalmente de la enfermedad, evidenciada por la tuberculina, y autopsia de los polloelos a que dieron origen. 4.^o Influencia de la tuberculosis en la producción de huevos; y 5.^o Presencia de lesiones tuberculosas en ovario y oviducto.

TRANSMISIBILIDAD POR HUEVOS INFECTADOS ARTIFICIALMENTE.—Depende de la incubabilidad de los mismos. La cuestión de la incubabilidad es, por tanto, el principal factor que debe estudiarse, empleando huevos infectados artificialmente, cuya técnica es sencilla, siendo el punto de elección 7 mm. de la extremidad opuesta a la cámara de aire, cuyo método tiene la ventaja de no puncionar la cámara aérea e introducir las bacterias en el disco germinal de más central localización cuando el huevo yace sobre su eje mayor. La punción se verifica con una aguja y jeringuilla Luer graduada en *miníms* (medida fluida = 0,95 gramo de agua = casi una gota). El material a inyectar procede de un cultivo recientemente aislado del bazo de una gallina con tuberculosis generalizada. Se inyectaba en la porción albuminosa de cada huevo un *minim* de la suspensión salina cuya densidad le daba apariencia lechosa y tocando después el sitio de la puntura con colodion. Este método admite dos objeciones: a) la dificultad de que las bacterias introducidas por su virulencia o número, reproduzcan fielmente la enfermedad natural, y b) la manipulación del huevo al introducirle las bacterias tuberculosas puede «influenciar» su incubabilidad para investigar lo cual se introdujo solución normal salina en 81 huevos conforme la técnica descrita. La incubabilidad normal de los huevos pudo determinarse colocando 81 huevos normales en la misma incubadora, indicando los resultados en el cuadro siguiente:

CUADRO I.—*Prueba de incubabilidad de huevos infectados con salicida salina normal.*

	Número de huevos	Huevos estériles	Embrión muerto	Huevos no incubables	Pollos muertos en la cáscara	Pollos sanos	Pollos débiles
Inyectados.....	81	40	15	13	3	9	1
Normales.....	81	28	10	26	4	9	4

Como se ve, la incubabilidad de la casilla de «pollos sanos», aunque excesivamente baja, es la misma para ambos grupos. Debe advertirse, que erróneamente los animales machos se separaron durante algún tiempo durante la época en que se produjeron los 162 huevos. Estos se eligieron al azar y los resultados finales demuestran que la solución de continuidad de la cáscara por la inyección no entorpece gran cosa la incubabilidad. Además, al investigar la incubabilidad de los huevos infectados artificialmente, sería conveniente el máximo de datos sobre la distribución de la infección en los pollos así incubados, datos que pueden auxiliarnos en lo futuro a examinar los polluelos incubados de huevos infestados espontáneamente. Para llevar a cabo este estudio se eligieron 156 huevos que se sometieron a incubación, de los que 78 se infectaron con un *mínim* de un cultivo en suspensión salina de bacilos tuberculosos, según técnica descrita. Los 78 huevos restantes sirvieron como testigos de incubación natural. Los resultados obtenidos se registran en el cuadro número 2 inserto a continuación.

CUADRO II.—*Prueba de incubabilidad de huevos infectados artificialmente con bacilo tuberculoso.*

	Número de huevos	Huevos estériles	Embrión muerto	Huevos no incubables	Pollos muertos en la cáscara	Pollos
Infectados.....	78	15	20	25	4	14
Normales.....	78	12	9	27	4	26

Conforme se desprende de los resultados obtenidos sobre el estudio de la incubabilidad de los huevos infectados artificialmente, difieren notoriamente con los de los inyectados con solución salina normal, haciendo más palpable esta diferencia en el número de gérmenes muertos, suministrando datos para establecer una proporción homóloga respecto a la infección natural. La segunda diferencia estriba en el número de pollos producidos. Puesto que los análisis bacteriológicos acusaron la presencia de considerable número de bacterias tuberculosas en los huevos no incubables, ya por esterilidad o muerte de los embriones, los 14 pollos que parecían sanos estaban infectados, dos de los cuales murieron en cuarenta y ocho horas, siete entre el segundo y quinto día, cuatro entre el décimo y el décimo quinto y uno vivió hasta su madurez. Puede asegurarse en términos generales que la bacteria tuberculosa se evidencia en los pollos. Aun sin lesiones visibles, los pollos muertos antes del décimo día revelaron fácilmente bacterias tuberculosas en el tejido hepático. Uno de los pollos muertos entre el decimoo y el décimo quinto días presentaba lesiones milíares en hígado y bazo. El que sobrevivió dio reacción positiva a la tuberculina próximamente a los cuatro meses de edad y la autopsia descubrió tuberculosis generalizada. No obstante no poder establecer, conforme se ha dicho, con estos resultados un parangón con la infección natural, podemos dejar sentado que algunos huevos que contienen bacterias tuberculosas suelen incubarse, revelando los pollos originados de ellos la infección típica. El influjo de la bacteria tuberculosa en la incubabilidad, revelada por la infección artificial, demuestra que muchos de los que no incubaban tenían por causa la destrucción del embrión. Ulteriores investigaciones han demostrado que al incubarse los huevos bacilíferos, los gérmenes se multiplican y pueden ser fácilmente revelados a la tinción.

TRANSMISIBILIDAD POR MEDIO DE HUEVOS INFECTADOS NATURALMENTE.—En Febrero de 1926 comenzamos nuestras investigaciones sobre esta forma de transmisibilidad. De varios grupos de gallinas que acusaban un tanto por ciento relativamente elevado de la enfermedad que nos ocupa, se tomaron las gallinas que reaccionaban a la tuberculina. Cada gallina se señaló con una cinta en la pata y cada huevo obtenido se marcó con el número de la gallina y fecha de postura. La incubación contribuyó a adquirir detalles sobre su fertilidad, gérmenes muertos, huevos incubables, pollos muertos en la cáscara y, finalmente, pollos incubados, llevando especial cuidado en la identificación de cada huevo y de cada pollo. Se autopsiaron cuidadosamente los animales muertos y se sometieron a un análisis bacteriológico, y al histopatológico en los casos que se juzgó necesario para el diagnóstico. Todos los pollos se aislaron en sitio diferente y cuando los polluelos alcanzaron la edad conveniente para interpretar con fidelidad la prueba de la tuberculina, les fué aplicado este método de diagnosis y repetido incluso en algunos casos. En esta tarea, en la que se utilizaron 145 gallinas de diferentes procedencias, se establecieron, para mayor claridad, tres grupos: A) Aves productoras de pollos. B) Aves productoras de huevos no incubables, y C) Aves no productoras de huevos. Aunque los datos del grupo A son de suma importancia para el esclarecimiento de la transmisibilidad, son también de valor los incluidos en los grupos B y C, respecto a la influencia de la tuberculosis en la producción de huevos e incubabilidad, así como la presentación de lesiones tuberculosas en ovario y oviducto.

Grupo A.—Todos los datos adquiridos, con relación a este grupo, de 88 gallinas que reaccionaron a la tuberculina, están insertos en el cuadro número III. De estas gallinas se obtu-

CUADRO III.—Gallinas que reaccionaron a la tuberculina, cuyos huevos produjeron pollos vivos.

Número	Número de gallina	Número de huevos	Número de pollos	Porcentaje de nacimientos	Porcentaje de nacimientos vivos	Porcentaje de nacimientos muertos	Porcentaje de nacimientos incubables	Porcentaje de nacimientos no incubables	RESULTADO DE LA AUTOPSIA	
									Número de gallinas	Número de huevos
E 251	58	39	18	12	Una pequeña lesión en el hígado.					
215	25	11	5	6	Tubérculos miliares en hígado; nódulos en bazo.					
222	24	14	10	4	Una pequeña lesión en el hígado.					
231	21	1	1	0	Dos lesiones de 6 mm. en el hígado.					
236	42	19	10	3	Lesiones no numerosas en bazo e intestino.					
266	60	19	14	5	Una lesión de 5 mm. en el hígado.					
268	46	2	2	1	Lesiones extensas en hígado, bazo e intestino.					
278	10	4	1	3	Dos grandes nódulos en el hígado.					
1	31	17	9	8	Una pequeña lesión en el hígado.					
2	44	11	6	5	" " "					
3	31	22	9	13	Tres pequeñas lesiones en el bazo.					
6	17	4	4	0	Lesiones extensas en hígado, bazo e intestino.					
7	40	13	7	0	Una lesión de 5 mm. en el hígado.					
8	20	7	3	4	Una pequeña lesión en el hígado.					
9	17	8	6	2	Dos pequeñas lesiones en el hígado.					
10	12	3	2	1	Extensas lesiones en hígado, bazo y pulmones.					
11	50	23	16	7	Varias lesiones pequeñas en el hígado.					
13	47	14	7	7	Unas cuantas lesiones en el hígado e intestinos; complicaciones extensas en bazo.					
15	15	2	1	1	Varias pequeñas lesiones en el hígado.					
16	28	0	5	1	Lesiones miliares en el hígado					
17	9	2	1	1	Extensas lesiones en hígado, bazo e intestinos.					
18	28	1	0	1	Lesiones miliares en hígado y bazo.					
19	14	8	2	0	Lesiones extensas en hígado y bazo.					
20	16	3	2	0	Dos pequeñas lesiones en el hígado.					
21	52	5	3	2	" " " "					
22	21	6	5	1	Varias lesiones en hígado e intestino.					
203	15	6	3	3	Tuberculosis generalizada.					

204	53	25	11	14	Una pequeña lesión en el hígado.
212	43	27	8	19	Una lesión de 4 mm. en el hígado.
213	44	31	19	12	Una pequeña lesión en el hígado.
219	10	7	2	5	Tuberculosis del fémur derecho.
231	17	5	3	2	Extensa tuberculosis de la clavícula; lesiones miliares en el hígado y complicaciones extensas en el intestino.
236	40	13	12	1	Lesiones miliares en hígado.
267	49	23	12	11	" " "
284	22	3	0	3	Tres nódulos pequeños en hígado y bazo.
286	31	7	7	0	Varias lesiones pequeñas en el hígado.
39	20	3	3	0	Numerosas lesiones pequeñas en hígado.
62	18	13	10	3	Una lesión de 6 mm. en el hígado.
63	24	3	3	0	Numerosas pequeñas lesiones en hígado.
64	21	10	7	3	Una lesión pequeña en bazo.
65	12	6	5	1	Dos pequeñas lesiones en bazo.
66	23	7	6	1	Una lesión pequeña en hígado y bazo.
68	31	14	12	2	Tuberculosis miliar de bazo.
69	21	7	7	0	Una pequeña lesión intestinal.
70	7	1	1	0	Lesiones extensas en hígado y bazo.
75	24	1	1	0	Varios nodulillos en hígado.
76	16	3	2	1	Lesiones miliares en hígado.
77	14	3	2	1	Una pequeña lesión en hígado.
78	1	1	1	0	Extensas complicaciones de hígado, bazo e intestino.
80	16	7	6	1	Extensas complicaciones en hígado, bazo y molleja.
83	9	3	2	0	Pequeño tubérculo en el hígado.
84	3	1	1	0	" " " "
87	20	5	4	1	" " " bazo.
90	17	10	8	2	Complicaciones extensas de hígado y bazo.
97	8	4	4	0	Varias lesiones pequeñas en hígado.
99	8	2	2	0	Pequeña lesión en hígado.
100	14	5	3	2	" " " "
101	19	6	6	0	Pequeños tubérculos en hígado y bazo.
102	18	3	2	1	Varias pequeñas lesiones en el hígado.
104	25	11	10	1	Extensa tuberculosis de hígado e intestinos.
106	44	25	20	3	Varias pequeñas lesiones en el hígado.
107	2	1	1	0	Pequeña lesión en bazo.
110	16	5	5	0	Complicación extensa de hígado y molleja.
111	18	1	1	0	Varios nodulillos en hígado y bazo.
113	18	10	10	0	Cuatro nodulillos en hígado, 2 en bazo y 1 en intestino.
114	30	10	8	2	Complicaciones extensas de hígado e intestinos.
115	18	5	5	0	Una pequeña lesión en hígado y bazo.
117	30	11	10	1	Una pequeña lesión en el hígado.
118	8	2	2	1	Dos pequeñas lesiones en hígado; varios nodulillos en bazo.
119	8	4	4	0	Varias pequeñas lesiones en hígado.
121	17	6	6	0	Varias pequeñas lesiones en hígado y bazo.
125	19	7	6	1	" " " " "
129	6	3	2	1	Tuberculosis miliar hepática.
131	18	2	2	0	Varias pequeñas lesiones en hígado y bazo.
132	21	6	6	0	Tres pequeñas lesiones en bazo.
133	17	4	3	1	Una pequeña lesión en bazo.
137	24	9	8	1	Complicaciones extensas de hígado y bazo.
140	1	1	1	0	Tuberculosis de ovario, varias pequeñas lesiones en hígado.
141	29	10	7	3	Lesiones miliares en el hígado.
146	40	9	8	1	Una pequeña lesión en hígado y bazo.
148	11	3	3	0	Varias pequeñas lesiones en el hígado.
149	11	5	3	2	Pequeña lesión en hígado.
150	12	1	1	0	Varios nódulos en hígado y bazo.
152	14	7	7	0	Tuberculosis extensa en hígado y bazo.
154	10	2	1	1	Dos lesiones de 8 mm. en hígado.
157	9	5	5	0	Varias pequeñas lesiones en hígado; tuberculosis extensa hígado y mesenterio.
159	28	28	11	1	Varias pequeñas lesiones en el hígado.
160	2	2	1	0	" " " " " y bazo.

