UAB
Biblioteca de Veterinaria

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XIX
NÚM. 6

OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º - Madrid
CORRESPONDENCIA: Apartado 630-Madrid-Central
JUNIO 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 SÁBADOS

FACULTAD DE VETERINARIA EN CORDOBA
BIBLIOTECA

DIRECTOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

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

COLABORADORES FIJOS

Aisa (Domingo), inspector pecuario en Huesca; **Alvarez (Gabriel)**, veterinario militar; **Arciniega (Alvaro)**, director del servicio pecuario de Vizcaya; **Arroyo (Crescenciano)**, veterinario militar; **Calvo (Amando)**, veterinario en Herrera de Pisuerga (Palencia); **Campuzano (Tomás)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Carda (Pedro)**, veterinario militar; **Castejón (Rafael)**, catedrático de la Escuela de Córdoba; **Cervera (Leandro)**, médico y veterinario en Barcelona; **Gallástegui (Cruz)**, director de la misión biológica de Galicia; **Gargallo (Gerónimo)**, veterinario militar; **Gratacós (Joaquín)**, veterinario municipal en Barcelona; **Gutiérrez (Manuel)**, veterinario en San Miguel del Arroyo (Valladolid); **Hernández Aldabas (Francisco)**, veterinario en La Línea (Cádiz); **Homedes (Juan)**, veterinario municipal en Barcelona; **Izquierdo (Amado)**, veterinario militar; **López Cobos (Francisco)**, veterinario militar; **Martí (Pablo)**, director del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona; **Martín (Fausto)**, veterinario en Terrientes (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 (Nicéforo)**, veterinario en Valladolid; **Vidal (José)**, del Laboratorio municipal de Barcelona; **Zulueta (Antonio de)**, profesor en la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de Africa 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.

IMPRENTA RUIZ DE LARA - CUENCA
1929

UAB Veterinaria

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

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

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de veinticinco céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	20 ptas.	Sólo la Revista	25 ptas
Estudiantes	10 id.	Revista y Boletín	30 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

TODOS LOS PAGOS SON ADELANTADOS, 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 SUSCRIPTOR DEL QUE NO TENGAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIRAREMOS 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.

Los suscriptores tienen derecho a recibir un duplicado de los números que no lleguen a su poder, siempre que los reclamen dentro de un plazo de cuatro meses. Toda suscripción cuyo cese no se ordene antes de finalizar el año se considerará renovada.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *Juan Homedes Ranquini.*—Datos citomorfológicos relacionados con la determinación del sexo en *Ascaris megalocefala* v. *bivalens*, p. 421; *R. Plá y Armengol y J. Gratacós Massanella.*—Contribución al estudio del BCG, p. 434. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Francisco Espino Pérez.*—Estudio de las principales micosis de los animales domésticos, p. 447. NOTAS CLÍNICAS: *Francisco Abad.*—Fractura completa de caña y peroné de un recién nacido; página 465. *Manuel Luengo y Fernández.*—Castración de los animales domésticos por el aparato del doctor veterinario Eschino Eschini, p. 464. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: La longevidad en la especie caballar, p. 465; La lactación en Africa tropical, p. 466; Tratamiento de las quemaduras graves, p. 467. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Henry Drierre y Russel Geeig.*—Nuevos estudios sobre la etiología de la fiebre vitularia, p. 467. AFECCIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS: *Brégeard.*—Dos casos «in extremis» de congestión intestinal curados por la oxidoterapia, página 840; *G. Polonio.*—Un caso interesante de hepatitis por cuerpo extraño en una vaca, página 481; *H. Schyns.*—Parálisis de la espalda izquierda en una vaca, p. 482; *J. L. Saborros*—Obstrucción del esófago por cuerpo extraño en el cerdo. Esofagotomía, p.483; *K. Nieberle.*—Sobre la aparición y esencia de la periarteritis nodosa, p. 486; *M. Leleu.*—Ruptura del estómago en la indigestión gástrica del caballo, p. 490; *A. Coquot y R. Moussu.*—Los osteosarcomas de los miembros en el perro, p. 492; *K. Schouppé.*—Experiencias sobre la curación del carcinoma del pie, p. 496; *V. Ball y P. Rossi.*—Cáncer del prepucio y de la verga (sarcoma de células redondas) con metástasis ganglionares en un perro, p. 497. AUTORES Y LIBROS: *J., Cervera*—Tiroides y síndromes plurigiandulares, p.499; *Karl Keller.*—Geburtshilfe bei den Kleineren, p. 500.

UAB
Biblioteca de Veterinaria

DESINFECTANTE "FENAL"

El **Fenal,** producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de a *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 vias 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 economico 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

UAB
Biblioteca de Veterinària

¡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.

UAB
Biblioteca de Veterinaria

"NOGAT"

PRODUCTO ESPECIAL MATA-RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más temibles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que ocasionan.

Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **MATA-RATAS "NOGAT"**, que puede considerarse como el ideal de las preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Pl. Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña, J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrales, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauradó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Pl. S. Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Pl. de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Pl. Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Pl. del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, D. Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 6, Teléfono 564 S. M.-Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas "NOGAT" no son posible con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestras gratis a todos los suscriptores de la Revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación ferrocarril más próxima.

UAB Universitat Autònoma de Barcelona Biblioteca de Veterinària

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 concluída 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 CARDA. *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!

¡UNA CONQUISTA SENSACIONAL DE LA CIENCIA AL SERVICIO DE VUESTRA PRÁCTICA!

Para **prevenir** o **curar** todos los casos de **Raquitismo** 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

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

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

UAB
Biblioteca de Veterinaria

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 coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. . . . . 1 » (sustitutivo de la morfina 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.

UAB
Biblioteca de Veterinària

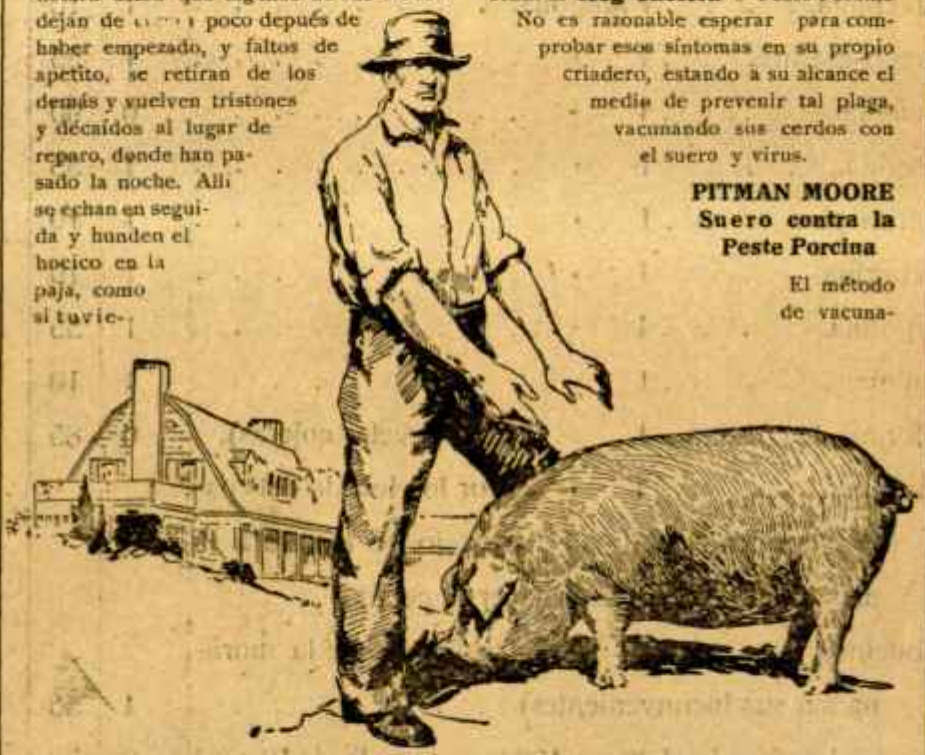
DEFIENDA sus Cerdos

Inmunícelos contra la peste porcina

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

UAB
Facultat de Veterinària

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XIX	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.°, derecha.--MADRID Junio de 1929	Núm. 6

FACULTAD DE VETERINARIA EN CORDOBA
HEMEROTECA

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Datos citomorfológicos relacionados con la determinación del sexo en Ascaris megalocefala v. bivalens

POR EL DOCTOR

Juan Homedes Ranquini

VETERINARIO MUNICIPAL EN BARCELONA

(RECIBIDO EL 21 DE ABRIL)

I

El deseo de averiguar hasta qué punto puede considerarse como verdadera la teoría del cromosoma X, fundándonos en hechos positivos, emprendimos unas investigaciones encaminadas a este fin en *Ascaris megalocefala v. bivalens*, gusano intestinal del caballo, que en gran cantidad obtuvimos en el matadero de Barcelona.

Este nematodo se presta especialmente para este estudio, a causa del corto número de sus cromosomas y la forma alargada que estos presentan, típica de este animal. El objeto de estudio no es nuevo, ya que ha servido a muchos biólogos para descubrir importantísimos datos citológicos y leyes biológicas.

Para el estudio de que vamos a dar cuenta nos hemos servido de la técnica clásica de la hematoxilina férrica de Heidenhain, supuesto un buen fijador citológico, que ha sido el Boule C. (1). Se han hecho cortes transversales de distintas zonas, aunque la disposición de las glándulas genitales tanto en el macho como en la hembra es tal, que en cualquier zona se cogen distintos estadios de los elementos ontogénicos, por razón de que estas glándulas vienen representadas por un conducto replegado varias veces sobre sí mismo. El fondo del conducto representa la zona germinal de la glándula. Siguiendo el curso del tubo se encuentran sucesivamente las zonas de crecimiento, de maduración, de fecundación y finalmente, de evolución del huevo fecundado. Esto en la hembra. En

(1) Véase la *Citología práctica* del P. J. Pujiula, pág. 52, 1918.

el macho sucede cosa análoga: hay también su zona germinal representada por

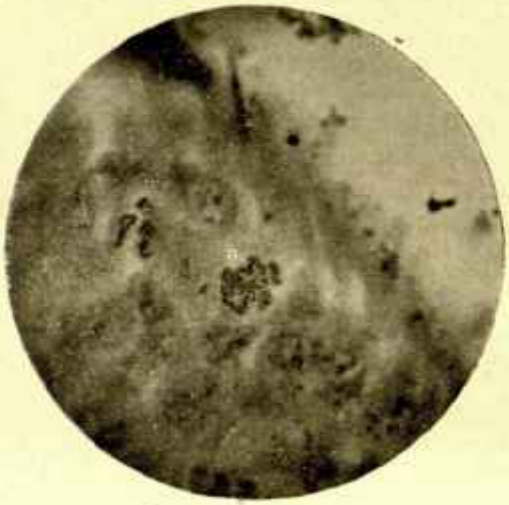


Fig. 1.—Un núcleo de oogonio en metafase mostrando además de sus cuatro cromosomas ordinarios el cromosoma X o sexual.

el fondo del tubo, la de crecimiento, maduración y formación del espermatozoide; en una palabra, toda la espermatogénesis.

Para nuestro objeto de averiguar si existía o no el cromosoma sexual, hemos

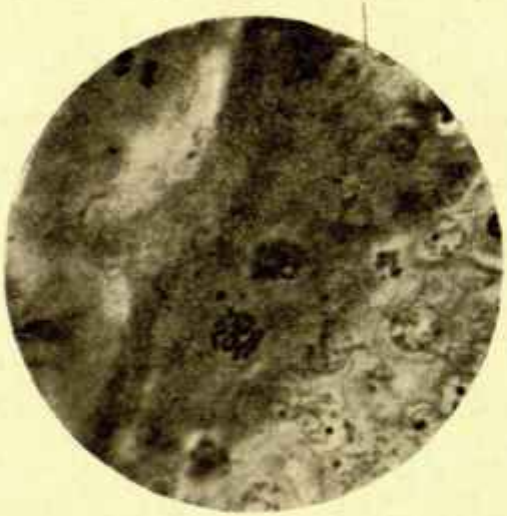


Fig. 2.—Otro núcleo como el de la figura 1.

investigado especialmente la zona de germinación y, por consiguiente, el período gonial de los elementos ontogénicos.

UAB Biblioteca de Veterinària

Tratándose de una especie en cuyas células existen cuatro cromosomas, es

Fig. 3.—Una célula óvulo en el primer corpúsculo polar que presenta además de dos pares de cromosomas, una esfera que interpretamos como cromosoma X. Obsérvese que un cromosoma del par largo es algo más corto que su compañero.

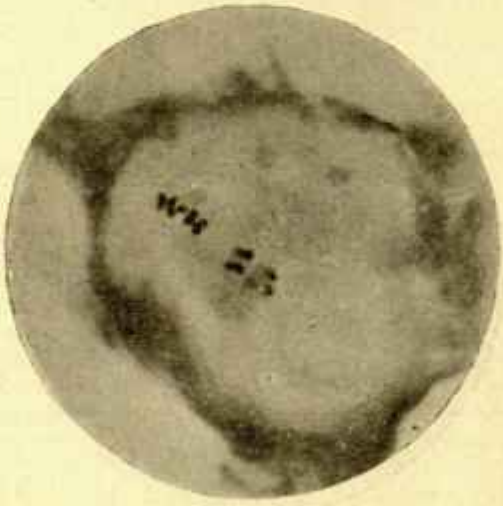


Fig. 4.—Una célula óvulo en que vemos de manera clara y precisa el reparto del cromosoma X en las dos células resultantes de la primera división. Véase una esfera en el primer corpúsculo polar y otra en el oocito de segundo orden.

fácil prever la facilidad conque se ha de ver un cromosoma distinto, que ha de

UAB Biblioteca de Veterinària

ser conceptuando como cromosoma sexual, si es que la ley de este cromosoma determinante del sexo es general.

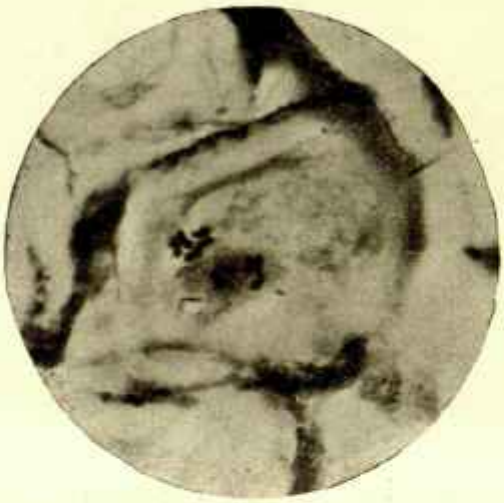


Fig. 5.—Otra célula óvulo como la de la figura 4.

Con este trabajo hemos investigado tres ejemplares parásitos hembras, que morfológicamente no presentaban diferencia ninguna, y uno macho, que convi-

Fig. 6.—Una célula óvulo presentando el cromosoma X dividido, que ha pasado al primer corpúsculo polar. Obsérvese que en el oocito de segundo orden no hay cromosoma X.

vían en el mismo caballo, y eran, por tanto, comensales, es decir, estaban en el

UAB Biblioteca de Veterinaria

mismo medio y se alimentaban de lo mismo. De cada uno de ellos se han hecho numerosas preparaciones con el propósito de estudiar la evolución de las células ontogénicas en los periodos que más interesan dado el fin que perseguimos.

De estos *Ascaris*, una de las hembras y macho han servido para comprobar exactamente lo visto por los autores; es decir, que tanto las células germinales de los oogonios como las de los espermatogonios se hallan siempre con sus cuatro cromosomas típicos sin atisbos de ningún cromosoma especial o determinante del sexo. En las fases del período meiótico sucede otro tanto, como veremos más adelante.

Lo interesante de nuestro trabajo corresponde a los datos suministrados por

Fig. 7.—Otra célula óvulo como la de la figura 6.

las otras dos hembras estudiadas. No fué poca nuestra sorpresa cuando al examinar con inmersión la zona germinal de sus oogonios nos hallamos en presencia de varios núcleos en cariocinesis ostentando sus cuatro cromosomas flageliformes y además otro cromosoma (figs. 1 y 2), totalmente distinto: muy corto y grueso, que nos recordó en seguida la forma típica conque se ha encontrado el cromosoma X en varias células. Es lógico que si lo hubiésemos visto una sola vez en estas investigaciones hubiésemos podido pensar si se trataba de un fragmento de cromosoma desprendido de alguno ordinario, aunque así y todo el mismo grosor del cromosoma en cuestión dificultaría esta interpretación. Además, sus extremos completamente romos hablan en favor de su individualidad, que está asegurada por comprobarse su existencia en todas las células de ambas hembras.

Si interesante ha sido la observación del cromosoma sexual en los núcleos de los oogonios, no lo ha sido menos su presencia en la célula óvulo durante el período meiótico. En ella hemos visto con perfecta claridad el cromosoma sexual, que se muestra dividido en dos esferas unidas solamente por un finísimo hilo, probablemente de linina. Este cromosoma, que podemos considerar como dividido, puede separar sus mitades, yéndose éstas, durante la cariocinesis de la primera división, a los polos respectivos (figs. 3, 4 y 5). Pero también hemos vis-

UAB Biblioteca de Veterinària

to estas dos mitades irse juntas a uno u otro polo, para separarse correctamente

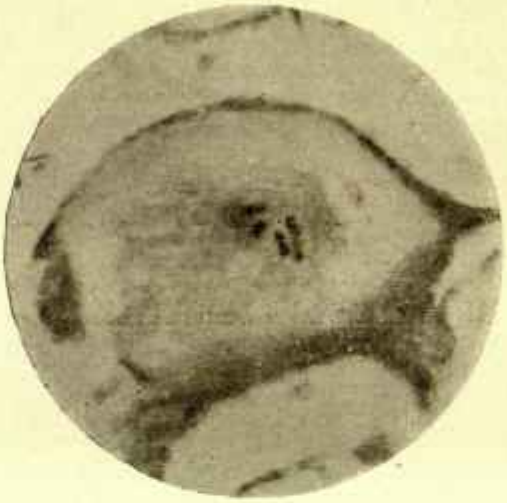


Fig. 8.—Célula oocito de segundo orden, que además de sus cromosomas ordinarios muestra el cromosoma X doble, cuyas partes se separarán en la segunda división meiótica para ir una al óvulo maduro y la otra al segundo corpúsculo polar.

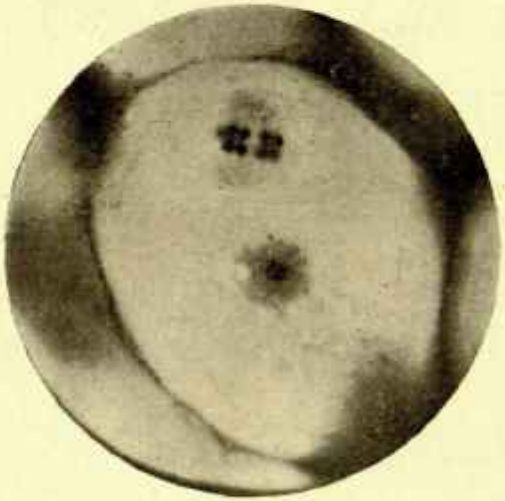


Fig. 9.— Oocito de primer orden, en la parte superior mostrando la anafase de la primera división meiótica: el huso, las tetradas y el cromosoma X, algo esfumado, a un lado. En el centro obsérvese el pronúcleo masculino con dos cromosomas.

en la segunda división reductriz o ecuacional (figs. 6, 7 y 8). Es conveniente, para

UAB Biblioteca de Veterinaria

fijar bien estos procesos, el saber que los cromosomas de los *Ascaris* estudiados, posean o no cromosoma sexual, en la metafase de la primera división manifiestan claramente sus tetradas, en número de dos, que en sí llevan o implican las dos divisiones del período meiótico (fig. 9). El cromosoma sexual en este estadio se divide en dos mitades o esferas, como hemos descrito. Además hay que hacer notar que las tetradas están separadas y sus cromosomas parecen insertarse en un huso doble.

La forma, relaciones y demás accidentes de los cromosomas durante este período meiótico no está exenta de interés. Al formarse las tetradas sus cromosomas van separándose, pero siguen, no obstante, guardando relaciones de continuidad unos con otros durante algún tiempo. Así observamos que están unidos por finísimos hilos al parecer de linina, que mantienen la simetría de la tetrada. En la anafase, al separarse los cromosomas de cada tetrada, se ve que

Fig. 10.—Oocito de primer orden en anafase. Puede verse en las tetradas la forma de los cromosomas, su unión con el huso acromático y la disposición de los filamentos que unen aquellos entre sí.

los cuatro cromosomas están unidos por los hilos de linina, por sus centros dos a dos, limitando un cuadrado o rectángulo; pero, además, están unidos por otros hilos diagonales (fig. 10). Todos estos enlaces se hallan en un plano perpendicular a los ejes de los cromosomas. Los planos de las tetradas a que hacemos referencia, casi nunca son paralelos y algunas veces perpendiculares entre sí, lo que muestra cierta independencia de las tetradas. También es interesante la inserción de los cromosomas al huso. Llama la atención del observador la forma de los cromosomas durante la anafase, pues tan pronto empieza la emigración a los polos, se curvan y su concavidad, contra lo que sucede ordinariamente, mira a los polos respectivos (fig. 10). La observación cuidadosa ha puesto en evidencia que los hilos del huso se insertan a los extremos de los cromosomas que llamaremos por esta causa telomíticos dobles, por insertarse las fibras del huso por dos inserciones a cada uno de sus extremos, y en contraposición a éstos, los que se inserten al medio de cromosoma los llamaremos mesomíticos. Durante la traslación de los cromosomas a los polos, los filamentos de linina

UAB Biblioteca de Veterinària

van estirándose, rompiéndose al terminar la anafase. La tracción sufrida por los cromosomas durante su traslación les ha deformado de la manera expuesta, que si bien llegados a los polos vuelven a rectificarse en recta, todavía preséntanse éstos con los extremos engrosados, tomando una forma próxima a la de halterio, a veces bastante acusada. Los extremos de cada cromosoma está abultados conteniendo una masa de cromatina al paso que la región adelgazada parece estar constituída por linina. Esto por lo que se refiere a *Ascaris hembra*.

La observación rigurosa de los cromosomas de la hembra, sin cromosoma impar, y las que lo poseen, muestran diferencias bien manifiestas. Los pares de elementos de la primera acusan igual longitud, aunque un par es más largo que el otro (fig. 11). En cambio, los de las segundas, que contienen el cromosoma impar, siempre muestran discrepancia en uno de los elementos del par largo que constantemente es más corto que su compañero, de los cromosomas de

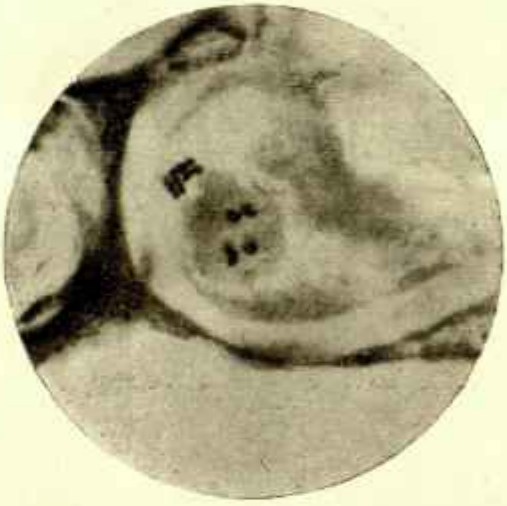


Fig. 11.—Célula óvulo de hembra ordinaria sin cromosoma X. Obsérvese que tanto el primer corpúsculo polar como el oocito de segundo orden presentan sus pares de cromosomas de diferente longitud, pero sin discrepar los de cada par.

cada polo, sin llegar nunca a la mitad de su longitud (fig. 3, 5). Esto parece indicar que el cromosoma impar no es sino una esfera desprendida del halterio de uno de los cromosomas a que hemos hecho referencia.

Durante la metafase el cromosoma impar dividido forma grupo con una de las tetradas y de la manera de agruparse depende el que sea trasportado a uno u otro polo en la primera división meiótica. Cuando estén situados en la parte superior de la tetrada, serán transportados al primer corpúsculo de dirección; cuando estén en la inferior al oocito de segundo orden, y, por último, cuando se hallen a la misma altura sus mitades se repartirán a los polos de la primera división. En la segunda división hemos observado el reparto del cromosoma sexual en esta forma: Puede suceder que el oocito de segundo orden posea los dos cromosomas sexuales (fig. 8), y estos se separen a los polos respectivos: uno al segundo corpúsculo de dirección y el otro quede con los gametos femeninos.

UAB Biblioteca de Veterinària

Otras veces el oocito de segundo orden no tiene cromosoma sexual, no habiendo caso Y, que éste tenga solamente un cromosoma sexual, pudiendo ocurrir pase al segundo corpúsculo de dirección o quede con los gametos.

Observando detenidamente los estadios que siguen a la fecundación, estudiamos la metafase de la primera segmentación por ser en ella justamente donde hemos corroborado la significación del cromosoma sexual e incluso adquirido los datos para determinar con alguna probabilidad el tipo a que pertenece el caso estudiado.

En la cariocinesis de segmentación de algunos huevos vemos, en la metafase de algunas células, la presencia del cromosoma sexual y por esta observación deducimos que las células que le poseen son las que darán origen a hembras (fig. 12). Otros óvulos, en la misma fase, sólo muestran los cuatro cromosomas

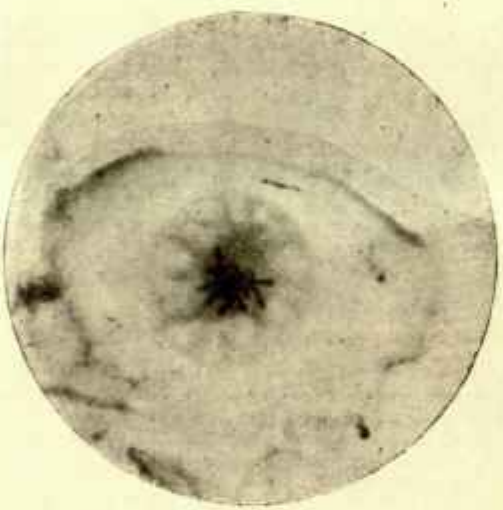


Fig. 12.—Huevo fecundado hallándose en metafase incipiente de la primera segmentación donde pueden observarse cinco cromosomas: tres largos y flageliformes y dos cortos en forma de gancho. El más pequeño de estos últimos lo interpretamos como cromosoma X.

específicos de *Ascaris*, y estos por la ausencia del cromosoma sexual suponemos darán machos. Para tener elementos de juicio sobre el comportamiento de los gametos masculinos, en este caso de determinación del sexo, conviene puntualizar aquí que la célula masculina o espermatozoide seguramente tiene dos cromosomas, por cuanto en todas las células observadas, una vez dentro del óvulo, tomando la forma de pronúcleo, exhibe sólo los dos cromosomas (fig. 9). Esto confirma que el macho fecundante de estas hembras, como el estudiado, tiene un número par de cromosomas.

En la segunda división segmentatriz, los dos husos se disponen perpendicularmente entre sí, lo cual relacionaremos nosotros con la separación del blastómero somátido y germinal. También relacionamos con esto el hecho, muy significativo por cierto, de que el cromosoma sexual, en los primeros estadios de segmentación, al parecer pasa íntegro a la célula germinal. Pues nos ha llamado la atención el comportamiento del cromosoma sexual en estos estadios al

UAB Biblioteca de Veterinaria

tiempo de la división celular, porque si es cierto lo que hemos visto (necesita aun ser confirmado en todos sus extremos), en la primera y segunda segmentación, éste se sale del conjunto de los demás cromosomas que forman la corona ecuatorial y se emplaza en la región periférica, como si se sustrajera a la acción del huso acromático, para pasar luego íntegro a una de las células hijas, la que será, según creemos, la destinada a formar la célula ontogénica (fig. 13). De

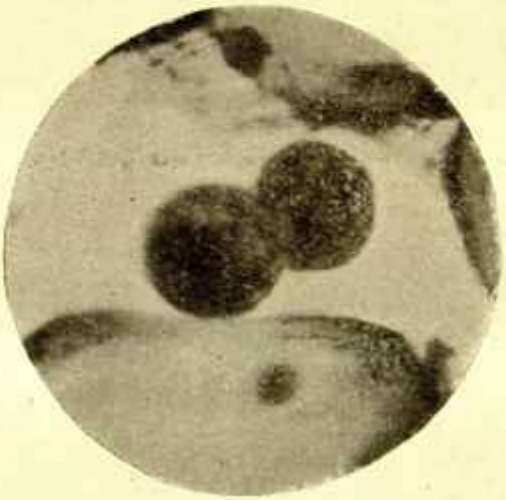


Fig. 13.—Dos blastómeros resultantes de la primera segmentación, uno de ellos en profase, el otro llegando a la metafase. Obsérvese en este último, junto a la membrana celular, un cromosoma corto, recto y engrosado que se ha separado de los demás. Este según opinamos sería el cromosoma X que se sustrae a la acción del huso acramático.

modo que de comprobarse tal aserto, se puede tomar como señal inequívoca de que el blastómero es germinal o somático, según posea o no el cromosoma sexual. A juzgar por lo que hemos interpretado, otra señal para reconocer el blastómero portador del idioplasma que ha de dar origen a las células ontogénicas de la siguiente generación sería la presencia de su periferia de los corpúsculos polares.

II

¿El cromosoma impar o supuesto cromosoma X, es el determinante del sexo? ¿En este caso es la hembra el heterocigote? ¿A qué tipo debemos colocarle? He aquí algunas cuestiones que conviene resolver.

Primera cuestión.—Respecto a la primera cuestión de si es el cromosoma X o no, hemos de advertir que no sabemos que ningún autor haya descrito en *Ascaris megalocefala*, un cromosoma sexual, por lo menos en la forma por nosotros encontrada, aunque se habrá podido conceptuar como cromosoma X un cromosoma de aspecto originario. Quizás no carezca de interés el que hayamos encontrado el cromosoma en el período gonial. Pues es ciertamente este período el más indicado para ver la forma típica del cromosoma X si existe; puesto que

UAB Biblioteca de Veterinària

en este período gonial las células se dividen por cariocinesis típica, al paso que en el período meiótico la multitud de cambios y contracciones que sufren los cromosomas, pueden dificultar la observación del cromosoma X.

Dando un paso más en la cuestión propuesta, no creemos que ningún autor haya encontrado un cromosoma heterogéneo tan claro como el nuestro para conceptuarlo como cromosoma X, y si reconocemos en otros el derecho de llamar cromosoma X, con igual o mayor razón lo tendremos nosotros para llamarlo así.

El cromosoma X se llama por otro nombre cromosoma sexual, por haberse supuesto que era el determinante del sexo. Esto no se puede afirmar sin tener en cuenta su correlación con los cromosomas del otro sexo, del macho en este caso. Este pensamiento de buscar en el cromosoma X la determinación del sexo, es hijo de la morfología citológica comparada, no de algún dato fisiológico dificilísimo de encontrar. Es, pues, una hipótesis que tiene su fundamento en la presencia o ausencia de este cromosoma en los gametos, siempre en combinación con los cromosomas del otro gameto. De modo que teniendo presente esta combinación se han establecido dos tipos: el tipo A (1) y el tipo B. En el primer tipo la hembra es el homocigote, es decir, que en sus gametos existe siempre el cromosoma X; al paso que en el macho hay dos clases de gametos: gametos con cromosoma X y gametos sin cromosoma X. El resultado de esta combinación es fácil preverlo. Si se combina un gameto femenino con el masculino que tenga cromosoma X, resultará un producto con dos cromosomas X, homocigote, una hembra; si, por el contrario, se combina con un gameto masculino sin cromosoma X, el producto será forzosamente un heterocigote, un macho. El tipo B es al revés, el macho es el homocigote y el heterocigote la hembra.

Para decidir, pues, la cuestión de si el cromosoma impar encontrado es el determinante del sexo o no, nos conviene estudiar el comportamiento de los espermatogonios o células ontogénicas del macho para ver a qué tipo pertenece.

Segunda cuestión.—¿Es la hembra aquí el heterocigote? Esta segunda cuestión nos ha obligado a estudiar las células ontogénicas del macho. Hemos visto que la espermatogénesis no presenta discrepancia alguna con la observada hasta ahora por los autores. Los espermatogonios poseen el número típico y ordinario de cuatro cromosomas (fig. 14).

Ya hemos visto también que los espermatozoides ingresados en el óvulo en vías de maduración muestran claramente los dos cromosomas resultantes de la maduración.

Tenemos, pues, un caso que necesita interpretarse si queremos conceptuar el cromosoma X encontrado en los oogonios como determinante del sexo. Y ante todo se impone resolver esta cuestión: ¿Es la hembra el homocigote o el heterocigote? No podemos resolver esta cuestión sino relacionando los datos encontrados en el período meiótico y ver el comportamiento del cromosoma X. De lo estudiado bajo este aspecto nos parece deber concluir que el cromosoma X persiste en este estadio y se divide en la primera división meiótica de manera que la mitad pasa al primer corpúsculo de dirección bajo la forma de una esferita, quedándose la otra mitad también en forma de esferita en el oocito de segundo orden (figs. 3, 4 y 5). Algunas veces, no obstante, hemos observado que pasaban las dos mitades al primer corpúsculo de dirección (figs. 6 y 7), y otras se quedaban en el oocito de segundo orden (fig. 8). Tanto en el primero como en el segundo y tercer caso tenemos una manifestación de que el óvulo de *As-*

(1) Este tipo A puede tener dos variedades, Protenor y Lygaeus; el primero tiene XX la hembra y X el macho; el segundo XX la hembra y XY el macho.

UAB Biblioteca de Veterinària

caris megalocefala, es el gameto del heterocigote. Pues en el primer caso, es decir, cuando el cromosoma X se separa en la primera división, tenemos el caso observado por Paulmier y Montgomery en diversos hemípteros en los cuales el cromosoma X se divide en la primera división maturativa. En este caso suponemos que la segunda división maturativa no se divide sino que pasa íntegro a una de las células hijas quedando la otra sin él. El resultado es que la mitad de los gametos tienen cromosoma X y la otra mitad carecen de él. El segundo y tercer caso se reducen a uno mismo, es decir, al caso en que dividido el cromosoma X en la forma vista pasen sus dos mitades a una de las dos células hijas de la primera división. La célula hija enriquecida con el cromosoma X doble, unas ve-

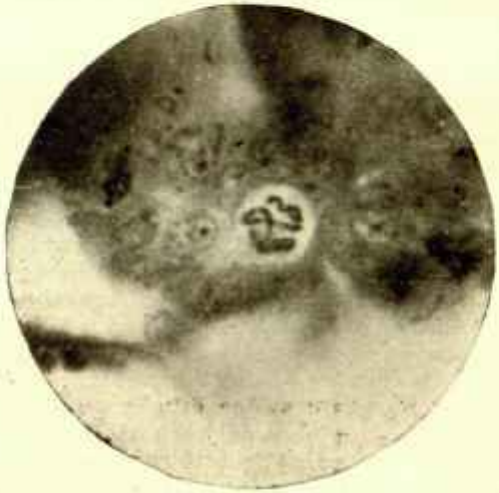


Fig. 14.—Un núcleo de espermatogonio en metafase mostrando sus cuatro cromosomas ordinarios.

ces será la célula polar y otras la célula-óvulo, exactamente como nosotros hemos observado. Como suponemos, en la siguiente división o segunda maturativa se se separan sus mitades, yendo a cada una de las células hijas. Pero como la otra célula hija se queda sin cromosoma X, dicho se está que al dividirse dará origen a dos células hijas que carecen de cromosoma sexual. En resumen, tenemos que cualquiera que sea la manera de comportarse el cromosoma X, siendo único, el resultado final será obtener dos células con cromosoma X y otras dos sin dicho cromosoma.

Tercera cuestión.—¿A qué tipo debemos colocarle? La razón de dudar es que no encontramos cromosoma X en el macho. Como ya hemos dicho, cuando la hembra posee dos cromosomas X y uno el macho tenemos el tipo A; si es al revés, esto es, que la hembra tiene un cromosoma X, que en este caso llaman algunos autores Z, y dos el macho, X o Z, tenemos el tipo B. Pero como en nuestro caso no encontramos más que un cromosoma X en la hembra y ninguno en el macho será preciso interpretarle.

¿Hemos de admitir aquí un tercer tipo intermedio, o más bien reducir también este caso al tipo B, considerando dos de los cromosomas genéticamente X o Z, si bien morfológicamente no aparecen como tales? Esto último no parece probable o por lo menos tendría mucho de arbitrariedad. No obstante, esta so-

UAB Biblioteca de Veterinaria

lución o suposición complica el problema de la determinación del sexo según la doctrina del cromosoma X. Sin embargo, a nosotros nos parece que más bien simplifica el problema. En efecto, si admitimos que el cromosoma X observado en la hembra es el determinante del sexo, le podemos considerar como un factor que inhibe y vence la tendencia de los demás cromosomas del sexo opuesto al que él representa; de modo que faltando él, la tendencia general de los demás cromosomas produce un sexo, que aquí sería el masculino. Estando él presente se anularía la acción de los demás cromosomas con lo cual quedaría determinado el sexo hembra. Aunque esto parezca ser contra el juego de los cromosomas X que conceden los biólogos, no perjudica en nada al mecanismo de la determinación del sexo, antes bien, la simplifica. Es más, nos parece conforme con la tendencia moderna de atribuir esta determinaicón al predominio de la secreción interna, que nosotros atribuímos en general a los mismos cromosomas y, en particular, a sus extremos, como parece desprenderse de los datos obtenidos en este caso. Y si suponemos, como es idea de muchos, que los cromosomas de la células la mitad provienen del macho y la otra mitad de la hembra, su secreción prevaleciente inclinaría la balanza a su favor: si el predominio es del macho el organismo será macho; si el predominio es de la hembra, el organismo será hembra.

Ahora bien; es fácil comprender que si la hembra aporta tres cromosomas y el macho no más que dos, el predominio será de la hembra; de lo contrario, el predominio sería del macho, o por razón de sus cromosomas más largos o por su mayor fuerza nativa.

Como de las tres hembras estudiadas una era normal y dos presentaban en los núcleos de sus células ontogénicas el cromosoma sexual, surge de aquí la idea de una posible mutación que tendría su origen en un accidente de la cariocinesis. Nos inducen a pensar así los datos encontrados. De ellos, el que nos hace más fuerza, es la constante presencia de un cromosoma más corto en uno de los pares largos, cromosoma que se ve a todas luces ha perdido una de las bolas que formaban el halterio, como hicimos resaltar en la descripción de datos del período meiótico. Discurriendo sobre este caso creemos tener un argumento para suponer que los factores determinantes del sexo deben hallarse localizados en los extremos de los cromosomas y que roto e individualizado uno de ellos debe adquirir una potencialidad muy superior a la que tenía antes.

Esperamos poder aclarar más adelante esta importantísima cuestión que ofrece al biólogo nuevos caminos para extender sus investigaciones con la esperanza de obtener resultados favorables a la herencia que permitan penetrar cada vez más los mecanismos íntimos de que se valen las leyes de la vida.

III

Resumiendo la materia tenemos:

1.° Que hemos observado un cromosoma especial que conceptuamos como X o sexual.

2.° Este cromosoma X o sexual puede formar parte integrante de un cromosoma ordinario o individualizarse desprendiéndose.

3.° En este caso residiría en el extremo de un cromosoma ordinario del cual se desprendería durante el periodo meiótico por la tracción de los hilos del huso acromático adherido a sus extremos.

4.° Opinamos que en este caso adquiriría una potencialidad mayor, pensamiento que no exponemos y que intentaremos desarrollar más adelante.

UAB
Biblioteca de Veterinària

BIBLIOGRAFÍA

Boveri Th. en el libro de O Hertwig, *Allgemeine Biologie*. Die Zelle und die Gewebe, 1909.

Bordas, M. P. Sch. P.—Doctrinas actuales sobre la reducción numérica de los cromosomas y su aplicación a la espermatogénesis de *Sagitta bipunctata*, Quoy et Gaim. Madrid. *Memorias de la Real Sociedad Española de Hist. Nat.* T. X. Memoria 1.ª. 1914.

Champy. Chr.—Recherches sur la espermatogénese des Batracciens et les éléments accesoires du testicule. *Archives de Zool. expér. et génér.* T. III 1913.

Crew, F. A. E.—Abnormal sexualitu in animals I genotypical. Rsprinted gran. *The Quarterly Review of Biology*. vol. 1, núm. 3, July 1926, págs. 315-359. Made in U. S. A.

Doncaster, L.—Chomosomes Heredity Sex. A review of the present state of the Evidence with regard to the materials Basis of Heredity. Transmision and Sex. *Quart Journal Mic. Sic.* Vol. L. X, pág. 487-521. Véase su resumen en el *Botanik Centralblatt*. Bd. 128. página 261. 1915.

Idem.—*An introduction to the Study of Citology*. Cambridge. 1920, pág. 161.

Fernández Nonidez, J.—*La herencia Mendeliana*. Junta de ampliación de estudios e investigaciones científicas. Madrid. 1922.

Goldschmit, R.—*Mecanismus und Phisiologie der Geschlechtsbestimmung*. Berlín. 1920.

Homedes, J.—*Estudio del aparato cromosómico en algunas crucíferas*. Lérida. 1927.

Morgan, T. H.—*Evolución y Mendelismo*. Traducido al español por Antonio de Zulueta. Madrid. 1921.

Prenant, A., Bouin, P., Et Maillard, L.—*Traité d' Htstologie*. Masson, éditeur. París. 1911.

Pujula, J.—*Citología práctica*. Barcelona. 1918.

Roseler, P., Lamprecht, H.—*Handbuch fur Biologische Ubungen*, pág. 166 y siguientes. Berlín. 1914.

Tischler, G.—*Allgemeine Pflanzencaryologie*. Parte integrante del *Handbuch der Pflanzenanatomie*, von K. Linsbauer. Berlín. 1926.

Wilson, E. B.—*T. cell in development and heredity*. New York. 1925.

Winge, O.—On sex chromosomes sex determination and preponderance of female in some disocions plants. *C. R. trav. Labor*, Carlsberg. 1923. 15 núm. 5-26. Resumen en *Botanisch Centralblatt*, año 1925 (Neus Folge) Bd. 5. Heft $^{2}/_{4}$ página 151.

Contribución al estudio del BCG

POR

Dr. R. Plá y Armengol y **J. Gratacós Massanella**

Director del Instituto Ravellat-Plá
Médico del Patronato de Cataluña para la lucha contra la Tuberculosis
ex médico interno del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona

Del Instituto Ravellat-Plá
Veterinario Municipal de Barcelona

(Recibido el 25 de Abril)

En el estudio del BCG preocupan fundamentalmente dos puntos: su supuesta inocuidad y su supuesta acción vacunante.

La cuestión de la inocuidad es importantísima. Aunque una vacunación antituberculosa eficaz tendría una importancia enorme en la ganadería bovina, es indudable que la noble ambición de todos los que proponen vacunas contra la tuberculosis es la de vacunar al hombre, y para ensayar en el hombre es altamente necesario saber si es inocuo o peligroso el recurso que se nos ofrece. En este caso, saber si el BCG es avirulento o si, por el contrario, posee alguna virulencia.

Calmette afirma que el BCG es avirulento y así opinan también muchos médicos y veterinarios que lo han estudiado.

Pero otros investigadores, menores en número, pero no inferiores en calidad,

UAB Biblioteca de Veterinària

afirman como resultado de sus estudios que el BCG es un bacilo habitualmente con virulencia atenuada, pero con virulencia, y que en algunos casos se muestra francamente virulento y hasta muy virulento.

Frente a esta divergencia de opiniones nos parece pertinente recordar que el criterio que ha guiado siempre a los investigadores ha sido el de considerar que los hechos positivos afirman y que las observaciones negativas no niegan.

Este criterio parece que se quiere que no rija al enjuiciar las cualidades del BCG. No obstante, es casi seguro que este criterio es el que servirá para decidir la cuestión.

La investigaciones por nosotros realizadas se refieren principalmente al estudio de una de las modalidades de la virulencia del germen de la tuberculosis.

El cultivo del BCG que ha servido para nuestras investigaciones nos lo proporcionó el día 12 de Mayo de 1927 el Laboratorio Microbiológico Municipal de Barcelona en un tubo resembrado en dicho Laboratorio el 25-IV-27, manifestándonos que acababa de hacerse el paso por bilis, que, según Calmette, debe practicarse cada 10 pases.

El cultivo presentaba una germinación discreta con colonias pequeñas y rugosas, de color blanquecino.

La bacterioscopia al Ziehl veinte minutos en caliente revela: bacilos de Koch cortos y delgados como forma predominante; algunos bacilos más largos y otros como cortos filamentos. Casi todos los elementos son ácido-alcohol resistentes, pero algunas formas se coloran por el azul. Con la coloración de Fontes casi todas las formas bacilares son fuchinófilas y en ellas destacan muy bien los gránulos, que son pequeños y unos esféricos y otros irregulares, siendo todos gencianófilos. Al Gram, gránulos y bacilos son Gram positivos.

Se siembra el cultivo en tubos de patata glicerinada y obtenemos germinaciones abundantes con el aspecto habitual de los cultivos de B. K. Las sucesivas resiembras nos dan también buenas germinaciones pudiendo observar ligeras variaciones en el color de las colonias. La bacterioscopia permite siempre apreciar las mismas formas con ligeras variaciones en la intensidad de la fuchinofilia a la coloración de Fontes y de la ácido-alcohol resistencia en el Ziehl clásico.

El día 1-XII-27 procedemos a la primera serie de inoculaciones sirviéndonos de la emulsión en caldo ordinario de un cultivo de quince días con el mismo aspecto y bacterioscopia que los que habíamos ido estudiando anteriormente. Se inoculan 42 cobayos, 21 con medio miligramo (1.ª serie: dosis pequeña) y 21 con un miligramo (1.ª serie: dosis grande). El curso fué el siguiente:

1.ª Serie: dosis pequeña

5-XII-27.—Muere un cobayo. No se hace autopsia ni investigación alguna.

13-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; congestión pulmonar; ganglios normales. Se inocula emulsión de bazo triturado al cobayo núm. 953, que muere a los 75 días, caquéctico y con flogosis múltiples.

14-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; ganglios ligeramente hipertrofiados y congestiones múltiples.

Se inocula 1 c. c. de sangre de este cobayo núm. 963.

Se inocula emulsión de ganglios previamente triturados al cobayo núm. 964.

Paso de emulsión de bazo triturada al cobayo 965. El cobayo 963 muere a los seis días con flogosis múltiples y ligera hipertrofia de los ganglios. Paso de sangre al cobayo núm. 989. Este muere a los siete días caquéctico y con iguales lesiones que el anterior. Paso de sangre al cobayo número 37. Muerte de éste a los diez días con iguales lesiones. Paso de sangre al cobayo número 91, que muere a los noventa y siete días con iguales lesiones. El cobayo 964 mue-

UAB Biblioteca de Veterinaria

re a los ciento cincuenta días, caquéctico, con flogosis múltiples y ganglios normales.

El cobayo 965 muere a los diez y nueve días, caquéctico, congestión pulmonar, ganglios inguinales hipertrofiados y hemorrágicos. Paso de emulsión de bazo a cobayo 71. Este muere a los diez días, caquéctico, con flogosis múltiples y ganglios normales.

14-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; ganglios y pulmones congestionados; en el punto de inoculación un nódulo con pus caseoso.

Paso de emulsión de ganglios a cobayo 966.

Paso de emulsión de bazo a cobayo 967.

El cobayo 966 muere a los diez y nueve días con caquexia flogosis viscerales e hipertrofia de los ganglios inguinales. Paso de sangre a cobayo 64. Este muere a los siete días con iguales lesiones que el anterior.

El cobayo 967 muere a los sesenta y seis días, caquéctico y con flogosis múltiples.

15-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis múltiples; nódulo caseoso en el punto inoculado.

Se inocula una emulsión de este pus al cobayo 974. Este muere a los cuatro días, caquéctico.

15-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquexia y flogosis pulmonar.

Paso de sangre a cobayo 971.

Paso de emulsión de bazo a cobayo 972.

El cobayo 971 muere a los diez y ocho días. Caquéctico, ganglios inguinales hipertrofiados y hemorrágicos y flogosis viscerales múltiples. Paso de emulsión de ganglio triturado a cobayo 72. Este muere a los veintiún días, caquéctico y con focos congestivos en el pulmón.

El cobayo 972 muere a los trece días, caquéctico y con flogosis viscerales. Paso de emulsión de bazo a cobayo 45, que muere a los setenta y dos días con iguales lesiones que el anterior.

18-XII-27.—Mueren otros dos cobayos.

19-XII-27.—Otro cobayo caquéctico está agónico y se sacrifica; ganglios inguinales del lado inoculado hipertrofiados.

Se inocula emulsión de bazo a cobayo 982, que muere caquéctico y con flogosis pulmonares a los ochenta y dos días.

Se inocula emulsión de ganglios al cobayo 985 que muere a los cuarenta y seis días caquéctico y con flogosis viscerales múltiples.

19-XII-27.—Mueren otros cinco cobayos. Todos caquécticos y con flogosis múltiples. Uno de ellos presenta además el ganglio inguinal del lado inoculado hipertrofiado.

Se inocula emulsión de este ganglio a cobayo 981, que muere caquéctico y con flogosis múltiples a los veintiocho días.

23-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico y flogosis viscerales múltiples.

11-I-28.—De los 21 cobayos inoculados en esta serie con medio miligramo de cultivo BCG, a los cuarenta y dos días de inoculados sobreviven seis. De estos, cinco presentan un nódulo en el punto de inoculación y ningún otro síntoma morboso; buen aspecto general y buen estado de nutrición.

Uno de estos nódulos, del tamaño de un garbanzo y que contiene pus espeso y cremoso como el caseum, se incide con todas las precauciones de asepsia y se siembra el pus en suero normal coagulado, en suero glicerinado solidificado y en caldo-huevo. Todas las siembras permanecen estériles. Las extensiones del mismo pus coloradas con azul de metileno, cristal violeta, Gram Ziehl de 20, en caliente y Ziehl de veinticuatro horas en frío no permiten ver ninguna

UAB Biblioteca de Veterinària

forma bacteriana. Del mismo pus se hizo una emulsión en solución fisiológica y se inocularon subcutáneamente cuatro cobayos, que no presentaron trastorno alguno durante los seis meses que se se mantuvieron en observación y nada anormal se observó en la autopsia al ser sacrificados.

A los cincuenta y siete días de inoculados, los seis supervivientes presentan: cuatro los nódulos del punto de inoculación abultados y dos han enflaquecido mucho.

A los sesenta y siete días han enflaquecido otros dos, presentando los cuatro un aspecto semicaquéctico.

A los noventa y ocho días todos los cobayos presentan aspecto normal; los que habían enflaquecido han recobrado un aspecto de buena nutrición y buena salud: se han cicatrizado las heridas del absceso del punto de inoculación y no se observa nada que permita sospechar la menor alteración patológica.

Estos seis cobayos se destinan a ser inoculados con cultivos virulentos para probar su estado de inmunidad.

1.ª Serie: dosis grande

11-XII-27.—Muere un cobayo. Congestión pulmonar y ligera hipertrofia del ganglio inguinal.

12-XII-27.—Muere otro cobayo. Iguales lesiones que el anterior.

13-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquexia, flogosis viscerales. Se inocula emulsión de bazo al cobayo 945. Este muere a los diez y ocho días, caquéctico, con flogosis viscerales e hipertrofia de los ganglios inguinales. Paso de emulsión de bazo a los cobayos 57 y 58. Este muere a los ochenta y cuatro días, caquéctico, con inflamaciones múltiples e infarto ganglionares. El núm 57 muere a los veintisiete días con las mismas lesiones. Paso de emulsión de ganglios al cobayo 374, que muere a los cincuenta y ocho días caquéctico y con flogosis pulmonar; ganglios normales.

13-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis pulmonar; magma caseoso en el punto inoculado.

Paso del magma caseoso del punto inoculado a los cabayos 948 y 949. Este muere a los seis días con flogosis viscerales múltiples. El 948 muere a los catorce días, caquéctico, flogosis viscerales y notable hipertrofia del ganglio inguinal del lado inoculado. Paso de emulsión de este ganglio al cobayo 40, que muere a los treinta y dos días con el mismo cuadro que el anterior. Se pasa emulsión de ganglio al cobayo 406, que muere con iguales lesiones que los dos anteriores a los cincuenta y cinco días.

Del mismo cobayo muerto el 23-XII-27 se pasa emulsión de bazo al cobayo 946. Este muere a los dos días con inflamaciones múltiples. Se pasa emulsión de bazo al cobayo 973, que muere a los cuatro días con el mismo cuadro flogístico. Se pasa emulsión de bazo al cobayo 980, que muere a los diez y ocho días caquéctico y con flogosis viscerales. Se pasa emulsión de bazo al cobayo 92, que muere con el mismo cuadro a los veinticinco días.

13-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; intensa congestión pulmonar; magma caseoso en el punto inoculado.

Paso de emulsión del magma caseoso a los cobayos 951 y 952. Este muere a los diez y seis días, caquéctico, flogosis viscerales, ganglios normales. A pesar del aspecto macroscópicamente normal de los ganglios, se inocula una emulsión de éstos al cobayo 50, que muere caquéctico a los treinta y cinco días y sin lesiones apreciables. El cobayo 951 muere a los diez y ocho días caquéctico, con flogosis pulmonar e hipertrofias ganglionares. Paso de emulsión de ganglio a co-

UAB Biblioteca de Veterinària

bayo 61, que muere a los ciento veintidós días caquéctico y con flogosis viscerales.

Del mismo cobayo inyectado con BCG, muerto el 13-XII-27, se inocula emulsión de bazo al cobayo 950, que muere a los noventa y siete días caquéctico y con flogosis pulmonar.

14-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; ligera congestión pulmonar; ganglios aparentemente normales.

Paso de ganglio al cobayo 961 y paso de bazo al cobayo 962.

El cobayo 961 muere a los catorce días. Caquéctico, flogosis pulmonar y ganglio inguinal del lado inoculado ligeramente hipertrofiado. Paso de ganglio al cobayo 44, que muere a los ochenta y siete días caquéctico y con flogosis pulmonar.

El cobayo 962 muere a los noventa y cinco días caquéctico y con flogosis múltiples.

14-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis viscerales; ganglios aparentemente normales.

Paso de bazo a cobayo 955. Paso de ganglio a cobayo 954.

El cobayo 955 muere a los diez días. Caquéctico; flogosis viscerales; ganglios inguinales del lado inoculado hemorrágicos. Paso de bazo al cobayo 26, que muere a los diez días caquéctico y con flogosis pulmonar. Paso de bazo al cobayo núm. 82, que muere a los tres días con iguales lesiones. Paso de bazo al cobayo núm. 90, que muere a los dos días con igual cuadro.

El cobayo núm. 954 muere a los trece días. Caquéctico; flogosis pulmonar; hipertrofia ganglionar generalizada. Paso de ganglio al cobayo núm. 38, que muere caquéctico a los ochenta y siete días.

14-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis pulmonar; ganglios ligeramente hipertrofiados.

Paso de ganglio al cobayo núm. 956 y paso de bazo al cobayo núm. 957. El cobayo 956 muere a los once días caquéctico con flogosis pulmonar y ganglio inguinal del lado inoculado hipertrofiado. El cobayo 957 muere a los sesenta y tres días caquéctico y con flogosis múltiples.

14-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis viscerales; ganglios normales. Paso de sangre a cobayo 958. Paso de ganglio a cobayo núm. 959 y paso de bazo a cobayo núm. 960.

El cobayo núm. 958 muere a los ciento treinta y nueve días, caquéctico y con flogosis viscerales.

El cobayo núm. 959 muere a los trece días, caquéctico y con flogosis pulmonares. Paso de ganglios a cobayo núm. 39, que muere a los ciento diez y siete días con iguales lesiones que el precedente.

El cobayo núm. 960 muere a los diez y nueve días caquéctico y con flogosis viscerales. Paso de bazo a cobayo núm. 70, que muere a los sesenta y tres días, caquéctico y con flogosis pulmonar.

18-XII-27.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis viscerales; ganglios normales. Paso de sangre a cobayo 968. Paso de ganglios a cobayo núm. 969. Paso de bazo a cobayo núm. 970.

El cobayo núm. 968 muere a los ciento veintiocho días, caquéctico y con flogosis viscerales.

El cobayo núm. 969 muere a los tres días, desnutrido y con flogosis pulmonar.

El cobayo núm. 970 muere a los ochenta y cinco días, caquéctico y con flogosis pulmonar.

UAB Biblioteca de Veterinària

18-XII-27—Mueren otros cuatro cobayos con iguales lesiones que los anteriores.

19-XII-27.—Mueren otros dos cobayos. Uno con iguales lesiones que los precedentes; el otro, caquéctico, presenta en el punto inoculado un magma caseoso y ganglio inguinal del lado de la inoculación muy hipertrofiado.

Paso de magma caseoso a cobayo núm. 983. Paso de ganglio inguinal a cobayo núm. 984.

El cobayo 983 muere a los quince días, caquéctico, flogosis pulmonar y ligera hipertrofia ganglionar. Paso de ganglios a cobayo núm. 79, que muere con iguales lesiones que el precedente a los noventa y cinco días.

El cobayo núm. 984 muere a los ciento ocho días, caquéctico, con flogosis pulmonares y ligera hipertrofia ganglionar.

31-I-28.—Mueren otros dos cobayos. Caquécticos; flogosis viscerales; ganglios hipertrofiados y uno de ellos con un absceso con pus de aspecto caseoso en el punto inoculado.

Paso de pus a los cobayos núms. 455 y 456, que mueren caquécticos, con flogosis viscerales y ganglios ligeramente hipertrofiados, a los ciento noventa y seis y doscientos dos días.

1-II-28.—Muere otro cobayo. Caquéctico; flogosis pulmonar; ligera hipertrofia ganglionar; chancro cicatrizado en el punto de inoculación.

A los ochenta y cinco días de la inoculación sobreviven solamente dos cobayos. Estos presentan chancro cicatrizado en el punto de la inoculación; están bien nutridos y su aspecto es completamente normal. Se destinan a ser inoculados con cultivos virulentos para probar su inmunidad.

Las sucesivas siembras de BCG continúan proporcionándonos buenas germinaciones y las mismas formas bacterianas a la bacterioscopia.

30-XII-27.—De un cultivo de treinta días con buena germinación se toma una porción con el asa de platino, y para evitar los efectos que pudiera producir la trituración, se disgrega lo más suavemente posible en el mortero, se emulsiona en solución fisiológica y se inyecta subcutáneamente en el muslo a seis cobayos la cantidad de emulsión correspondiente a un miligramo de cultivo. Estos constituyen la

2.ª SERIE

11-I-28.—Cuatro de los cobayos presentan ligera adenopatía inguinal del lado de la inoculación. Todos tienen buen aspecto.

17-I-28.—Todos los cobayos presentan hipertrofia de los ganglios inguinales. En cuatro es moderada; uno presenta un pequeño nódulo en el punto inoculado y adenopatía algo mayor y una fuerte adenopatía inguinal.

27-I-28.—La adenopatía disminuye en todos. El nódulo tiende a reabsorberse. En uno se abrió, saliendo un poco de pus, cicatrizándose rápidamente la herida. Aspecto general bueno en todos.

8-II-28.—Muere uno de los cobayos; a la autopsia presenta flogosis pulmonar y pleural con abundante líquido pleurítico; pus caseoso en el punto de inoculación; ganglios aparentemente normales.

Siembras del pus en diversos medios resultaron estériles. La inoculación de pus a dos cobayos (núms. 580 y 594) no determinó en éstos ninguna alteración apreciable y son sacrificados a los seis meses, sin encontrarse en ellos nada anormal.

En este mismo día a cuatro de los cinco cobayos restantes de esta serie que no presentan, aparentemente, ninguna alteración morbosa y tienen buen aspec-

UAB Biblioteca de Veterinària

to de animales sanos, se les reinocula cultivo de BCG numerándoseles 394, 415, 288 y 57. El otro cobayo se deja como testigo.

Los cobayos núms. 349 y 415 se reinoculan subcutáneamente en la línea alba con un miligramo de BCG disgregado al *ball mill* y emulsionado en solución fisiológica. El 14-II-28 presentan un pequeño nódulo en el punto de reinoculación y adenopatía inguinal doble; el 5-III-28 ha desaparecido el nódulo y la adenopatía y no se aprecia trastorno alguno. El 23-III-28 continúan bien y así siguen.

Los cobayos núms. 288 y 57 se reinoculan subcutáneamente con iguales dosis y forma que los anteriores y al mismo tiempo, sin herir la piel, se les traumatiza la articulación de la rodilla izquierda. El 14-II-28 presentan un núdulo en el punto de reinoculación y fuerte adenopatía inguinal doble; la articulación traumatizada algo edematosa. El 5-III-28 ha desaparecido todo y presentan buen aspecto. El 23-III-28 continúan bien y así siguen.

A los setenta y dos días de inoculados estos cuatro cobayos, lo mismo que el testigo, no presentan ninguna alteración local ni general y parecen cobayos sanos con buen aspecto de salud. Se destinan a pruebas de inmunidad.

Ante la desemejanza en los resultados obtenidos en las dos series relatadas y vista la elevada mortalidad de la primera serie, pedimos al Laboratorio Microbiológico Municipal de Barcelona una segunda muestra de BCG. Se nos entregó un tubo sembrado diez y ocho días antes en dicho Laboratorio y que había germinado discretamente. La bacterioscopia con las diversas coloraciones permitió apreciar las mismas formas con los mismos caracteres que en los cultivos antes mencionados.

De este cultivo, que no había sufrido ninguna intervención nuestra, fueron inoculados el día 10 de Enero de 1928, diez y ocho cobayos subcutáneamente en el muslo izquierdo; nueve con medio miligramo, constituyendo la 3.ª serie, dosis pequeña, y nueve con un miligramo, que formaron la 3.ª serie, dosis grande.

3.ª serie: Dosis pequeña

17-I-28.—Muere un cobayo. Caquexia; flogosis viscerales; ganglios aparentemente normales. Paso de bazo y ganglios al cobayo núm. 130, que muere a los sesenta y cinco días con las mismas lesiones que el anterior.

20-I-28.—Mueren dos cobayos con flogosis viscerales y ganglios aparentemente normales. Se inocula emulsión de bazo y ganglios de uno de ellos al cobayo núm. 314, que a los diez meses no presenta alteración alguna. Se sacrifica y nada anormal se observa a la autopsia.

24-I-28.—Muere otro cobayo con iguales lesiones que los anteriores.

Los cinco cobayos supervivientes de esta serie y dosis, después de haber presentado, entre los treinta y cuarenta días de la inoculación, un corto periodo de desnutrición y de infarto ganglionar inguinal en el lado inoculado, recobraron su aspecto normal y continuaron con apariencia de animales sanos hasta que fueron inoculados de nuevo para probar su inmunidad.

3.ª serie: Dosis grande

16-I-28.—Mueren dos cobayos. Caquécticos; flogosis viscerales; ganglios inguinales hipertrofiados. Paso de bazo de uno a cobayo 126, que muere a los siete días con iguales lesiones. Paso de bazo a cobayo 127, que muere a los ciento setenta y siete días con caquexia y flogosis pulmonares.

17-I-28.—Mueren otros dos cobayos. Caquexia; flogosis viscerales; ganglios normales. Paso de bazo de uno al cobayo núm. 128, que muere a los diez y

UAB Biblioteca de Veterinària

siete días, y del otro al cobayo núm. 129, que muere a los siete días. Ambos caquécticos y con flogosis múltiples.

20-I-28.—Mueren tres cobayos. Caquécticos y con flogosis viscerales múltiples. Paso de bazo de uno a cobayo núm. 331, que muere a los diez y seis días con las mismas lesiones que los anteriores. Paso de bazo de otro al cobayo número 326, que no presenta alteración alguna y a los diez meses es sacrificado, no observándose nada anormal a la autopsia.

Los dos cobayos supervivientes de esta serie y dosis después de haber presentado un corto período de enflaquecimiento se reponen y continúan con buen estado de nutrición y aspecto normal hasta que se prueba su inmunidad.