vieron 2.000 huevos, los que dieron un total de 697 pollos, de los que murieron 488, sometiéndoseles a un escrupuloso examen bacteriológico, siendo el resto (209) tuberculizados y autopsiados sin encontrar vestigios de tuberculosis, lo que demuestra que la transmisibilidad ovígena es rara. Teniendo en cuenta la incubabilidad del huevo infectado artificialmente, puede deducirse que la ovi-infección natural es un común y factor despreciable en la transmisión de la enfermedad. Un examen general de la autopsia de las 88 gallinas revela tuberculosis, pero benigna, en el 90 por 100. Debe observarse que la producción de huevos está restringidísima en las aves anotadas con los números 6, 10, 17, 203, 78, 80, 90 y 110 de tuberculosis más acentuada.

Antes de observar los datos de los grupos B y C sobre producción e incubabilidad de los huevos, debemos tener en cuenta la presentación de tuberculosis en los órganos de la ovogenia: el ovario y el oviducto. La autopsia de las 88 aves, revelan dos casos de infección de estos órganos. La gallina 251 manifiesta tuberculosis en la pared del oviducto y la 140 tenía una masa de tejido tuberculoso envolviendo la mayor parte del ovario, inactivo en el momento del sacrificio, no habiéndose podido incubar el huevo producido, pero sin haber logrado encontrar bacterias en el examen bacteriológico. El ser único el caso positivo de infección ovárica da lugar a un problema: si el ovario tuberculoso tiene o no mucha capacidad ovogénica. Desgraciadamente no pudimos determinar el grado de infección ovárica en el preciso momento en que se formaba el huevo de la gallina 140.

Grupo B.—Comprende 16 aves tuberculosas, cuyos huevos no incubables y resultados de la autopsia se encuentran en el cuadro número IV. Bajo la denominación de infecundos se comprenden los huevos que no revelaron desarrollo embrionario a los siete días de incubación, separándose los embriones muertos del séptimo al décimo cuarto día. Los comprendidos en la casilla «no incubados» son los que presentan el embrión muerto durante los últimos siete días de incubación.

CUADRO IV.—*Gallinas que reaccionaron a la tuberculina, cuyos huevos no pudieron incubar*

82	1	0	1	0	0	Tuberculosis extensa de hígado y bazo.
88	7	1	1	4	1	Una pequeña lesión en hígado.
89	1	1	0	6	0	Tuberculosis miliar de hígado y bazo.
94	4	2	2	0	0	Dos pequeños tubérculos en el intestino.
96	14	11	3	0	0	Tuberc. miliar hepát. exten. compl. intestinales.
103	4	1	2	1	0	Pequeña lesión hepática.
108	4	2	1	1	0	Lesión de 6 mm. en intestino.
122	4	4	0	0	0	Tuberculosis miliar de hígado y bazo.
127	6	5	0	0	1	Pequeñas lesiones hepát. — Dos nódulos en el bazo.
128	1	0	0	1	0	Pequeña lesión en hígado.
137	22	22	0	0	0	Compl. extensa de hígado, bazo e intestino.
138	2	2	0	0	0	Compl. extensa de hígado, bazo e intestino.
143	2	0	1	1	0	Pequeño tubérculo en el hígado.
153	4	4	0	0	0	Tuberculosis miliar hepática.
156	7	1	4	2	0	Tub. miliar hepát. complicación esplénica.
224	4	2	2	0	0	Un pequeño tubérculo hepático, varios nódulos en bazo e intestino.
16	87	58	17	10	2	

Los datos recogidos de la incubación artificial indican que las bacterias tuberculosas que contenían impidieron el desarrollo embrionario, engrosando la casilla «embriones muertos». Al no incubar estos huevos intentamos indagar la causa y averiguar si influye en dichos resultados el grado de infección. De los datos del grupo B encontramos que 58 huevos (66'6 por 100), de 87, fueron infecundos, mientras que solo 17 (19'5 por 100) presentaban embriones muertos durante los primeros catorce días de incubación. La autopsia de estas aves revela tuberculosis no más grave que la del grupo A. Estas observaciones parecen indicar que la falta de incubabilidad de este grupo debe atribuirse a cierta correlación existente con el grado de tuberculosis de las gallinas enfermas.

Grupo C.—En cuanto a los datos de este grupo tienden a indicar que la tuberculosis es factor de escaso influjo en la incubabilidad, expresando el cuadro V el resultado de la autopsia de 41 gallinas improductivas para hacer ostensible este influjo en la ovogenia.

Conviene hacer notar que las aves improductivas pueden dividirse en dos grupos: las que murieron, ya a consecuencia de la tuberculosis u otras causas, y las que se sacrificaron por su improducción. Debe advertirse que éste último grupo estuvo bajo observación durante cinco meses, periodo de tiempo suficiente a nuestro juicio para considerarlas como improductivas.

CUADRO V.—*Gallinas que reaccionaron a la tuberculina e infecundadas*

* 4	Tuberculosis miliar hepática.
26	Pequeña lesión esplénica.
57	Varias lesiones pequeñas en el hígado.
* 67	Tuberculosis miliar hepática.
71	Varios nodulillos en hígado, bazo e intestinos.
73	Varios pequeños tubérculos en el bazo; masas tuberculosas en el intestino.
* 74	Extensa complicación tuberculosa de hígado y bazo.
* 79	Tuberculosis miliar de hígado y bazo.
81	Lesión de 6 mm. en hígado.
* 85	Grandes masas tuberculosas envolviendo una de ellas el ciego.
86	Extensas complicaciones de hígado y bazo.
91	Extensas complicaciones de hígado, bazo e intestinos.
* 92	Tuberculosis miliar de hígado y bazo.
93	Pequeño nódulo hepático.
95	Pequeñas lesiones hepáticas.
105	Tuberculosis miliar hepát. y esplén.; gran nódulo tuberculoso en molleja.
109	Hígado y bazo intensamente tuberculosos.
* 112	Demasiado descompuesto en la autopsia.
* 116	Pequeña lesión en hígado; muerte debida a peritonitis.
120	Pequeñas lesiones en el bazo.
123	Tuberculosis miliar hepática; bazo con un pequeño nódulo.
124	Tuberculosis del fémur derecho.
126	Numerosos nodulillos en hígado y bazo.
130	Tuberculosis extensa de hígado, bazo e intestino.
133	Tuberculosis extensa de hígado, bazo e intestino.
134	Les. tuberc. apenas perceptibles; demostración de bacterias en el hígado.
136	Pequeñas lesiones en hígado y bazo.
142	Tuberculosis miliar de hígado y bazo.
144	Varias pequeñas lesiones en hígado; dos nodulillos en el bazo.
145	Tuberculosis extensa de hígado, bazo e intestinos.
* 147	Lesiones complicadas de hígado e intestino.
151	Lesiones apenas perceptibles, bacteria tuberculosa en el hígado.
155	Peritonitis tuberculosa.
161	Complicaciones tuberculosas intensas de hígado y bazo.
* 217	Complicaciones tuberculosas intensas de hígado, bazo e intestino.
* 228	Varios nódulos en el bazo.
245	Tuberculosis pulmonar y renal.
* 261	Extensas complicaciones de hígado y bazo.
* 269	Extensas complicaciones de hígado, bazo e intestino.
276	Extensas complicaciones de hígado bazo e intestino.
* 281	Tuberculosis generalizada.

Nota.—Las señaladas con un asterisco murieron de muerte natural. Las demás se sacrificaron por poco desarrollo y por no producir huevos durante un periodo mayor de cinco meses.

No es de extrañar que las aves de este grupo denoten un porcentaje mayor de tuberculosis grave, suficiente en algunos casos para determinarles la muerte, existiendo, por el contrario, numerosos casos en los que la autopsia revela una lesión única, y otros, como las gallinas 134 y 131, en las que sólo pudo evidenciarse la infección mediante el microscopio. Los resultados de la autopsia de los grupos A, B y C autoriza a suponer que la ovogenia está

restringida seriamente en los casos de extensas tuberculosis. Reconocemos que en algunos casos del grupo A una tuberculosis extensa coincide con una buena producción de huevos, pero en muchos casos la autopsia se llevó a cabo cuando hacía mucho tiempo que había cesado la ovogenia.

DISCUSIÓN.—Como resumen de estos estudios y de acuerdo con las ideas anteriormente fijadas, debemos tener en cuenta el peligro de la transmisibilidad de la tuberculosis por huevos infectados espontáneamente como de consecuencias prácticamente inapreciables. Nuestros estudios bacteriológicos no apoyan la opinión de los que suponen que los huevos procedentes de gallinas tuberculosas contienen a menudo bacterias tuberculosas, ni encontramos base real que confirme el peligro de la transmisibilidad o difusibilidad de la tuberculosis aviar, transportando polluelos de un día. La transmisibilidad de las bacterias tuberculosas por huevos de aves enfermas, depende de un cúmulo de circunstancias que hacen muy remota tal infección. Primeramente debemos determinar el influjo de la tuberculosis en la ovogenia y tener en cuenta que las aves infectadas intensamente se tornan improductivas. En nuestro propio gallinero de 145 aves, 41 (27 por 100) son improductivas, y si incluimos las que producen huevos no incubables, resultan que el 40 por 100 de este grupo de 145 gallinas no producen pollos. Conforme se dijo anteriormente, no podemos atribuir la esterilidad únicamente a la tuberculosis, pero esta enfermedad constituye indudablemente un factor de influencia. Los cien o más casos autopsiados acusan lesiones tuberculosas en el ovario y oviducto en un porcentaje mínimo de 1 a 3 por 100. De las 145 autopsias ya mencionadas, sólo dos gallinas (140 y 251) manifestaban lesiones de estos órganos. Hemos demostrado que algunos huevos contienen bacterias tuberculosas, pero solo en un 1 por 100 de huevos producidos por gallinas tuberculosas. Si interpretáramos los resultados obtenidos en la infección artificial a la manera de una infección natural, podríamos deducir que aunque pueden incubarse y así transmitir el organismo, la incubabilidad está restringidísima por muerte del embrión. Suponiendo que incuben cierto número de huevos infectados el peligro de diseminación de la tuberculosis depende de la supervivencia, pues de 14 pollos incubados de huevos infectados artificialmente, solo uno que sobrevivió después de quince días hubiera sido una amenaza para la infección de las demás. Estos resultados de experimentación han sido basados en prueba de tuberculina y autopsias practicadas minuciosamente en aves de diez meses de edad que revelaban ninguna o ligera infección. Estas observaciones generales pueden guiar la inspección de aves de dos años y más.

Debemos tener en cuenta que los huevos raramente contienen bacterias tuberculosas. Si estos huevos logran incubarse las bacterias se multiplican prodigiosamente, constituyendo una amenaza si no se dispone la cremación o el enterramiento profundo. Los pájaros o cerdos que logran injerir crudos estos huevos pueden adquirir la tuberculosis.

BIBLIOGRAFÍA.—VAN ES, L., & SCHALE, A. F.: Avian tuberculosis. N. Dak. Agr. Exp. Sta. Bul. 108 (1914).