En las investigaciones que hemos relatado se dió la coincidencia de que en las series 1.ª y 3.ª que dieron una elevada mortalidad, el cultivo de BCG había sido desmenuzado al mortero y, aunque se hizo suavemente, esto representa un principio de trituración del cultivo, y en la serie 2.ª, de poca mortalidad se había desmenuzado extremando la suavidad para evitar en lo posible la trituración.

Para ver si debíamos atribuir a la trituración alguna parte de los resultados obtenidos procedimos a las dos nuevas series siguientes (4.ª y 5.ª)

4.ª SERIE

16-I-28.—Un cultivo de BCG de diez y siete días sobre patata glicerinada se disgrega con la varilla en el mismo cuello de un matraz en el que hay la solución fisiológica para emulsionar; la emulsión queda bastante homogénea. Se inocula un miligramo de cultivo a seis cobayos.

Estos cobayos no presentan otra alteración que al mes una ligera adenopatía inguinal del lado inoculado; y uno de ellos con un pequeño nódulo en el punto de inoculación. Esto desaparece y a los cuarenta y ocho días su aspecto es ya normal y están bien nutridos. Así siguen hasta que se prueba su inmunidad.

5.ª SERIE

3-II-28.—Una porción de un cultivo de BCG de diez y siete días en patata glicerinada es disgregado y emulsionado en solución fisiológica al *ball mill;* la emulsión queda bastante homogénea. De ella se inoculan subcutámente seis cobayos a la dosis de un miligramo de cultivo. Otra porción del mismo cultivo es fuertemente triturada al mortero y emulsionada después en agua salada normal. De ella se inoculan subcutáneamente cinco cobayos a la dosis de un miligramo de cultivo.

De los seis cobayos inoculados con cultivo disgregado al *ball mill,* a los once días, cuatro no presentan alteración alguna; uno, nódulo en el punto inoculado y el otro ligera hipertrofia inguinal del lado inoculado.

A los treinta días todos tienen buen aspecto y no presentan alteración local ni general alguna; el nódulo que presentó uno de ellos se ha reabsorbido y la adenopatía que presentó otro ha desaparecido.

A los cuarenta días cinco de los seis cobayos continúan bien y con buen estado de nutrición. Uno de ellos ha enflaquecido.

A los sesenta días éste se ha repuesto y a los ochenta y cuatro días todos están bien y así siguen hasta que se destinan a probar su inmunidad.

De los cinco cobayos inoculados con cultivo triturado al mortero a los once días, cuatro presentan nódulo en el punto de inoculación y ligera hipertrofia inguinal del lado inoculado. El otro no presenta ninguna alteración local ni general.

A los treinta días este último cobayo continúa bien; en dos de los cuatro

UAB Biblioteca de Veterinària

que presentaban nódulo y adenopatía, han desaparecido uno y otra y tienen buen aspecto; uno continúa con el nódulo y la adenopatía, pero con buen estado general; otro continúa con nódulo y adenopatía y ha enflaquecido mucho. Los nódulos de estos dos últimos se abren en los días siguientes, dando salida a un pus caseoso y después se cicatriza la herida.

Cuatro de los cinco cobayos, a los cuarenta días, continúan con buen aspecto; el otro sigue muy flaco.

A los sesenta días, éste empieza a romperse y a los ochenta y cuatro días todos tienen aspecto de cobayos normales con buena salud y así siguen hasta que se prueba su inmunidad.

Por los experimentos de Borrel, Boez y de Coulon (1) sabemos que los cuerpos bacilares del BCG y la tuberculina por éste producida son tóxicos lo mismo para el cobayo tuberculoso que para el sano. Nosotros hemos realizado algunas reinoculaciones de cultivos vivos de BCG a cobayos tuberculosos, y aunque los efectos de estas reinoculaciones pueden no tener relación con la virulencia o avirulencia del cultivo, publicamos aquí los resultados obtenidos.

25-VII-28.—Son reinoculados con cultivo de BCG cuatro lotes de cobayos tuberculosos, que llevaban entre ochenta y cien días de inoculados

1.er lote.—Nueve cobayoss on reinoculados subcutáneamente con un miligramo de cultivo de BCG. No presentan alteración alguna; su tuberculosis continúa evolucionando como la de los testigos, mueren en fechas diferentes, también como los testigos, y a la autopsia presentan las mismas lesiones de tuberculosis generalizada que los no reinoculados.

2.º lote.—Nueve cobayos son reinoculados con un miligramo de cultivo de BCG en el peritoneo.

A los dos días muere un cobayo con las lesiones típicas de tuberculosis generalizada y con intensa flogosis peritoneal.

A los ocho días mueren otros dos cobayos. Tuberculosis generalizada con congestiones perifocales. Flogosis peritoneal, en uno con derrame.

Los seis cobayos restantes no presentan alteración alguna y evolucionan como los testigos.

3.er lote.—Nueve cobayos son reinoculados subcutáneamente con cuatro miligramos de cultivo de BCG.

A los cuatro días mueren tres cobayos. Congestión edematosa en el punto de la reinoculación. Tuberculosis generalizada y en dos de ellos congestiones perifocales.

Los seis cobayos restantes evolucionan como los testigos.

4.º lote.—Diez cobayos son reinoculados intraperitonealmente con cuatro miligramos de cultivo BCG.

A los dos días mueren dos cobayos. Tuberculosis generalizada con congestiones perifocales. Flogosis peritoneal intensa y en uno abundante derrame.

A los quince días muere otro. Tuberculosis generalizada. Flogosis peritoneal con derrame.

Los siete restantes evolucionan como los testigos.

Excepto en la reinoculación subcutánea de un miligramo de cultivo, en las tdemás reinoculaciones en todas ha habido algún caso en que los efectos de la reinoculación de BCG han sido iguales a los de las reinoculaciones de cultivos virulentos. La inconstancia habitual en esta clase de reacciones (2) se acentúa

(1) *An. de l'Inst. Pasteur* 1923.

(2) R. Pla y Armengol. *Sobre la inconstancia de las reacciones con productos específicos en la tuberculosis.* Publicaciones del Instituto Ravetllat Plá. 1927.

UAB Biblioteca de Veterinária

con el BCG con cual se observa una mucha mayor cantidad de falta de reacción.

Nuestros ensayos sobre la supuesta acción vacunante del BCG han sido realizados solamente en cobayos, animal en el que, como afirma el mismo Calmette, es particularmente difícil la premunición. Todas las tentativas que nosotros conocemos realizadas por otros investigadores para inmunizar al cobayo con el BCG han fracasado.

Nosotros hemos ensayado con los treinta y siete cobayos superviviente de las cinco series de inoculados con BCG que hemos mencionado anteriormente.

El día 17-VII-28 inyectamos con caseum diez y ocho de estos cobayos y con medio miligramo de cultivo bacilo de Koch del Instituto los diez y nueve restantes. Al mismo tiempo inoculamos doce cobayos nuevos (seis con caseum y con B. K.) con las mismas dosis del mismo caseum y del mismo cultivo.

Todos los cobayos se tuberculizaron y todos, lo mismo los previamente inoculados con BCG que los nuevos, presentaron el mismo cuadro clínico, una media igual de supervivencia y las mismas lesiones a la autopsia.

En nuestro ensayo, el BCG no solamente no ha vacunado al cobayo, sino que no ha determinado la más pequeña modificación en la evolución de la inoculación de prueba. Pero sea el que sea el concepto que se tenga de la vacunación antituberculosa, es conveniente recordar que los resultados que se obtengan en el cobayo no pueden darnos idea justa de lo que puede suceder en otros animales y especialmente en el hombre, por ser muy grandes las diferencias en la evolución de la infección entre unos animales a otros. Nuestros resultados no son más que la confirmación de la no inmunización del cobayo con el BCG y una prueba de que en ciertos casos el BCG, además de no vacunar, no modifica en lo más mínimo la evolución de la inoculación de prueba.

Con relación al problema de la virulencia o avirulencia del BCG nuestro modo de ver es el siguiente:

Después de la inyección de BCG, en muchos casos, y lo mismo en nuestras observaciones que en las de varios otros investigadores, muere un número de cobayos, variable según las series.

En nuestro caso, además de decir que los cobayos murieron después de la inyección de BCG creemos que podemos decir que murieron a consecuencia de la inyección del BCG, porque, además de que las autopsias no revelaron lesiones de otras enfermedades, los cobayos que quedaron en la cría de la cual fueron sacados los que se inocularon no presentaron antes, ni entonces, ni han presentado después, mortalidad espontánea ni señal de epizootia alguna, y los cobayos que en la misma época fueron sometidos a otros experimentos no presentaron tampoco nada de anormal.

Pero morir el animal a consecuencia de la inoculación de BCG no indica forzosamente que la muerte sea debida a lesiones o intoxicaciones producidas por dicho microbio. Calmette dice: «Importa señalar que la inoculación de fuertes dosis de BCG provoca frecuentemente infecciones por *microbios de saliva*, pasteurelosis u otras, que son rápidamente mortales».

No dudamos de que esto pueda suceder, pero debemos afirmar que los casos de muerte que, sin precisar la causa, relatan algunos investigadores, no dan, como no la dan los nuestros, la impresión de pasteurelosis. Sabemos que expone a errores el aceptar sistemáticamente como criterio seguro el *post hoc ergo propter hoc*, pero sabemos también que empeñarse tozudamente en buscar las causas de un hecho experimental en todos los agentes posibles menos en aquel que precisamente se está ensayando, en aquel que sabemos seguramente que

UAB Biblioteca de Veterinària

existe, conduciría a la ruina del método experimental. 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. Ahora bien; otras causas las han encontrado algunos investigadores en algunos casos (pseudo-tuberculosis, coccidosis, cisticercosis, etc.), aunque no queda claro que deban ser ellas y no el BCG inoculado la causa de la muerte, pero en muchos casos no se menciona ninguna otra causa de la muerte del animal, aunque se persista en suponer que no es debida al BCG que se ha administrado. Si esta manera en enjuiciar los hechos experimentados se generalizase, acabaríamos, la mayor parte de las veces, no sabiendo como interpretar los resultados obtenidos. Con este criterio no es extraño que Calmette diga que en los cobayos inoculados con BCG «pueden existir en las lesiones de pseudo-tuberculosis bacilos BCG ácido-resistentes». Esto indica que Calmette, después de inocular un germen tuberculoso, al encontrar en el animal lesiones tuberculosas que contienen dicho germen, en lugar de atribuir las lesiones al germen inoculado, considera más acertado atribuirlas a gérmenes distintos, a gérmenes no inoculados, y precisamente a los muy mal conocidos gérmenes de la pseudo-tuberculosis.

Esta manera de interpretar los resultados de experimentos es tanto más extraña cuanto que Calmette y todos los que aceptan su manera de ver afirman que el BCG determina lesiones en el animal inoculado (supuraciones, infartos ganglionares, lesiones foliculares, etc.).

Un microbio que produce lesiones, aunque después éstas curen completamente, no es avirulento. Si admitiésemos que cuando los efectos de la entrada de un microbio en el organismo curan, el germen no es virulento, deberíamos declarar avirulentos los gérmenes que infectaron a todos los enfermos que curaron (tifódicos, variolosos, etc.), deberíamos declarar avirulentos los gérmenes de las infecciones tuberculosas paucibacilares de los bóvidos, el perro, etc., etc.

Pero, en realidad, cuando se afirma que el BCG es avirulento, lo que quiere decirse, porque esto es lo que se desprende de los experimentos de los que lo afirman, es que el BCG no determina tuberculosis evolutivas clásicas. Todos los que han estudiado este punto afirman que el BCG produce lesiones foliculares, produce, pues, la lesión que en la concepción clásica se considera fundamental. Pero Calmette y los que comparten su manera de ver afirman que estas lesiones en lugar de seguir la evolución hacia la necrosis y la formación del tubérculo-retrogradan y desaparecen, curándose completamente.

No hemos investigado sobre este punto y por los trabajos publicados debemos admitir que esto es lo que sucede la mayor parte de las veces, pero varios investigadores han observado casos en los que la infección sigue su marcha progresiva determinando una tuberculosis clásica. Estos casos no son numerosos, pero existen y por ser casos positivos bastan para poder afirmar la virulencia, en sentido tuberculógeno, del BCG.

Y si el BCG a veces produce tuberculosis, si algunas veces las lesiones que habitualmente determina en vez de retrograda y reabsorberse evolucionan a la manera clásica, es muy lógico suponer que, otras veces, durante el período de actividad de los folículos, durante la fase de granulia que determina, puedan producirse septicemias que podrían explicar las muertes que ahora no se explican; o localizaciones en sitios peligrosos, que podrían explicar entre otras las meningitis que con demasiada frecuencia se han observado en los niños vacunados con BCG en edades en que la meningitis es muy rara en los no vacunados, la bronquitis, bronco-neumonias y congestiones pulmonares que presentan los vacu-

UAB Biblioteca de Veterinària

nados que mueren sin tubérculos; o toxemias que podrían explicar los síndromes de desnutrición, de dispepsias, de atrofias, etc., que se citan en los vacunados.

Las lesiones que, según Calmette y todos los que aceptan sus puntos de vista, produce el BCG, aún dentro de la concepción clásica de la tuberculosis, permiten afirmar la virulencia de este germen y permiten atribuir al mismo, con grandes probabilidades de acierto, muchos síndromes que presentan los vacunados que son considerados en la actualidad como no debidos al BCG.

Pero hemos de repetir una vez más que la concepción clásica de la tuberculosis no debe ya utilizarse para enjuiciar los hechos clínicos y experimentales, pues sólo a interpretaciones erróneas conduce.

Se ha querido juzgar la virulencia del BCG solamente por su aptitud tuberculógena; se ha continuado padeciendo la obsesión del tubérculo como única lesión característica y se ha prescindido de toda la inmensa serie de lesiones inflamatorias y de estados patológicos que, además del tubérculo, determina el germen de la tuberculosis. No viéndose en los animales inoculados una evolución tipo Villemín, se ha concluído que la muerte no era debida a un germen tuberculoso. Y éste es, a nuestro juicio, el principal error.

El germen de la tuberculosis en una de sus formas (la forma de ataque de Ravellat-Plá) es principalmente flogístico y sabido es que, según Ravetllat-Plá, la inflamación es lo fundamental y lo primero en la anatomía patológica de la tuberculosis. Por esto para juzgar de la acción patógena de un germen o de un producto tuberculoso deben siempre ser tenidas en cuenta las lesiones inflamatorias que presente el animal inoculado. «Desde el momento que existen infecciones tuberculosas solo con flogosis y sin tubérculos, la inflamación es síntoma anatomo-patológico de tuberculosis, por lo menos con tanto valor y con igual derecho que el tubérculo» (Plá y Armengol).

La concepción bacteriológica y patogénica de la tuberculosis, según Ravellat-Plá, que cada día va afirmándose más sólidamente, describe las diversas formas que el germen de la tuberculosis presenta reunidas en tres grupos: formas de ataque, formas intermedias y forma de resistencia; señala a las formas de ataque, precisamente las formas activas del germen, propiedades flogógenas y toxígenas, y afirma que, en el organismo, la forma de resistencia o bacilo de Koch da siempre origen a las formas de ataque.

El BCG no es más que un bacilo de Koch modificado y como el bacilo de Koch origina también las formas de ataque (bacteria de ataque de Ravellat-Plá, formas filtrantes de Fontes, Vaudremer, etc.). Y esto es lo que no se ha tenido en cuenta.

En un trabajo sobre la infección transplacentaria (1) Calmette, Valtis y Laccomme describen niños hijos de madre tuberculosa nacidos muertos o muertos a los pocos días, en los cuales no se encontraba ninguna lesión folicular, ni en la mayoría podrían apreciarse bacilos ácido-resistentes. La inoculación de órganos de aquellos niños a cobayos producía la muerte de éstos sin que el animal presentase tampoco lesión folicular alguna, sin que existiesen tubérculos, y no obstante Calmette, Valtis y Laccomme aceptan como debidas al germen de la tuberculosis las lesiones y las muertes de los niños que no presentaban tubérculos ni bacilos ácido-resistentes y las de los cobayos que tampoco presentaban tubérculos, aunque sí bacilos ácido-resistentes. ¿Por qué este criterio, que es el que los conocimientos actuales obligan a seguir, no se sigue en todos los casos? ¿Por

(1) Infection transplacentaire par l'ultravirus tuberculeux et heredité tuberculeuse.—*Annales de l'Institut Pasteur*.—Octubre, 1928.

UAB Biblioteca de Veterinària

qué se admiten como debidos al gérmen de la tuberculosis procesos morbosos sin tubérculos y cuando se trata del BCG se afirma que no es virulento a pesar de las muertes que determina y de producir lesiones foliculares y de que éstas se caseifican algunas veces, sólo por el hecho de que habitualmente los tuberculos no evolucionan a la manera clásica?

En el estado actual de la ciencia no se puede negar la virulencia de un germen tuberculoso por el hecho de que produzca o no lesiones foliculares. El BCG las produce, pero no son éstas solas las interesantes; aunque no las produjese no podria calificarse de avirulento por este motivo, ya que el germen de la tuberculosis puede ser virulentísimo sin ser tuberculógeno (Ravetllat-Plá).

En nuestras investigaciones no hemos observado en ningún caso la formación de tubérculos. Los animales han muerto caquécticos, con flogosis diversas y con infartos ganglionares, y en los casos en que se intentó, estos resultados se transmitieron en serie. Nosotros hemos de creer que el proceso morboso que termina por la muerte del animal y produce las flogosis y los infartos que hemos encontrado es debido al BCG que hemos inoculado, porque estos cuadros clínicos y anatomopatológicos se presentan con gran frecuencia inoculando productos orgánicos de animales tuberculosos (sangre (1), orina, líquidos pleuriticos, emulsiones de órganos, etc.), inoculando formas filtrantes, inoculando cultivos homogéneos (Ferrán) e inoculando cultivos de bacteria de ataque (Ravellat-Plá). Lo que sucede, en este sentido, después de las inoculaciones de BCG estamos acostumbrados a verlo después de las inoculaciones de otras formas del germen. Es natural, pues, que mientras no se den pruebas en contra se atribuyan al BCG los males producidos y se considere virulento y a veces virulentísimo a dicho microbio.

En nuestras observaciones creemos que los efectos morbosos han sido debidos a la forma de ataque en que se ha transformado el BCG en el organismo del animal. Esta creencia podría considerarse bien fundada por la semejanza de los efectos observados con los que determinan la bacteria de ataque y las formas filtrantes (una de las modalidades de la forma de ataque), pero tenemos además pruebas directas que la abonan.

De varios de los cobayos inoculados con BCG, que murieron y de varios de los que murieron por los pases en serie, hicimos siembras de sangre y siembras de emulsión de bazo en caldo ordinario. Tanto las siembras de bazo como las de sangre dieron (en mayor cantidad las primeras) un buen número de germinaciones positivas con los diversos aspectos de la forma de ataque y principalmente con el descrito por Ravellat-Plá, que germinaron en las resiembras en la mayor parte de los casos. Como ocurre muchas veces en estas investigaciones, bastantes siembras de sangre y no tantas de bazo permanecieron estériles.

Por otra parte, Almeida Magalhaes ha comunicado recientemente (2) haber obtenido *in vitro* por medio de la trituración del cultivo, la transformación del BCG en la bacteria de ataque de Ravellat-Plá. Nosotros hemos también obtenido esta trasformación varias veces y precisamente por haberla ya observado en nuestros primeros ensayos con el BCG procedimos a ciertas inoculaciones con los cuidados que se han mencionado al relatarlas.

Creemos, pues, que para estudiar la cuestión de la virulencia del BCG como para cualquier otra variedad de germen tuberculoso debe tenerse en cuenta la concepción bacteriológica y patogénica de Ravellat-Plá, basada en las distintas

---

(1) R. Pla y Armengol.—*Investigaciones sobre la virulencia de la sangre en la tuberculosis.*- Publicaciones del «Instituto Ravellat Pla». Barcelona, Octubre, 1928.

(2) *Soc. de Med. y Chir. de Río Janeiro.* 27 Nov. 1928.

UAB Biblioteca de Veterinària

formas que el germen de la tuberculosis adopta y en las diferentes actividades patogénicas de cada forma, y en considerar a la forma de ataque como la forma activa del germen y a la inflamación como la lesión fundamental.

CONCLUSIONES

En nuestros ensayos el BCG no ha desarrollado ninguna acción vacunante en el cobayo.

El BCG se ha mostrado, en algunas series, dotado de una alta virulencia en sentido toxígeno y flogógeno, y las lesiones y la muerte que ha producido en los cobayos se han transmitido en serie.

(*Trabajo del* Instituto Ravellat-Piá)

Crónicas e informaciones

Francisco Espino Pérez

Estudio de las principales micosis de los animales domésticos

Silenciosamente, con arduo y callado paso, la ciencia progresa merced al incansable trabajo de los pocos hombres que a su cultivo se dedican. Pocas ciencias han dado tan apreciados y positivos resultados como las ciencias naturales, y de éstas la microbiología. Y es que, como resultado de la investigación y de la experimentación, auxiliadas ambas cosas por el utilísimo microscopio, han ido describiéndose aquellas diminutas e invisibles porciones de materia viva que más tarde nos habían de demostrar que constituían los agentes etiológicos de numerosas enfermedades, porciones de protoplasma que hoy conocemos con el nombre de bacterias y de parásitos.

Tan productiva enseñanza, nos ha llevado encauzados a una extensa rama de las ciencias biológicas, cual es la Parasitología, ciencia que desde poco tiempo ha, viene despertando su estudio gran interés y entusiasmo. Un capítulo de ella, la Micología, lo constituye el estudio de los hongos, seres pertenecientes al reino vegetal, exentos de clorofila y compuestos de una o varias células que forman finos filamentos, los cuales constituyen el llamado micelio.

Debido a carecer de clorofila, y, por lo tanto, a fin de procurarse los hidratos de carbono que ellos no pueden formar, la mayoría de ellos tienen que vivir parásitos de otros animales, provocándoles enfermedades más o menos graves que científicamente son conocidas con el nombre de micosis.

Siendo objeto de nuestro trabajo las micosis de los animales domésticos, procuraremos sintetizar aquellas más principales siguiendo un metódico plan en en su exposición, estudiando cada micosis producida por un solo género de hongos, haciendo a la vez, al exponer la sintomatología de cada enfermedad, un estudio comparativo en los distintos animales que puedan presentarlas.

Claro es, que nuestros esfuerzos irán siempre encaminados hacia la parasitología de cada micosis, por ser el apartado en que hemos hecho algunos ensayos de laboratorio; por ello, al hacer el estudio de la etiología de cada enfermedad nos extenderemos algo más y citaremos algunas de nuestras observaciones.

Siguiendo la clasificación más moderna, empecemos a estudiar las micosis siguientes de los animales domésticos:

UAB Biblioteca de Veterinària

Mucormicosis

Según su etimología, la mucormicosis es una enfermedad producida por hongos parásitos pertenecientes al género *mucor*. Este género, perteneciente a la familia de las mucoráceas, mohos o muscedíneas, comprende varias especies, de las cuales nos interesa desde el punto de vista parasitológico solamente el *mucor mucedo*.

La micosis producida por esta especie de hongo puede tener asiento en las vías respiratorias de los animales domésticos, y puede ser patógeno para los peces y mortal para las abejas, en las que provoca la mucorina o enfermedad de Mayo. También se encuentra en las sustancias en descomposición y en el fieno de los caballos abandonado y expuesto a 20° ó 25° en una atmósfera húmeda.

Etiología.—Si observamos al microscopio el mucor mucedo, observamos en él los caracteres siguientes:

Consta de un cuerpo o talo y de un micelio. El cuerpo lo presenta recubierto por una membrana celulósica, que le dá cierta consistencia. De este talo o cuerpo, parten multitud de filamentos micelianos que se ramifican infinidad de veces, constituyendo una arborización bastante grande. Estos filamentos presentan unas veces un todo continuo, mientras que otras múestranse en ellos una serie de tabiques transversales.

El mucor mucedo se reproduce sexual y asexualmente. Cuando lo hace bajo la primera forma, la realiza por huevos o zigosporas; cuando lo verifica por la segunda forma, lo hacen por esporangios. Para reproducirse sexualmente, por zigosporas, necesitan el concurso de dos elementos distintos llamados gametos, y de cuya unión resulta el nuevo individuo.

La segunda forma de reproducción, la forma asexual, que es la más frecuente, es endógena; es decir, que la formación de las esporas se verifica en el interior de apatos esporíferos llamados esporangios. Estos esporangios se desarrollan en la extremidad de un filamento aéreo, en cuyo caso recibe este filamento el nombre de *ifa*, el cual presenta la forma de un tubo que en su extremidad se ensancha, constituyendo el esporangio o aparato productor de esporas. Este contiene un protoplasma polinuclear, el cual se divide en tantas células como núcleos contiene; cada célula se rodea de una membrana celulósica, constituyendo entonces un esporangiosporo, quien más tarde esparce su contenido, las esporas. Estas esporangiosporas son verdaderas células y su cubierta externa más o menos endurecida, les permite conservar durante un período bastante largo la facultad de germinar, siendo esta cubierta en algunas doble, la exterior o exospora, que está cutinizada, y la interior o endospora, que permanece celulósica.

Esta micosis suele presentarse con mayor frecuencia en aquellos animales que viven cerca de grandes depósitos de granos o de harinas, y esto se comprende por la fácil presencia del mucor mucedo en las materias vegetales.

Sintomatología.—Los síntomas que presenta en los animales esta micosis, no están bien estudiados, pues son muy fáciles de confundir con otras micosis, especialmente con los de la aspergilosis pulmonar. Parece ser que se presenta esta afección con síntomas muy parecidos a los de la tuberculosis pulmonar; en cambio, nunca se ha encontrado el bacilo de Koch, y sí se puede considerar como un campo abonado y expuesto a su introducción y desarrollo. Finalmente, la mucormicosis puede revestir la forma de una bronquitis membranosa, que se puede hacer crónica.

Anatomía patológica.—Si observamos las cavernas pulmonares de un animal atacado de esta afección micósica, veremos que están distendidas por la

UAB Biblioteca de Veterinària

abundante vegetación de los hongos, los cuales, en ciertos casos, llegan a fructificar, pudiendo desarrollar sus esporangios en las lesiones del pulmón en relación con el exterior.

Diagnóstico.—El diagnóstico sólo puede ser realizado por el examen microscópico. Recogiendo esputos verdosos del animal enfermo y llevándolos al microscopio después de las operaciones convenientes, observaremos la presencia del mucor mucedo. Es frecuente confundir este hongo con el aspergilus, en cuyo caso acudiremos a los cultivos para poderlos diferenciar.

Tratamiento.—Hasta el presente, no existe ningún agente parasiticida del mucor mucedo que no ofrezca peligro para el organismo de los animales. No obstante, es preciso tener en cuenta las experiencias de Cadur, quien ha podido detener el desarrollo del mucor mucedo en algunos animales, gracias a la inoculación intravenosa de sales orgánicas de plata, como el protargol y el colargol.

En resumen, la micosis producida por los hongos del género mucor, es una afección leve que pueden padecer los animales domésticos, pero sí puede ser terreno abonado para una tuberculosis consecutiva, por lo que se recomiendan como medidas profilácticas el aislamiento de los animales atacados y una esmerada limpieza.

Endomicosis

Toda enfermedad micósica producida por hongos pertenecientes al género *endomices*, recibe el nombre de endomicosis. Este género, perteneciente a la familia de los endomisáceos, comprende la especie *endomices albicans*, que produce en los animales jóvenes, como el potro, el cordero, el pollo, etc., la enfermedad micósica, conocida por el muguet, llamada así por comparación con la blancura de las flores del muguet o lirio de los valles. Tiene su asiento en las mucosas bucal y faríngea, y está caracterizada por la formación de placas blanquecinas, constituídas por los elementos del endomices albicans. Los filamentos micelianos del hongo penetran con bastante facilidad, no sólo en los tejidos muertos, sino en los vivos, siendo precisamente por esta razón el muguet una afección más grave de lo que comunmente se cree. En efecto, el parásito puede destruir las células epiteliales de la mucosa bucal y penetrar en su interior bajo la forma de filamentos y multiplicarse allí bajo la forma globular. Las bacterias patógenas, como estreptococos y estafilococos, existentes siempre en las placas del muguet, pueden penetrar siguiendo los filamentos, resultando de ello que puede engendrarse una septicemia. Pero aun hay más, pues el hongo puede por sí sólo provocar dicha septicemia, dado que al penetrar los filamentos en un vaso linfático o dentro de un vaso sanguíneo, puede emitir glóbulos, los cuales serán arrastrados dentro de distintos órganos y por el torrente circulatorio generalizarse por todo el organismo. Este muguet generalizado, puede reputarse como grave por las toxinas que elabora este parásito.

Etiología.—La presencia del endomices albicans en las placas del muguet nos demuestra que este hongo es el agente productor de la endomicosis. Examinado este parásito al microscopio, nos presenta los caracteres siguientes: Presenta un talo y micelio ramificados, micelio formado por gruesos filamentos, que son tubulares y un poco incurvados, de 50 a 600 micras de longitud por 3 a 6 de anchura. Además, estos filamentos presentan tabiques de 20 a 50 micras de largos, y suelen emitir brotes a manera de levaduras.

Según Linosier y Roux, la forma en levadura constituiría el modo vegetativo normal del hongo y la forma filamentosa sólo aparecería bajo la influencia de malas condiciones de vitalidad, como sucedería en los casos de medios alcalinos o en el organismo humano. Su forma de reproducción es por ascas o tecas

UAB Biblioteca de Veterinària

y por clamidiosporos. Sus ascas o aparato reproductor da lugar en su interior a verdaderas esporas, que en este caso podemos llamarlas ascosporas. Este órgano de reproducción consiste en un filamento micelinado más o menos ramificado en cuyo interior y en forma de línea se encuentran las esporas, las que por rotura de las paredes del asca salen al exterior. Casi siempre entre dos ascas suelen encontrarse órganos más semejantes a estos filamentos, que son los llamados parafises, los cuales se cree representan un grado intermedio en la metamorfosis del filamento que constituye más tarde el asca o teca.

Pero la forma más frecuente de reproducirse el endomices albicans es la de clamidiosporos, que, como sabemos, es exógena. Su aparato reproductor o clamidio, consiste en una célula principal que arranca de la extremidad de ciertos filamentos repletos de glicógeno y cuya célula da lugar a otra, quien a la vez origina otra nueva y así sucesivamente. Estos clamidiosporos podemos considerarlos en realidad como simples formas de resistencia, las cuales, transportadas en un medio conveniente, pueden emitir de nuevo filamentos.

Sintomatología.—Hemos dicho que el muguet ataca a los individuos jóvenes, especialmente en su período de lactancia. Primeramente aparece una estomatitis eritematosa; la boca y la faringe preséntanse de un color vivo y la lengua descamada. Al cabo de dos o tres días, aparecen sobre la lengua y en la cara interior de los carrillos pequeños puntos blancos, que son pequeñas vesículas que se abren para dar salida a un líquido cremoso. Estos puntos blancos, a no tardar, confluyen y dan lugar a placas del mismo color poco adherentes, y sin que por debajo de ellas la mucosa aparezca ulcerada. La succión y la deglución son dolorosas, lo que hace dificultoso el poder mamar el animal enfermo.

Gluber, ha indicado que, para que el muguet se desarrolle es preciso primero que el medio bucal sea ácido, que es precisamente lo que sucede en los animales recién nacidos, cuando sus glándulas salivares no han funcionado todavía. Pero en el adulto, siendo el medio bucal enteramente alcalino a favor de la saliva, se necesita que una enfermedad aguda, febril, venga a detener primero la secreción salivar para determinar la sequedad y acidez de la mucosa, y entonces podrá desarrollarse el muguet.

Esta enfermedad micósica no se localiza en la cavidad bucal, sino que puede invadir la faringe y el esófago y otros órganos. Así, pues, ha podido ser observada en el estómago, intestinos, ano, vulva tráquea, y, en general, en todos aquellos órganos revestidos de mucosa.

Diagnóstico.—Es suficiente disociar un fragmento de placa de muguet en una gota de ácido acético o de solución iodoiodurada, para poder distinguir con facilidad, mediante el examen microscópico, el parásito. Rajat, distingue una forma muy virulenta y otra benigna. Para verificar el diagnóstico, siembra un poco de exudado bucal en el líquido de Raulin y lo mantiene a 38°. Si se trata de la forma grave, se observan al cabo de veinticuatro horas masas floconosas, densas, que al microscópio aparecen constituidas por enormes elementos redondeados que han sufrido una especie de hinchazón. Si, al contrario, se trata de la forma benigna, entonces se observa un simple depósito pulverulento, que está constituído por pequeños glóbulos no modificados.

Tratamiento.—Lo primero que hay que atender es a fortificar el organismo de los animales enfermos con una buena alimentación, y que los establos que sirvan de albergue a dichos animales estén en las mejores condiciones higiénicas posibles.

El tratamiento curativo consiste en lavar la cavidad bucal con agua y vinagre o con una infusión de malvas adicionadas de clorato de potasa. Formada la costra o placa debe quitarse con mucho cuidado, a fin de no herir la mucosa

UAB Biblioteca de Veterinària

con el dedo, con una espátula envuelto de estopa fina o con un pedazo de lienzo. Una vez que hayamos separado todas las costras con las citadas precauciones, se puede emplear el bórax a la dosis de dos a seis gramos en un vaso de agua o en miel. También se recomienda para tratar esta afección micósica un ectuario a base de bórax, solución alcohólica de timol y salol, cuyo ectuario da muy buenos resultados.

Para las aves, el tratamiento, que casi siempre se emplea es tratar la mucosa enferma con una solución de borato sódico al 10 por 100, previo levantamiento de las placas blanquecinas características del muguet.

En resumen, la enfermedad micósica producida por el endomices albicans o muguet, es una afección que puede ser leve en la mayoría de los casos, pero que puede ocurrir que sus filamentos penetren en los pequeños capilares y arrastrar consigo bacterias que le acompañan, y producir enfermedades más o menos complicadas. En uno y en otro caso se recomienda como medida profiláctica la aireación y desinfección de los establos y la limpieza de las mamas de la madre y de la boca del animal enfermos.

Tricomicosis, microsporomicosis y acoriomicosis

Pasamos a estudiar las enfermedades micósicas, quizás las de mayor importancia. Constituyen estas micosis una serie de afecciones que tienen su asiento en la superficie de los animales, localizándose el agente productor en las distintas partes de la piel, por lo que se las conoce también con la denominación de dermatomicosis. En todas ellas, como micosis que son, el parásito productor es un hongo, perteneciente a los géneros *tricofiton*, *microscoporun* y *acoriun*, produciendo todos ellos enfermedades más o menos graves, que vulgarmente son conocidas con el nombre de tiñas.

Hasta el año de 1841 no se sabía nada respecto a la naturaleza parasitaria de las tiñas. Se creía que el mérito de haber descubierto la naturaleza de las tiñas se debía a Scholein, pero en realidad este honor se debe a Gruby. Cuando al final del año 1840, que aun se ignoraba la causa etiológica de las tiñas, llegó al Hospital de San Luis un médico húngaro llamado Gruby, quien persuadido de la importancia del microscopio en el diagnóstico de casi todas las enfermedades, emprendió el estudio microscópico de las tiñas.

Precisamente estudió el favus o acoriomicosis y anunció que esta enfermedad era debida al desarrollo bajo la epidermis de un vegetal parásito que denominó *Porrigofite*, nombre que Renati reemplazó por el de *Acorium Scholeine*. Más tarde enseñó que la enfermedad era contagiosa y que era debida al desarrollo de un hongo especial que vive alrededor de la raíz de los pelos.

Después descubrió el parásito que produce la tiña de Gruby o tonsurante, y así sucesivamente, pudiéndose decir que desde el año 1841 al 1844 Gruby descubrió todos los hongos productores de todas las tiñas tal y como se conocen en la actualidad. Posteriormente, los trabajos de Bazin dieron por resultado el descubrimiento de la etiología de las tiñas en los animales domésticos, demostrando que hay diversas especies de hongos propias cada una de las distintas especies de animales que atacan.

Nosotros, aquí tan solo estudiaremos las tiñas más principales, haciendo un detenido estudio comparativo en aquellos animales que las pueden presentar. Como expuse antes, empezaremos por la tricomicosis o tiña tosurante; después analizaremos la microsporomicosis o tiña microspórica, y, por último, terminaremos el estudio de las tiñas exponiendo la tiña fávica o acoriomicosis.

Tricomicosis

Hemos dicho que la tricomicosis es una afección micósica producida por un

UAB Biblioteca de Veterinària

hongo del género *tricofiton*. Este parásito, según su etimología, quiere expresar que tiene su asiento en el pelo, pudiendo presentarse en varios animales domésticos, tales como el buey, caballo, perro, gato, cerdo, etc. Esta enfermedad, llamada también tiña tricofítica, presenta la particularidad de ser muy contagiosa y aparece en forma de placas más o menos grandes. Unas veces, los pelos enfermos aparecen cortados a unos 3 ó 4 milímitros de la piel, pero el fragmento que queda, más grueso y más oscuro, queda desviado y torcido; si estos restos pilosos se arrancan a favor de unas pinzas, se rompen muy cerca del orificio piloso quedando la raíz en el interior de la piel. Otras veces, los pelos se rompen a nivel de la piel y la placa tiñosa aparece acribillada de puntos negros semejantes a granos de pólvora.

Etiología.—La causa eficiente de la tiña tonsurante es, como hemos dicho, el tricofiton, hongo que presenta varias especies, según el animal que le sirva de hotel. Cuando lo observamos al microscopio, este parásito presenta los caracteres siguientes: sus filamentos micelianos, todos ellos de igual tamaño, están formados por células dispuestas en líneas y separadas por tabiques transversales.

Se observa en el tricofiton que sus formas de reproducción son por conidios, por clamidiosporos y por husos multiloculados. La primera forma de reproducción es asexual y exógena, verificándola en aparatos esporíferos llamados conidios. Estos aparatos reproductores consisten en finísimos filamentos que arrancan del micelio y en su extremidad se forman las esporas. También el conidio suele presentar la forma radiada; de una porción central parten varios radios, todos ellos llenos de conidiosporos. La segunda forma de reproducción es la de clamidiosporas, la cual es idéntica a la forma de reproducción del endomices albicans. La otra forma de reproducirse el tricofiton es la de husos multiloculados, consistiendo esta forma en conidias en forma de husos que se desarrollan en la extremidad de cortos pedúnculos.

Este parásito productor de la tiña tricofítica, pertenece a la familia de los *gimnomices*, y presenta, como hemos dicho, formas muy variadas. Así podemos observar que existen varias especies de tricofiton, tales como el *mentagrofiton* con sus dos variedades, el *asteroide* y el *granuloso*, el *canis*, el *verrucoso* con sus variedades, el *equis*, *asinus* y *betulis*; el *ocrasun* y el *asteroide*.

Ciertas causas influyen en el desarrollo de esta clase de tiña. La predisposición del animal afecta en muy mucho a esta microsis, pues puede observarse que hay animales que a pesar de estar haciendo vida continua con otros atacados, no les propagan la afección, mientras que hay otros que su presencia se manifiesta a pesar de vivir el animal en sitios infestados de este hongo parásito. Este contagio puede ser directo, esto es, de unos animales a otros, y mediato, o sea por los instrumentos de limpieza de los animales.

Sintomatología.—Examinaremos los síntomas que presenta la tiña tricofítica en las distintas especies de animales que las presentan. Con mayor frecuencia se puede observar esta enfermedad en los bóvidos, apareciendo las placas tiñosas en la región labial, en los pies, cabeza, cuello y todas las regiones superiores del cuerpo. La presencia de esta enfermedad micósica se manifiesta por un ligero levantamiento del pelo, que más tarde se eriza. Seguidamente viene una activa proliferación de la epidermis y rápidamente la formación de escamas más o menos adherentes, que constituyen una costra de 2 a 7 milímetros de espesor, llamadas por algunos veterinarios sarpullido costroso. Estas costras tienen un color gris blanquecino, muy parecidas a las fibras de amianto. La lesión progresa por una irradiación centrífuga regular; se forman otras placas y se fusionan, formando otra placa de mayor tamaño. El tamaño varía de unas a otras empezando por tener el diámetro de una moneda de céntimo, después el de una

UAB Biblioteca de Veterinària

de cinco céntimos llegando hasta el tamaño de la moneda de cinco pesetas. Los pelos se rompen al nivel de la superficie libre de la costra, haciéndose las costras muy aparentes. (Se ha observado que los pelos blancos jamás aparecen tonsurados.) En este estado la costra es muy adherente a la piel, observando que si se le arranca el dermis aparece muy tumefacto y ensangrentado. Poco a poco, se desprende en su centro, mientras que las partes periféricas, más resistentes, conservan su adherencia. La enfermedad va acompañada de un prurito bastante pronunciado en su primera fase.

En el caballo, el herpes o tiña tonsurante, es menos frecuente que en el buey. Las placas tricofríticas aparecen siempre en la parte superior del cuerpo, como cabeza, cuello, espalda, lomos, grupa, etc. Estas placas casi nunca invaden toda la superficie del caballo; pero, sin embargo, se han dado casos que se han encontrado en las partes inferiores de los miembros. Se ha observado que la epidermis de la placa cae al mismo tiempo que el pelo, y la superficie de la piel ofrece entonces un tinte gris oscuro y está húmeda. Esta humedad de las placas se atribuye a la rotura de vesículas, de donde se deriva el nombre de herpes conque también se conoce a esta clase de tiña. La humedad es efímera, la superficie a no tardar se seca y se recubre de escamas epidérmicas de tamaño variado, aglutinadas en forma de costras que cáense y vuelven a formarse otras nuevas. Estas costras son más frecuentes que en el buey, presentando aspecto brillante grisáceo y fino. Al mismo tiempo, la lesión progresa en una extensión periférica, llegando a adquirir un tamaño de una moneda de cinco pesetas. Cuando llegan a este tamaño las placas, cesa su desarrollo, terminando también la formación de las costras.

Megnin ha encontrado en el caballo otra forma de tiña tonsurante que tiene grandes analogías con la del buey. En este caso, las costras son delgadas y no grises y los pelos se caen por irritación del folículo piloso. Esta forma, más tenaz y resistante que la anterior, es debida a un parásito particular que Megnin llema *tricofiton epilans*.

El perro también puede ser atacado de la tiña tricofítica, que, según Gerlach y Friedberger, tiene gran analogía sintomatológica con la del buey y la del caballo. La afección micósica se presenta generalmente en la cabeza y en las extremidades, apareciendo primero en los labios y en la región ocular, para después generalizarse al resto del cuerpo. Cuando empiezan a presentarse son redondeadas y bien limitadas, no tardando en formarse las costras de bordes delgados y color grisáceo. El prurito unas veces es insignificante, otras es intenso. En ambos casos, las costras por el frotamiento se impregnan de sangre y de serosidad, mostrándose con un color amarillento. Los pelos, que no se han caído, se aglutinan y las costras al caerse dejan a la piel un tinte rojo y con gran número de nódulos formados por los folículos pilosos tumefactos.

También podemos encontrar el tricofiton en el gato, cerdo, etc. Respecto al gato, dice Fenger, que ha encontrado la tiña tricofítica en dicho animal, y que consiste en dos depilaciones vesiculares recubiertas de escamas abundantes de 15 a 30 milímetros de diámetro. En los cerdos, las placas tonsurantes tienen de 2 a 5 centímetros de diámetro, son regularmente redondeadas y su superficie es un poco roja; no presentan exudado, pero sí una abundante descamación epidérmica.

Diagnóstico.—La tiña tonsurante se caracteriza suficientemente por sus síntomas objetivos para reconocerla a primera vista. El sitio de aparición de las placas y la caída del pelo siguiendo una superficie redondeada o una zona circular, las producciones epidérmicas abundantes, el prurito, siempre bastante débil y, últimamente, la contagiosidad, la hace diferenciarse bien de las demás afeccio-

UAB Biblioteca de Veterinària

nes cutáneas. Por otra parte, si existen algunas dudas, bien pronto se disipan por el examen microscópico. Dyce Duckwosth, recomienda el siguiente método para reconocer los casos de tiña tricofítica. Basta dejar caer unas gotas de cloroformo sobre la región enferma y se observa que el pelo adquiere después de la evaporación del líquido cierto color blanquecino, el cual sólo aparece en los casos de esta clase de tiña.

Tratamiento.—El tratamiento profiláctico de la tiña tonsurante, consiste en el aseo y limpieza de los animales enfermos y en almohazar su cuerpo. También se exige la desinfección de los establos y demás habitaciones de los animales atacados. Respecto a su tratamiento curativo, Megnin recomienda como medio radical, el levantar las costras con precaución y quemarlas en seguida. Los agentes más recomendables son la tintura de iodo pura, o mezclada con igual cantidad de alcohol, la solución de sublimado corrosivo al 1 o al 2 por 100, las diferentes pomadas cresiladas, creosotadas, mercurial, etc. También el nitrato de plata posee acción específica sobre el hongo tricofítico. Nosotros hemos tratado varios casos de tiña tonsurante y todos han curado rápidamente después de varios frotes de las placas tiñosas con una solución a partes iguales de cloroformo, alcohol y ácido acético; a los pocos días se seca la costra y el pelo brota con rapidez.

Microsporomicosis

Se designa con el nombre de microsporomicosis a las afecciones tiñosas determinadas por parásitos pertenecientes al género microsporum. Esta tiña microspórica o de pequeños esporos, fué descubierta en 1842 por el médico húngara Gruby recibiendo varios nombres según el animal que ataca. Así vemos que también se le conoce con el nombre de herpes contagioso del potro y epidermomicosis en el perro. Esta tiña microspórica ataca al perro, al gato y al caballo principalmente, y está caracterizada por la presencia de placas redondeadas, generalmente bastante grandes, pero poco numerosass y perfectamente limitadas. Estas placas están cubiertas de escamas grisáceas, de donde sobresalen cabellos grises rotos espontáneamente a medio centímetro de altura. Estas escamas grises que tapizan a menudo el fondo de la placa, resultan de la proliferación del parásito en la capa córnea. Los pelos existen casi en igual número que en las demás partes de la piel, pero son más cortos y como si estuvieran recubiertos de ceniza, lo que permite hacer el diagnóstico a cierta distancia.

Etiología.—Hemos dicho que el hongo productor de esta tiña, es el microsporum. Este parásito presenta microscópicamente los caracteres siguientes: Su micelio está formado por filamentos muy cortos, presentando todos ellos pequeñas escotaduras. Se nos muestra dispuesto alrededor del pelo, esto es, tiene la forma extotris, afectando dibujos muy parecidos a un mosáico. La forma de reproducción del microsporum es la misma que la del tricofiton, es decir, por clamidiosporos y por husos multiloculados.

Este parásito presenta tres distintas especies, según se encuentre en el caballo, perro y gato. De éstas, la que presenta formas más interesantes es el microsporum equinum. Este, en los cultivos, se descubre bajo dos formas: forma endoconidium y forma acladium. La primera forma se observa en la gelosa del mosto de cerveza, pudiendo resembrarse sobre gelosa preconizada al 1 por 100 y glucosada al 3 por 100. El cultivo aparece con el aspecto de un bollo redondo y liso, de pliegues radiantes. Examinado al microscopio, se distinguen conidias hialinas, cilíndricas, situadas de extremoa extremo de los tubos micelianos o separadas por tabiques transversales. La otra forma, o sea la acladium, aparece de-

UAB Biblioteca de Veterinària

nunciada en los cultivos por un vello blanco, abundante, ligeramente elevado y caracterizada por filamentos micelianos ondulosos, tabicados, algunos de los cuales se hallan provistos de conidias laterales, sesiles, de 3 a 4 micras de longitud por 2 a 3 de anchura.

SINTOMATOLOGÍA.—Lo mismo que hicimos en el estudio de la tiña tricofítica, aquí al exponer los síntomas que presenta la afección microspórica haremos un recorrido estudiando su sintomatología en los diversos animales que la pueden presentar.

En el perro, la enfermedad principia por la cabeza, como la frente, carrillos, labios, base de las orejas, etc. También suelen verse placas de esta tiña en los brazos, región esternal, ijares y grupa. El desarrollo de esta enfermedad se denuncia por mechones de pelo erizado y sucio, reunido en su base por un exudado amarillento espeso que los aglutina. Estas placas o manchas, irregularmente dispuestas, dan un aspecto atigrado al animal que las presenta. El producto exudado se convierte en costras que arrastran al pelo en su caída. También suelen dibujarse superficies denudadas, circulares u ovales, del tamaño de una moneda de cincuenta céntimos al de una peseta, aisladas o confluentes, constituyendo entonces placas de contornos irregulares.

Si el proceso es simple, la piel húmeda por debajo de la costra, exuda cierta serosidad cetrina cuando se levanta prematuramente la costra primitiva. Después la placa tiñosa se deseca, apareciendo desnuda, lisa, no descamable, sin el menor enrojecimiento ni el más ligero prurito. Sin embargo, esta placa presenta la particularidad de extenderse regularmente por su periferia, pudiendo alcanzar algunas el tamaño de una moneda de cinco pesetas. La duración de esta enfermedad micósica puede alcanzar tres o cuatro meses y su presencia no repercute en lo más mínimo sobre la salud de los perros que la padecen.

La tiña microspórica que produce este parásito en el gato se caracteriza por el desarrollo en la superficie de la piel de gran número de espacios lisos, cubiertos de costras muy parecidas a las del perro. Esta enfermedad puede durar mucho tiempo por el desarrollo de placas nuevas y la persistencia de placas antiguas.

En los équidos, sobre todo en el caballo, los caracteres de esta micosis varían en intensidad, según la edad del animal. Los potros presentan una especie de herpes acompañada de intensa foliculitis, observándose en ellos al principio, pequeñas placas de 2 a 3 centímetros de anchura, en las que el pelo se levanta y se enreda; pero estos no aparecen rotos ni descoloridos, así como tampoco envueltos por su base, como en el perro, apareciendo, sin embargo, aglutinados por escamas en forma de cúpula. Una simple tracción, una ligera frotación produce la caída de esta costra, que arrastra consigo los pelos aglutinados; entonces se percibe una placa redondeada u oval, de contornos muy claros. Sobre esta placa ya no aparecen pelos, solamente se encuentran escamas grisáceas y secas, que forman al cabo de dos o tres días una capa muy espesa, que si por medio de raspados se levanta, aparece la piel con su color normal. Estas placas aparecen indistintamente, en la grupa, en los ijares, en la espalda, etc. Su evolución es rápida, pues en cinco o seis semanas la afección se cura y el pelo brota de nuevo en las manchas depiladas.

En los caballos adultos las placas en formación, denunciadas únicamente por el aspecto deslucido del pelo y la facilidad con que se les puede arrancar, bien pronto se vuelven unidas y lisas, rompiéndose los pelos al nivel de la piel, la cual no aparece hinchada ni húmeda, recubriéndose solo de costras poco adherentes. Todas las regiones del cuerpo pueden llegar a ser invadidas de esta

UAB Biblioteca de Veterinària

afección parasitaria, ocupando con preferencia las placas, el cuello, espalda, grupa, cara interna del antebrazo, etc.

Diagnóstico.—Como en todas las micosis, para verificar el diagnóstico de la tiña microspórica, se acude al examen microscópico de un pelo enfermo tratado por la potasa previamente. Este nos revela un estuche blanquísimo constituído por pequeños esporos brillantes, de dos a tres micras, redondeados o poliédricos, irregularmente dispuestos, formando una especie de mosaico, pero jamás orientados en cadena.

Diversos autores han comparado esta disposición que afectan los esporos del microsporum alrededor del pelo, a una varilla de vidrio humedecida de goma que hubiese rodado por arena. Además, se puede afirmar que el microsporum es contagioso en extremo.

Tratamiento.—Como en todas las tiñas, el tratamiento profiláctico consiste en el aislamiento de los animales enfermos, la desinfección de las habitaciones y objetos de limpieza, así como todos los arneses que indistintamente sirven a los animales sanos y enfermos. Como tratamiento curativo se recomienda todas las pomadas antisépticas expuestas en el tratamiento de la tiña tonsurante. También suele dar buenos resultados la pomada fenicada, el aceite de enebro, etc.

Acoriomicosis

Recibe la denominación de acariomicosis toda afección producida por un hongo llamado *Acorium Scoleine*. Este hongo es llamado así, por carecer de membrana y ser descubierto por Scoleine; vive en el gato, perro, conejo, gallina, caballo, etc., produciéndoles una micosis conocida también con el nombre de tiña favosa o favus. Esta afección es poco contagiosa, siendo de todas las tiñas la que mejor merece la repulsión que inspira, ya que se trata de una enfermedad debida a la suciedad, observándose preferentemente en el campo, contrariamente a lo que sucede con las tiñas tonsurantes, las cuales son, ante todo, una enfermedad de ciudad.

Esta tiña fávica, tiene su asiento en la superficie de la piel cubierta o no de pelo, estando caracterizada por la formación de costras de color amarillo limón recibiendo el nombre de placas fávicas. Presenta el favus la particularidad de que al ser curado, casi siempre deja en pos de sí cicatrices indelebles, a nivel de las cuales los pelos no vuelven a salir jamás. Otra particularidad que presenta esta afección micósica, es la de producir un filamento fávico de tiempo en tiempo, células poliédricas de donde originan tres o cuatro nuevos filamentos. De ahí, que resulten figuras que recuerden más o menos el esqueleto del tarso de los animales; por esto, también se las conoce con el nombre de tarsos fávicos.

Etiología.—El acorio Scoleine, productor de la tiña favosa, parásito perteneciente a la familia de los ginnomices, puede introducirse en los animales por contagio o por medio de los alimentos. Este hongo visto al microscopio, presenta las particularidades siguientes:

Es un hongo que carece de membrana y sus filamentos micelianos preséntanse continuos, homogéneos, es decir, no presentan tabiques transversales, y cuyos filamentos unos son más largos que otros. Cuando vive en el interior del pelo, afectando forma endotris, sus filamentos se ramifican tricotómicamente, y cuando hacen vida extotris, se ramifican dicotómicamente. Estos filamentos están constituídos por tubos flexuosos, simples o ramificados de 3 a 7 micras de diámetro.

Este hongo se reproduce por conidios y por clamidiosporos, formas asexua-

UAB Biblioteca de Veterinària

les y endógenas, exactamente iguales que las formas de reproducción de los tricofiton y de los microsporum.

Sintomatología.—Estudiaremos los síntomas de esta afección micósica en los distintos animales que pueden presentarla. En el gato, que es el animal más predispuesto a presentarla, ataca de preferencia las extremidades, la base de las uñas, región umbilical y en ambos lados del pecho. Poco a poco, se va extendiendo a los bordes de la cabeza, especialmente a la frente, base de las orejas, línea dorsal de la nariz, pudiendo también invadir otras regiones del cuerpo. La tiña se caracteriza por costras más o menos cercanas, untuosas, de color amarillento; su contorno, muy regularmente circular, otras veces más o menos escotado, forma un ligero borde saliente que se eleva un poco de la piel, mientras que su centro se muestra deprimido, tomando la costra o tiña fávica el aspecto de una pequeña cazoleta, llamada escudete fávico. Este tiene un diámetro variable terminando casi siempre por tener el tamaño de una moneda de peseta, pasando, como es natural, por tamaños intermedios. La deformación de la costra puede traer como resultado su confluencia, uniéndose unas a las otras y adquiriendo todas juntas los primitivos caracteres. En su superficie libre se ven con frecuencia los pelos erizados, descoloridos y arrancables a la menor tracción. Más tarde, el pelo acaba por caerse, separándose del folículo piloso, separación que es determinada por el proceso parasitario. Si se levantan las costras con precaución se encuentra debajo la piel más delgada, deprimida y como atrofiada por compresión, más lisa, ulcerada, completamente seca y un poco irritada. Alrededor de la costra, la piel está inflamada, roja, espesa y forma como un rodete bastante saliente.

En el perro el favus tiene gran semejanza con el del gato. Como resultado de varias investigaciones podemos afirmar que en los perros jóvenes la tiña fávica empieza frecuentemente por la región umbilical, siendo susceptible de extenderse sobre toda la piel. En el conejo, podemos decir que los jóvenes son más predispuestos a contraer esta tiña, presentándose principalmente en las patas, cabeza y tronco, pareciendo ser que las orejas son las partes más privilegiadas del acoriun, pues se han podido observar conejos que tenían 25 a 30 favus en cada oreja. Su dimensión varía entre el tamaño de la cabeza de un alfiler al de una moneda de diez céntimos.

El favus de la gallina empieza, generalmente, por la cabeza, barbillas y orejas. Se muestra bajo la forma de pequeñas manchas blancas grisáceas, irregulares, que se extienden, multiplican y confluyen formando un todo continuo del mismo color primitivo. En estas afecciones, las plumas se erizan y se despluman con la menor presión.

Diagnóstico.—Para confirmar el diagnóstico de esta tiña fávica, se acude al microscopio, para lo cual se arranca un pelo del escudete fávico y se trata por la potasa. Entonces se comprueba que la sustancia propia del pelo está íntegra, lo que nos explica que no sea frágil. Pero al mismo tiempo nos hace ver que encierra filamentos micelianos muy sinuosos, los cuales presentan el carácter muy notable de sólo dejar ver su contenido protoplasmático, mientras que su envoltura o membrana es poco o nada visible. Muchos de estos filamentos son muertos y su trayecto vacío, llenándose de aire, de lo cual proviene el aspecto descolorido del pelo.

Tratamiento.—El favus resiste muy poco a un tratamiento apropiado. El procedimiento mejor consiste en hacer caer las costras y sobre la piel que deja al descubierto dar una loción de una solución de sublimado corrosivo al 6 por 100, o bien emplear la pomada de nitrato de plata. Para las aves se puede emplear la pomada de óxido rojo de mercurio o bien una solución de ácido fénico.

UAB Biblioteca de Veterinària

Onicomicosis

Como apéndice de las tiñas, diremos que en el año de 1855 Wirchow descubrió un hongo parásito muy parecido, casi idéntico al acorium Scoleine, parásito que produce una serie de alteraciones en diversos órganos y que van acompañadas de producciones parasitarias variadas. Más tarde, Scoleine aplicó la denominación de onicomicosis a esta afección, observándose que se presenta con mayor frecuencia en los équidos y de estos en el asno y en el mulo.

Se presenta de ordinario en forma de cavidad formada a manera de pala, cavidad que segrega una porción de excrecencias y que está limitada al exterior por la pared del rodete e interiormente por el tejido podofiloso. En la parte saliente de la cavidad, Scoleine encontró un parásito constituído por un micelio de receptáculos y de esporas, y que consideró como la causa de esta micosis. Otros investigadores aseguran que el parásito productor de la onicomicosis es el mismo que provoca la tiña favosa, pero hoy se puede afirmar que a pesar de presentar muy parecidos caracteres es distinto a aquél, y el proceso de la enfermedad citada se está estudiando en la actualidad.

Aspergilosis

Con la denominación de aspergilosis se conoce toda afección micósica producida por un hongo perteneciente al género *aspergillus*. Esta afección parasitaria casi siempre toma asiento en las vías respiratorias de los animales domésticos y del hombre, preferentemente en las aves, como gallina, pavo, paloma, etc., en las que casi siempre es mortal.

Muchas investigaciones se han hecho sobre la naturaleza parasitaria de esta enfermedad, conocida tan bien con el nombre de pseudo tuberculosis aspergiliar. Las primeras investigaciones fueron realizadas en el año de 1815, por Serruvier y Roussau, los cuales encontraron al parásito productor en las gallinas, y más tarde fué encontrado por Roech en los mamíferos.

Etiología.—Como hemos dicho, el parásito productor de la arpergilosis es el arpergillus, hongo que casi siempre penetra en el interior de las aves por medio de los cereales que toman como alimento. Pertenece este hongo al orden de los ascomicetos y presenta los caracteres siguientes: Sus filamentos micelianos son muy delgados, dispuestos a manera de musgos verdes y de cuyos filamentos se elevan ifas terminadas en bola, de donde parten otros nuevos filamentos más cortos llenos de conidias. La forma de reproducción de este hongo es por ascas o tecas, que se diferencian de las del endomices albicans en que se encuentran recubiertas por peritecas, esto es, las ascas se hallan en el interior de masas globulares, que por altura de su pared, dejan en libertad a las ascoesporas.

Se han encontrado cuatro especies de arpergillus, de las cuales, nos interesa solamente el *apergillus fumigatus*, ya que otras especies se desarrollan exclusivamente en las materias orgánicas en descomposición. El arpergillus fumigatus, productor de la micosis que nos ocupa, se caracteriza por presentar sus filamentos color oscuro, y sus peritecas afectar una forma muy irregular.

Sintomatología. – En las aves, se manifiesta primeramente la arpergilosis por una aceleración en la respiración, inflamación más o menos grave de la tráquea y de los bronquios y por una ronquera que se extiende a la respiración. Más tarde, ésta se hace más penosa, sofocante, aumentando de fuerza el ronquido, pareciéndose entonces a la difteria. Las alas se muestran caídas, las plumas se les erizan, se humilla la cabeza y su aspecto es soñoliento. La lesión sigue a los diversos divertículos aéreos, raramente a las cavidades nasales, en cuyos sa-

UAB Biblioteca de Veterinaria

cos aéreos se van formando membranas planas o discoides de 3 a 10 milímetros de espesor, más o menos resistentes y en forma de exudado fribino-purulento. La formación de estas membranas hace obstruir a las cavidades aéreas, en cuyo espesor se encuentran los filamentos del arpergillus fumigatus. El exudado está constituído por la fibrina englobada, por numerosos leucocitos, una gran cantidad de grasa infiltrada e infinidad de micrococos. En los pulmones se encuentran tubérculos aglomerados, presentando este órgano el mismo aspecto que en la tuberculosis.

También puede generalizarse la arpergilosis en las vías respiratorias de los mamíferos, como la vaca, caballo, mulo, asno, etc., los cuales presentan los mismos síntomas expuestos en las aves.

Anatomía patológica.—Si observamos las vías respiratorias de cualquier animal muerto de arpergilosis, encontraremos todas sus superficies tapizadas a manera de un lecho por los filamentos micelianos del hongo. Las cavernas pulmonares están distendidas por el abundante desarrollo de los parásitos, los que en algunos sitios llegan a fructificar. Cuando el arpergillus se desarrolla en los bronquios y la tráquea, estos órganos quedan igualmente tapizados por una membrana constituída por los filamentos del hongo, originando aparatos conidianos en su superficie libre. En resumen, los pulmones y demás órganos del aparato respiratorio de los animales muertos de arpergilosis, presentan caracteres muy análogos a los de la tuberculosis y a los de la mucormicosis antes estudiada, por cuya razón se ha confundido muchas veces con esta dos enfermedades, bacteridiana la una, micósica la segunda.

Diagnóstico.—El diagnóstico de esta afección arpergiliar se hace lo mismo que el de la enfermedad producida por el mucor mucedo. Así, pues, recogiendo varios esputos del animal enfermo y llevándolos al microscopio después de todas las preparaciones convenientes, se puede observar el parásito. Pero se da el caso, que este hongo es muy fácil de confundirlo con el mucor mucedo, teniendo necesidad entonces, de recurrir al cultivo del arpergillus. Con un hilo de platino extraeremos pequeños fragmentos del centro de los esputos y los sembraremos en frascos de Erlenmeyer conteniendo líquido de Raulin esterilizado. Colócanse estos frascos a 37° y se comprueba a no tardar la formación de un afelpado blanquecino, el cual se cubre al cabo de veinticuatro horas de esporos verdosos, los cuales, pasados algunos días, adquieren un color negro de humo.

Tratamiento.—El tratamiento de la arpergilosis deberá ser copiado en sus grandes líneas con el tratamiento de la tuberculosis. Sin embargo, se insistirá sobre el tratamiento general, especialmente en el empleo del yoduro potásico y de arsénico. No existiendo hasta hoy, ningún agente parasiticida que no ofrezca peligro para las células del organismo, tenemos que tener en cuenta las experiencias de Cadur, quien ha podido observar que se detiene el desarrollo de esta enfermedad arpergilar, gracias a las inyecciones intravenosas de sales orgánicas de plata.