GALLAGHER, R. A.: Diseases of poultry. U. S. Det. Agr. Farmers. Bul. 1337, page 17.

KIERNAN, J. A.: Tuberculosis eradication. Vet. Bul., U. S. Army Med. Dept., XVII (1926), p. 15.

KOCH, M. & RARNOWITSCH, L.: Die Tuberkulose der Vogel und ihre Beziehungen zur Saugertuberkulose. Wirsow's Arch. exc. (1907) p. 246.

BAUMGARTEN, P.: Über experimentelle congenitale Tuberkulose. Arbeiten a. d. Gebeit. d. Path. Anat. u. Hist. aus dem Path. Anat. Instit. zu Tübingen, I. (1891-1892), p. 322.

MURRUCCI, A.: Über die Tuberkulose Infection der Hühnerembryonen. Cent. f. Ba. t., I abat. Brug., v. (1889), pag. 237.

MILNEHAR, R.: Beiträge zur Entstehung der Hühnertuberkulose auf dem Wege der Ein-Infektion. Beiträge zur Klinischen Medicine Festschrift für H. Senator (1904), p. 229.

HOGGS, C. H.: Tubercle bacilli in the eggs of tuberculous fowl. Rpt. Canadian Veterinary Director-General, 1912, p. 86.

MUELER, J. R. & WASHBURNE, H. J.: The transmission of avian tuberculosis to mammals, 25 th. Ann. Rpt. B. A. I., 1908, p. 165.

ARTAULT, S.: Tuberculose provoquée chez les lapins par des injections de contenu d'œufs de Poule. Comp. Rend. Soc. Biol., XLVII (1895), p. 683.

GARTNER, A.: Über der Erblichkeit der Tuberkulose. Zeit. Hyg. u. Infektkrankheit, XIII (1893), p. 101.

FITCH, C. P., LURREHESSE, R. E. & DIKMAN, RUTH: Report of experimental work to determine whether avian tuberculosis is transmitted through the eggs of tuberculous fowls. Jour. A. V. M. A. (LXVI 1924), n. s. 19 (1), pp. 43-53.

Bacteriología y Parasitología

ELOISE B. CRAM.—THE PRESENTE STATES OF OUR KNOWLEDGE OF POULTRY PARASITISM (NUESTROS CONOCIMIENTOS ACTUALES EN PARASITOLOGÍA AVIAR).—The North American Veterinarian, Evanston, *VIV, 43-51, Noviembre 1928.

Las enfermedades parasitarias de la volatería constituyen un enemigo temible de la industria avícola. La lucha eficaz contra las referidas enfermedades requiere la exacta identificación de las respectivas especies parasitarias causantes de aquéllas, un perfecto conocimiento de la biología del parásito y de los trastornos patológicos que éste ocasiona en el animal que lo alberga. No hay tratamiento ni profilaxis eficaces sin los anteriores conocimientos.

ENFERMEDADES PROTOZOARIAS.—*I. Black-head.*—Esta enfermedad ha hecho imposible la cría de pavos en algunas regiones de América del Norte. El parásito protozario que la determina sigue la evolución siguiente:

Los pollos que han pasado la enfermedad son vectores del microorganismo y lo expulsan y diseminan en cantidades de veinte a cuarenta millones diarios, infestándose así otros animales.

Además de este modo directo de contagio, existe el indirecto.

El protozario puede penetrar en los huevos del verme llamado *Heterakis gallinarum*, desarrollándose en aquéllos o en los vermes resultantes de los mismos, con lo cual el protistazo asegura su supervivencia con más seguridad que si fuera expulsado al exterior en estado libre. El cuadro clínico es el de una estero-hepatitis.

De los anteriores hechos se deducen las siguientes medidas profilácticas: 1.^a, separación de los pavos de los pollos; 2.^a, evitar la estancia de los pavos en los sitios fertilizados con estiércol de los pollos; 4.^a, expulsión de los vermes por medio del tabaco en polvo.

El tratamiento de la enfermedad no está prácticamente resuelto. La triparsamida ha dado buenos resultados, pero la difícil administración del medicamento y su coste elevado no permiten su empleo en la práctica.

II. Coccidiosis.—Se presenta en los pollos bajo dos aspectos: Forma benigna, que asienta en las capas superficiales de la mucosa del intestino delgado, y forma grave, localizada en las paredes del ciego y acompañada de hemorragias a menudo mortales.

La medida profiláctica más eficaz, al parecer, consiste en mezclar en los mashes un 40 por 100 de leche desnatada en polvo, con lo cual se produce un aumento en la concentración iónica del contenido intestinal muy desfavorable para la vida del coccidio. Para los casos crónicos se emplea el tetracloruro de carbono. Se ha empleado este medicamento incluso en las codornices sometidas a cautividad, que tan mal soportan, consiguiéndose obtener nidadas de otro modo imposible de obtener. La dosis de 1 a 1'5 c. c., dada tres veces, es bastante para extinguir una infección crónica.

La desinfección, el fuego y la desecación son las medidas sanitarias más eficaces.

HELMINTIASIS.—*Distomias.*—Son poco frecuentes en las aves. Se han encontrado en unos quistes cutáneos, ocasionando trastornos generales y dando un aspecto repugnante a la piel.

con lo cual el valor de los atacados mengua grandemente. Es probable que la fase larvaria del parásito tenga lugar en el organismo de los caracoles.

Un tremátodes causante de distomatosis aviar es el *Prestonimus*, que tiene por huésped intermediario el cuerpo de las libélulas, y al ser éstas comidas por las aves domésticas se desarrolla en ellas la distomatosis. La especie europea, *Prosthogonimus intercalatus*, tiene también por huésped intermediario la libélula. Este distoma lesiona o destruye el oviducto y ovarios de las aves. Los patos silvestres diseminan la enfermedad.

Teniasis.—En este país se han estudiado, por lo menos, doce especies distintas de tenias. El estudio del ciclo vital de estos cestodos ha demostrado que la fase larvaria de los mismos tiene lugar en los organismos de ciertos moluscos, crustáceos, insectos y anélidos, desarrollándose en ellos los cisticercos a consecuencia de la ingestión de los huevos de tenia expulsadas por las aves enfermas. Las aves se infectan comiendo los cuerpos de los invertebrados, cisticercosos, antes mencionados.

La *Amoebotaenia sphenuoides*, ha sido observada en las aves de Europa, África del Sur y en América. La enfermedad se produce por ingestión de gusanos de tierra. La presencia de cisticercos en estas lombrices fué descubierta por Grassi, y Mouring consiguió transmitir la tenia a los pollos dándoles a comer gusanos infectados.

La tenia *Hymenolepis terminostriata* se alberga en el tubo digestivo de los patos y gansos, y vive su fase larvaria en varias especies de crustáceos.

La *Raillietina tetragona*, corrientemente observada en los pollos americanos, evoluciona a través del organismo de ciertos caracoles pequeños. También se atribuye a los caracoles el papel de organismo intermediario en la evolución de la tenia *Johnstonia echinobothrida*, que determina la producción de nódulos en el intestino de los pollos, causándoles a menudo la muerte y occasionando grandes pérdidas en los gallineros. La tenia *Davainea proglottida* evoluciona en las babosas.

La *Choanotaenia infundibulum* tienen por huésped intermediario la mosca común. Goberlet estudió el ciclo completo de la tenia, logrando aislar los cisticercos del cuerpo de los dípteros y produciendo la teniasis experimental en los pollos, dándoles, en la comida, moscas infestadas.

El escarabajo del estierco, *Aphodius granarius*, se comporta como vehículo intermediario de la tenia aviar *Hymenolepis piscaria*, que ataca a los pollos. Se atribuye a distintas especies de moscas y escarabajos el papel de agentes intermedios de transmisión; pero es materia en estudio y todavía no se tiene conocimiento definitivo de la forma en que las tenias, objeto de estudio, evolucionan.

Tratamiento de las teniasis.—El medicamento específico de estas enfermedades es la Kamala. Se administra en dosis de un gramo a los pollos y de dos gramos, a los pavos. Cuando existan otras enfermedades al mismo tiempo que la teniasis, debe tomarse ciertas precauciones antes de suministrar la Kamala, pues se han observado casos desgraciados a causa del tratamiento. Es recomendable tratar, a título de prueba, unos pocos casos, con lo cual se tantea el estado de los enfermos y la dosis conveniente de Kamala.

Cuando coexiste la teniasis con otras infestaciones de nematelmintos, se administra principalmente i. c. c. de tetracloretileno y a los tres días se da la Kamala.

Nemathelminthiasis.—Las aves suelen infestarse de gran número de vermes redondos que se localizan en diferentes partes de su cuerpo. Muchos de estos vermes pasan parte de su vida en el cuerpo de ciertos crustáceos e insectos, y las aves se infestan comiendo a éstos.

La *verminosis ocular*, producida por el *Oxyuris manant*, consiste en una inflamación del cuerpo clícnontante (donde se aloja el parásito) y de los párpados, invadiendo a veces todo el globo ocular y occasionando a menudo la pérdida de los ojos. La padecen los pavos, pollos y pavos reales. El *Oxyuris farcioni* causante también de la oftalmia verminosa estudiada en las aves de Australia, tiene por vector intermediario la cucaracha *Leucophoea Sulcicrusis*. Los huevos de los vermes se expulsan con las lágrimas, y, atravesando, con éstas,

el conducto lagrino-nasal del ave enferma, son deglutidos por ella y expulsados al exterior con los excrementos. La cucaracha se infesta ingiriendo estos huevos. Y las aves se infestan a su vez, comiendo cucarachas que albergan las larvas del verme. Las larvas quedan libres en el buche, ascienden por el esófago a la boca y por el conducto lagrino-nasal llegan al ojo.

Singamosis.—La singamosis traqueal es producida por un verme llamado *Singamus trachealis*. La padecen los pollos jóvenes, los cuales, si resisten la enfermedad, expulsan totalmente los vermes y curan de este modo definitivamente. Los pavos son, en cambio, vectores indiferentes del verme, durante toda su vida y medio de difusión del mismo. Las lombrices de tierra que viven en los corrales avícolas donde reina la enfermedad, albergan las larvas, y al ser comidas por los pollos transmiten a éstos la enfermedad. Las larvas se encuentran en los músculos de las lombrices.

La singamosis puede transmitirse directamente de un enfermo a otro, lo mismo que la estudiada con el nombre de «Black-head», pero los gusanos, que en la transmisión indirecta juegan el papel de intermediarios, aseguran la vida y la evolución ulterior de los huevos y, por tanto, la persistencia de la enfermedad. La singamosis y el Black-head son compartidas por los pavos y los pollos; la primera ataca aguda y fuertemente a estos y, en cambio, causa muy ligero daño a los pavos, los que se comportan como vectores del parásito; por el contrario, el Black-head ataca intensamente a los pavos y deja indemnes a los pollos a pesar de ser portadores del parásito, al que diseminan.

La profilaxia ha de consistir en evitar la convivencia de los pollos con los pavos y la permanencia en lugares infestados. Asimismo se evitará que los pollos coman lombrices de tierra.

Cram, en 1928, estudió una enfermedad en los gansos producida por el *Cyathostoma brasil*, que originaba gran mortalidad. El *Amidostomum anseris* es también un enemigo de los gansos, en los que ocasiona hemorragias en la molleja. También se ha estudiado un verme llamado *Capillaria annulata*, que produce una inflamación más o menos intensa del buche, en cuya mucosa se halla como si estuviera cosido. Ataca a los pollos y pavos. El tetracloruro de carbono, a la dosis de 1 c. c. repetida a los siete días, es el mejor vermicílico para este caso.

Ascaridiasis.—La especie observada en América es el *Ascaridia lineata*. Cuando se encuentra en gran número en el intestino de las aves, provoca en éstas síntomas de obstrucción, fenómenos tóxicos y hasta la muerte. En los pollos de dos o tres meses, Ackert ha observado efectos nocivos de los ascárides sobre el timus. También se ha registrado una disminución del contenido en glucosa de la sangre.

El *Ascaridia falli*, encontrado y estudiado por Itagaki en el Japón, produce una enfermedad consistente en unos nódulos que asientan en el intestino de los pollos. En el interior de los nódulos se encuentran las larvas del ascáride.