En resumen, podemos afirmar que la arpergilosis es una enfermedad micósica que puede revestir los mismos caracteres de la tuberculosis y de la mucormicosis, y al mismo tiempo puede ser campo abonado para el desarrollo del bacilo de Koch.

Actinomicosis

La actinomicosis es una enfermedad micósica común al hombre y a los animales domésticos, causada por un hongo parásito conocido con el nombre de *actinomices* o *discomices bovis*. Esta micosis está caracterizada por la presencia en las lesiones de unos granitos amarillos, opacos, del volumen de un grano de

UAB Biblioteca de Veterinaria

licopodio o de mijo, que se dejan fácilmente aplastar. Estos granos, que se hallan en el interior de los tejidos y en el pus, están formados por la reunión de burbujitas de aspecto uniforme. Cada burbuja contiene una masa central de donde parten radios divergentes: la masa central está constituída por follaje inestricable de filamentos rectilíneos y flexuosos, verdadero núcleo; los radios divergentes son debidos a engrosamientos prolongados en forma de 20 a 30 micras de longitud por 12 a 18 de anchura y muy acoplados unos a otros.

Unas veces se presenta esta enfermedad bajo la forma de neoplasma granugiento de la región tempomaxilar, teniendo gran analogía con el sarcoma; otras, aparece un flemón en la región cervical; un tumor en el maxilar, en la parótida, etcétera. En todas estas manifestaciones, la piel se ulcera dejando escapar materias purulentas y poco a poco va invadiendo las partes vecinas. Entre los animales domésticos que con más preferencia se observa esta afección micósica es en los bóvidos, así como también en el caballo, perro, etc.

Etiología.—Esta enfermedad, bastante frecuente en Rusia, Alemania y, sobre todo, en Austria, es, por el contrario, muy rara en Francia. Nosotros hemos visto un caso de una vaca atacada de actinomicosis en un maxilar, sacrificada en el matadero de Córdoba, y cuya cabeza fué enviada a la Escuela de Veterinaria, por cuya circunstancia, y gracias a ser alumno interino, agregado al Laboratorio de Bacteriología, pudimos hacer algunas investigaciones sobre la naturaleza parasitaria de esta enfermedad.

Generalmente, en los animales el contagio se ejerce por las gramíneas que están impregnadas del parásito, bastando en ocasiones un trozo de paja de trigo o de avena que se introduzca en la piel, faringe, en la cavidad de un diente cariado, para que se desarrolle la actinomicosis. Es, pues, el origen de esta micosis el actinomices bovis, hongo perteneciente al orden de los hipomicetos, o sea, aquel orden en el que se incluyen a los hongos con caracteres muy heterogéneos, y que, por tanto, no han podido ser clasificados hasta ahora dentro de los demás órdenes, y cuyo hongo presenta los caracteres siguientes: Su micelio lo presenta bastante ramificado, micelio que se entrecruza formando una especie de red; en cada extremidad del micelio se forma una especie de apelotamiento, llamado cuerpo en maza, que es el aparato reproductor o esporífero, y cuyos aparatos reproductores son conidios, que presentan los mismos caracteres y forma que en los del tricofiton y del microsporum.

Como ya hemos expuesto, el discomices bovis se presenta bajo la forma de granos amarillentos, cuya sola presencia permite afirmar el origen de esta enfermedad. Estos granos se presentan bajo el aspecto de un tejido formado por filamentos micelianos del hongo, muy alargados y de 1 a 5 micras de anchura; sin embargo, estos filamentos constan de cortos bastoncillos rodeados por una vaina. Este parásito se muestra muy resistente a los reactivos; los ácidos y los álcalis alteran poco o nada este hongo, todo lo colorea de amarillo y el agua lo hincha y lo deforma.

Sintomatología.—La forma más frecuente de actinomicosis es la cervicofacial, que a menudo debuta en un punto del maxilar posterior, vecino de un diente cariado o recientemente extraído. Al nivel de la cara externa del hueso se observa una tumefacción de marcha lenta, de consistencia pastosa, no dolorosa a la presión y que no provoca infarto ganglionar. Esta tumefacción se reblandece y se abre espontáneamente hacia afuera o dentro de la cavidad bucal, a no ser que sea incidida. La lesión no detiene su marcha invasora y poco a poco puede alcanzar el hueso. En otros casos, la afección empieza dentro del espesor de la lengua, de los carrillos o de las amígdalas, a favor de una erosión de la mucosa que ha servido de puerta de entrada al parásito. Cuando la lesión

UAB Biblioteca de Veterinària

esta definitivamente constituída, la piel aparece perforada por distintos orificios, en los cuales la sonda demuestra la existencia de múltiples cavidades que comunican entre sí mediante trayectos fistulosos.

La actinomicosis en el caballo se manifiesta por nódulos subcutáneos en número variable en la frente, por adenitis subglosiana conteniendo pus blanco, cremoso, de granos amarillos en una envoltura fibrosa y localizada en el tejido conjuntivo subcutáneo de la babilla, del anca, etc. En el perro, la actinomicosis presenta los mismos síntomas que acabamos de apuntar.

Anatomía patológica.—Las lesiones de la actinomicosis se presentan ora en forma de tumor sarcomatoso, ora bajo la forma de una bolsa seropurulenta, continente de un pus pardo achocolatado. En el interior del tumor y diseminados entre el pus encontramos los granos amarillos, propios de la actinomicosis. La boca, los pulmones, intestino, huesos, etc., pueden ser atacados por el parásito, pudiéndose extender la enfermedad micósica a las serosas, como pleura, mesenterio, meninges, etc.

Diagnóstico.—El diagnóstico es bastante fácil, sobre todo si se quiere diferenciar la enfermedad de todas las que puedan confundirse con ella. Cuando la actinomicosis está limitada a la boca, cuello, cara y faringe, es posible pensar en la periostitis alveolodentaria, en el sarcoma, en el epitelioma de estas regiones. Si la lengua es atacada, nada la distingue del cáncer lingual. Para no incurrir en errores se acude al examen microscópico del pus y de las diversas secreciones. Entonces, en este caso, la sola presencia de los granos amarillos característicos confirmará el diagnóstico. Si aun después de este examen quedase alguna duda, débese recurrir al cultivo del discomices bovis.

Estos cultivos pueden hacerse en caldo, en el cual el hongo forma en su superficie una delgada película, que adquiere el aspecto de un velo blanco, que cambia en amarillo claro. También puede cultivarse sobre la patata, apareciendo cual masas voluminosas, abolladas, muy pronunciadas y cubiertas de un polvillo amarillento pálido, característico de la presencia de los esporos del hongo. El notable bacteriólogo, honra de la Veterinaria española, D. Cayetano López, también ha cultivado este parásito en suero sanguíneo coagulado y glicerinado. En este cultivo se observan a los cuatro o cinco días como colonias o puntos blanquecinos que luego se unen y se adhieren fuertemente al medio; la superficie del cultivo se presenta bastante rugosa y, por tanto, muy abundante.

Tratamiento.—Deberá siempre empezarse por el tratamiento médico mediante el yoduro potásico a fuertes dosis. Este método es el que ha tenido mayores y positivos resultados, no sólo en los bovinos, sino en el hombre, pues al cabo de poco tiempo sólo queda una simple cicatriz apenas aparente.

Cuando fracasa este tratamiento, lo cual sucede desgraciadamente con mucha frecuencia, se recurrirá al tratamiento quirúrgico, el que va encaminado a la apertura de los focos, al raspado de las paredes, la excisión de las masas neoplásicas, la resección de los fragmentos óseos alterados, los lavados antisépticos con el sublimado, cloruro de cinc, nitrato de plata o la tintura de yodo. Con este tratamiento quirúrgico se asociará el tratamiento yodurado y se administrarán reconstituyentes mediante el fósforo y el arsénico.

G. W. Dean, daba hace años cuenta de un caso de curación de actinomicosis del hombre por medio de la vacuna, y aunque se trata de la especie humana ha de merecernos atención especial. Trátase de un joven que habiendo presentado una tumefacción en la región parotidea confirmaron después de cierto tiempo que era actinomicosis. Aunque se instituyó el tratamiento yodurado, se recurrió también a la vacunación. En la primera inoculación se le administraron veinticinco millones de granos como dosis inicial, lo que originó una elevación

UAB Biblioteca de Veterinaria

de temperatura considerable, si bien a las veinticuatro horas había retornado a la normal. Esta misma dosis la estuvo repitiendo una vez a la semana durante un mes sin que volviera a manifestarse ninguna nueva elevación térmica. Poco tiempo después de hecha la primera inoculación se empezó a notar una gran mejoría, siendo el resultado final bastante satisfactorio, pues la herida cicatrizó y desapareció la inflamación, quedando solamente un ligero edema de la cara, pudiéndose considerar el caso como curado, ya que no volvió a presentar ningún síntoma de actinomicosis.

Esporotricosis

Designase con el nombre de esporotricosis a toda enfermedad producida por un hongo parásito perteneciente al género *esporotricum*. Esta afección micósica, conocida hace pocos años, está caracterizada por la presencia de nódulos, abscesos y úlceras múltiples que pueden presentarse en diferentes partes de los animales y del hombre.

Así vemos que Schenki observó casos de esporotricosis en forma de rebeldes abscesos subcutáneos; otros experimentadores han hallado el esporotricum en distintas vísceras del caballo, mula, perro, etc., y finalmente, en estos últimos tiempos los autores han enseñado que la esporotricosis puede presentarse en las mucosas. Letuye y Debré, han estudiado con detalle la esporotricosis de la mucosa bucofaríngea, encontrándola así en su totalidad tapizada por una capa grisácea, más o menos recubierta de moco y de pus.

Etiología.—Si observamos el pus en los abscesos y la capa mucopurulenta que recubre las mucosas enfermas, encontraremos en su examen microscópico el esporotricum. Puede, por tanto, ser este hongo considerado como el agente etiológico de la enfermedad que nos ocupa. El esporotricum, perteneciente también al orden de los hipomicetos, presenta los caracteres siguientes: el micelio está constituído por tenues filamentos incoloros, tabicados y ramificados. Las conidias, que es su forma de reproducción, son ovaladas y fusiformes, de coloración morena, midiendo de 3 a 6 micras de largo por 2 a 4 de ancho, y, generalmente, se encuentran agrupadas en las extremidades de los filamentos en forma de racimos de tres a treinta elementos.

La esporotricosis es poco contagiosa, pudiéndose propagar por medio de los arneses e instrumentos de limpieza, que transportan e inoculan las esporas. La menor herida accidental puede servir de puerta de entrada de este hongo, pues se cree que las vías digestivas muéstranse inaccesibles al agente productor de esta enfermedad.

Sintomatología.—En el caballo, este hongo se multiplica en el tejido conjuntivo, necrosa los elementos celulares, crea un foco de supuración a cuyo alrededor establécese cierta reacción inflamatoria, produciéndose de este modo nódulos hipodérmicos incoloros, diseminados y numerosos, y situados principalmente en las zonas ricas en vasos linfáticos, como son cara interna de los miembros, periné, escroto, pecho, espalda, dorso, etc.

Los botones de la piel y las mucosas forman nodulitos redondeados, cuyo volumen varía desde el de un grano de plomo, de un guisante, al de una avellana; son duros, rodantes bajo la piel hasta el término de su desarrollo, produciendo la sensación de bolas de billar alojadas en el tejido subcutáneo. Estos botones son indolentes, engruesan con lentitud y terminan por adquirir el volumen de una nuez y a veces el de un huevo de gallina. Algunos botones se indurán, pero la mayoría se abscedan al cabo de varios meses, dejando correr o fluir un pus espeso, blanquecino, estriado de sangre, convirtiéndose en ulceraciones de 1 a 2 centímetros de diámetro que se cubren más tarde de una cos-

UAB Biblioteca de Veterinària

tra oscura; no obstante, la herida suele brotar de nuevo, siendo muy fácil su infección, adquiriendo, por consiguiente, muy mal aspecto.

Cuando la esporotricosis se generaliza a la pituitaria, aparece ésta lívida, de color rojo violáceo, áspera, abollada, chancrosa y tumefacta, las aberturas nasales se estrechan y sus alas espesas se ven cubiertas de botones, repletas de nódulos y con una mucosidad densa, sanguinolenta que corre y fluye por la nariz.

En el perro se revela la esporotricosis en su forma cutánea por el desarrollo de grandes nódulos hipodérmicos en la cara anterior del cuello y a los lados de la región traqueal de los individuos jóvenes. Móviles y densos al principio estos nódulos, se reblandecen después, adhiriéndose al tegumento, el cual se ulcera, segregando entonces cierta serosidad viscosa y purulenta. Esta esporotricosis unas veces es mortal y curable otras, pero en este último caso deja tras de sí deformaciones raquíticas. En su forma peritoneal está caracterizada la esporotricosis del perro por derrame de un líquido seroso, no fétido, y por numerosos nódulos en el peritoneo, presentando el individuo últimamente cierto estado caquésico que termina rápidamente por la muerte.

Diagnóstico.—La esporotricosis se diferencia del muermo, del lamparón y de la linfangitis epizoótica, por la ausencia de glándulas, de cuerdas, de ingurgitación, difusa que persiste en los caracteres del pus, que nunca es filiforme, así como por el aspecto de las úlceras vegetantes, que caminan hacia la cicatrización.

Cuando se tenga duda en el diagnóstico de la esporotricosis, se acudirá al examen microscópico y al cultivo, los cuales evidenciarán el hongo específico.

Tratamiento.—Como tratamiento profiláctico se previene la diseminación de esta enfermedad aislando a los enfermos y reservando los arneses y objetos de limpieza especiales hasta su completa curación. El tratamiento médico se realiza mediante la administración más o menos prolongada de yoduro potásico, que puede considerarse como medicamento específico de la esporotricosis. La cantidad de yoduro que hay que emplear por animal varía de 250 a 500 gramos a razón de 10 a 15 gramos por día.

Notas clínicas

Fractura completa de caña y peroné de un recién nacido

Se trata de un mulo recién nacido, propiedad de don Mariano Marín, vecino de Monzalbarba (Zaragoza).

Según dice dicho señor, al ir la madre a lamerlo, pisó al mulo con el miembro derecho posterior fracturándole la caña y peroné por la parte media.

Llamado con la urgencia propia del caso, veo el enfermo, al que, reconocida dicha lesión, propongo la intervención de otro compañero por ser difícil la curación, dada la dificultad de inmovilizar al enfermo, llamándose en consulta a don Joaquín Lajusticia, de esta ciudad, con quien convine la reducción de la fractura y colocación de un apósito enyesado, consistente en una venda enyesada de 10 × 10 con sus correspondientes férulas (cañas), sin aparato de suspensión alguno, si bien hay que advertir que el dueño del muleto fué su guardián por las noches y su dependiente por el día para ayudarle a levantarse y a echarse durante los primeros quince días.

La soldadura se verificó sin deformación del miembro, quedando solo la consabida exóstosis cicatricial.

Francisco Abad
Veterinario en Zaragoza

UAB Biblioteca de Veterinaria

Castración de los animales domésticos por el aparato del Dr. Veterinario Eschino Eschini

En Veterinaria como en Medicina, cuando se ensaya cualquier aparato o un nuevo procedimiento quirúrgico o terapéutico, los que lo practican tienen el deber de comunicar por medio de la prensa profesional u otros medios análogos los resultados obtenidos, para que pueda servir de guía a los demás.

En España se ha escrito poco sobre la tenaza de castrar del doctor Eschini. Un sólo artículo he leído acerca de dicho aparato por don Isaac Perales, encargado de su venta en España, y que apareció en esta Revista en el número de Febrero del 1927. De los tratados de cirugía que poseo ninguno dice nada sobre dicho aparato.

La tenaza que yo tengo se la pedí al Sr. Perales hace dos años. Con ella he castrado un número elevado de animales, équidos en su mayor parte, y los resultados que he obtenido los voy a resumir en pocas palabras.

Con dicho aparato desaparece por completo todo peligro para el animal, no se presentan accidentes, frecuentes en otros procedimientos, y sin temor a equivocarme puedo asegurar que es mejor procedimiento que todos los que se conocen hasta ahora, incluso el de «vuelta o pulgar».

La edad de los animales que he castrado, era, en los solípedos, de 2 a 3 años, algunos de 5 a 7 años. Ninguno de los animales operados ha quedado sin castrar; tampoco hubo ningún accidente ni durante la operación ni después de ella. Los animales, terminada la operación, han vuelto a su vida ordinaria sin preocuparse para nada de ellos. Muchos tuvieron que recorrer el mismo día, después de castrarlos, distancias hasta de 30 kilómetros, y un mulo de 5 años, cuatro caballos de 5 a 7 años y 14 o 16 burros de 3 y 4 años, continuaron trabajando en el arado o en la carga desde el mismo día que se castraron sin que por eso fuera mayor la inflamación.

Más de la mitad de las castraciones que llevo hechas, lo fueron en invierno y primavera; algunos en el mes de Agosto con un calor sofocante, y aun en estas condiciones (malísimas para otros procedimientos) los animales hicieron su vida normal y el resultado fué siempre inmejorable.

La técnica operatoria no es difícil y con cada aparato la manda muy bien descrita su autor. Los efectos después de la operación, se reducen a una inflamación de las bolsas de poca importancia, que desaparece en pocos días, quedando los testículos endurecidos y observándose cómo se van atrofiando hasta terminar por desaparecer completamente en cuarenta o noventa días, según la edad del animal.

En el ganado vacuno, lanar y cabrío, la técnica es más sencilla, la inflamación menos manifiesta y los resultados los mismos.

Creo, por lo tanto, que todos los veterinarios debemos tener dicho aparato y, además, habituarnos a castrar cerdas, única manera de terminar con esos intrusos del «silbato», que nos quitan uno de los más saneados ingresos de nuestra carrera.

Manuel Luengo y Fernández
Veterinario en Jódar (Jaén)

UAB Biblioteca de Veterinària

Noticias, consejos y recetas

La longevidad en la especie caballar.—Con este título ha publicado un interesante trabajo en la *Revue de Zootechnie* el profesor E. Letard, de la Escuela Veterinaria de Lyon, teniendo en cuenta solamente los animales que han llegado a 25 años y pasado de ellos, y en él se preocupa de trazar las relaciones existentes entre la longevidad y el tamaño y el sexo, a cuyo fin recopila en extracto los datos clásicos y expone después sus observaciones personales.

Según Bourgelat, la vida común del caballo es de 18 a 20 años, siendo muy pocos los que viven más tiempo. Buffon cree que la duración de la vida de dicho animal, proporcionada a la duración de su crecimiento como en las otras especies animales, puede ser de 25 a 30 años, y hasta cita el caso de un caballo que habría vivido 50 años. Hartmann dice que el caballo puede vivir hasta 40 años mientras que para Cuvier no puede pasar de los 30. El límite de 40 años, aunque reconociéndole muy excepcional, lo admiten también Lesbre, Cuénot, Metchnikoff y Korschelt, añadiendo este último que se puede prolongar hasta los 50.

En la *Revue des Sciences naturalles* citó en 1889 un caso en que un caballo vivió 62 años, muy duduso, y otro de un asno que vivió 106 años, manifiestamente exagerado. El *Journal des Haras* publicó en 1830 la información de un caballo que había muerto a los 42 años. Goubeaux y Barrier hablan de caballos que vivieron 35, 38, 42, 43 y 49 años. Barbey habló en 1884 de una yegua que trabajó hasta 37 años y murió dos años después. Trasbot dió a conocer en 1875 el caso de una yegua que parió teniendo de 36 a 37 años, y otro caso igual en yegua de 37 años expuso Sanson, siendo aún más curiosa la observación referida por Degive de una yegua que murió a los 42 años, después de haber parido 32 potros, uno de ellos cuando ya tenía 38 años. En fin, Mouquet conoció una yegua que vivió hasta los 37 años y estuvo trabajando hasta cuatro meses antes de morir.

Respecto a la relación entre la edad y la fecundidad, hay también algunos datos en la especie caballar, sobre todo en los machos. Según Aristóteles y Plinio, las yeguas pueden producir hasta los 40 años y los machos hasta los 33. Una estadística de Grabensee muestra que en el período de 1822 a 1895, 129 sementales estuvieron cubriendo en el Depósito de Celle: 45 durante 20 años, 33 durante 21, 21 durante 22, 16 durante 23, 4 durante 24, 6 durante 25 y 4 durante 26, y como los caballos no tenían menos de cuatro años al comenzar a cubrir, los caballos que hicieron la monta durante 26 años tenían el último por lo menos 30 años. Según Baylac, en la raza pura sangre inglesa se conocen más de 300 sementales utilizados entre los 25 y los 29 años y más de 25 que continuaron cubriendo y fecundando de los 30 a los 36 años. Entre los ejemplos más conocidos se citan el de Matchem, que producía a los 28 años; Touchstone, a los 25 años, y Galopín, a los 26 años. En 1908, a los 27 años, engendró Saint-Simon excelentes productos: Juggernaut, Saint-Girones y Postumus. Manoury ha visto varios caballos que cubrieron después de tener 20 años y dos que cubrían a los 26. De una estadística de la Escuela de Agricultura de Cambridge que comprende 80 sementales, resulta que el promedio de la fecha de la muerte fué de 22,7 años. Un famoso caballo anglo-árabe, Prisme, fué sacrificado a los 27 años, y hasta el último momento estuvo efectuando saltos.

A continuación de estos datos clásicos, refiere Letard hasta 58 observaciones recogidas por él en una encuesta, de las cuales son 17 de yeguas, 6 de caballos

UAB Biblioteca de Veterinària

enteros y 34 de capones, más uno probablemente castrado, pero dudoso, por lo cual no lo recoge en el siguiente cuadro, que resume sus observaciones:

Años.....	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	40	47	Totales
Yeguas....			1	1	1	2		2	1		3		1	2	2	1	17
Enteros ..		1		1	1	2							1				6
Castrados.	2		2	4	2	8	3	5	1	1		2	2	1	1		34

Las edades medias de cada grupo son: yeguas, 34 años y dos meses; enteros, 30 años, y castrados 31 años y un mes; resultando que son las yeguas las que presentan una media más elevada, hecho que está bien comprobado en la especie humana. Por lo que respecta al tamaño, la estadística del autor prueba que la longevidad es indiscutiblemente mayor en las razas pequeñas, sobre todo en los poneys, que en las razas de mucho tamaño. Pero si esta comprobación, como la anterior, no tiene nada de excepcional, sí es sorprendente, en cambio, que, a pesar del papel que se adjudica a las glándulas sexuales en el rejuvenecimiento, los caballos castrados pueden alcanzar con frecuencia una edad avanzada, sin que se observe en ellos decadencia orgánica superior a la de los caballos enteros. Desgraciadamente, dadas las actuales condiciones de la explotación económica de los équidos, es imposible obtener las estadísticas indispensables para poder precisar el alcance de este hecho.

***

La lactación en Africa tropical.—A pesar de lo que abundan las vacas y las cabras en Africa tropical y en Madagascar, la lactancia materna es la única que se conoce en la especie humana, debiéndose, según Legendre (*La Presse Médicale*, número del 2 de Enero de este año), a esta total ausencia de la lactación animal y a la prohibición de las relaciones sexuales durante la lactancia materna, que se prolonga veinte meses y más, la lentitud de crecimiento de las poblaciones negras, que a veces hasta disminuyen por unirse a ello la gran mortalidad infantil y general.

Conocidos estos hechos Legendre aconseja que se apliquen a tales males de las sociedades negras los remedios técnicos y sociales apropiados para inaugurar una política de natalidad y mejorar las obras de conservación de los indígenas.

Para la crianza eventual del recién nacido negro existen dos razas de cabras en Africa tropical, la raza enana, que sólo da de 400 a 800 gramos diarios de leche, y la raza mora o árabe, mucho mayor, cuya producción lechera diaria es uno a dos litros, habiéndose creado por cruzamiento un tipo mestizo intermedio entre las dos razas puras. Pues bien, la nueva política de natalidad consistirá en convencer a las tribus fetichistas de que es conveniente la lactancia de los niños con leche de cabra y enseñarles a hacerlo. De esa manera desaparecerá la ignorancia sobre el valor nutritivo de esta leche en que hoy están y que es la causa de que se suspendan las relaciones sexuales durante la lactancia materna, puesto que se teme la muerte del niño que mama si un nuevo embarazo secara los senos de la madre.

Y, claro está, que, al mismo tiempo, se deben ir mejorando las razas de cabras y se tomarán medidas útiles para evitar la melitococia, que aún es desconocida en el país.

Con estos medios cree Legendre fundadamente que se aumentaría la natali-

UAB Biblioteca de Veterinària

dad en Africa tropical y se protegería más eficazmente a la infancia, lo que se traduciría en un aumento de la población.

***

Tratamiento de las quemaduras graves.—El doctor Lop, de Marsella, tuvo ocasión de tratar numerosos heridos humanos cuando la explosión de *La Mahonba*, y de aquella experiencia sacó útiles enseñanzas terapéuticas, que expone en un reciente trabajo de la *Gazette des hôpitaux*, respecto al tratamiento de las grandes quemaduras por vapor de agua o explosión de calderas.

El tratamiento debe ser a la vez general (tratamiento del choc, del dolor, de la sed, etc.) y local. Para las indicaciones del primero se atenderá a los medios clásicos: inyecciones de suero, tonicardiacos, bebidas abundantes, etc. Para las del segundo da el doctor Lop las siguientes reglas:

1.ª En estas grandes quemaduras hay que abstenerse de toda substancia tóxica.

2.ª Háganse pocas curas, solamente cada dos o tres días si es posible.

3.ª En los miembros (pies, manos, antebrazos) empléense los baños locales tibios con permanganato de potasa al 2 o al 3 por 1.000.

4.ª En las partes del cuerpo que no se pueden bañar, se debe hacer un lavado con algodón cogido con pinzas y empapado en la misma solución. Se aplicará un apósito con gasas imbibidas de la misma solución, pero muy *exprimidas*. La desodorización es perfecta. El permanganato de potasa al 2 por 1.000 no es ni tóxico ni cáustico y hasta se puede emplear al 4 por 1.000.

Durante todo el tratamiento y la convelecencia no hay que olvidarse de que pueden quedar malas secuelas: cicatrizaciones viciosas, posible anquilosis de las articulaciones, etc., para poner desde luego los medios encaminados a evitarlas.

Aunque Lop no es muy devoto de la ambrina, reconoce que en las quemaduras poco extensas y poco profundas de la cara da buenos resultados.

Trabajos traducidos

Further Studies in the Etiology of Milk Fever

(Nuevos estudios sobre la etiología de la fiebre vitularia)

Para los que no estén habituados a considerar la enfermedad desde el punto de vista bioquímico, existe cierto riesgo de que este trabajo llegue a ser algo intrincado. Nos esforzaremos, por tanto, en adoptar una perfecta claridad de expresión, aun a costa de prescindir de considerable número de detalles.

Introducción

La fiebre vitularia ya se consideraba como entidad clínica hacia fines del siglo XVIII y aunque el misterio de su etiología preocupó a los diversos investigadores, para explicar la naturaleza de la enfermedad se lanzó teoría tras teoría;

UAB Biblioteca de Veterinària

solamente en estos últimos tiempos se ha aplicado el criterio experimental apoyado en argumentos razonados para la resolución del problema.

Ya en 1924 decidimos dar cima al asunto y, como pasado ese tiempo ninguna de las investigaciones experimentales han aportado luz alguna sobre la naturaleza de la enfermedad, suponíamos que habrían de obtenerse copiosos frutos, sometiendo íntegramente el problema a un proceso de raciocinio. Con este motivo hemos coleccionado todos los datos útiles referentes a la presentación y manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Hemos sometido nuestros datos a un examen crítico, esforzándonos en interpretarlos de acuerdo con los principios fisiológicos y, como resultado de nuestras observaciones, hemos sentado la probabilidad de que la causa primordial para explicar la génesis del complejo síndrome llamado fiebre vitularia era una una deficiencia paratiroidea.

Aunque nuestras conclusiones no se apoyaron en hechos experimentales, nos aventuramos a publicarlas en Marzo de 1925 bajo forma de hipótesis, porque parecían abrir ancho cauce al esclarecimiento de esta cuestión y esperábamos que esta nueva concepción estimulara el interés de otros investigadores a proseguir los trabajos en este sentido.

Nuestra esperanza ha sido satisfecha; las investigaciones se han sucedido con rapidez e indudablemente no es aventurado suponer que la naturaleza esencial de la enfermedad ha sido ya esclarecida.

Teoría de la insuficiencia paratiroidea (Hipocalcemia)

Nuestra teoría, a grandes rasgos, es como sigue: Las glándulas paratiroideas juegan un primordial papel en la regulación y sostenimiento del equilibrio cálcico de la sangre y caso de un imperfecto funcionamiento hay defecto de calcio en la sangre y se presenta la tetanización. También se cree que la secreción paratiroidea realiza la destrucción de los productos tóxicos del metabolismo, de la guanidina, por ejemplo.

No se ha podido determinar la relación que existe entre el defecto del calcio y el exceso de la guanidina, pero ha podido demostrarse que la tetanización seguida de coma, no solo puede aparecer en el curso de ciertas enfermedades en las cuales ha disminuído el calcio de la sangre, sino que puede provocarse su aparición por medio de inyecciones de guanidina.

Nosotros opinamos que los síntomas de la fiebre vitularia responden a una insuficiencia paratiroidea y que una vaca parturienta, próxima a adquirir esta enfermedad, estaba en realidad en una tetania latente.

Durante la preñez, el animal puede hacer frente al creciente metabolismo impuesto por el desarrollo del feto, pero en el acto del parto, el organismo exige un supremo esfuerzo para la destrucción de los productos tóxicos del metabolismo y su mecanismo defensivo, por este motivo, llega a forzarse peligrosísimamente.

En este periodo también, el calcio de la sangre, ya deficiente en cantidad, sufre una pérdida ulterior por la secreción del calostro (muy rico en calcio) y el organismo reclama de las paratiroides la renovación y estabilización del calcio en los diferentes tejidos.

Por lo tanto, las paratiroides, a menos que se comporten de una manera activísima son incapaces de llenar estas exigencias: el calcio disminuye y los compuestos tóxicos de guanidina se acumulan en la sangre y aparecen los síntomas de la fiebre vitularia.

La asombrosa curación que sigue a la insuflación mamaria podría, a nues-

UAB Biblioteca de Veterinària

tro juicio, interpretarse por medio de uno o ambos de los razonamientos siguientes:

a) La insuflación mamaria provocaría el aumento de los estímulos centrípetos, de los que uno sería la sobreactividad glandular de las suprararenales; la consiguiente hipersecreción de adrenalina estimularía al hígado, determinando un aumento de la glucogenolisis y la sangre se cargaría de enormes cantidades de glucosa. Esta última serviría de combustible inmediato, por medio del cual los productos tóxicos del metabolismo serían quemados, destruidos.

b) La insuflación mamaria al distender la ubre produciría una detención en la secreción láctea y, consecuentemente, impediría un ulterior paso del calcio de la sangre a la leche. De esta manera no se originaría ninguna pérdida de calcio y éste se iría almacenando en la sangre. Nosotros opinamos que, de manera semejante, dicha retención de calcio podría explicar la eficacia que la absoluta retirada de la leche tiene en la profilaxis de la enfermedad.

Además, si después de la insuflación la adrenalina se produce en exceso, causaría aumento de la presión sanguínea y un incremento en la cantidad de la glucosa de la sangre.

Seitter, usando el aparato de Riva-Rorci, observó que la insuflación de la ubre de la vaca podría a la media hora elevar la presión sanguínea en un 55 por 100 por término medio.

Más recientemente, Auger, impugnando este aserto y empleando un método de gran precisión (utilizando la arteria carótida puesta al descubierto), emitió la conclusión de que la insuflación provocaba, si acaso, un ligero aumento en la presión sanguínea. La acción precisa de la insuflación sobre la presión de los vasos está aún por determinar.

Un aumento en la glucosa sanguínea sigue ordinariamente a la insuflación, pero cuando este aumento se verifica en cantidad moderada, y puesto que la glucosa sanguínea es ya abundante en la fiebre vitularia, resulta inadmisible suponer que esta glucosa adicional sea de importancia tan decisiva.