El *Heterakis beramporia* es el causante de una enfermedad nodular en el intestino ciego de los pollos, observada en Filipinas. En Europa y América se han observado también nódulos intestinales en los faisanes a consecuencia del desarrollo de las larvas del *Heterakis isolonche*.

El tratamiento de la ascaridiosis está basado en la administración de uno de los siguientes medicamentos: Aceite de quenopodio, sulfato de nicotina, polvo de tabaco o tetracloretileno.

Vermínosis cecal.—Esta enfermedad, caracterizada por una inflamación del ciego, desnutrición y trastornos digestivos, es producida por el *Heterakis gallinae*. Además de causar esta enfermedad, el parásito se comporta como diseminador del Black-head.

El tabaco en polvo a la dosis del 2 por 100 del peso del animal, dado en el mash, provoca la expulsión del 80 u 85 por 100 de los vermes. El tabaco hay que suministrarlo diariamente por espacio de un mes. El aceite de quenopodio, diluido con aceite común, y dado en enema es más eficaz todavía.—R. T. S.

VELU, BIGOT Y BALOZET.—ÉTUDE DE L'IMMUNISATION CONTRE LE CHARBON SYMPTOMATIQUE PAR LA VOIE INTRADERMIQUE OU CUTANÉE (ESTUDIO DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO POR LA VÍA INTRADÉRMICA O CUTÁNEA).—*Revue vétérinaire militaire*, XI, 379-383, 31 Diciembre 1927.

Según las demostraciones de Besredka, se puede obtener la inmunidad general del organismo poniendo la vacuna en contacto con las células más receptibles a la infección. Si la inmunidad obtenida por inmunización local es función de la receptividad del tejido u órgano para aquella infección, puede emitirse, por corolario, la hipótesis de que la inmunidad no puede obtenerse cuando se vacuna un órgano o tejido no receptible.

El carbunco sintomático debe considerarse como una infección esencialmente local, muscular. Los demás tejidos no intervienen en la evolución de la enfermedad; la sangre y serosidades no contienen el microbio sino inmediatamente antes de la muerte. Los autores han creído interesante estudiar el efecto de las vacunaciones cutáneas o dérmicas en la infección experimental por *Clostridium chauvai*; han utilizado para ello una vacuna constituida por el agente atenuado y como virus de prueba un cultivo en caldo de hígado peptonizado de razas locales de *Clostridium* de virulencia media.

Tres series de experiencias llevadas a cabo en carneros y cobayos, vacunándolos bajo la piel o en el dermis y sobre la piel depilada y escarificada, han demostrado que todos los carneros que recibieron en inyección hipodérmica o intradérmica, por lo menos 0,5 de vacuna, han resistido la inoculación de prueba mortal para los testigos; asimismo ocurrió para los cobayos, pero la vía cutánea (vacuna sobre la piel depilada o depilada y escarificada) no se presta a la inmunización del cobayo contra el microbio del carbunco sintomático.

Es posible, pues, inyectando la vacuna en el dermis, vacunar en las mismas condiciones que inyectándola hipodérmicamente, lo cual no tiene nada de sorprendente ya que, en el método clásico de Arloing, Cornevin y Thomas, la vacuna implantada en la extremidad de la cola realizaba una vacunación intradérmica, puesto que en tal región no hay tejido hipodérmico. Es decir que, según frase de los autores, se han venido practicando vacunaciones intradérmicas contra el carbunco sintomático como M. Jordain hacía prosa, sin saberlo.

Los resultados obtenidos en el carbunco bacteriano, idénticos cuando se deposita la vacuna en la superficie de la piel o en el dermis, dieron base a Besredka para considerar al «aparato cutáneo» como constituido por la «piel propiamente dicha y el tejido celular de que es imposible separarla». Para el carbunco sintomático hay que establecer una distinción entre estas dos partes, porque el dermis, desde el punto de vista de la absorción de la vacuna y establecimiento de la inmunidad, se comporta como el tejido hipodérmico. Uno y otro son tejidos conjuntivos y tienen el mismo origen embrionario. Parece, pues, que el dermis, en cuanto al establecimiento de la inmunidad, participa, de una manera general, a la vez de la piel (inmunidad contra el carbunco bacteriano) y de la hipodermis (inmunidad contra el carbunco sintomático).

Teniendo en cuenta estos resultados, concluyen los autores que «la piel propiamente dicha (epitelio), tejido no receptible al microbio del carbunco sintomático, no se presta a la inmunización contra el agente de esta infección».

Enfermedades infecciosas y parasitarias

P. P. LAIDLAW Y G. W. DIMKIN.—A REPORT UPON THE CAUSE AND PREVENTION OF DOG DISTEMPER (ESTUDIO ACERCA DE LA CAUSA Y PREVENCIÓN DEL MOQUELLO DEL PERRO), con ocho gráficas.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIV, 600-737, Diciembre de 1928.

Tras breves consideraciones históricas, el autor cita la opinión de Galli-Valerio (1896), según la cual el moqueollo sería producido por una bacteria cultivable, opinión que perdió im-

portancia en virtud de las experiencias de Carré (1905), consiguiendo transmitir el moquillo por medio de inoculaciones de filtrados de sustancias infecciosas, por lo cual dedujo que el agente causal del moquillo era un virus filtrable e invisible con el microscopio moderno. Otros investigadores que intentaron con sus experimentos llegar a la conclusión de Carré, no pudieron confirmar la opinión de éste. En 1911, desde fuentes distintas, se anunció el aislamiento de un micro-organismo en casos de moquillo, al que se dió el nombre de *Bacillus bronquisépticus*, germen que es, probablemente, el mismo que Copeman aisló en 1900. Posteriormente, ha sido aislado dicho germen en la mayoría de los casos de moquillo, en algunos de los cuales se ha encontrado en cultivo puro en las vías respiratorias. Quedaron, por consiguiente, en pie las dos teorías: la del virus filtrable y la del *b. bronquisépticus*. Así las cosas, emprendió su trabajo de investigación el Comité Científico para el estudio del moquillo.

Un examen crítico de las opiniones emitidas en favor de la doctrina etiológica que achaca el *b. bronquisépticus* el papel de agente causal, demostró que la significación patogénica experimental del referido agente, no es, en modo alguno, decisiva ni convincente. Los mismos que abogaban por esta doctrina reconocían la dificultad de hacer la prueba. Tampoco alcanzaron éxito los intentos de inmunizar perros por medio de cultivos del *b. bronquisépticus*. Los autores del presente trabajo procuraron descartar las causas de error que hasta entonces habían oscurecido la etiología del moquillo.

Creyeron primeramente necesario disponer de un campo de experiencias, dispuesto en tal forma que fuera imposible la contaminación procedente del exterior. Luego se obtuvo un número suficiente de perros criados en el mismo campo de experiencias, único medio de poder garantizar la susceptibilidad de los mismos al moquillo, pues el escollo en que han tropezado los investigadores ha sido la duda de que los perros sujetos de experiencia hubieran o no sufrido la enfermedad y, en consecuencia, ser inmunes a ella.

Los albergues de los perros se hicieron individuales e independientes para evitar la difusión del moquillo por medio del aire. El suelo de los pasillos estuvo constantemente regado con solución de Lisol. Las personas encargadas del cuidado de los perros llevaban un sobretodo de goma y botas altas, también de goma, todo lavable y desinfectable.

MOQUILLO EXPERIMENTAL.—Los clínicos consideran esta enfermedad de carácter proteiforme en sintomatología y malignidad. El trabajo experimental permite afirmar que el moquillo es una entidad simple y que no se oculta bajo su nombre enfermedades distintas. Lo que da mutabilidad al cuadro morbosco son las asociaciones microbianas que determinan la bronconeumonia u otras complicaciones del moquillo.

En las condiciones experimentales la posición es muy distinta. Aquí la infección es producida en un perro perfectamente sano, por un método que excluye la posibilidad de una infección secundaria, de modo que el cuadro del moquillo se desenvuelve en su forma simple, y, en general, sin complicaciones.

El moquillo experimental consiste en una enfermedad aguda febril acompañada de cortedad, trastornos intestinales graves y síntomas respiratorios de variable intensidad. En cierto número de casos aparecen síntomas nerviosos. El periodo de incubación dura ordinariamente cuatro días.

El estudio experimental del moquillo demuestra que éste es una enfermedad de gravedad variable. Estas diferencias son atribuibles a la distinta susceptibilidad de los animales y al grado de virulencia del agente causal. La mortalidad, en general, es baja. La máxima gravedad se ha observado en cachorros jóvenes. El pronóstico, a pesar de la intensidad de la reacción, es favorable. Este aserto, aparentemente en contraposición con lo observado en clínica, es explicable si se tiene en cuenta que en las condiciones experimentales las infecciones secundarias causantes de las complicaciones no son posibles.

El moquillo en el hurón.—La extraordinaria susceptibilidad de este animal al moquillo, hacen de él un elemento valioso en el estudio experimental de dicha enfermedad, que es generalmente mortal para el mismo. Aparte estas ventajas, su fácil aislamiento y la rapidez

con que se reproduce le hacen sumamente útil. El éxito alcanzado por el Comité investigador se debe en gran parte a la utilización del hurón.

El periodo de incubación dura unos diez días. La enfermedad se inicia con lagrimeo y deyección nasal acuosa. Los carrillos se enrojecen y a continuación aparecen unas vesículas muy pequeñas en las comisuras labiales. A las veinticuatro horas el derrame ocular es ligeramente purulento y los párpados aparecen tumefactos. Los pies se presentan doloridos, la piel del abdomen y cara interna de los muslos aparece enrojecida. Las vesículas labiales se ulceran, el animal pierde fuerzas y muere, generalmente, al quinto día. Las complicaciones respiratorias y nerviosas, aunque poco frecuentes, no son raras. Las forma y evolución características del moquillo en el hurón hacen de este animal un elemento diagnóstico de gran valor.

Naturaleza del agente infectivo.—La inoculación de una pequeñísima cantidad de sangre o de emulsión de tejido procedentes de un enfermo, a otro animal sano y susceptible, da lugar a la aparición del moquillo en el último; y, sin embargo, no ha sido posible aislar de dichos productos ningún microorganismo cultivable. También han probado, experimentalmente, los autores, la filtrabilidad del virus causante del moquillo. Las tentativas de cultivo han fracasado.

Inmunización del hurón.—Los animales que han resistido un ataque de moquillo quedan inmunes. La aplicación de vacunas (virus muerto) a los hurones los hace resistentes a la inoculación de virus vivos. El tratamiento del virus, al preparar la vacuna, no ha de ser excesivo, pues, de lo contrario, el poder inmunizante menguará. El animal que recibe la vacuna y el virus adquiere una sólida inmunidad.

OBTENCIÓN DE LA VACUNA.—Se sacrifican por cloroformización los hurones afectos de moquillo, al cuarto o quinto día de enfermedad. Los cadáveres se sumergen en una solución de lisol al 2 por 100. Luego se sujetan en una bandeja y se hace la extracción de los bazo en forma rigurosamente aseptica. Los bazos son pesados y triturados en un mortero hasta convertirlos en una masa blanda y homogénea. Seguidamente se añade solución fisiológica para obtener una suspensión de pulpa de bazo al 20 por 100, la cual se trascava a un frasco estéril con perlas de cristal, que se coloca en una máquina agitadora a fin de efectuar una subdivisión lo más perfecta posible de los fragmentos de pulpa. A continuación se filtra el contenido del frasco dentro de otro, quedando así eliminadas las fibras conjuntivas. Se toma una pequeña cantidad de líquido filtrado para probar su grado de virulencia. Sobre la suspensión que queda se adiciona una solución de formaldehído lo suficientemente fuerte, en cantidad bastante para obtener una suspensión al 0,1 por 100; esta mezcla se agita y coloca en la nevera. Pasados cuatro días la suspensión es seguramente inocua para los hurones. Finalmente, se prueba la esterilidad de la suspensión, aerobia y anaerobiamente. Si no ha habido contaminación, que generalmente no la hay, puede utilizarse la suspensión obtenida como vacuna. El formaldehído da propiedades irritantes a la suspensión, defecto que se corrige añadiendo a ésta cierta cantidad de solución de amoniaco hasta obtener una reacción pH 8.0 a pH 8.2. De este modo el formaldehído se ha convertido en urotropina y ha perdido sus propiedades irritantes.

Para hacer la prueba de la virulencia antes referida, se diluye la suspensión, ya tomada, hasta un grado que permita inocular dosis $\frac{1}{10000}$ y $\frac{1}{100000}$ de pulpa esplénica, respectivamente, a dos hurones. Ambos deberán enfermar de moquillo dentro de un plazo de diez días. Si esto no ocurre, se debe a que el contenido de virus de la dilución preparada, es escaso, y, por consiguiente, la vacuna resultante es probable no de el resultado que se persigue.

La vacunación de los hurones se lleva a cabo inyectando hipodérmicamente 2 c. c. de vacuna. A las dos semanas se inyecta $\frac{1}{4}$ de c. c. de virus vivo (dosis cien veces mortal para los no vacunados). A los quince días queda establecida la inmunidad. La vacunación es inofensiva.

INMUNIZACIÓN DEL PERRO.—Las vacunas preparadas con el *b. broquisépticus* no tienen eficacia preventiva alguna.

La pulpa esplénica de hurón, que tan buenos resultados proporciona en la vacunación de los animales de esta especie, no se comporta en el perro como era de desear. Una dosis de vacuna bastante mayor que la que se precisa para vacunar un hurón, no es suficiente para immunizar un perro. Este animal exige tres dosis de vacuna en intervalos de una semana para poder resistir la inyección de virus vivo. Por tanto, el tiempo exigido para la vacunación (un mes) y la poca cantidad de vacuna que es posible obtener de los bazos de hurón, hacen que el resultado obtenido satisfaga del todo la aspiración de los investigadores.

Atribuyendo al origen heterólogo de la vacuna la poca eficacia de ésta, los investigadores consiguieron obtener otra suspensión immunizante preparada con tejidos de perros. Los ganglios linfáticos abdominales, el bazo, el hígado y cerebro, no dan siempre resultados uniformes porque la riqueza en virus de estos órganos no es siempre constante. El cerebro, en la mayoría de los casos, no contiene mucho virus, si bien, en los casos de moquillo nervioso posee el suficiente poder virulento para convertirlo en una vacuna eficaz. Los ganglios abdominales y bazos han dado resultados uniformes cuando estos órganos eran recogidos entre el séptimo y décimo octavo día de su enfermedad. Es recomendable extraer dichos órganos de los cadáveres de sujetos fuertemente atacados por la enfermedad y cuando ésta alcanza la máxima gravedad. De los órganos referidos puede obtenerse más de un litro de vacuna.

La vacuna homóloga, así obtenida, ha dado excelentes resultados. Una sola dosis de 3 c. c. de vacuna da al animal inyectado una resistencia tal, en el plazo de una semana, que la inyección de una fuerte dosis de virus vivo no le ocasiona trastorno alguno.

SEROTERAPIA.—Aun cuando no se han obtenido resultados definitivos de los trabajos efectuados en esta materia, los autores han podido obtener suero inmunizante inyectando grandes cantidades de virus a animales que han padecido la enfermedad. No es posible precisar el valor práctico de dicho suero en la actualidad.

Tanto éste, como los restantes problemas concernientes al moquillo, no pueden resolverse satisfactoriamente en tanto no se consiga cultivar el germen causal. Sin embargo, los resultados favorables alcanzados con la vacuna, hacen esperar trasciendan pronto a la práctica dando así al veterinario un arma eficaz en la lucha diaria que ha de sostener contra esta enfermedad.—R. T. S.

N. BISSET.—*OBSERVATIONS ON DAVAINIA PROGLOTTINA IN THE DOMESTIC FOWL WITH A NOTE ON AMOEBOBTAEIN SPHENOIDES.* (OBSERVACIONES SOBRE LA DAVAINIA PROGLOTTINA EN LAS AVES DOMÉSTICAS CON UNA NOTA ADICIONAL SOBRE LA AMOEBOBTAEIN SPHENOIDES) — *The Veterinary Journal*, London, LXXXIV, 19-32 Enero de 1928.

Aunque la Davainia proglottina ha merecido tanta atención (especialmente de los investigadores del Continente) como cualquier otro helminto e indudablemente, según Stiles, «es uno de los pocos gusanos relativamente bien conocidos desde un punto de vista científico», sin embargo, y a excepción de los trabajos de Meggit, apenas si es posible encontrar literatura alguna sobre presentación y efectos de este diminuto cestodo de las aves de este país.

Se propone el autor describir minuciosamente su aparición en un lote de pollos en el que la enfermedad era debida a la asociación de dos tipos distintos de parásitos: cestodo (Davainia proglottina) y protozoario (*Eimeria avium*). Desde el momento en que ésta ha sido la primera vez que el autor tuvo ocasión de descubrir este parásito en 1924, la Davainia proglottina ha sido hallada en número siempre creciente en casos que procedían de Glamorgan y Monmouthshire. Este aumento en los casos podría muy bien ser debido a un conocimiento más exacto del parásito que contribuye a que las investigaciones que se llevan a cabo para revelar su presencia sean más eficaces. El autor confiesa asimismo que fué él el primer sorprendido al encontrar el parásito conforme se verá más adelante.

Abona el hecho de que anteriormente no se encontraran los parásitos el que, tanto la necropsia como el análisis macro y microscópico, se efectuaban rutinariamente.

Desde este momento las observaciones se han sucedido cada vez con mayor rapidez, debido al hallazgo de parásitos en las excretas de los animales vivos y en la necropsia, en cada uno de los cuales los parásitos se han observado fácilmente a simple vista, hecho que nos hace extrañar pasaran inadvertidos anteriormente.

En gran número de aves que dejaron de poner, llegando a ser improductivas por completo y en las que pudimos observar gran número de segmentos posteriores en sus excretas, una cucharada pequeña de esencia de trementina introducida, previo ayuno, en el buche, seguida de la administración de un purgante con sales de Epsom, a la siguiente toma de estas sales expulsaron parásitos en número de 100 a 300, volviendo las gallinas a poner poco tiempo después, ganando también en carnes. Los animales tardaron en restablecerse dos a tres semanas por término medio.

Lo expuesto autoriza a suponer que los cestodos determinan efectos más perjudiciales de lo que se creía.

La mencionada aparición de la *Davainea proglottina* acaeció en un lote de gallinas White viandottes que se habían criado en las dependencias de la granja, no siendo ninguna de procedencia extraña. Eran de distinta edad, pero las enfermas estaban comprendidas entre los dos y tres meses.

Los síntomas aparecieron cuando las aves tenían un mes, hasta cuyo momento revelaron una perfecta salud.

Antes de que el autor fuera consultado, el propietario obtuvo dos clases de diagnósticos por conductos diferentes. El primer diagnóstico relacionó la enfermedad (que, sin embargo, no fué bien definida) con el hecho de haber comido las aves manzanas caedizas. El otro atribuyó la enfermedad a una coccidiosis. Entonces fué cuando el autor, llamado por el dueño examinó el gallinero y sus condiciones.

Quedaban 23 aves, sin que se hubiera procedido a su aislamiento. Siete de las más viejas revelaban un perfecto estado de salud, pero las 16 restantes, de ocho a diez semanas de edad, mostraban síntomas de la enfermedad. El gallinero estaba situado en una pequeña huerta de unas 8 áreas de extensión y los ponederos estaban limpios y bien cuidados. Según el propietario, los síntomas de los animales muertos fueron: tristeza, emaciación rápida y progresiva, palidez de la cresta y piel de la cabeza, tendencia al aislamiento, manteniéndose durante mucho tiempo encorvadas, muriendo cuatro de ellas entre convulsiones. El examen de las 16 gallinas corroboró la descripción del propietario. En el gallinero estaban estuporosas, de vez en cuando cerraban los ojos y se tambaleaban. El erizamiento de las plumas, síntoma tan descrito en los libros, no se observó. La cola baja y la cabeza hundida entre los hombros. La cresta y piel de la cabeza notablemente anemiacada y en la mayor parte de los casos completamente blanquecina y sin vestigios de color rojo. Las evacuaciones acuosas en unas ocasiones, normales en otras y en ocasiones rojas y escasas, pero sin la diarrea típica de la coccidiosis de los polluelos.

Los animales estaban completamente emaciados y a la suspensión accusaban un peso ligérísimo; al forzarlos a moverse, lo hacían accusando gran debilidad de las patas y cuando se les presentaba el alimento comían durante algún tiempo con voracidad para recobrar de nuevo su estado comatoso. Los ojos muy brillantes y hundidos. El propietario manifestó que el apetito no sólo no estaba disminuido, sino aumentado, pero que veinticuatro horas antes de morir estaban completamente inapetentes.

Teniendo en cuenta la falta de fijeza de los anteriores diagnósticos, el autor, tras un minucioso examen, estableció las siguientes conclusiones:

- 1) Esta fué la primera manifestación que de enfermedad alguna había en aquel gallinero.
- 2) Ningún ave de origen extraño había sido introducida.
- 3) Haber sido alimentadas siempre de la misma manera e inclusive con manzanas caedizas, siendo la huerta su estancia acostumbrada.
- 4) De veintitres casos de enfermedad, solamente pudo apreciarse diarrea en dos.

Las aves que revelaban completa salud, fueron aisladas y se sacrificaron en el matadero y el caso que parecía más grave se analizó en el laboratorio. El animal estaba extremadamente delgado y con los síntomas mencionados, incluso la cresta y piel de la cabeza, blancas.

EXAMENES POST-MORTEM. — A primera vista, todos los órganos aparecían normales, excepto la desaparición de la grasa y el ensanchamiento de la vesícula biliar. El hígado perfectamente limpio y de color normal, y el ciego, por lo menos aparentemente, completamente normal. En otras palabras, no hay lesiones macroscópicas de coccidiosis. Un minucioso examen reveló unos pequeños puntos rojos en la pared intestinal externa. Practicada la abertura intestinal, aparecen frecuentemente espacios vacíos, conteniendo una pequeña cantidad de un líquido verdusco. Las paredes duodenales completamente engrosadas y la membrana mucosa sembrada de pequeñas petroquias hemorrágicas que, en mayor grado, se extienden a lo largo del intestino delgado. El ciego está completamente vacío y las membranas húmedas del contenido intestinal revelan cocistes de coccidias. Estos son bastante numerosos, pero no en grado tal del que pueda observarse en un caso típico de coccidiosis en un pollo de quince días de edad, donde el hígado y ciego están infectados de manera típica.

En el contenido duodenal pudo observarse un corpúsculo ancho de notable poder contractil, que, para desplazarse, adoptaba forma globular seguida de una vigorosa proyección, siendo la mejor descripción de su movimiento la de que dicho corpúsculo se vaciaba constantemente en sí mismo. El cuerpo parecía no tener ni cabeza ni cola, pero, durante su movimiento, para volver, tenía que moverse en una dirección opuesta. Dicho cuerpo estaba lleno de diminutos corpúsculos ovoideos. Aparecieron otros dos, uno de los cuales se había adherido por su parte «anterior» con dos cuerpos más pequeños. A un ulterior examen de la membrana se observaron muchos más.

Examinada la membrana duodenal con una lente de mano se vieron adheridos a la mucosa numerosos corpúsculos alargados y oviformes con uno de sus extremos envuelto en un moco muy adherente.

El raspado de la membrana mucosa fue observado al microscopio. A los doce minutos aproximadamente pudieron observarse numerosos helmintos aplastados, unos de cuatro y otros de cinco segmentos. Los mencionados corpúsculos alargados eran los «segmentos posteriores» que se habían desprendido. Estos elementos, que se identificaron como Davainea Proglottina, serán descritos detalladamente más adelante.

Todos los parásitos, o expresándonos con más exactitud, sus segmentos posteriores, eran muy móviles.

Las hemorragias de la pared intestinal aparecían a la lente como hechas por un alfiler o como si los cestodos hubieran hundido sus ganchos en la mucosa. Como ya se dijo anteriormente, eran más numerosos en el duodeno, pero también se acusaba su presencia en el resto del intestino delgado. Los parásitos se encontraron también en cantidad considerable en el intestino grueso, pero ninguno en el ciego; esto y su contenido, conviene repetirlo, macroscópicamente eran normales; las paredes no estaban engrosadas ni su contenido era caseoso o espeso aunque se encontraran cocistes.