Si nuestra concepción sobre la naturaleza de la enfermedad es exacta, resultaría, pues, que el calcio de la sangre en la fiebre vitularia, existiría, por debajo de lo normal (hipocalcemia). Análisis de 7 muestras de sangre correspondientes a siete casos de esta enfermedad, acusaron una proporción de 4 a 8 miligramos de calcio por 100 de suero, o sea una notable reducción comparada con la normal en la que se suele dar la proporción de 9 a 10 miligramos por 100.

Posteriormente, en 1925, Little y Wright habiendo observado la semejanza que existe entre los síntomas de la fiebre vitularia y los que presenta el animal privado de las glándulas paratiroides, cooperaron eficazmente, anotando las determinaciones del calcio en la sangre de 12 casos de fiebre vitularia. Estos datos acusaron qne a la explosión de la enfermedad acompañaba una notable disminución del calcio de la sangre (en casos benignos 20-30 por 100 y en casos graves hasta el 60 por 100) y pudo comprobar también que las máximas disminuciones de calcio coincidían con los casos más graves.

Esto experimentos unidos a los nuestros propios han aportado, por lo tanto, un gran apoyo a nuestra teoría.

Teoría de la hipoglicemia

Otra importante teoría atrajo la atención por esta época. Esta nueva concepción tiene su origen probable a fines del año 1923, cuando un cirujano veterinario del Canadá, cuyo nombre se desconoce, observó que la fase comatosa de la fiebre vitularia guardaba asombrosa semejanza con el coma, concomitante con disminución de glucosa en la sangre (hipoglicemia) consecutivo a la inyección de

UAB Biblioteca de Veterinària

dosis masivas de insulina. Un caso de fiebre vitularia respondió a una inyección de glucosa con su curación.

Esta teoría ha sido apoyada por Widmark y Carlens, de Suecia. Estos investigadores demostraron que la insuflación de la ubre, en animales normales, produce un aumento de azúcar en el líquido sanguíneo que llega a su máximum a la hora u hora y media después de la insuflación, para, al cabo de dicho tiempo, disminuir rápidamente.

Maguire reforzó esta teoría relatando un caso de fiebre vitularia en el que una inyección intravenosa de glucosa fué seguida de curación.

La teoría de la hipoglicemia era, a primera vista, muy seductora y nos parecía que por la simple determinación del contenido en azúcar de la sangre durante la enfermedad, podía la cuestión ser fácilmente aceptada o rebatida.

En siete casos de fiebre vitularia encontramos muy elevada la cifra indicadora del azúcar de la sangre (0,81 por 100), estando estos datos en armonía con lo publicado por otros observadores, particularmente Hayden y Sholl, Hayden y Fish, Little y Keinth, Moussu, todos los cuales habían demostrado que lo que aparecía casi siempre no era una hipoglicemia, sino una hiperglicemia.

Widmark y Carlens, aunque ellos mismos fueron los expositores de esta teoría, encontraron que la hipoglicemia existía en los casos benignos, pero en los casos graves, el azúcar de la sangre estaba considerablemente aumentado sobre su cantidad normal.

Maguire examinó cinco casos en los que aparecía hipoglicemia, pero la cifra que él tomó como norma-tipo, era notablemente más alta que la de los otros observadores.

Para abreviar, puede decirse que aunque la cifra que indica el azúcar de la sangre en algunos casos de fiebre vitularia es baja, en la gran mayoría de los casos dicha cifra está aumentada muy por cima de lo normal.

Ahora bien: es posible que el exceso de azúcar en la sangre pueda ser debido a su menguada utilización en los tejidos. Naturalmente, esto ocurre en la diabetes sacarina en la que, aun existiendo un exceso de azúcar en la sangre, no puede consumirse por la falta de insulina, factor insustituible en su metabolismo, pero, por ningún motivo, ha podido comprobarse que la fiebre vitularia pueda ser comparada con la diabetes.

Puesto que para admitir la teoría de la hipoglicemia era condición precisa demostrar que el azúcar utilizable de la sangre (glucosa) se encontraba en cantidad inferior a la normal, uno de nosotros hizo notar la dificultad para su aceptación y a esta crítica el profesor Auger, de la Escuela Superior de Veterinaria de Lyon, replicó que nuestra dificultad o reparo podría ser suprimido por el siguiente sencillo razonamiento.

Como es bien sabido, el azúcar existe en la sangre en forma de glucosa y únicamente como tal es utilizado por los tejidos. Durante la secreción láctea, la glucosa de la sangre se convierte en la glándula mamaria en azúcar de leche (lactosa). Las vacas con secreción láctea, frecuentemente, reabsorben su lactosa, trasladándola a la sangre y de aquí que el azúcar total de la sangre represente, según Auger, una mezcla de glucosa y lactosa reabsorbida.

Ahora bien: la lactosa no puede ser utilizada por los tejidos y, por lo tanto, Auger daba por sentado que aunque se admita en la fiebre vitularia un aumento en el azúcar *total* contenido en la sangre, el azúcar utilizable, glucosa, era deficiente en cantidad.

Por aquel tiempo, 1926, no se conocía técnica alguna por la que los dos azúcares de la sangre pudieran ser diferenciados y la suposición de Auger era difícil de destruir; pero si, como conjeturábamos nosotros, la glucosa estaba real-

UAB Biblioteca de Veterinària

mente en exceso de la sangre, algo de este azúcar sería eliminado por vía renal y aparecería en la orina, en la que podría ser identificada.

Efectivamente, examinamos catorce muestras de orina de catorce casos de fiebre vitularia y cuatro (un 28 por 100 aproximadamente) de estos análisis de glucosa, obtenida por fermentación, acusaron un exceso de glucosa, separándola o diferenciándola, por este procedimiento, de la lactosa de la sangre.

Aunque estas observaciones privaban de verosimilitud a la opinión de Auger, no pudieron ser muy discutidas, porque el asunto fué aclarado definitivamente por Hayden y Fish, cuyos investigadores empleando la técnica ideada recientemente por Folin Svedberg para la diferenciación de los azúcares de la sangre demostraron, terminantemente, no sólo que en la fiebre vitularia la mayor parte del azúcar de la sangre es glucosa, sino que la presencia de la lactosa, también en la sangre, es accidental. Además, demostraron que el aumento del azúcar de la sangre, que sigue a la insuflación mamaria, es debida en gran parte a la lactosa reabsorbida de la ubre distendida y puesto que la lactosa es inservible para los tejidos su aumento carece de significación. Nosotros reconocemos, desde luego, que la administración de fuertes dosis de insulina produce en las vacas un coma hipoglicémico clínicamente parecido a la fase comatosa de la fiebre vitularia que mejora rápidamente por la inyección intravenosa de glucosa; pero todavía está por demostrar que la insuflación mamaria provoque en tales casos la curación.

Por ejemplo, Moussu observó en una hipoglicemia provocada artificialmente en una cabra que la insuflación mamaria era completamente ineficaz para determinar la curación, pero el coma desapareció y dicha curación no se hizo esperar a una inyección subcutánea de glucosa.

Hay opiniones encontradas respecto al valor que puede concederse a las inyecciones de glucosa en el tratamiento curativo de la fiebre vitularia. Conforme ya se ha indicado, pueden citarse casos en los que la glucosa determinó, por sí sola, la curación. En otros la glucosa produjo, tan sólo, remisión pasajera de los síntomas, pero había que acudir, por último, a la insuflación mamaria. Aun más; en otros casos las inyecciones de glucosa no produjeron efecto alguno apreciable. Necesítase aún un determinado número de observaciones sobre este particular.

Basados, pues, en el resultado de nuestros experimentos y demostraciones irrefutables, fundamos la firme opinión de que la fiebre vitularia no es una hipoglicemia.

Se encuentra aumentado el azúcar de la sangre en muchas intoxicaciones y parece lógico creer que en la fiebre vitularia este aumento significa la demostración evidente de que los tejidos están defendiéndose de los productos tóxicos del metabolismo. Si esto sucede así, la inyección de glucosa en los casos de fiebre vitularia, en los que el azúcar sanguíneo aún no existe en cantidad excesiva, puede explicarse sea provechosa.

Fish supone que los efectos beneficiosos consecutivos a la inyección de soluciones de glucosa se debe únicamente al aumento de la presión sanguínea que resulta de la introducción de un gran volumen de flúido, mejorado este efecto por la hipersecreción renal e intestinal que siguen a tales inyecciones.

A propósito de esto, podemos añadir, por lo que se refiere al almacenamiento de productos tóxicos en la sangre, que los animales afectos de fiebre vitularia, la inyección de grandes volúmenes de líquido, alternando con otros más pequeños de soluciones hipertónicas determinan un aumento en el volumen del plasma y, por consiguiente, una disminución en la concentración de la toxina.

Estas observaciones explicarían, en parte (según hicimos constar en anterio-

UAB Biblioteca de Veterinària

res escritos) la eficacia de las emisiones sanguíneas, que se acostumbraba a practicar frecuentemente, antes de que se descubriera el tratamiento por la insuflación mamaria. El plasma, así extraído del organismo, arrastra consigo una proporción de toxinas que hacían disminuir su cantidad total.

Investigaciones originales

De acuerdo con nuestra opinión de que la naturaleza esencial de la fiebre vitularia debemos relacionarla con una insuficiencia paratiroidea con consiguiente deficiencia cálcica y la consecutiva acumulación de productos tóxicos hemos proseguido nuestras investigaciones en este sentido.

Los resultados de nuestras observaciones pueden ser convenientemente subdivididos de la manera siguiente:

1) Determinación del coeficiente cálcico de la sangre en la vaca parturienta.—El calcio es el elemento de la sangre que menos oscilaciones sufre: efectivamente, el contenido cálcico del suero en un determinado individuo es singularmente constante.

El contenido de calcio en una vaca lechera, según opinión unánime, varía de 9 a 11 miligramos por 100 c. c. de suero aproximadamente. Estas cifras sobrepasan las obtenidas por Litte y Wright, aunque los cuatro casos adicionales que citan estos investigadores (todos de una misma granja) dieron un promedio de 7 a 6 miligramos. Créese que en estos casos influyeron factores excepcionales, y que evidentemente, no pueden considerarse como rigurosamente normales.

Nosotros creemos conveniente valorar el calcio normal durante el período típico de fiebre vitularia (es decir, dentro de las cuarenta y ocho horas después del parto), pues se ha demostrado que a los fenómenos del parto sigue un considerable descenso de la cantidad de calcio en la sangre.

En 17 análisis hechos en 10 vacas parturientas, obtuvimos cifras que oscilaban entre 8,64 miligramos, y 10,97 miligramos, con un promedio de 9,85 miligramos de calcio.

De estas cifras se deduce que no existe diferencia entre la cantidad de calcio en las vacas parturientas y en las que están en un período avanzado de lactación.

2). Influencia de la lactación inicial en la cantidad de calcio de la sangre.—Como se ha hecho notar, el calostro es rico en calcio y su secreción significa un gran empobrecimiento del organismo. Little y Wright estiman, que la secreción de dos litros y medio de calostro sería suficiente para desposeer a la sangre de todo su calcio, si no existieran reservas en el organismo que reponen, de nuevo, a la sangre de este elemento.

Para determinar la influencia de la secreción inicial del calostro sobre el calcio sanguíneo, se han hecho las siguientes determinaciones en dos vacas:

CUADRO I.—*Caso núm. 13, «Maisie»*

1.ª muestra.....	1 y ½ horas antes del parto.....	9,42 mgs. de calcio.
	PARTO	
2.ª muestra.....	7 y ½ horas después del parto.....	8,79 mgs. de calcio.
3.ª muestra.....	15 y ½ horas después del parto.....	8,84 mgs. de calcio.
4.ª muestra.....	66 horas después del parto.....	9,69 mgs. de calcio.

La lactación comenzó inmediatamente después del parto y era activa cuan-

UAB Biblioteca de Veterinaria

do se tomó la segunda muestra. Las cifras indican que el calcio volvió a su tipo normal después que transcurrió la crisis del comienzo de la lactación.

CUADRO II.—*Caso núm. 15, «Hazel»*

1.ª muestra.....	21 horas antes del parto.....	10,97 mgs. de calcio.
2.ª muestra.....	13 y $^1/_2$ horas antes del parto....	9,77 mgs. de calcio.
3.ª muestra.....	4 y $^1/_2$ horas antes del parto	10,09 mgs. de calcio.
	PARTO	
4.ª muestra.....	10 y $^1/_2$ horas después del parto.....	10,45 mgs. de calcio.
5.ª muestra.....	21 horas después del parto.....	9,41 mgs. de calcio.

En este caso comenzó una secreción láctea moderada antes del parto, entre la recogida de la primera y segunda muestra, en que el calcio descendió aproximadamente en un 10 por 100, volvió gradualmente a la normal, pero volvió el

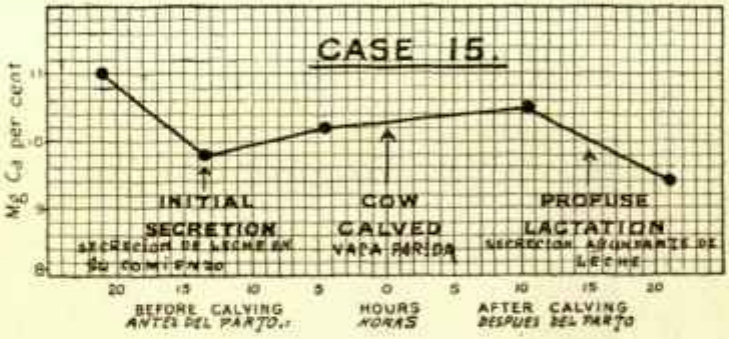


Fig. 1.—Esta curva expresa gráficamenta los datos del Cuadro II.

descenso cuando una intensa secreción de leche tuvo lugar, entre la toma de la cuarta y quinta muestra (fig. 1).

Aun cuando no autorice a sentar conclusiones firmes la apreciación de dos casos, creemos que estos resultados son muy significativos.

3). Determinación del coeficiente de calcio de la sangre en la fiebre vitularia.—Se han examinado 40 muestras de sangre de vacas atacadas de fiebre vitularia.

Cada muestra fué recogida antes de la insuflación mamaria a excepción de dos que se obtuvieron después de llevarse e cabo dicha operación. Todos los casos ostentan la enfermedad típica y responden al clásico tratamiento de la distensión mamaria.

El contenido cálcico en estos casos oscila de un mínimum de 3,35 miligramos a un máximum de 7,76 miligramos por 100, obteniéndose un promedio de *5,18 miligramos.*

Estas cifras son muy elocuentes cuando se comparan con las cifras que representan el calcio contenido en la sangre de las vacas parturientas, siendo el promedio en 17 análisis *9,85 miligramos* por 100.

Estas variaciones aparecen claramente representadas en el gráfico de la figura núm. 2 y en el cuadro núm. 3.

UAB Biblioteca de Veterinària

CUADRO NUM. III

	Fiebre vitularia (40 casos)	Vacas parturientas normales (17 determinaciones)
Cifra máxima.....	7'76	10'97
Cifra mínima.....	3'35	8'64
Término medio.....	5'18	9,85

En ningún caso ha sobrepasado la cifra más baja del calcio de las vacas nor-

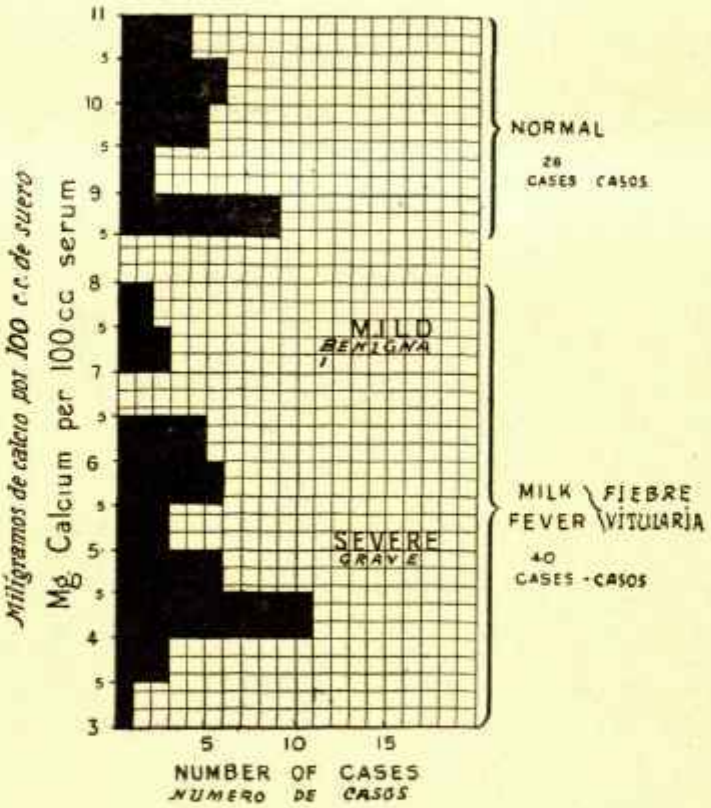


Fig. 2.—Los casos han sido dispuestos en grupos que varían de 5 en 5 miligramos de calcio. El número de casos en cada grupo está representado por una línea horizontal. Debe tenerse en cuenta que en los casos normales están incluídos los datos de los nueve casos adicionales de vacas no parturientas.

males a la cifra más alta en las vacas atacadas, pero el caso aislado siguiente que, sin embargo, no puede ser rigurosamente clasificado ni en los de fiebre vitularia ni en la serie normal, es digno de mención: Se trata de una vaca atacada de fiebre vitularia en sus dos partos anteriores y como existía cierta posibilidad de

UAB Biblioteca de Veterinaria

que fuera de nuevo atacada se siguieron oportunamente las sucesivas variaciones que en el calcio de la sangre íbanse presentando a medida que avanzaba el momento del parto. Las cifras son las siguientes:

CUADRO IV.—*Caso V*

1.ª muestra.....	9 días antes del parto.....	8'12 mgs. de calcio.
2.ª muestra.....	5 días antes del parto.....	8'12 mgs. de calcio.
3.ª muestra.....	1 día antes del parto.....	8'12 mgs. de calcio.
4.ª muestra.....	DIA DEL PARTO.....	8'60 mgs. de calcio.
5.ª muestra.....	1 día después del parto.....	6'09 mgs. de calcio.
6.ª muestra.....	4 días antes del parto.....	8'02 mgs. de calcio.

Es curioso consignar que aunque esta vaca no fué, por fin, víctima de la fiebre vitularia, la cantidad del calcio de su sangre era subnormal hacia el final de la preñez y aún disminuyó más al día siguiente del parto, en cuyo día aparecieron los síntomas premonitorios del período inicial de la fiebre vitularia, los que, sin embargo, se disiparon en el curso del siguiente día, recobrando el animal su normalidad.

4) Efectos de la insuflación mamaria en la oveja de lactación normal.—Se han hecho los siguientes experimentos para determinar el efecto de la insufliación mamaria en la cantidad del calcio de las ovejas en lactación normal.

Los sujetos testigos eran cuatro ovejas cari-negras, en las que tuvo lugar un embarazo de seis meses aproximadamente. Los animales daban buena leche, aparecían normales y sus corderillos ofrecían aspecto completamente sano.

Se recogió una muestra de cada oveja. Las mamas de las cuatro sufrieron la insuflación y con fines experimentales se dividieron en dos grupos de dos ovejas cada uno. A cada una de las dos ovejas del primer grupo (A) le fué extraída sangre con intervalos de media hora, hasta dos horas después de efectuada la insuflación. De este modo fueron obtenidas 5 muestras de sangre de cada una de las ovejas: una antes y cuatro después de la insuflación mamaria.

Del par de ovejas restantes (grupo B) fueron extraídas muestras de sangre tres, cinco, once y veintidós horas después de la insuflación y de cada una de estas ovejas se extrajeron así 5 muestras. Analizadas resultó que en todos los casos había un contenido de calcio de un 10 por 100 aproximadamente. En el grupo A, fué notable el aumento en las muestras extraídas media hora después de la insuflación y eso mismo se observó en las tomas de sangre correspondientes a tercera y cuarta hora en el grupo B.

5) Influencia de la insuflación mamaria en el calcio de la sangre de las vacas afectadas de fiebre vitularia.—Hemos sido afortunados en algunos casos en la obtención de las muestras de sangre antes de la distensión mamaria y en los siguientes o sucesivos períodos: durante y después de la convalecencia. Los resultados en los cinco casos son los siguientes:

Caso núm. 8

1.ª muestra antes de la insuflación.	45 minutos antes del acceso. Vaca postrada.....	4'14 mgs. calcio.
2.ª muestra.....	5 horas más tarde. Vaca levantada.....	6'00 mgs. calcio.
3.ª muestra.....	7 días más tarde. Vaca completamente restablecida.....	10'04 mgs. calcio.

UAB Biblioteca de Veterinària

Caso núm. 18

1.ª muestra antes de la insuflación.	Vaca postrada	3'95 mgs. calcio.
2.ª muestra	9 y ½ horas más tarde. Vaca levantada	6'45 mgs. calcio.
3.ª muestra	3 días más tarde. Vaca completamente restablecida	11'79 mgs. calcio.
3.ª muestra	7 días después de la insuflación. Sin recidiva	9'72 mgs. calcio.

Este caso está expresado en la gráfica de la figura núm. 3.

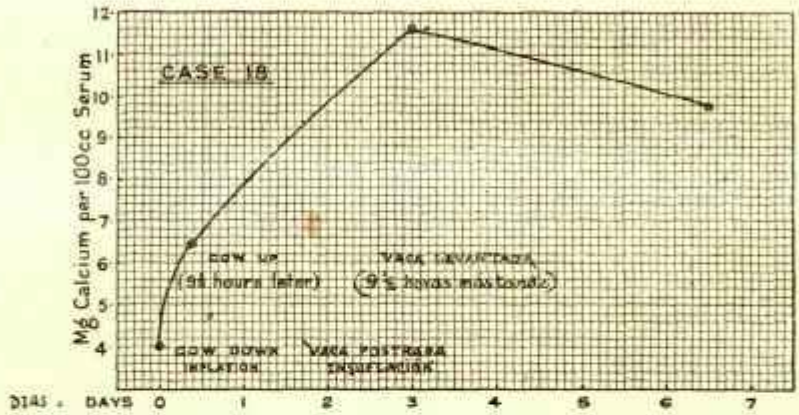


Fig. 3.- Representación gráfica del caso núm. 18, en el que se observan los efectos de la insuflación en el rápido ascenso del calcio sanguíneo que, finalmente, al tercer día, alcanza un nivel por encima del normal.

Caso núm 32

1.ª muestra antes de la insuflación.	Vaca tetanizada, pero en pie y en esta posición la insuflación....	5'17 mgs. calcio.
2.ª muestra	10 horas más tarde. Vaca aparentemente normal.	8'07 mgs. calcio.
3.ª muestra	82 horas después de la insuflación Completo restablecimiento....	10'45 mgs. calcio.
4.ª muestra	131 horas después de la insuflación. Sin recidiva	11'59 mgs. calcio.
5.ª muestra	179 horas después de la insuflación. Sin recidiva	8'9 mgs. calcio.

La gráfica del caso núm. 32 está representada por la figura 4.

Caso núm. 34

1.ª muestra antes de la insuflación.	Vaca en estado comatoso	5'17 mgs. calcio.
2.ª muestra	24 horas más tarde. Completo restablecimiento	10'97 mgs. calcio.

UAB Biblioteca de Veterinària

1.ª muestra antes de la insuflación.	Vaca en fase comatosa.	4'55 mgs. calcio.
2.ª muestra	25 horas más tarde. Completo restablecimiento	7'23 mgs. calcio.

La vaca que constituye este último caso fué atacada antes del parto. Durante

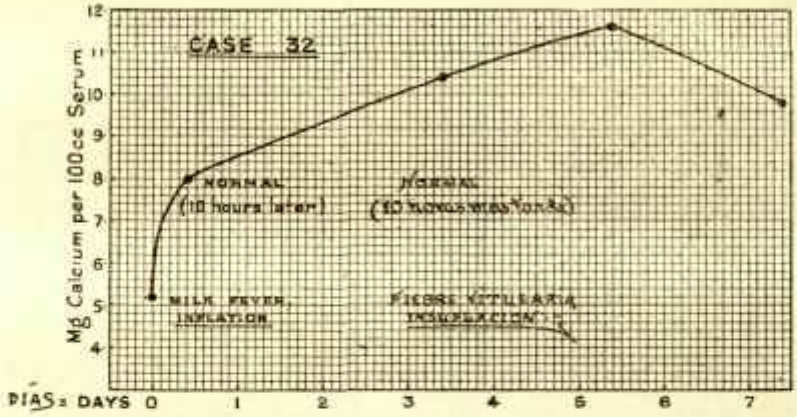


Fig. 4. Esta curva representa el caso núm. 32, y manifiesta el rápido ascenso inicial del calcio parecido al de la figura 3. Obsérvese, además, lo sostenido de la fase hipercalcémica.

la tarde aparecieron síntomas premonitorios (inquietud y ligera tetanización de los miembros posteriores). La vaca se la encontró a la mañana siguiente postrada en el suelo.

Digresión

Nosotros somos de opinión de que en la fiebre vitularia la manifestación clínica esencial es la tetania y creemos que hasta ahora no se la ha concedido la importancia que merece. La tetanización aparece próximamente en el curso de la enfermedad y, si es intensa y generalizada, el animal es presa de convulsiones o, puede aparecer en grado menos intenso y quedar localizada en grupos musculares, especialmente en los miembros posteriores, donde frecuentemente limita su extensión a las articulaciones tibio-tarsianas, originando marcha rígida y defectuosa. La tetanización es de duración variable. Cuando es ligera puede pasar inadvertida o quedar enmascarada por la fase comatosa que a ella sigue. En los casos graves puede persistir en la forma comatosa y entonces se observa comúnmente que aunque la vaca sufre un coma intenso, los miembros están rígidos y casi inflexibles.

Actualmente, hay tendencia general a suponer que la tetania es debida a una falta en la utilización del calcio en los tejidos, siendo debido a dos causas:

a) Porque existiendo el calcio en la sangre, en cantidad normal, esté en forma que no pueda ser utilizado.

b) Porque el calcio existe en cantidad inferior a la normal.

UAB
Biblioteca de Veterinària

Analizando la 1.ª condición (a) hay que tener en cuenta que el calcio, antes de ser empleado por el organismo, debe ser ionizado. Fisiológicamente el calcio existe en la sangre en forma de fosfatos. Cualquier factor que tienda a mermar la concentración del ion-hidrógeno de la sangre hará al calcio menos soluble y, por tanto, menos ionizado. Esto se observa en casos de «alcalosis» en los que, aún siendo normal la cantidad de calcio de la sangre, aparece ordinariamente la tetanización.

La 2.ª condición (b) en la que existe una disminución del calcio de la sangre, créese sea debido directa o indirectamente a una insuficiencia paratiroidea. A este tipo corresponde la fiebre vitularia.

Se ha demostrado recientemente que en el caso de administración de una substancia que se sabe determina una necrosis central del hígado la tendencia a la intoxicación se manifiesta al exterior por la tetanización y el coma aumenta enormemente si el calcio es deficiente y que la administración de sales de calcio provoca la rápida desaparición de los síntomas. Además, pueden administrarse dosis masivas de esa substancia sin que provoque ningún efecto, con tal que sea adecuada la concentración del calcio de la sangre.

La destrucción de los productos tóxicos del metabolismo se verifica en el hígado y aunque el papel del calcio en este proceso no es todavía claro, parece sea de mucha importancia.

Es verosímil suponer que cuanto queda expuesto tenga cierta analogía con la fiebre vitularia.

A la vaca lechera (diferentemente a los demás mamíferos), a probable excepción de la oveja y cabra, se la ha acostumbrado a producir enormes cantidades de leche. Actualmente, su secreción láctea, por su cantidad, puede ser considerada como una secreción anormal. Si durante el puerperio la actividad de sus paratiroides no marcha al compás de la de su mama, entonces no puede conservar el calcio de la sangre en su justo nivel y los productos tóxicos del metabolismo se acumularán sin que el hígado pueda destruirlos por falta de calcio. La distensión mamaria al provocar un aumento en el calcio de la sangre determina la mejoría.

Debido a una natural resistencia, los ganaderos no nos han permitido ensayar el efecto de las inyecciones intravenosas de calcio en los enfermos de fiebre vitularia.

Cuando se introduce el calcio en la corriente sanguínea es prontamente expulsado por los riñones y sus efectos son, por lo tanto, pasajeros. Es, por consiguiente, probable, que, aun cuando pudiera demostrarse la eficacia del calcio, este medicamento no pudiera reemplazar a la insuflación mamaria, puesto que nuestras investigaciones demuestran que esta última acarrea un prolongado aumento de calcio y este efecto perdura durante los primeros días de la lactación, precisamente durante el período en que la vaca es más susceptible de enfermar de fiebre vitularia. Confiamos en que pronto tendremos oportunidad u ocasión de efectuar estos experimentos. Sentimos, sin embargo, que este problema no se ultime en estas cuartillas. Si la hipótesis enunciada por nosotros es exacta, sería posible prevenir la aparición de esta enfermedad, adoptando convenientes medidas preventivas, encaminadas a asegurar el calcio suficientemente por medio de la vitamina D en la dieta del animal o, alternativamente, por la administración de un preparado que supliera la insuficiencia paratiroidea. Nosotros hemos dispuesto recientemente de este preparado y esperamos que en un futuro próximo demostraremos su eficacia, pero conviene observar gran número de casos antes de lanzar conclusiones definitivas.

UAB Biblioteca de Veterinària

Resumen

1). No parece existir diferencia entre la cantidad del calcio de la sangre de vacas parturientas y la de las vacas en avanzada lactación.

2). El brote o comienzo de la secreción mamaria parece ser acompañado de una disminución pasajera del calcio de la sangre, el que vuelve a su cantidad normal después que la crisis del comienzo de la secreción ha pasado.

3). La fiebre vitularia va, generalmente, acompañada de un aumento de glucosa en la sangre (hiperglicemia), pero esto parece no tener significación alguna.

4). En la fiebre vitularia existe invariablemente un descenso en el calcio de la sangre (hipocalcemia). El grado de intensidad de los síntomas está en razón inversa del coeficiente cálcico de la sangre.

5). La insuflación mamaria en las ovejas en lactación produce un aumento de calcio de la sangre (próximamente un 10 por 100).

6). La insuflación mamaria en las vacas afectadas de fiebre vitularia, produce un notable aumento en el calcio de la sangre, rápida al principio y acompañado generalmente de signos de mejoría cuando se ha alcanzado el nivel de seis miligramos de calcio por 100.

7). Dos determinaciones indican que el nivel más alto del aumento del calcio no se obtiene hasta el cuarto o quinto día después de la insuflación (cuando se obtiene una hipercalcemia), después de la cual el calcio vuelve a su cantidad normal.

8). Hay razones evidentes que justifican pensar en la calcioterapia para la prevención y curación de la fiebre vitularia.

Expresamos público testimonio de agradecimiento a muchos veterinarios que siguieron con interés el estudio de este asunto y han tenido la amabilidad de enviarnos un buen número de muestras de animales enfermos de fiebre vitularia y a W. P. Blount por haber llevado a cabo los análisis. Igualmente damos gracias al profesor Poole de la Asociación de Investigación de enfermedades en los animales y al Dr. John Simpson *Of* Gracemount, Liberton, por poner a nuestra disposición animales en los que llevar a cabo nuestras investigaciones.—*G. Alvarez.*

Bibliografía

1. Dryerre, H. And Greig, J. R.— *Vet. Record*, 192, v. 225.
2. Seitter, M.—Inaug. Discuss. Stüttgart, 1910.
3. Auger, L.—Recherch. sur... Fièvre Vitulaire... et le Sindrome Hipoglycémique... Monograph., 1926.
4. Little, W. L. and Wright, N. C.—*Brit. jour. Exper. Path.*, 1925, vi., 129.
5. Neefs, E.—*Annal Vét. Méd.*, 1923, p. 475.
6. Widmark, E. M. P. and Carlens, O.—*Biochem. Zeit.*, 1925, clviii., 3.
7. Maguire, L.—*Vet. Record.*, 1026, vi., 52.
8. Hayden, C. E. and Sholl, L. B.—Report N. I. State Vet. Coll.—*Cornell*, 1925, 91.
9. Hayden, C. E. and Fish, P. A.—*Cornell Vet.*, 1927, 99-131.
10. Quoted by Little, W. L. and Wright, N. C. *Vet. Jour.* 1926, lxxxiii, 4.
11. Moussu, G. et R.—*Compt. rend de l'Académie des Sciences*, 1926, cxxxii, 431.
12. Greig, J. R.—Rep. Mid. Vet. Met. Assoc.— *Vet Record*, 1926, vi., 625.
13. Folin, O. and Svedberg, A.—*Jour. Biol. Chem.*, 1926, lxx., 405.
14. Lamson, P. D., Minot, A. S. and. Robbins, B. H.—*Jour. Amer. Assoc.*, 1928, xc., 345.