Únicamente el duodeno albergaba gusanos completos de cuatro y cinco segmentos y más a menudo en el tramo intestinal unido a la molleja. En el trayecto intestinal, pero más adelante, se encuentran trozos de gusanos de dos y tres segmentos, pero sin cabeza. Donde el contenido intestinal era de color oscuro, se distinguían a simple vista los segmentos posteriores sobre el fondo oscuro y sus contracciones se apreciaban sin ayuda de lente alguna.

Al día siguiente se recibió noticia de que habían muerto otras dos gallinas, una de ellas en medio de convulsiones, a pesar de que el aislamiento se llevó a cabo de una manera rigurosísima, aislando únicamente los animales que no presentaban ni el más ligero síntoma de la enfermedad. Estos dos enfermos fueron examinados en el laboratorio. Estaban también anémicos, accusando un descenso notable de peso y el buche completamente vacío.

Como en el primer caso, los órganos internos aparecen normales a simple vista a no ser por el ensanchamiento de la vesícula biliar y ausencia de grasa, pero la observación del que

se dijo haber muerto entre convulsiones reveló, además de las manchas rojas de la superficie peritoneal, una coloración rosada en todo el trayecto intestinal.

La mucosa del duodeno presentaba un aspecto desastroso debido a las hemorragias. Una zona de unos dos centímetros cuadrados cerca de la molleja estaba casi negra, mientras que el aspecto del resto de la membrana del intestino delgado, era de color rojo oscuro con pequeños puntos blanquecinos, siendo la única zona que quedaba de intestino normal. El contenido, constituido por moco rojizo o parduzco, adherente, en el cual podían observarse los coágulos de sangre y los activos segmentos posteriores de la Davainea proglottina, pudiendo apreciarse las hemorragias a través del moco. Cuando se observó el contenido intestinal obtenido por raspadura pudo apreciarse que la membrana mucosa hemorrágica presentaba una coloración oscura como si estuviera cubierta por una membrana. Al examen con una lente de mano aparecía tan tachonada de cestodos que apenas si existía entre ellos espacio donde colocar la punta de un alfiler, recordándose las papillas de la membrana mucosa de la panza del buey. Al igual que anteriormente, los gusanos aparecían adheridos por su cabeza dejando únicamente ver sus segmentos posteriores y numerosos de estos, y gusanos completos, estaban longitudinal y transversalmente unos encima de otros, siendo, debido a su abundancia, imposible contarlos. Esta «masa verminosa» estaba extendida por casi todo el trayecto intestinal, siendo digno de notar que las hemorragias eran menos numerosas en la última mitad, aunque en este caso se las podía encontrar en toda la longitud, incluso en el ciego. Los segmentos de vermes que podían encontrarse en el trayecto intestinal faltaban en el ciego; pero no pudieron observarse cabezas verminosas más allá de la «masa verminosa». Además, no había signo macroscópico alguno de coccidiosis ni aun en el hígado y ciego. A excepción de las hemorragias encontradas en el último, su aspecto era completamente normal, sin embargo se hallaron coccidiásis en el contenido intestinal, pero como anteriormente en número escaso. En el intestino de las otras gallinas, las observaciones correspondían con las notadas en el primer caso: hemorragias, abundancia de vermes y hallazgo de cocistos.

Se visitaron inmediatamente los lugares infestados y se practicaron en las babosas (limax) examen minucioso sin resultado, ni en las inmediaciones existían arroyos, ni terrenos pantanosos, ni vestigios de babosas en ninguno de los enfermos examinados. Tres de las aves restantes que estaban más graves se llevaron al laboratorio. Dos se sacrificaron y examinaron con los mismos resultados (abundantes hemorragias y cestodos, presencia de coccidiásis), pero el hígado y el ciego y su contenido aparentemente normales.

Una observación más rigurosa se llevó a cabo con la tercera gallina, para lo cual se la encerró en una jaula especial, construida de tal forma que las deposiciones pudieran recogerse fácilmente para su examen.

Las deposiciones de esta gallina eran de consistencia variable, llegó en ocasiones a ser normal, pero el color era unas veces verdoso, parduzco otras y alguna vez rojo oscuro. Otras veces su consistencia era más blanda pero sin diarreas frecuentes. En la superficie de las deposiciones se veían numerosos segmentos posteriores de 1 a 4 mm., globulares como cabezas de alfiler, de movimientos energéticos. La mayoría no se raspeaban, pero sus porciones anteriores se separaban de la superficie de las deyecciones, ondulando de un lado a otro de manera muy parecida a una cobra preparándose para herir. En pocos minutos, sin embargo, terminaban por abandonar las excretas y separarse de ellas gracias a un movimiento reptiforme llegando algunos, sin necesidad de substancia adicional alguna, a distanciarse de la excreción hasta una distancia de dos pies.

De la superficie de la primera evacuación que se recogió estando el animal en la jaula ad hoc se separaron fácilmente 65 segmentos, pudiéndose comprobar que las porciones verdes de las deyecciones eran de consistencia normal, consistencia que aumentaba en las porciones moreno rojizas constituidas por moco espeso tenido de sangre, coágulos sanguíneos y grumos gelatinosos, encontrándose 114 segmentos posteriores en una sola deposición. Una hora más tarde tuvo lugar otra de color moreno rojizo constituida por moco más fluido

que el anterior y donde sólo pudieron encontrarse 27 segmentos. En otra tercera deposición sólo se encontraron cuatro segmentos. No se llevó a cabo tratamiento alguno con el fin de que el animal enfermo suministrara materia de experimentación (gusanos y heces) siendo interesante mencionar que aunque fué este uno de los más gravemente enfermos, no solo siguió viviendo seis semanas, sino que desapareció hasta cierto grado el aspecto somnolento y su cresta llegó a adquirir un ligero color rojo. Al cabo de este tiempo se le sacrificó y como antes, se le observaron coccidias, cestodos y hemorragias pero en grado menor de los cinco casos observados anteriormente como si hubiera aumentado la resistencia orgánica al evitar otra nueva reciente infección.

Existe duda sobre si la muerte es determinada por la coccidirosis, a pesar de la ausencia de lesiones en el hígado y engrosamiento del ciego con contenido francamente caseoso. En muchos casos se ha advertido como única lesión post-mortem la hemorragia duodenal, pero hasta el día de la fecha la opinión del autor es de que la coccidirosis, el ensanchamiento del ciego y engrosamiento de sus paredes con su contenido caseoso es más frecuente de lo que estos casos hacen suponer.

Los numerosos cestodos son causa suficiente para determinar la enfermedad y créese constituye la causa que más favorece la aparición de la coccidirosis a causa de las innumerables y diminutas heridas que dichos vermes producen en la mucosa intestinal. Para hablar con toda claridad no sabemos si achacar las lesiones más graves y la muerte a la coccidirosis ó a los cestodos.

DESCRIPCIÓN DE LA DAVAINIA PROGLOTTINA.—El autor adopta la descripción dada por Stiles (*Tapeworms of Poultry, Bull. 12, U. S. Dept. of Agric. Bureau of Animal Industry, p. 47*):

«*Diagnóstico:* 0,5 mm. a 1,55 mm. de largo por 0,18 a 0,50 mm. de ancho. Cabeza en forma de maza de 140 a 250 μ de larga por 635 a 200 μ de ancha, con un ligero estrechamiento que constituye el cuello (108 μ de ancho). La base del rostro armada con 80 a 95 ganchos de 5 a 7 μ . Pequeñas ventosas circulares (de 25 a 35 μ) armadas con una sola fila de ganchos (6 μ) de base muy ancha, bilobular. Los estróbilos están compuestos de 2 a 5 segmentos, teniendo el primero solamente 55 μ de longitud, aumentando los siguientes en longitud y anchura. Los poros genitales alternos irregularmente y situados en el ángulo anterior. El segundo segmento posee órganos masculinos bien desarrollados y órganos femeninos. En el tercer segmento, los testículos están atrofiados y los órganos femeninos constituidos por dos ovarios receptores seminíferos y vagina bien desarrollada, pero sin útero. En el cuarto segmento, cuyos órganos genitales están atrofiados, existen numerosos huevos aislados (no en cápsula) de 35 a 40 μ . Los segmentos tienen más o menos tendencia a separarse; el último segmento, después de su separación, permanece en el intestino y crece hasta 2 mm. de largo por 1,25 de ancho (más largo que el verme completo).»

A lo ya descrito cabe añadir lo siguiente:

Longitud: La de los vermes completos 2 m. m.

Número de segmentos: No pudo hallarse gusanos con dos segmentos. El promedio de segmentos son cinco, pero se encuentran bastantes con cuatro. Han llegado a observarse vermes con tres segmentos, pero se debe a la ruptura de alguno de ellos. La longitud total del cestodo, depende naturalmente del número y tamaño de los segmentos, particularmente del segmento posterior.

Ventosas: En número de cuatro, coinciden con los gráficos de Stiles, pero los ganchos que las rodean están en fila triple y no en una sola, encontrándose en la base del rostro. Los ganchos tienen forma parecida a un martillo.

Segmento posterior: Parece ser la parte más interesante del parásito. En realidad no es exagerado decir que contiene su «inteligencia» y su poder motor. El penúltimo segmento tiene poder contractil, débil, pero los anteriores se ha observado que carecen de movimiento. Parece como si la voluntad del segmento posterior que revela notable energía produjera alternativamente movimiento globular y lineal como si se vertiera constantemente en sí mismo. El segmento posterior está completamente lleno de huevos conteniendo oncosferas.

SEPARACIÓN DEL SEGMENTO POSTERIOR.—La separación del segmento posterior del resto del verme no es un proceso pasivo como la caída de la hoja en una rama y resulta interesante observar al microscopio el desprendimiento del segmento posterior o, mejor dicho, la separación de los anteriores que parece definir más exactamente el proceso.

Es preciso tener en cuenta que el proceso se refiere a un parásito examinado super vivo, es decir, sobre un portaobjetos.

Conforme antes se mencionó el penúltimo segmento manifiesta comparativamente un poder contráctil, débil durante el proceso. Cuando ha llegado el tiempo de la separación del segmento posterior, los últimos segmentos, incluso el penúltimo, permanecen completamente inmóviles. El segmento posterior, en este momento aumenta sus contracciones como si avanzara a saltos, a grandes impulsos y después con sacudidas pequeñas. El moco espeso y viscoso parece auxiliar hasta cierto punto el proceso reteniendo los segmentos anteriores, mientras se desplaza el posterior. Al poco tiempo el segmento posterior parece «cansado», las contracciones son más ligeras y, por último, cesan durante algunos segundos. Entonces vuelven con redoblado vigor alternando las grandes con las pequeñas sacudidas, cayendo los segmentos anteriores más y más a un lado. Algunas veces parece que el segmento posterior sacude su «cabeza» como un fox-terrier con una rata, como fastidiado por el estorbo de los segmentos anteriores. Bajo el microscopio puede fácilmente verse el segmento materialmente desgarrándose, quedando adherido primero por filamentos que van partiendo, hasta quedar tan sólo unido por un borde. Precisa consignar que en todos los casos el segmento posterior en el momento que se separa, tiene de longitud la cuarta parte de cada uno de los demás segmentos.

La fase siguiente parece ser la más difícil (en un gusano libre en el intestino). El segmento cesa de nuevo en sus contracciones durante unos cuantos segundos. Entonces y súbitamente parece enfurecerse moviéndose hacia arriba, hacia los lados y hacia adelante con sorprendente energía hasta que finalmente se separa de los otros segmentos que permanecen sujetos en el moco mientras que el segmento posterior se desprende a una velocidad sorprendente.

Se observaron pór separado 6 vermes y el proceso fué idéntico. El tiempo empleado en cada uno era de tres cuartos de hora desde que los segmentos anteriores o, mejor dicho, el penúltimo segmento quedó inmóvil.

En los intestinos del animal vivo, pero no siempre, la cabeza del cestodo suele fijarse en la membrana mucosa, facilitando y acortando el proceso. Debe recordarse, sin embargo, que se han encontrado numerosos cestodos libres en el intestino y a estos es a los que se refieren las descripciones precedentes.

Aunque se observaron durante muchas horas los segmentos que quedaban detrás, después de la separación de los segmentos posteriores no se apreció movimiento en ninguno de los seis casos.