Profesores Henry Dryerre y Russel Greig.

Read before Meeting held at Carlisle, 7 de Julio de 1928.

UAB Biblioteca de Veterinària

REVISTA DE REVISTAS

Afecciones médicas y quirúrgicas

BRÉGEARD.—Deux cas «in extremis» de congestion intestinale guéris par l' oxydothérapie (Dos casos «in extremis» de congestión intestinal curados por la oxidoterapia).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CIV, 265-267, Mayo de 1928.

Primer caso.—Caballo con intensos y continuos cólicos, al principio sordos y después cada vez más agudos. Las narices están muy dilatadas, una transpiración abundante recubre el cuerpo, cae el sudor por cada lado de la cara y en el cuello hay movimientos de incensario. Cuando el caballo está de pie, los miembros anteriores parecen constituir un quicio a cuyo alrededor gira el tercio posterior, cuyo miembro derecho cede al apoyo como paresiado. La exploración rectal no revela nada anormal.

Le inyecta el autor 12 centígramos de eserina e intenta la sangría, que sale babosa, no siendo posible sacar más de un litro, porque en este momento el caballo presenta disnea.

Considera perdido el animal y como último recurso ensaya la oxidoterapia. Prepara una solución de permanganato de potasa al 3 $^{0}/_{00}$ y con la jeringuilla de Pravaz de 10 c. c. inyecta en la yugular 300 c. c., teniendo el animal sujeto en decúbito lateral completo. Después de algunas reacciones para substraerse a los pinchazos de la aguja, el caballo no hace movimientos de defensa y la operación resulta bien, a pesar de haberla prolongado bastante el no disponer más que de una jeringuilla de poca capacidad.

El caballo queda sobre una cama de paja abundante. Al cabo de un cuarto de hora está más tranquilo y con fisonomía normal. En este momento se producen evacuaciones albinas bajo la influencia de la eserina y se oyen borborigmos formidables.

Cree el autor que esto será cosa pasajera, pero al día siguiente le comunica al dueño del caballo que la mejoría ha continuado, que ha desaparecido el sudor y que ha vuelto el apetito.

Segundo caso.—Otro caballo con cólicos intensos, sudores profusos, risa sardónica y pulso nulo. A las veinte horas de enfermedad la crisis es de una violencia inaudita. No se ha hecho hasta entonces más que una amplia fricción por todo el cuerpo. El autor tumba el caballo en decúbito lateral, le inyecta 12 centígramos de eserina e intenta la sangría. Al primer litro el animal presenta disnea, abre espasmódicamente la boca varias veces y se agita violentamente. Convencido de que se le va a quedar entre las manos, cierra la herida de sangría y dice al propietario que el caballo está irremisiblemente perdido.

Sin embargo, quiere ensayar aún la oxidoterapia e inyecta unos 300 c. c. de la solución de permanganato de potasa. Como en la observación precedente, desde las primeras inyecciones cesan los movimientos de defensa y la operación, que dura próximamente cinco minutos, se termina sin dificultad.

Se deja el caballo sobre una cama de paja y al cuarto de hora está desconocido. De pie, aunque algo deprimido, no cambia de sitio más que cuando las primeras evacuaciones determinadas por la eserina quieren franquear el esfínter anal. Poco a poco la fisonomía recobra su serenidad y el cuerpo se seca rápidamente. Está curado el animal.

Conclusión.—En los casos de congestión intestinal está siempre indicada la sangría; pero si no se da bien es indispensable emplear la oxidoterapia, si se quiere salvar el animal, pues su efecto es rápido y seguro, siempre que el diagnóstico esté bien hecho y se trate, en efecto, de «cólicos rojos» y no de otras afecciones del aparato digestivo.

Para poder hacer bien la inyección en la yugular de una masa relativamente importante de un líquido irritante hay que emplear agujas de grosor más que mediano y, sobre todo, de longitud suficiente (7 cm.) para que hundiéndose bien en el vaso tengan la fijeza necesaria.

UAB Biblioteca de Veterinària

Dr. vet. G. POLONIO.—Di un caso interesante d' epatite da corpo estraneo in un bovino (Un caso interesante de hepatitis por cuerpo extraño en un bovino).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, VI, 93-95, 15 de Abril de 1928.

Este caso se observó en el matadero de Trieste, en una vaca Simmental cruzada, que no había manifestado síntoma alguno del proceso morboso y que se había adquirido para el sacrificio como de superior calidad. En los dos reconocimientos en vivo que, como a todos los animales, se le hizo antes de sacrificarla, no se observó nada anormal. La conformación esquelética era normal, el estado de nutrición bueno, por no decir óptimo, normal el aspecto de los tegumentos y mucosas visibles y lo mismo la respiración, la frecuencia cardíaca y todas las grandes funciones. No había pues, ninguno de los síntomas característicos de los bóvidos afectados de gastroperitonitis o de pericarditis traumática.

Hepatitis por cuerpo extraño en un bovino (fotografía de la preparación conservada en formalina). Retículo (núm. 3), que se incrusta en el hígado (núm. 2). Alambre (núm. 1)

Una vez sacrificado el animal y apenas extraídos los estómagos, llamó la atención del autor una tenacísima conexión entre el retículo y el hígado. Procedió en seguida a un atento examen de ambas vísceras y pudo así observar que el retículo estaba como encajado en una especie de excavación de unos siete centímetros neoformada en el hígado, atravesado por un pedazo de alambr (*véase la figura*), que lo sujetaba y lo fijaba sólidamente en la posición predicha.

El alambre sobresalía algunos milímetros después de haber atravesado todo el espesor del hígado, desde su cara anterior. La parte del retículo colocada en la excavación del hígado estaba un poco engrosada y de ella partía un cordón de conectivo cicatricial en cuyo interior se encontraba el cuerpo extraño, no habiendo nada de pus. En el interior del canal neoformado del hígado se habían establecido adherencias y puntos de conectivo laxo entre la substancia hepática y la pared externa del retículo. Además, el hígado presentaba signos de una hepatitis circunscrita bien evidente, especialmente en el punto en que salía del hígado el cuerpo extraño.

Por los datos recogidos, el proceso se puede reconstruir de la siguiente manera. Llegado el cuerpo extraño al bonete atravesó con su punta aguda la pared del retículo dando origen a una gastroperitonitis, y siguiendo una dirección oblicua, continuó su camino hacia el hígado, que alcanzó y atravesó, moviéndose por detrás de la pared del retículo, entre la cual, afectada de gastroperitonitis, y la cápsula de Glisson del hígado, atacada de hepatitis, se estableció una adherencia que unió definitivamente los dos órganos y favoreció la incrustación del retículo en el parenquima hepático. El proceso se desarrolló muy lentamente, como lo hacen presumir las mismas lesiones, y no intervinieron en él los piógenos comunes. A este

UAB Biblioteca de Veterinària

último hecho y a no estar lesionadas profundamente vísceras importantes se debe, muy probablemente, la falta de manifestaciones graves en el animal vivo.

H. SCHYNS.—PARALYSIE DE L' ÉPAULE GAUCHE CHEZ UNE VACHE (PARÁLISIS DE LA ESPALDA IZQUIERDA EN UNA VACA).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem. Bruxelles, LXII, 309-311, Julio de 1927.

Se trata de una vaca de seis años, parida desde hacía un mes y excelente lechera, en la que el autor observó los siguientes síntomas: La articulación de la espalda izquierda forma saliente hacia adelante y hacia fuera. Los músculos parecen muy atrofiados; los supra y subespinosos casi han desaparecido; el biceps braquial ha disminuído en grandes proporciones; lo mismo ocurre con los anconeos. El omoplato está muy inclinado hacia adelante y hacia fuera y no se aplica sobre el pecho más que por su parte superior. Delante de la espalda existe un profundo canalón que aloja el borde anterior del omoplato: este canalón se ensancha a medida que se aproxima a la articulación escápulo-humeral hasta el punto de que se puede fácilmente meter en él el puño cerrado. Existe un canalón semejante a lo largo del borde posterior del omoplato, pero es menos pronunciado. Los dedos de la mano izquierda, hundidos en el canalón anterior, casi se tocan con los de la mano derecha encajados en el canalón posterior. Basta esto para comprender que los músculos de la región, sobre todo el externo-preescapular, están muy atrofiados y que la espalda sobresale mucho del pecho.

La sensibilidad es casi nula en la porción que interesa el músculo subespinoso y normal en el resto de la región.

El miembro izquierdo se coloca por delante de la línea de aplomo; la articulación de la rodilla izquierda se encuentra a la misma altura que la de la rodilla derecha.

Una ligera presión ejercida sobre la cara externa de la espalda destacada devuelve el omoplato y la articulación escápulo-humeral a su sitio y por este hecho desaparecen los dos canalones.

El mismo fenómeno se produce cuando el animal no se apoya sobre el miembro enfermo; pero cada vez que se apoya, la espalda y la articulación escápulo-humeral se desitúan hacia adelante y hacia fuera. Todos los movimientos pasivos practicados por el miembro se hacen normalmente y no provocan ningún dolor en el animal. Hay muy poca dificultad en la marcha; el animal se acuesta y se levanta fácilmente.

En resumen, el examen de la enferma permite observar, sobre todo, los síntomas siguientes:

1.° La saliente hacia adelante y hacia fuera de la articulación escápulo-humeral.

2.° La desituación de la espalda, que provoca la formación de dos profundos canalones, anterior y posterior.

3.° La atrofia muy pronunciada de los músculos de la región.

La anamnesia no da ningún dato concerniente a la génesis del accidente; el propietario no ha comprobado ni desviación, ni caída, ni traumatismo alguno, no existiendo tampoco en la región vestigio alguno de herida, ni cicatriz, ni hematoma.

Tratando de penetrar en la patogenia de estos trastornos, se comprueba una singular sistematización: atrofia de los músculos supra y subespinosos del biceps braquial, de los músculos pectorales y, sobre todo, del esterno-preescapular y del subescapular. La diversidad de estas lesiones musculares permite excluir un accidente de naturaleza miopática (miositis traumática); por otra parte, la atrofia considerable de los músculos señalados implica la idea de una participación nerviosa. Considerando la inervación de estos diversos músculos, se comprueba que las ramas nerviosas destinadas a los músculos supra y subespinosos (nervio supraescapular), al biceps braquial (nervio braquial anterior) y al esterno-preescapular (nervio torácico inferior), provienen de la porción del plexo braquial formado por los 6.°, 7.° y 8.° pares cervicales.

A causa de estas lesiones y de su sistematización, estima el autor que los trastornos ob-

UAB Biblioteca de Veterinària

servados se deben atribuir a una lesión nerviosa de la porción anterior del plexo braquial, sin que sea posible pronunciarse ni sobre el origen de esta lesión, ni sobre su naturaleza (neuritis, compresión, distensión...)

A los tres meses desapareció la atrofia por completo y lo mismo los trastornos funcionales: la espalda se había adherido perfectamente al tronco y la marcha se había hecho normal. Pero este resultado fué sobre todo obra del tiempo, pues el tratamiento se limitó a la aplicación de un vejigatorio en la región.

J.-L. SABARROS.—Obstruction de l'œsophage par corp étranger chez le porc. Œsophagotomie (Obstrucción del esófago por cuerpo extraño en el cerdo. Esofagotomia).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXIX, 657-664. Diciembre de 1927.

La obstrucción esofágica es un accidente que se encuentra con frecuencia en nuestros animales domésticos; pero en el cerdo apenas si se ha descrito, y aunque esto parece indicar que es excepcional, en realidad no ocurre así, y el autor hasta cree que es más frecuente que en las otras especies, pues de 18 casos de obstrucción esofágica que ha observado en siete años, 11 eran en cerdos, o sea el 60 %.

Etiología.—Hay que considerar causas determinantes y causas predisponentes.

Causas determinantes.—Se produce la obstrucción esofágica en los cerdos mantenidos en

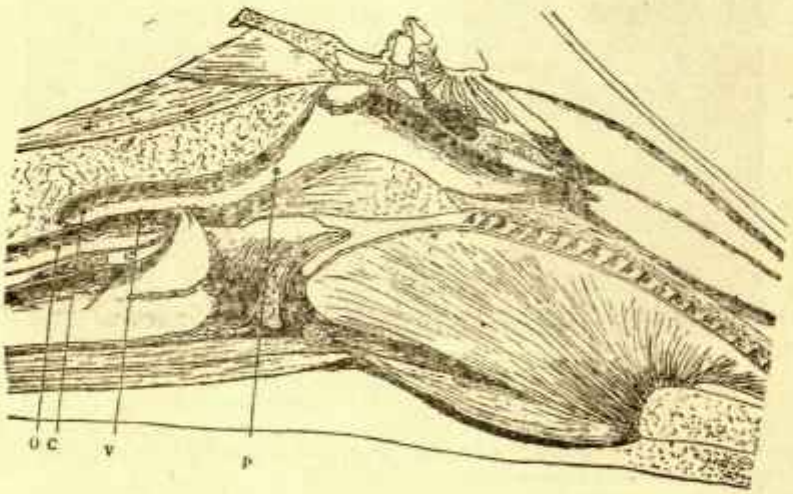


Fig. 1.—*Faringe del cerdo.*—*P.*, cavidad faríngea; *V.*, pilares posteriores del velo del paladar; *C.*, cingo faríngeo subesofágico; *O.*, esófago.

estabulación permanente, a los que a veces se dan residuos de cocina duros y algo voluminosos, pedazos de legumbres, frutas insuficientemente divididas y patatas desechadas y cocidas, siendo éstas las causas más frecuentes, sin duda, porque la cocción endurece las partes pasadas de las patatas en vez de reblandecerlas.

Pero aun es más frecuente la obstrucción esofágica en los cerdos que se crían en dehesas, porque allí comen libremente alimentos naturales de todos los volúmenes: frutos, tubérculos, raíces, espigas de maíz, etc.

Causas predisponentes.—La detención del cuerpo extraño está favorecida por la *conformación anatómica* especial del esófago del cerdo y sus relaciones con los órganos vecinos.

UAB
Biblioteca de Veterinària

El esófago se abre en la faringe por un amplio orificio en infundibulum, remontado por un repliegue diverticular de la cavidad faríngea o ciego faríngeo supraesofágico, particular de esta especie, en el que tropiezan y se detienen los cuerpos más diversos (fig. 1).

Sin embargo, con bastante frecuencia se produce la obstrucción más abajo, hacia la parte inferior del cuello. Está facilitada por el estrechamiento progresivo que sufre el canal esofágico desde su origen al mediatismo posterior. Además, al nivel de la entrada del pecho se encuentra este órgano encerrado entre las dos primeras costillas, que le impiden dilatarse y detienen al paso los cuerpos voluminosos. Esto nos explica que en la inmensa mayoría de los casos la obstrucción se encuentre en el cerdo en la porción cervical del esófago.

Fig. 2.—*Palpación de la porción cervical del esófago en una cerda en pie.*—El pulgar izquierdo del operador está a nivel de la cara superior de la laringe.

Otra causa predisponente es la proverbial *voracidad* del cerdo, que le obliga a veces a ingerir alimentos voluminosos sin la debida masticación.

Síntomas.—Los síntomas de la obstrucción esofágica son funcionales y locales.

Los *síntomas funcionales* suelen ser muy claros. En el curso de una comida el animal deja bruscamente de comer, y se aleja del pesebre. Hace violentos esfuerzos de deglución, seguidos bien pronto de esfuerzos de regurgitación, con los que expulsa materias viscosas filantes. Al cabo de algunos instantes cesan estos trastornos, sin duda por haber desaparecido la sensación de dolor y el animal quiere continuar su comida; pero, a la primera tentativa de deglución, tiene que regurgitar lo que acaba de ingerir.

En el intervalo de las comidas los signos son mucho menos importantes. A la inversa que en los bovinos, la meteorización es excepcional. La saliva, que no se puede deglutir, se acumula por encima del cuerpo extraño y es expulsada en masa a intervalos regulares de 15 a 20 minutos. En fin, cuando la obstrucción está por detrás de la garganta se nota a veces una ligera disnea por compresión de la laringe. Además, en este caso, está un poco velado el gruñido.

UAB Biblioteca de Veterinària

Los *síntomas locales* son muy discretos. Mientras que en los bovinos, en los casos de obstrucción cervical, aparece el cuerpo extraño bajo el aspecto de una ligera tumefacción que deforma los canalones yugulares, este signo falta en el cerdo. El esófago, sumergido en una ganga adiposa, es difícilmente accesible en esta especie y únicamente en animales delgados se puede apreciar algunas veces la presencia del cuerpo obstruyente por medio de la palpación bimanual (figura 2).

La *marcha* de la afección, cuando no se interviene, es, ordinariamente, lenta, salvo los casos de asfixia por meteorización o compresión de la laringe. Como es imposible toda alimentación, el sujeto adelgaza progresivamente.

La muerte es la *terminación* ineluctable. Sobreviene al cabo de un tiempo que varía según el estado de engrasamiento del animal en el momento del accidente y que es por término medio de ocho a quince días.

Diagnóstico. - El diagnóstico es fácil, pues los conmemorativos dados por el propietario suelen ser muy precisos.

Por otra parte, el práctico se da fácilmente cuenta de la existencia de la obstrucción dando de beber un poco de agua o de caldo al animal. Este toma uno o dos buches del líquido, que expulsa inmediatamente con la saliva.

Pronóstico.—El pronóstico es grave cuando se abandona al animal a sí mismo o cuando se intenta la desobstrucción por impulsión hacia el estómago, que produce casi siempre la perforación del esófago; pero es siempre favorable si se practica pronto la esofagotomía.

Tratamiento.—El tratamiento no está indicado mas que cuando el animal no está muy engrasado o si se trata de un reproductor de valor. En caso contrario, es preferible el sacrificio.

I. *Medios mecánicos.*—Los medios mecánicos: taxis exterior e impulsión hacia el estómago, que suelen dar buenos resultados en los rumiantes, fracasan casi siempre en el cerdo.

II. *Medios terapéuticos.*—Se pueden ensayar las inyecciones subcutáneas de pilocarpina y de eserina a la dosis de 2 a 5 gramos, según la talla y el peso, salvo en las cerdas preñadas para no exponerlas al aborto.

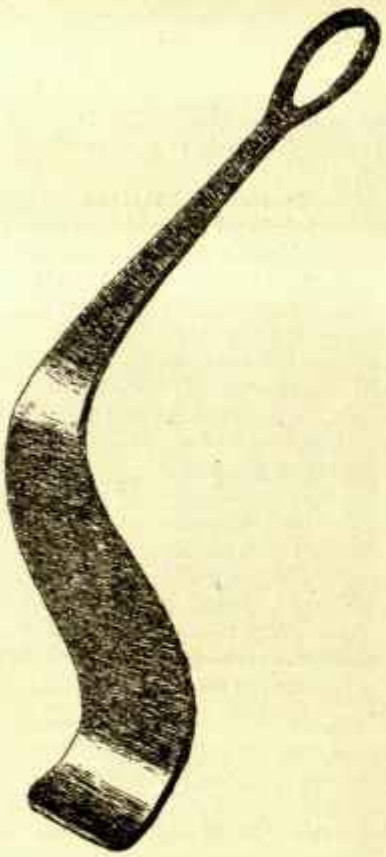


Fig. 3.—*Soporte esofágico.*

Se pueden utilizar las bebidas mucilaginosas preconizadas por Fontan, que tienen por objeto favorecer el deslizamiento del cuerpo extraño.

III. *Medios quirúrgicos.*—La esofagotomía, que en otros animales es el recurso supremo, es para el autor el tratamiento de elección en el cerdo.

Los instrumentos necesarios para practicar esta operación son: un bisturí convexo, tijeras curvas, pinzas hemostáticas, una pinza de bocas largas, una pinza de dientes de ratón, un soporte en S especialmente destinado a esta operación (fig. 3), finas agujas curvas e hilos de sutura (seda y catgut).

La técnica operatoria difiere sensiblemente de la indicada en otros animales. Demanda

UAB Biblioteca de Veterinària

ciertas precauciones, dadas la brevedad del cuello, la complicidad de la región cervical inferior y la situación profunda del esófago.

La operación se practica del lado izquierdo. Cuatro vigorosos ayudantes inmovilizan el animal y le acuestan sobre el lado derecho en una mesa, de tal manera que el borde inferior del cuello esté ligeramente fuera de la mesa. La región del canalón yugular se afeita y se desinfecta.

El autor opera de la manera siguiente:

Primer tiempo: Incisión de la piel y dislaceración del tejido conjuntivo.—Se tira de la cabeza fuertemente hacia atrás para poner bien tensos los músculos de la región cervical inferior, y una vez bien dispuesto esto, el operador, con el bisturí convexo, incide la piel a lo largo del canal yugular. Esta incisión comenzada a 5 ó 6 centímetros de la rama saliente del maxilar inferior, puede desbordar algunos centímetros por detrás de la punta del esternón. Su longitud varía de 12 a 20 centímetros. A veces, puede ser hasta de veinticinco centímetros.

Se incide también el panículo, así que queda al descubierto. Después de haber despegado el borde inferior de la parótida, se introducen dos dedos en el intervalo comprendido entre el esternohioideo y el el esternocefálico. Se dislacera el tejido conjuntivo y se cae sobre el esófago, que se percibe en el fondo de la herida, a lo largo del borde lateral izquierdo de la tráque deslizando los dedos a lo largo del órgano, se reconoce fácilmente el punto en que está detenido el cuerpo extraño.

Segundo tiempo: Aislamiento del esófago.—Se diseca el esófago y se le separa de los órganos vecinos. Se pasan en seguida dos dedos por la dilatación que forma el cuerpo extraño y se deslizan delicadamente por la cara externa de los dedos la rama corta del soporte en S. Retirando los dedos y haciendo bascular la rama grande del soporte se aislan perfectamente el esófago y su contenido.

Tercer tiempo: Incisión del esófago y extracción del cuerpo extraño.—Se aplica primero la pinza de boca larga sobre el esófago, contra el cuerpo extraño, del lado de la boca, de manera que se eviten las deglueiones de saliva después de la incisión. Bajo el esófago se extiende una placa de gasa para poner la herida al abrigo de las contaminaciones precedentes, de la salida del cuerpo obstructor. Este se extrae con una pinza.

Cuarto tiempo: Suturas.—Después de haber limpiado la región se suturan separadamente con catgut la mucosa y la musculosa, adosando los labios de la herida. Se termina con una sutura cutánea con seda.

Las *consecuencias operatorias* suelen ser benignas. La herida cicatriza de los diez a los treinta días. Después de la cicatrización completa el animal vuelve a su régimen normal. Hasta entonces se le darán los alimentos líquidos con abundancia.

PROF. K. NIEBERLE.—UEBER DAS VORKOMMEN UN DAS WESEN DER PERIARTERITIS NODOSA (SOBRE LA APARICIÓN Y ESENCIA DE LA PERIARTERITIS NODOSA).—*Berliner Tierärztliche Wochenchrift*, Berlín, XLIV, 589-593, 7 de Septiembre de 1928.

La periarteritis nodosa del hombre, descrita por primera vez por Kussmaul y Maier (1866), se caracteriza por la aparición de tumefacciones circunscritas, nodulares, ovales, grises o amarillentas en la adventicia de las arterias de pequeño y mediano calibre. Aunque alcanza una extensión muy considerable, el proceso tiene predilección por los vasos renales, coronarios, intestinales, de los músculos estriados, del hígado y la vesícula biliar. La histología e histogénesis de la periarteritis nodosa han sido minuciosamente estudiadas. El agente causal ataca desde la luz del vaso o desde los vasos nutricios de las arterias, y produce lesiones en las partes más sensibles de la túnica media, ya en las inmediaciones de la íntima, bien en las porciones más periféricas. Tales lesiones consisten esencialmente en procesos necrósicos y trastornos degenerativos en la media, con reacción inflamatoria aguda y, final-

UAB Biblioteca de Veterinaria

mente, fenómenos de reparación. Consecutivamente se desarrolla la infiltración de la adventicia, que trae como consecuencia la formación de un tejido cicatricial, y, por destrucción de la elástica interna, la aparición de aneurismas, trombosis y hemorragias intramusculares, que provocan la oclusión de los vasos y la isquemia de los órganos que estos irrigan.

En los animales ha sido también observada la periarteritis nodosa. Se conocen en la actualidad nueve casos: cinco en el cerdo (Joest, Harzer, Nieberle, Hooglang, Henschen), tres en los bóvidos (Guldner y Hooglang) y uno en el perro (Balo). Hay que añadir todavía una observación de Nieberle, de periarteritis nodosa generalizada, en el buey y que ha sido publicada en *Virchows Archiv* por el autor.

La periarteritis nodosa es, por tanto, una enfermedad rara en los animales, y sería de desear que fuese objeto de atención por parte de los inspectores de carnes.

El caso que en este trabajo describe el autor, tiene un gran valor práctico desde el punto de vista de la inspección de carnes. Se trata de una vaca decomisada en el matadero por el veterinario Dr. Pomper y de la cual envió al Instituto de Anatomía patológica de Leipzig

Fig. 1.—Periarteritis nodosa de los vasos renales. Debil aumento. Un gran vaso en corte longitudinal y vasos pequeños y numerosos en sus inmediaciones, sobre todo a la derecha.

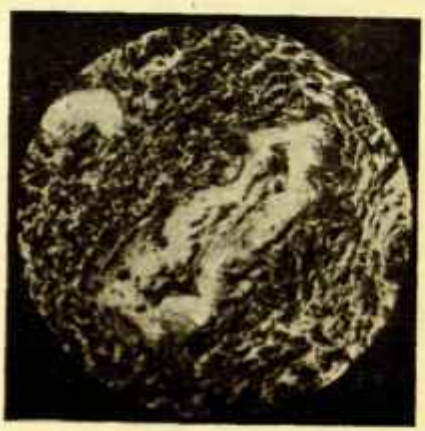


Fig. 2.—Necrosis bajo la intima en un pequeño vaso renal rodeado de un anillo hialino. Endotelio todavía bien conservado. Gran aumento.

varios productos con los siguientes datos: «Organos y proporciones de carne de una vaca que, además de presentar lesiones tuberculosas, ofrece chocantes proliferaciones en la pared de los pequeños vasos de la casi totalidad del cuerpo». El doctor Pomper sospechaba un caso de periarteritis nodosa. Se trata de una vaca de siete años, en buen estado de nutrición, que no había tenido en vida ninguna manifestación morbosa, y que sacrificada ofrecía una tuberculosis pulmonar con intenso edema de las paredes del vientre y del peritoneo.

El análisis anatomo e histopatológico fué realizado en los órganos siguientes: corazón, riñón, mama y músculos.

Aspecto macroscópico.—El riñón, exteriormente considerado, no ofrece lesión alguna. Su cápsula es fácil de separar y en la superficie del órgano no se descubren ni infartos ni cicatrices. Sólo en los cortes radiales son perceptibles alteraciones.

En el límite de las zonas córticas y medular existen formaciones nodulares o cilíndricas, pequeñas, miliares o algo más gruesas, de color blanco grisáceo, rodeada de una estrecha orla roja. Tales formaciones destacan en la superficie de sección y muestran una luz central o periférica, o son completamente macizas. Tanto los nódulos como los cordones, acompañan a las ramificaciones de la arteria renal a través de la porción medular y cortical, en donde encuentran las arterias arciformes, también, provistas de nódulos. Es fácil observar

UAB
Biblioteca de Veterinaria

que las arterias renales todavía de bastante calibre ofrecen paredes delgadas y amplia luz mientras que sus pequeñas ramas están en parte obliteradas por la presencia de nódulos en su adventicia.

El corazón llama la atención, sobre todo, porque en su surco longitudinal presenta nódulos y cordones bajo el pericardio. Al corte puede observarse que los nódulos se encuentran en el espesor del ventrículo, tanto derecho como izquierdo, como asimismo en la pared de las aurículas. Como los nódulos del riñón, son también los del corazón como granos de mijo o lentejas, de color gris blanquecino, rodeados de una orla roja. También aquí resaltan en la superficie de sección y si son cortados transversalmente, ofrecen una luz estrecha o dan la impresión de formaciones macizas. Se percibe también aquí claramente que están dispuestos en rosario a lo largo de los vasos.

La mama presenta iguales nódulos y cordones dispuestos en el mismo orden y más numerosos. Los músculos, finalmente, están asimismo atravesados de nódulos, aunque más pequeños, por lo que dan la impresión de formaciones sólidas.

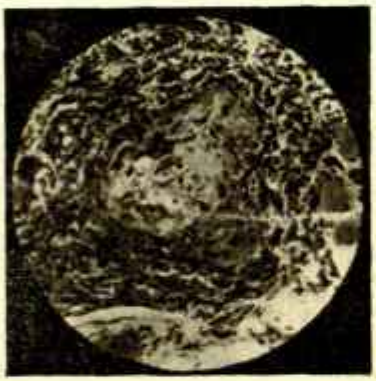


Fig. 3.—Sector por donde penetra el tejido de granulación en una pequeña arteria. Media y elástica interna, arriba todavía bien conservadas, abajo destruidas. Gran aumento.

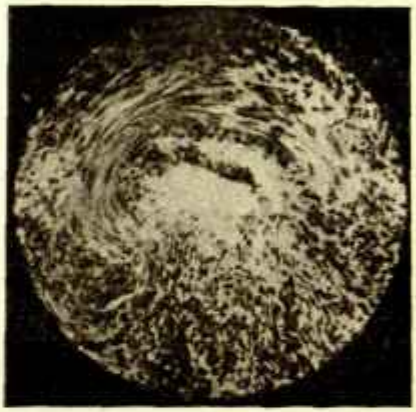


Fig. 4.—Proliferación conjuntiva que como un sector invade la pequeña arteria. Media y elástica interna bien conservadas en la parte superior y destruidas en la inferior. Gran aumento.

Análisis histológico.—La imagen histológica es muy varia, pero pueden reconocerse ciertos tipos fundamentales de lesiones, siendo unas recientes y otras antiguas. Las primeras son más raras aunque se encuentran siempre en todos los cortes. De todas suertes es fácil distinguir dos clases de alteraciones. En las del primer tipo dominan las alteraciones degenerativas en forma de necrobiosis de la media e íntima, con consecutivos procesos de carácter exudativo. En unos vasos observa bajo el endotelio una especie de anillo hialino que llega hasta la media. En otros el proceso necrótico solo alcanza una parte de la media, mientras que el resto de la capa muscular queda inalterado. En algunos no se limita la necrosis a la media, sino que se extiende hasta la íntima. En tales circunstancias la elástica interna se halla rodeada de un doble anillo hialino que la envuelven por dentro y por fuera, quedando la citada elástica interna lesionada con aspecto fragmentoso o grumoso, y, a veces, también el endotelio. Por lo general se observa, además, en tales vasos, lesiones inflamatorias de carácter exudativo. La adventicia, en primer término, ofrece intensa infiltración celular, abundando los polinucleares y en ocasiones también los eosinófilos. Más tarde aparecen los linfocitos y los histiocitos. Tal infiltración penetra en la media y en parte, también, en los territorios necrosados. Circunstancialmente existen entre las células finos filamentos de fibrina. Las lesiones de carácter exudativo atacan preferentemente a los vasos pequeños, los *vasa vasorum*

UAB Biblioteca de Veterinària

y los vasos que marchan por las inmediaciones de las grandes arterias. Aquí existe un intenso edema con tumefacción de las paredes vasculares, ya en su totalidad o en sectores aislados, siendo el primer caso el más frecuente, y llegando hasta hacer irreconocible la estructura normal de los vasos. Alrededor aparecen concéntricamente ordenadas fibras tumefactas formando mallas y en el centro pueden comprobarse todavía restos de la luz vascular, no siendo posible ya reconocer claramente las diversas capas vasculares, y sobre todo, la elástica interna. Las inmediaciones del total foco están intensamente infiltradas, especialmente por leucocitos que penetran entre las mallas formadas por las fibras. Con frecuencia suelen encontrarse focos hemorrágicos con acúmulos mayores o menores de glóbulos rojos.