HUEVO DE LA PROGLOTTIDA.—El huevo de la *Davainea proglottis* mide de 35 a 40 μ y es globular, rodeado de una delicada cutícula transparente conteniendo una ovosfera con seis ganchos siempre visibles por encontrarse en su parte superior, que a débiles aumentos parecen diminutos pliegues de la cutícula del embrión y a potentes aumentos semejan un brazo de 10 a 11 μ cuyo extremo presenta un gancho. En algunos casos la oncosfera no parece llenar completamente el huevo y enfocando e iluminado cuidadosamente revela dos o tres líneas que irradian desde la oncosfera a la pared interior de la cáscara del huevo. Un examen más riguroso nos hace ver estas líneas como profundos pliegues del saco intraovular, los cuales no se observan cuando la oncosfera llena completamente el huevo.

Un segmento posterior colocado en una gota de agua y de evacuación reciente, se examinó sobre un porta al microscopio y se vió que estaba lleno de huevos y con contracciones intensas que desaparecieron antes de transcurridos cinco minutos, rompiéndose el segmento por dos puntos a cada lado del extremo anterior.

Como llegamos a sospechar que esta ruptura fuese provocada por la presión del cubre-

objetos se colocó otro segmento en una gota de agua y en un porta de gota pendiente (con una depresión central) con el cubre-objetos que, en este caso no podía ejercer presión sobre el segmento, cuyas contracciones continuaron durante dos horas con ligeros intervalos de descanso; los movimientos debilitáronse poco a poco, aumentando dichos intervalos hasta que el segmento se rompió por los mismos sitios que el anterior. Durante el movimiento del segmento podía apreciarse que los huevos giraban unos sobre otros. Cuando, previa ruptura del segmento, cesaron las contracciones, un minucioso examen demostró que los ganchos de las oncosferas y un considerable número de éstas tenían movimientos contráctiles dentro de los huevos. A través de la ruptura del segmento algunos huevos salieron como proyectados con fuerza. Un poco más tarde eran nuevamente expulsados más huevos por una nueva rotura de la masa principal.

EL EMBRÍON DE LA DAVAINEA PROGLOTTINA.—Toda la literatura que sobre los cestodos ha consultado el autor confirma que para que la oncosfera pueda ser liberada es preciso que la cubierta del huevo esté en contacto con los jugos gástricos del huésped intermedio. Leuckart (*The Parasites of Men*, p. 338), refiere que «en la tenia no tiene lugar una espontánea liberación del embrión». En el 60 por 100 de los huevos de la Davainea proglostina examinados no parece ser este el caso. Por el contrario, a los cinco minutos de la expulsión se nota un ligero movimiento de la oncosfera dentro del huevo y, conforme se ha dicho, algunas oncosferas muévense aun dentro del segmento. La observación se llevó a cabo en un huevo en el que la oncosfera moviérase en el tiempo de la expulsión, primero con una ligera contracción parecida enteramente a un «encogimiento de hombros»; después comenzó la contracción de todo el cuerpo que se alargaba mucho a la manera del segmento posterior. Poco a poco las contracciones acentúan más y cuando el extremo anterior fué empujado hacia adelante, los ganchos comenzaron a tomar parte en el proceso alzando la cubierta del huevo y horadándola al parecer. El movimiento de la oncosfera llegó a ser aun más violento y con una intensa sacudida se rompió la cubierta del huevo y la porción anterior de la oncosfera brotó del huevo. Su porción posterior se despegó lentamente de la cubierta, lentitud debida, según pudimos comprobar, a un examen más atento, a que el mencionado saco estaba adherido a la parte posterior de la oncosfera, durando el proceso próximamente media hora.

Una vez la oncosfera libre del huevo nadó vigorosamente contrayendo y dilatando el cuerpo energicamente y los parés de ganchos laterales los lanzó hacia adelante y afuera de cada desplazamiento de manera exactamente igual a una persona nadando, teniendo el par central de ganchos movimiento de arriba abajo análogo a un braeero cavando con el pico. Ya se ha indicado que los ganchos están en el extremo de un brazo que parecen estar insertados en el protoplasma de la parte anterior de la oncosfera. Cada brazo con su gancho puede moverse independientemente, pero no a la manera como un animal mueve sus miembros; por el contrario, parece como si estuvieran flojamente insertados y fueran proyectados a la ventura a cada movimiento energético de la oncosfera y como quiera que son lanzados hacia adelante y a los lados alcanza los objetos y materiales de alrededor y también los huevos vecinos que de este modo auxilian el desplazamiento de la oncosfera, cuyo cuerpo no revela estructura visible pero que contiene, al parecer, gránulos refringentes. Hay dos a manera de pliegues o acanaladuras en el centro de la mitad posterior de la cara dorsal.

La oncosfera libre prosigue en línea recta su marcha; una de ellas tropiezo contra el segmento posterior que todavía contenía gran número de huevos y perforándolo con sus ganchos en poco tiempo practicó una abertura por donde salieron más huevos. Otra en su recorrido cayó sobre un huevo conteniendo una oncosfera en movimiento, pero en vez de desviarse se contrajo más energicamente que nunca, los ganchos alcanzaron la envoltura del huevo, aparentemente y como casualmente fué echada a un lado y la oncosfera prosiguió el camino. Es bastante curioso, teniendo en cuenta lo anteriormente observado, que a pesar del movimiento vigoroso de los ganchos de la oncosfera libre no rompiera las cubiertas del huevo que intentaron empujar hacia fuera del camino.

Después de abandonar el huevo la oncosfera es ovoide aunque no adopta forma indefinida durante la vida. La energía que despliega es extraordinaria, pues algunas que se contraen durante tres horas siguen en su final contrayéndose más vigorosamente que nunca.

La elevación de temperatura del aire que rodeaba el microscopio gracias a dos mecheros Bunsen, acortó notablemente el periodo de «incubación» aumentando la actividad de las oncosferas intraovulares y, sin embargo, el 40 por 100 aproximadamente de las primeras no revelaban movimiento alguno, y al día siguiente no pudimos observar movimientos ni en unas ni en otras.

Las anteriores observaciones plantearon problemas interesantes. ¿Por qué el 60 por 100 de las oncosferas logran salir del huevo y mueren aparentemente a las veinticuatro horas, mientras el 40 por 100 permanecen intraovulares? ¿Es una previsión de la Naturaleza para impedir se reproduzcan excesivamente o, en otros términos, estará ese 40 por 100 destinado a perpetuar la raza, mientras el 60 por 100 constituye la parte sobrante? Si es así, ¿qué factores determinan la variabilidad de las oncosferas? La última pregunta puede considerarse en parte contestada, indicando como factores que indudablemente aumentan la vitalidad de las oncosferas el calor y la humedad a cuyos factores no todos los huevos reaccionan favorablemente.

Grassi y Rovelli afirman que las babosas comen segmentos de *Davainea proglottina* con preferencia aun a las hojas de col. Para comprobar este aserto se colocaron en una cápsula de Petri que contenía determinado número de segmentos y pequeños trozos de hoja de col, varias babosas (*L. Agrestis*); a pesar de remover el agua de vez en cuando y no cambiar el alimento no puede considerarse que las babosas comiesen los segmentos. Este experimento se continuó durante catorce días, recontándose cuidadosamente los segmentos y reemplazándolos por otros frescos, tan pronto se desintegraban. Podría muy bien suceder que los autores extranjeros se hubieran engañado por esta desintegración de los segmentos y llegar a imaginar que habían sido devorados por las babosas. Respecto a las enterorragias descritas en esta invasión debemos observar que se han advertido hemorragias similares en muchos otros casos examinados desde entonces en los que la *Davainea proglottina* se encontraba en gran cantidad, pero donde el *Elmeria azium* faltaba en absoluto.

En varios casos donde el papel patológico de la *Davainea* era indudable, pudieron observarse síntomas vertiginosos típicos.

En estos casos al examinar secciones de la pared intestinal acusaban gran número de cestodos en la profundidad de la membrana mucosa entre las glándulas aunque los gusanos completos eran tan pequeños (poseyendo segmentos posteriores) que ninguna parte de ellos podía observarse con la lente de mano.

AMOEBOTAXIA SPHENOIDES.—Este diminuto platelminto fué mencionado primeramente en este país por Meggit en su obra («On the Anatomy of a fowl tape-worm *Amoebotaxis sphenooides* and Linstow». *Parasitology*, Vol. VII, núm. 3, November, 9 th. 1914, p. 262).

El autor no ha podido encontrar nada relativo a la aparición de este parásito en este país desde tal fecha. En seis pollos de diversos puntos de Glamorganshire encontró este parásito. En cinco de estos casos estaba asociado con la *Davainea proglottina* constituyendo ésta el único parásito en el otro caso del que se pudieron obtener doce especies complejas.—G. A. R.

DR. K. SANDNER.—KATZENRÄUDE BEIM HUND (SARNA DEL GATO EN EL PERRO).—*Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, Berlín, XV, 837-839, 10 de diciembre de 1928.

Como consecuencia de haber aumentado en Viena el número de casos de sarna en el gato de un modo extraordinario, en los dos últimos años, el autor escribe este trabajo en el que señala ciertas relaciones de dependencia entre la sarna del gato y la del perro.

Empieza haciendo notar que la estadística de la clínica médica ambulatoria acusa en el año 1927, 357 casos más de sarna sarcóptica que en el año anterior, en que sólo se registró

ron 192, y coincidiendo con este aumento, aumentó también la sarna en el perro. El número de los animales tratados en la Clínica ambulante, subió, por lo que a perros se refiere, de 69 en el año 1926, a 120 el año 1927.

En estas dos especies animales (aparte la sarna del oido motivada por el *Otodectes cati*), se describen dos clases distintas de sarna, la provocada por el *Sarcoptes scabiei* y la originada por el *Notoödres cati*, antes conocido con el nombre de *Sarcoptes minor*. Ahora el extraordinario aumento de estos casos de sarna, ha hecho pensar en la posibilidad de que exista, por lo menos, una dependencia causal, siquiera sea ocasional, entre estas dos clases de procesos en el perro y en el gato.

Es de observar que la sarna sarcóptica del gato desarrollada en el curso de algunos meses se había localizado en ciertos barrios de la ciudad, mientras que en los más distantes a estos, muy raros casos se registraron. Y precisamente en esos barrios es donde aparecieron los casos de sarna en el perro, que fueron aumentando al mismo tiempo que la del gato, con lo cual está justificado pensar que, quizás, al influjo de determinadas condiciones, el *Notoödres cati* pueda también desarrollar su acción morbosa en el perro.

Se ha pasado una temporada en esa ciudad en que sólo se hablaba de la sarna de los gatos y puede afirmarse que, como consecuencia de no poner en práctica, los dueños de esos animales, las medidas que se prescribían para su extinción, la mitad de los gatos de Viena están atacados de sarna, y hasta se dieron casos de contagio en el hombre, con bastante frecuencia. En la Clínica se llegó a comprobar un 30 por 100 de dueños de gatos enfermos de sarna gatuna, en los que se apreciaban alteraciones cutáneas parecidas a las del *scabiei*. Especialmente era extraordinario el número de mujeres atacadas de sarna, siendo las partes más frecuentemente invadidas el cuello, el pecho y los brazos, más rara vez el dorso de los pies y las pantorrillas.

A este respecto recuerda atinadamente el autor las prevenciones de Wirth en su obra *Enfermedades del hombre y de los animales* (Wiener klinische Wochenschrift, 40, 1927) sobre la mala costumbre de que los gatos duerman en la cama con las personas.

El autor había observado en algunos perros, en los que se había comprobado microscópicamente la presencia de ácaros, que presentaban un cuadro clínico como el de la sarna sarcóptica característica de los perros, de los cuales, sin embargo, podía distinguirse por algunas particularidades. Recuerda sobre este punto el caso de un perro de pastor llevado a la Clínica con un exceso de la cabeza y un intenso prurito. Se apreciaban, además, en él fuertes depilaciones alrededor de los ojos y sobre el dorso de la nariz. La piel presentaba en esas regiones pequeñas escamas grises y en ciertos puntos verdaderas costras. El prurito era terrible y al hacer la investigación microscópica se encontró con el *Notoödres cati*.

Poco tiempo después trataron en la Clínica un perro de tres años, cubierto de largo pelo atacado de un fuerte exceso en la cabeza que le provocaba un intenso prurito. El dueño de este animal tenía también un gato que unos días antes se había tratado en la Clínica de una sarna bastante fuerte. Ambos animales habían estado conviviendo en la misma granja, y todos ellos presentaban en las orejas, alrededor de los ojos y en la nariz, las alteraciones de la piel características de la acariasis. La piel estaba espesada y haciendo pliegues finos sobre los ojos. En la superficie externa de las orejas y sobre los bordes de éstas había gruesas capas de escamas y costras, que en algunos animales llegaban a tener un espesor de dos y aun tres mm. y presentaba un aspecto agrietado. Uno de los animales tratados mostraba al lado de las expresadas alteraciones unas esfoliaciones como pápulas o máculas rojas que se manifestaban en la piel del abdomen y en el hueco axilar. En algunos, muy pocos, se convertían las pápulas de estas regiones en verdaderas costras, delgadas y grises muy rescasas. En todos los animales era característico el prurito de las partes afectadas. En los preparados estudiados al microscopio se encontraba fácilmente los ácaros y los huevecillos de éstos, con la misma eloquencia con que se enseñan en las cátedras de Parasitología, y que por sus caracteres fueron considerados como *Notoödres cati*.

Cita el caso de dos animales gemelos que habían sido vendidos y que al poco tiempo

coincidieron en la clínica donde fueron tratados de un típico eructo. En ellos se comprobó la presencia del *Notoedres cati* y las alteraciones de ambos eran extraordinariamente parecidas, principalmente las de las orejas y demás partes de la cabeza. Fueron tratados todos ellos con linimento oleico Styrax cuando eran casos de acarasis reciente y a los catorce días próximamente estaban curados.

En días sucesivos se repitieron casos de perros infestados con el *Notoedres cati* y de nuevo se pudo comprobar los síntomas esenciales de la localización cutánea y la propensión a formar costras.

Puede, por tanto, concluirse que el perro, especialmente los perros jóvenes, es susceptible a la acarasis notoédrica de los gatos, presentándose con bastante frecuencia en ellos esta clase de sarna, sobre todo en los que conviven más con los gatos y pudiéndose comprobar aparte los síntomas característicos de esta afección parasitaria, la presencia del ácaro, que en todos los casos fué indiscutible. La curación se consiguió en todos ellos.—C. Ruiz.

AUTORES Y LIBROS

V. ALVARADO Y ALBO.—INDUSTRIAS DE LA LECHE: QUESOS Y MANTECAS.—*Un volumen en tamaño 21 × 14, de 211 páginas, con 59 grabados intercalados en el texto, lujosamente encuadrado, 7 pesetas. Espasa Calpe, S. A. 1929.*

Ninguna crítica mejor de esta obra póstuma de aquel inteligente amigo que en vida se llamó don Juan Alvarado, que los siguientes párrafos de la nota preliminar puesta a manera de prólogo por el ilustre director de la Biblioteca Agrícola Española don Luis de Hoyos Sáinz:

«El libro que se publica, última obra del sabio y justo varón, que aun podía rendir valiosos servicios a la industria agrícola española, es no sólo una guía práctica, sino un libro didáctico y enseñador de las esencias científicas, que todo el que maneje o labore productos de la leche debe conocer. Una primera parte trata de la composición y desintegración de los componentes de la leche para obtener sus dos primeros productos, quesos y mantecas, estableciendo claramente las alteraciones de orden físico, químico y biológico, que son las bases de las industrias.

El segundo tratado de la obra está dedicado a los quesos, presentando primero las verdaderas leyes generales de elaboración mediante los procesos de coagulación y de fermentación de la cuajada, estudiando a ésta y a los cuajos para producirla de tipo casero e industrial, totalmente diferentes según la finalidad que se trate de conseguir, y tal vez el más grave de los desconocimientos para crear tipos en la quesería española.

Expónense luego los factores de la coagulación procedentes de la composición de la cuajada en materia grasa y ácidos, y se completa el estudio con los factores externos, calor y sales, y el muy esencial, más que desconocido despreciado, de las cantidades que se emplean.

Los capítulos propios de la elaboración del queso comienzan por la distinción de sus diversos tipos que influyen en la propia coagulación, según la fuerza de la misma, y se completan con la coloración y el desuero producido por la contractilidad y la fermentación y agotado y homogeneizado por el despiece; terminan las operaciones de preparación con el cocido, la salazón y el oreo.

La crianza de los quesos, dejada a las espontáneas influencias naturales en nuestras industrias rurales, es detenidamente expuesta y guiada en la fermenta-

ción, según sea de pasta blanda o dura y según los locales o cuevas en que se realice.

Los defectos y enfermedades del queso forman el último capítulo de esta parte, distinguiendo los que afectan a los de pasta blanda y a los duros, y acabando con una revisión de los tipos de quesos en general para concretarlos en lo que pueden y deben producirse en España, incluso con la adopción de fermentos seleccionados o especiales.

La tercera parte del libro está dedicada a la industria mantequera, comenzando por el estudio de la grasa y de la separación de la misma por los varios procedimientos de desnatado, y la descripción de los aparatos y las técnicas empleadas para el mayor rendimiento y el más óptimo resultado del producto obtenido. La fermentación de la nata en sus dos procesos, natural y artificial, y las sencillas operaciones del mazado y el malaxeo, completan estos capítulos, que terminan con el de la conservación y alteraciones de la manteca, dando paso para la técnica de sus diversos modos de preparación conservadora.

Termina la obra con el concepto económico de la industria, es decir, con la valoración y formas de pago de la leche, fundada en su análisis y la distinción según la finalidad quesera o mantequera a que se destina, siendo, como se ve, esta obra más completa e indiscutiblemente más adecuada que las más renombradas extranjeras para guiar a todo explorador de las industrias lácticas en España.

Esta obra, como todas las de la Biblioteca Agrícola Española de Espasa-Calpe, pueden adquirirla nuestros lectores de nosotros con un 20 por 100 de descuento.

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL, S. A.

MADRID

BADAJOZ

BARCELONA

DIRECCIÓN: Plaza de las Salas, n.º 2, piso. Madrid-4
DIRECCIÓN TELEGRÁFICA Y TELÉFONICA: INSTITUTO

DIRECCIÓN: Santa Lucía, 13 piso
DIRECCIÓN TELEGRÁFICA Y TELÉFONICA: INSTITUTO

DIRECCIÓN: Via Layetana, 33, 1.º-3.
LABORATORIO: Matas, 8 (ant. Concepción) Suria
TELÉFONO: Despacho, 841 A - Laboratorio, 4291 G
DIRECCIÓN TELEGRÁFICA Y TELÉFONICA: INSTITUTO
Aparcado de Correos, 739

Vacunas y cuero-vacunas

Plaza.

Vacuna anticarbuncosa 1. ^a y 2. ^a para reses mayores o 40 menores....	8,00
Vacuna anticarbuncosa única, 20 reses mayores o 40 menores.....	8,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 10 dosis.....	8,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores o 10 menores.....	10,00
Virus varioloso (virus ovinus) 120 dosis 60 >	8,00
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	10,00
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00
Vacuna Pasteur mal rojo, 40 dosis, 1. ^a y 2. ^a	10,00
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 1. ^a y 2. ^a para 15 a 30 animales.....	15,00
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	10,00
Vacuna polivalente mixta contra las infecciones de suisepicus, suipestifer, etc., frasco de 50 c. c., 15 a 30 animales.....	10,00
Vacuna contra la pasterellosis del buey, carnero, etc., frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00
Vacuna contra la viruela y difteria aviar (en estudio).	
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	3,00
Vacuna contra papera, influenza, abscessos, etc., (estafilo, estrepto) 1 dosis	3,00
Vacuna contra mamitis de las vacas, 1 dosis.....	3,00
Antivirus A, B y C. Infecciones supuradas de équidos y perros y mamíferos, 1 dosis.....	5,00
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococcia, 1 dosis, vacas.....	6,00
1 dosis, cabras.....	3,00
1 dosis, cerdas y ovejas.....	3,00
Vacuna contra la perineumonia bovina, 10 dosis.....	5,00
Vacuna antirrábica Umeno, 1 dosis.....	5,00
Vacuna antirrábica Högyes para animales mayores.....	35,00
Suero-virus contra la peste porcina, suero, frasco de 1.000 c. c.....	175,00
* * 500 *	87,50
* * 250 *	43,75
* * 100 *	17,50
Virus, frasco de 10 c. c.....	1,00

Sueros

Plaza.

Suero curativo mal rojo, frasco de 100	16,00
* * 25	4,50
Suero corriente, sin virus, frasco de 50	7,00
Suero antitetánico, dosis sencilla de 5 c. c.....	1,00
Dosis corriente de 10 c. c. o reforzada	1,40
Suero antestreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Idem idem de 25 c. c.....	4,50
Suero contra el moquillo, frasco de 10	2,50
* * 25	4,00
Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c.....	8,00
* * 25 c. c.....	4,50

Substancias reveladoras

Maleína bruta, 5 c. c.....	20,00
Maleína diluida. Una dosis.....	1,50
Tuberculina bruta, 5 c. c.....	20,00
Tuberculina diluida. Una dosis.....	1,50
Maleína en discos, 5 discos.....	6,00

Instrumentos

Un termómetro, marca superior.....	7,50
------------------------------------	------

Jeringas con montura y estuche metálico

De 50 c. c.....	33,00
De 20 c. c.....	28,00
De 10 c. c.....	20,00
De 5 c. c.....	17,00
De 2 c. c.....	12,00
De 1 c. c. en 20 partes, marca Instituto Veterinario.....	8,50
De 1 c. c. en 8 partes, marca Instituto Veterinario.....	8,50

Jeringas para la aplicación del suero y virus contra la peste porcina (producción norteamericana)

Estuche + jeringa de 50 c. c. para suero	
com + trócar	
puesto	
3 agujas para inyectar suero	
3 * * virus	
Caja de 12 agujas para jeringa suero.	18,00
12 * * virus	18,00
Jeringa suelta 50 c. c. para suero.....	39,00
* * 10 c. c. * virus.....	23,00

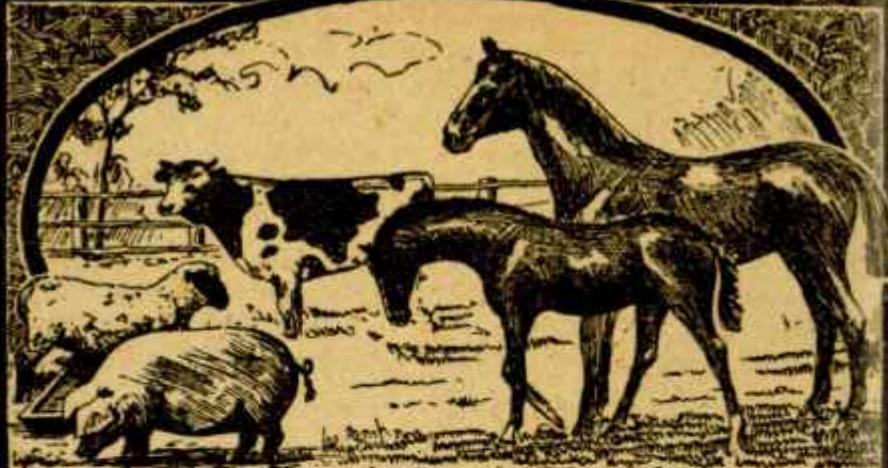
Cuerpo de bomba de cristal para jeringa suero.

Cuerpo de bomba de cristal para jeringa suero.....	6,00
Cuerpo de bomba de cristal para jeringa virus.....	5,00

Agujas

Largas y gruesas.....	una
Cortas y gruesas.....	*
Cortas y finas.....	*

Desechando del 15 por 100 a los veterinarios en todos los productos e instrumentos menos en la suero-virus contra la peste del cerdo y en las jeringas para su aplicación.



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE



Anticólico
P. MATA
Corderos, cabras
y ovejas
en todo tipo
de parásitos



RESOLUTIVO
ROJO MATA
Purgante, fármaco y tónico



VIGATRANTE
"VELOX"
Homeopatía moderna
Cura contra los tipos
Parasitarios animales
TAMPO ÚNICO

Existe envases originales

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS PROFESORES
QUE LO SOLICITEN, DIRIGIENDOSE AL AUTOR

GONZALO I. MATE
LA BANEZA (LEÓN)