En las lesiones del segundo tipo, esto es, en las antiguas, se encuentra primero una infiltración celular muy intensa y más tarde un tejido de granulación. Este comienza a desarrollarse en la adventicia y penetra posteriormente en la media, aunque sólo en determinados sectores. Tal tejido de granulación, rico en células, ocasiona la atrofia de las fibras musculares y aun de la elástica interna, para extenderse hasta la íntima y ocasionando un engrosamiento de ésta y, consiguientemente, un marcado estrechamiento de la luz vascular. Este engrosamiento de la íntima, que es característico del segundo tipo de lesiones, puede aparecer sin relación con una granulación de la adventicia ni de la media. Aunque más raro suele observarse la formación de aneurismas. La media se relaja en una porción estrecha o ancha formando una cisura por la que penetra la elástica interna en forma de saco. Generalmente está la íntima considerablemente engrosada y el distendido saco cerrado por tejido conjuntivo. No es raro encontrar, dentro del territorio alterado de la pared, pequeñas o grandes hemorragias y en las inmediaciones de los vasos lesionados restos de focos hemorrágicos con macrófagos cargados de pigmento férrico.

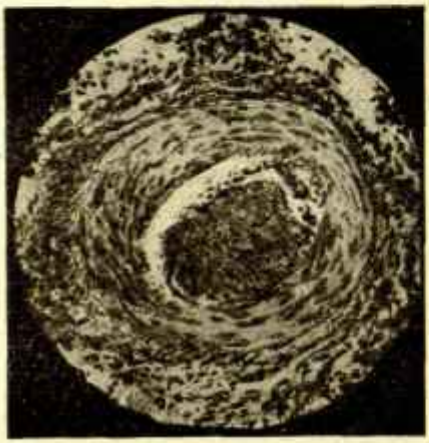


Fig. 5.—Granuloma de la íntima en una pequeña arteria. La media está bien conservada e igualmente la elástica interna. Gran aumento.

Por el desarrollo del tejido de granulación, que al principio es muy rico en células, entre las cuales abundan los fibroblastos, histiocitos, linfocitos, plasmazellen y polinucleares neutrófilos y eosinófilos, los vasos aparecen intensamente deformados. Esto es lo que sucede especialmente en los pequeños vasos, sobre todo en los del conjuntivo de las inmediaciones de las grandes arterias y los *vasa vasorum*. Los vasos alterados aparecen entonces como nódulos redondeados, más o menos ricos en tejido de granulación, en donde, a veces, es imposible reconocer la existencia de vestigios de la elástica interna.

Las alteraciones vasculares descritas, que corresponden a la periarteritis nodosa, ofrecen gran analogía con el caso publicado por el autor en *Virchow Archiv*. Ambos casos son semejantes también a los estudiados en el hombre. Se trata, pues, de una afección de las medianas y pequeñas arterias, ya circunscrita, con alteraciones en forma de foco, o bien difusa con engrosamiento a modo de cordones de los vasos atacados. El agente causal circula en la sangre y llega a la íntima y a la parte interna de la media por la corriente de plasma nutritivo que penetra en la pared vascular y, en parte, por los vasos nutricios de las arterias de gran calibre. Al comienzo dominan los procesos inflamatorios degenerativos, pues se produce edema circunscrito y tumefacción de la media y, en parte, necrosis directas de la media y de la íntima. En estas circuntancias no son raras las hemorragias e infiltrados ricos en

UAB Biblioteca de Veterinaria

leucocitos. Tales lesiones vasculares son más tarde reparadas formándose un tejido de granulación, por desgarramiento. Este tejido de granulación se inicia en la adventicia, penetra en la media y alcanza hasta la íntima, formando en ésta engrosamientos que hacen relieve en la luz vascular. Más tarde aparecen aneurismas, hemorragias intranucleares y a veces trombos.

No hay, pues, ninguna duda de que la periarteritis nodosa del hombre y la de los animales son procesos semejantes. Existe, sin embargo, una diferencia que el autor hace notar, a saber, que en la periarteritis nodosa del hombre son frecuentes los infartos renales y los focos miomalácicos del corazón, lesiones que no se han observado hasta ahora en la periarteritis nodosa de los animales.

Sin embargo, Joest y Hoogland han descrito un caso con retracciones del riñón y con riñón arrugado por arterioesclerosis incipiente.

La semejanza entre la periarteritis nodosa del hombre y de los animales tiene gran importancia desde el punto de vista etiológico y patogénico.

Hoy ya no se discute la naturaleza infecto-tóxica de la periarteritis nodosa; lo que se plantea es el problema de si se trata de una infección específica o no específica.

Por de pronto puede rechazarse el papel patogénico de la sífilis, no sólo porque en numerosos casos estudiados en el hombre la reacción de Wasserman ha sido negativa, sino porque la periarteritis nodosa la padecen el cerdo, los bóvidos y el perro, en los cuales no se puede ni sospechar siquiera el proceso luético.

La teoría de los virus específicos, sostenida por Hann, Harris y Friedrichs, tampoco es hoy admitida por nadie. En cuanto al papel de los estrepto y estafilococos, que algunas veces se han encontrado en las lesiones, no se ha demostrado que determinen la periarteritis nodosa. No es, pues, la periarteritis nodosa una unidad nosológica.

Para Grüber la periartritis nodosa es un problema de alergia.—*Gallego.*

M. LELEU.—De la rupture de l'estomac dans l'indigestion gastrique du cheval (Ruptura del estómago en la indigestión gástrica del caballo).—*Thèse pour le doctorat vétérinaire*, Alfort, 1928.

La indigestión gástrica ocupa un lugar importante entre los cólicos normales del caballo, porque con mucha frecuencia provoca la ruptura del estómago, que consiste en la abertura accidental de la víscera en la cavidad abdominal.

Causas predisponentes.—Las hay externas e internas.

Las causas externas son la influencia de la temperatura (grandes calores y frío muy vivo) y el trabajo penoso seguido muy rápidamente de una comida copiosa, interviniendo los alimentos por su calidad, su cantidad y su temperatura. Las causas internas son la edad, el éxtasis alimenticio y las lesiones crónicas; y en realidad la especie caballar entera está predispuesta a este accidente, tanto desde el punto de vista anatómico: disposición y estructura, como desde el punto de vista funcional del estómago. En efecto, si se examinan estómagos rotos se ve que la abertura se ha producido en la gran curvadura y sobre el fondo de saco derecho; es casi siempre en el mismo sitio. ¿Existe un punto en que la pared estomacal es menos resistente? Sí; las relaciones de esta víscera con los órganos vecinos, la estructura de su musculosa y la fisiología permiten explicar la localización de la lesión.

Cuando el estómago se distiende, la pequeña curvadura, el cardias y el fondo de saco izquierdo no se mueven apenas, porque están muy sólidamente unidos al hígado y al diafragma; la gran curvadura y el fondo de saco derecho se desitúan hacia abajo y hacia atrás, toman una posición declive y las presiones se ejercen de preferencia sobre estas partes del órgano. Además, separadas de la pared costal izquierda simplemente por el bazo, estas regiones están expuestas a los choques procedentes del exterior. La musculosa del estómago consta de tres capas: una longitudinal, una circular y una oblicua. Esta última forma por sí sola la musculatura del saco izquierdo y está formada por una capa superficial de fibras ex-

UAB Biblioteca de Veterinària

ternas, la banda en herradura y fibras oblicuas internas, que dan a la gruesa tuberosidad un aspecto muy potente. La capa longitudinal se encuentra en tres sitios: pequeña curvadura, gran curvadura y píloro, sin que estas partes estén reunidas entre sí por fibras musculares. La capa circular es la más extensa, porque rodea toda la extremidad derecha del estómago. En las curvaduras y en el píloro está recubierta por las fibras longitudinales; hacia el fondo de saco izquierdo se pierde en la capa oblicua; por todas partes es superficial entre la serosa y la mucosa. Está formada por fibras circulares, más fuertes en la pequeña curvadura y en el píloro que en la curvadura grande, donde se terminan por finos filamentos entretejidos a la manera de los dedos de las manos cruzadas. Su espesor es de tres milímetros en el límite de la capa oblicua y disminuye continua y rápidamente a lo largo de la gran curvadura hacia el píloro para no reforzarse hasta el esfínter.

Desde el punto de vista etiológico debe tenerse en cuenta la potente musculatura del saco izquierdo comparada con la muy débil del lado derecho. Y la fisiología confirma esta manera de ver. En efecto, el cardias de los équidos, merced a la disposión terminal del esófago, está dispuesto de tal suerte que los alimentos pueden entrar siempre en el estómago, pero jamás pueden salir por la misma puerta. Otro animal puede aliviar de un solo golpe su estómago de un exceso de presión. Como en el caballo es imposible el vómito, si el píloro está obstruído, la presión aumenta y afectará al estómago mismo y principalmente a sus puntos débiles. Merced a la contracción de su potente musculatura, el saco izquierdo impulsará constantemente los alimentos hacia la parte secretante poco resistente, el saco derecho. Se ve con toda evidencia que el saco derecho—y principalmente su parte media, en la gran curvadura—es el punto menos resistente del estómago, y lógicamente, cuando la presión resulta excesiva, la ruptura debe producirse en este punto.

Causas determinantes.—Para determinar la ruptura del estómago pueden intervenir tres causas: la presión interna, la presión externa y la contusión.

En la indigestión gástrica no es posible la salida de los alimentos mientras que su entrada continúa durante algún tiempo; se produce así una acumulación de alimentos o de gases que crean la presión interna. Para luchar contra ella, la musculatura del estómago se contrae violentamente, y ésta es la presión externa, que amplifican aún el peso de las masas intestinales próximas, los movimientos del diafragma y las contracciones de los músculos expiradores. El dolor consecutivo provoca en el animal reacciones, a veces violentas: caídas desordenadas, heridas exteriores y también interiores; ésta es la contusión.

La producción del accidente no es causada por un aumento excesivo de la presión interna o de la presión de las otras vísceras abdominales. Las contracciones del órgano no parecen responsables de la ocurrencia. Solamente la contusión produce la ruptura de un estómago en estado de repleción, a causa de violentas caídas sobre el suelo; de ahí la frecuencia de este accidente en la indigestión gástrica donde estos dos elementos, repleción y contusión, se encuentran reunidos. Esta concepción etiológica se desprende de observaciones muy precisas y de experiencias terminadas, hábilmente combinadas para aproximarse lo más posible a las condiciones naturales.

Síntomas.—La indigestión gástrica se manifiesta poco tiempo después de la comida por cólicos sordos y ligeros, que se agravan muy poco tiempo después: eructaciones, bostezos repetidos, abalonamiento, esfuerzos de vómito y a veces un vómito verdadero y movimientos desordenados.

La ruptura se produce durante uno de estos accesos y va seguida de una calma aparente, que puede tomarse por la curación. Pero el examen del enfermo permite, por el contrario, anunciar un desenlace fatal: sudores fríos, extremidades heladas, respiración anhelante, pulso filante y después imperceptible, facies crispadas, caída y muerte.

Son numerosas las observaciones de curación después del vómito; por lo tanto, éste no es un signo cierto de ruptura, sino un indicio precursor, en manera alguna fatal.

Una vez formulado el diagnóstico de ruptura del estómago, ya la muerte es inevitable en un período más o menos largo, porque no existe tratamiento curativo de la ruptura.

UAB
Biblioteca de Veterinària

Tratamiento.—Cuando se produce la sobrecarga alimenticia, hay que evitar la ruptura contrariando la acción de las dos fuerzas eficientes: la repleción del estómago y la contusión resultante de las reacciones del caballo.

Se comienza por calmar al animal por la inyección intravenosa de 0,25 a 0,75 gr. de clorhidrato de morfina muy fácil de realizar. En seguida hay que luchar contra la repleción del estómago, restableciendo la marcha normal de los alimentos o evacuando éstos por el sondaje y el lavado del estómago. Esta última práctica constituye el único medio enérgico y sin peligro de combatir la indigestión; tratamiento bastante penoso para el caballo y desagradable para el operador, pero realmente eficaz.

Los instrumentos necesarios son el espéculo bucal, un embudo y una sonda de caucho de 2 m. 75 de longitud, 30 m. de espesor y 16 m. de luz central, que admite un mandrín provisto de una oliva metálica y bien aceitada antes del empleo.

Se le hace bajar la cabeza al sujeto, al que se le ha puesto el espéculo, y se introduce la sonda en la boca sin tener la lengua. En el momento en que la sonda franquea el istmo faríngeo, el caballo se defiende y parece sofocarse; sin inquietarse por ello, se continúa la propulsión y el instrumento se desliza hasta el cardias, que un nuevo impulso permite pasar fácilmente. Si se experimenta alguna dificultad ante el cardias, se saca el mandrín y se vierte en la sonda un poco de agua caliente; se vuelve a meter el mandrín y la ya sonda pasa fácilmente al estómago. De este modo queda abierto artificialmente el cardias; los gases gástricos o los alimentos líquidos pueden escaparse. Se adapta entonces el embudo a la extremidad libre de la sonda y se procede al lavado con diez litros de agua tibia bicarbonatada. Se deja después salir el líquido, que arrastra con él partículas alimenticias, y se repite el lavado varias veces, terminando con una inyección de 0,10 gr. de pilocarpina. Si no hay obstrucción—válvulas o cálculos hacia abajo—se obtiene inmediatamente la curación y el animal recobra su alegría.

Así, pues, el tratamiento racional se resume en calmar el dolor para aniquilar las reacciones peligrosas del sujeto y en asegurar la evacuación rápida del contenido del órgano por el cateterismo, las irrigaciones y accesoriamente los medicamentos excito-secretorios.

PROF. A. GOQUOT Y R. MOUSSU.— LOS OSTÉO-SARCOMES DES MEMBRES CHEZ LE CHIEN (LOS OSTEOSARCOMAS DE LOS MIEMBROS EN EL PERRO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CIII, 329-336, 15 de Junio de 1927.

Los osteosarcomas de los miembros del perro se desarrollan en la región de las epífisis en los miembros anteriores y posteriores. La lesión, localizada al principio en la extremidad ósea, se extiende frecuentemente a la articulación próxima y llega más o menos rápidamente a la epífisis yuxtapuesta. A veces, las dos extremidades articulares parecen invadidas al mismo tiempo, mientras que en otros casos la epífisis primitivamente invadida es la única interesada.

Todos los huesos largos de los miembros: fémur, tibia, húmero, radio y cúbito pueden ser atacados; pero, según las observaciones de los autores, la epífisis radial inferior sería con mucho la más frecuentemente afectada. Nunca han visto que el osteosarcoma ataque exclusivamente a los metacarpianos, metatarsianos o falanges. Tampoco han recogido ninguna observación en perros de talla pequeña. Y, contrariamente a lo admitido, la mayor parte de sus enfermos han sido perros jóvenes; dos de ellos aun no habían cumplido los dos años.

SÍNTOMAS Y EVOLUCIÓN.—Clínicamente, el osteosarcoma de los miembros se manifiesta al principio, sea por una cojera sola, sea por una deformación ósea sin trastornos locomotores; pero este periodo es siempre de muy corta duración, y rápidamente, en todos los casos, se pueden registrar trastornos funcionales y síntomas locales. La cojera no tiene caracteres especiales, es muy poco intensa al principio y se acentúa regularmente al mismo tiempo que la lesión ósea aumenta de volumen. Por la exploración del miembro se encuentra, en la proximidad de la articulación una hinchazón difusa, que presenta su máximo desarrollo hacia la

UAB
Biblioteca de Veterinaria

extremidad ósea y se extiende, disminuyendo progresivamente, hasta el tercio y a veces hasta la mitad del hueso interesado. En otros casos está invadida toda la articulación, las dos epífisis están tocadas y parecen reunidas por un tejido bastante denso ligeramente cálido y sensible. Los movimientos articulares son un poco limitados, pero nunca se acompañan de dolores muy vivos.

Todos estos síntomas se agravan regularmente y al cabo de dos, tres o cuatro meses la articulación correspondiente ha duplicado o triplicado de volumen y los detalles anatómicos escapan a la exploración más atenta, porque el hueso está rodeado por una masa neoplástica que da en todas partes una sensación uniforme. Esta sensación difiere de la que dá un tu-

Fig 1.- Osteosarcoma radio-carpiano.

mor óseo o una masa fibrosa; los tejidos son resistentes, pero no duros, y conservan una parte de la elasticidad normal. Los músculos de las regiones superiores del miembro están atrofiados, pero esta emanación, que hace destacar el volumen exagerado de la epífisis o de la articulación es siempre claramente menos marcada que en las artritis crónicas. Por la palpación de la raíz del miembro se descubre a veces, pero no siempre, un ganglio ligeramente hipertrofiado. Se encuentra excepcionalmente por debajo del tumor, en la parte inferior del miembro, edema frío insensible por trastorno circulatorio.

Cuando la lesión es antigua la marcha resulta muy penosa, menos a causa del dolor que de la dificultad mecánica y del peso considerablemente aumentado del miembro atacado. Se conserva el apetito, pero el enfermo, que sufre, adelgaza y presenta a veces la facies cancerosa: emaciación muscular generalizada, sobre todo acusada en los crotáfites, palidez de las

UAB Biblioteca de Veterinària

mucosas, etc. Pero no se trata de una regla general y no es absolutamente raro encontrar voluminosos tumores óseos en perros en excelente estado.

Anatomía patológica.—Si se practica una sección longitudinal del hueso atacado, se reconocen en el corte dos zonas bien diferentes. En la periferia, íntimamente soldada a la piel, que ha perdido su movilidad, se encuentra una zona constituída por tejido ligeramente infiltrado, un poco sanguinolento, que se corta fácilmente con el bisturí, siendo variable el espesor de esta zona, que parece tanto más importante cuanto más joven es la lesión. Por debajo

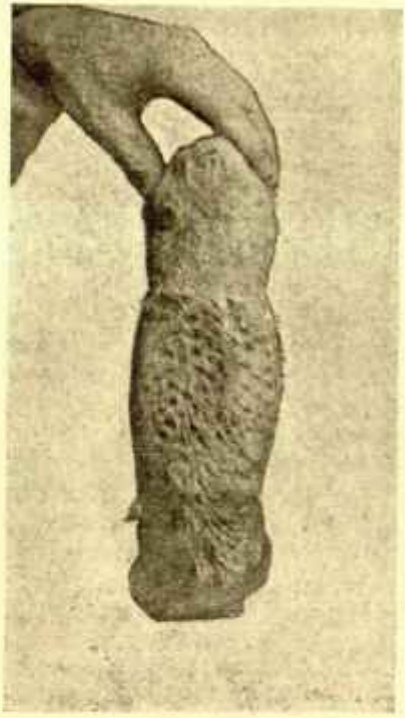


Fig. 2. – Osteosarcoma radio-carpiano.

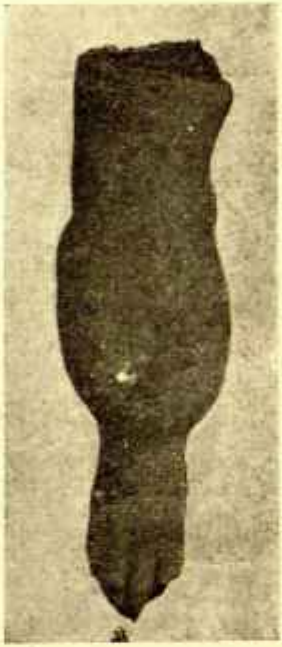


Fig. 3. – Osteosarcoma del carpo. (Pieza del Museo de Alfort, catalogada como artritis.)

se encuentra una masa que parece idéntica, pero en la cual se descubren múltiples trabéculas óseas dispuestas en todos los sentidos. Las trabéculas son tanto más numerosas y espesas cuanto más se aproxima la lesión al hueso primitivo.

Cuando está atacada toda una articulación, lo que es frecuente en el carpo, las superficies articulares están indemnes, las vegetaciones óseas engloban toda la juntura, comprendidas las dos epífisis, y determinan una falsa anquilosis completa, suprimiendo la totalidad de los movimientos. La figura 4, fotografía de una pieza del museo de la Escuela de Alfort, da una idea muy precisa de lo que se puede encontrar en ciertas lesiones antiguas.

Se encuentra a veces en la región superior del miembro un ganglio hipertrofiado y suculento, que puede alcanzar el volumen de una nuez (fig. 1). Los autores no han observado nunca nódulos de generalización en las diferentes vísceras. El examen histológico muestra que se trata de osteosarcoma. En los exámenes realizados por los autores se encontraron con casi la misma frecuencia sarcomas de células redondas y células fusiformes.

Diagnóstico.—El diagnóstico presenta a veces serias dificultades, especialmente al prin-

UAB Biblioteca de Veterinària

cipio de la evolución, cuando las lesiones están todavía poco acusadas. Se puede confundir con un esquince y también con una artritis.

El esquince de la rodilla, que no es muy raro en el perro, se acusa sobre todo por signos funcionales, cojera viva, de ordinario con supresión completa del apoyo, y por signos locales poco marcados, ligero empastamiento más o menos localizado. Los movimientos forzados son siempre muy penosos, pero no provocan reacciones serias más que en los casos de osteosarcoma.

En cuanto a la artritis es casi imposible la diferenciación con el comienzo de un osteosarcoma que interese toda la articulación. Esta confusión ha debido hacerse con mucha frecuencia, y para pueba basta la figura 3, reproducción fotográfica de un modelo del museo de la Escuela de Arfort, catalogado como artritis y que representa indiscutiblemente un osteosarcoma de la rodilla. Más tarde, el aumento rápido del volumen articular en el osteo-

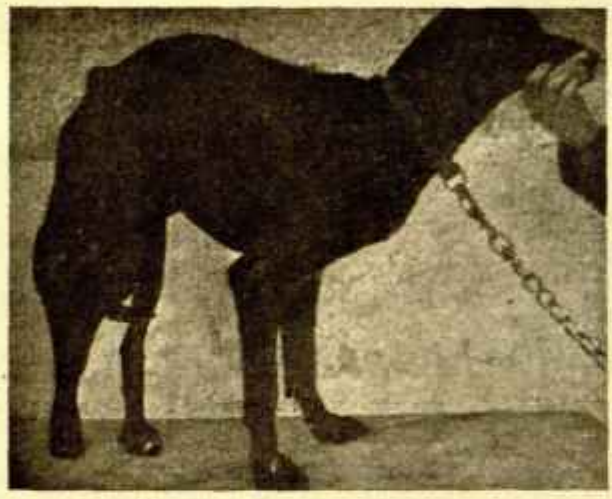


Fig. 4.—Osteosarcoma en la extremidad tibial superior.

sarcoma establece una diferencia marcada con las de artritis, aun con las de origen tuberculoso, que no adquieren nunca un volumen comparable. Por otra parte, en todas las artritis crónicas la emaciación muscular es mucho más marcada que en el osteosarcoma.

Pronóstico.—El pronóstico es muy sombrío; es el del cáncer. Los autores no han observado ni un solo caso de curación. Todos sus enfermos fueron sacrificados o murieron después de la intervención.

Tratamiento.—La mayor parte de los enfermos vistos por los autores habían sido tratados antes por la cauterización en puntos. Este tratamiento agrava con extraordinaria rapidez el tumor, pues la aplicación del fuego obra sobre él como un latigazo. Por otra parte, es fácil de comprobar el aumento de volumen cuando se examina un enfermo que haya sufrido la cauterización algún tiempo antes. Las cicatrices que dejan los puntos de fuego se comportan como las heridas de la corteza de los árboles, que se extienden al mismo tiempo y en el mismo sentido que se efectúa el crecimiento del tronco. En el osteosarcoma estas cicatrices se desarrollan en el sentido transversal para constituir zonas glabras, algo comparables a queloides, que pueden alcanzar más de dos centímetros de anchura y cuyos caracteres son bien netos en la figura 4. La cauterización, cuyas indicaciones son ya bien limitadas en el perro,

UAB Biblioteca de Veterinària

es en este caso un medio peligroso, del que hay que abstenerse, aunque el propietario la reclame, como ocurre con frecuencia.

Fig. 5. - Lesiones óseas en un caso de osteosarcoma radio-carpiano.

¿Se puede hacer otra cosa? Los autores han practicado sin éxito la amputación, pero debe tenerse en cuenta que operaron siempre lesiones antiguas voluminosas, que *a priori* no permitían ninguna esperanza. Sin embargo, a juzgar por lo que se sabe de los resultados obtenidos por los cirujanos del hombre, la amputación, aunque sea precoz, da más fracasos que éxitos. Los osteosarcomas de los miembros se presentan en el hombre con caracteres que no difieren de los que se acaban de señalar en el perro: tumores de epífisis, que aparecen en sujetos jóvenes, con evolución rápida y terminación mortal.

En una comunicación a la Sociedad de Cirugía de Lyon (27 de Enero de 1927) Tavernier señala la «espantosa mortalidad de los casos tratados por la amputación», siendo para él el tratamiento de elección la radioterapia preconizada por Regaud. Indica que los «sarcomas globocelulares, muy radiosensibles, desaparecen rápidamente, a veces en algunos días, bajo la influencia de los rayos y sin dejar vestigios», mientras que los sarcomas fusocelulares son mucho más resistentes, haciendo falta con frecuencia numerosas sesiones para obtener un resultado apreciable.

La medicina canina, a pesar de su carácter especial, no cuenta aún con la radioterapia entre sus métodos corrientes, pero es probable que no ocurra lo mismo mañana y acaso entonces se puedan salvar algunos enfermos de los que hoy están condenados a morir.

Dr. K. SCHOUPPÉ.—Erfahrungen über die Heilung des Hufkrebses (Experiencias sobre la curación del carcinoma del pie).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVII, 1-5, 5 de Enero de 1929.

El autor presenta una larga serie de casos de carcinoma del pie y una muy importante comunicación referente al tratamiento seguido para lograr la más completa curación. Su gran experiencia práctica con veinte años de actividad profesional le han permitido emplear casi todos los métodos recomendados como tratamiento del carcinoma. Como conclusión de su trabajo confirma la existencia de procesos carcinomatosos del pie incurables, a pesar de los tratamientos que puso en práctica, algunos de muy larga duración.

Ultimamente. Schouppé ha puesto en práctica una nueva serie de métodos emprendiendo una verdadera campaña sobre el tratamiento del carcinoma. El cita como resultado final de su labor y con el fundamento de quince casos de diferente intensidad seguidos de la más satisfactoria y completa curación en el corto tiempo de 17-53 días término medio treinta y siete días, y, recomienda el siguiente tratamiento: extirpar la exuberante vegetación del carcinoma, aplicación por tres veces con cloramina (conteniendo un 20 por 100 de cloro activo); vendaje. Las tres o cuatro curas posteriores con aplicación de sulfato de cobre y corteza de encina, aa y el correspondiente vendaje. Para economizar venda se recomienda herrar el caballo aplicándole una chapa apropiada.

El doctor Schouppé concluye afirmando el éxito más rotundo en los 15 casos por él tratados, que fueron seguidos de una rápida, completa y sorprendente curación, haciendo notar

UAB Biblioteca de Veterinària

que el caballo operado, con excepción de los primeros días, puede emplearse en su trabajo habitual, siendo extraordinariamente fácil ensayar en cualquier caballo enfermo de carcinoma este método de tratamiento.

Es de recomendar a los compañeros este sencillo y nuevo método, en cuantos casos se les presenten, aun cuando se hayan considerado incurables y una vez experimentados publicar los resultados obtenidos.—*C. Ruiz.*

PROF. DR. V. BALL Y P. ROSSI.—CANCER DU FOURREAU ET DE LA VERGE (SARCOME À CELLULES RONDES) AVEC MÉTASTASES GANGLIONNAIRES CHEZ UN CHIEN (CÁNCER DEL PREPUCIO Y DE LA VERGA (SARCOMA DE CÉLULAS REDONDAS) CON METÁSTASIS GANGLIONARES EN UN PERRO).—*Revue vétérinaire et Journal de Médecine vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 375-381, Julio de 1928.

Los cánceres de la verga y del prepucio son relativamente frecuentes en el hombre, habiéndose observado sarcomas, pero sobre todo epiteliomas pavimentosos, pero en patología comparada son raros, si bien se conocen actualmente en el buey, en el perro y, sobre todo, en el caballo, en cuyos animales, como en el hombre, se han visto epiteliomas y sarcomas.

En el caballo casi todos los casos de la verga publicados son epiteliomas del glande, cánceres balánicos, corrientemente llamados cánceres de la cabeza del pene, siendo muy escasas las observaciones de cáncer del prepucio en este animal.

En el buey parece excepcional el cáncer de la verga y del prepucio, de los que sólo tiene el autor noticia de dos casos: uno publicado por Barley (1843) y citado por Leblanc y el otro descrito por Heilig.

En el perro también se han encontrado pocos casos de cáncer del pene y del prepucio, siendo de advertir que en este animal casi todos han sido sarcomas. Mac Fadyean (1899) señaló dos casos de carcinoma del prepucio. G. Petit y Hogard (1903) relataron un caso de sarcoma de células redondas del prepucio y de la verga. G. Petit (1903) presentó otro caso igual en la Sociedad de Anatomía de París. Cinnoti (1908) ha publicado un caso de cáncer del prepucio y del pene con propagación a los ganglios inguinales y metástasis viscerales. Joest (1925) refiere que ha observado en el perro linfosarcomas del prepucio.

Según Cadiot (1924) estos tumores del pene y del prepucio en el perro son de ordinario linfomas o linfosarcomas transmisibles por el coito. Dados los hechos de contagio observados en patología humana, es posible que lo mismo ocurra en algunos casos en el perro, si bien hay que dilucidar si entre esos linfomas y linfosarcomas transmisibles, o que se supone que lo son, no se esconden vulgares vegetaciones o papilomas. Desde luego, en el caballo no parece existir el contagio coital, pues casi todos los casos de cáncer de la verga publicados se refieren a caballos castrados.

Otros dos casos de sarcoma de células redondas en el prepucio del perro han descrito Hébrant y Antoine (1909), y también hay un caso relatado por Galli (1911-1912) con el título de endotelioma de los cuerpos cavernosos que debe considerarse en realidad como sarcoma de células redondas de la verga, puesto que Galli dice en la descripción histológica que las células del tumor *tenían* todas las apariencias de elementos sarcomatosos.

A esta lista añade el autor el siguiente caso observada y estudiado por él.

HISTORIA CLÍNICA.—El enfermo, un perro setter gordon de siete años, presentaba en el prepucio un tumor voluminoso, que habría empezado varios meses antes. El neoplasma creció lentamente y, a causa de su peso, el prepucio y la verga estaban descendidos. El estado general era satisfactorio.

El tumor interesa la pared interna o mucósica del prepucio y está libre de toda adherencia con el tegumento cutáneo de éste. Piriforme, de consistencia firme, indoloro, el neoplasma está en realidad hueco, formado por la mucosa cancerizada y conteniendo la verga también invadida por el cáncer *(véase la figura)*. El polo anterior del tumor corresponde al orificio del prepucio; su polo posterior está próximo al segmento posterior (cuerpo cavernoso(

UAB Biblioteca de Veterinària

de la verga. Este orificio está muy estrechado, midiendo apenas un centímetro de diámetro, y es imposible sacar el glande fuera del prepucio. Existe, pues, una especie de *fimosis* adquirida, de naturaleza neoplásica, debida a la invasión y espesamiento de la mucosa del prepucio por el cáncer. La micción es todavía posible y el perro orina frecuentemente, levantando la pata como de costumbre.

No se comprueba ningún derrame sintomático, pero es probable que exista uno muy débil, porque la superficie del cáncer está recubierta de un exudado puriforme. ¿Es que se lame el perro o es que el derrame es muy escaso? No se sabe.

Por la palpación se reconoce que exteriormente el tumor es irregular, mamelonado. La introducción de la punta del dedo pequeño en la cavidad prepucial permite comprobar la invasión de la verga por el cáncer.

Perro setter gordon de siete años. Cáncer del prepucio y del pene.—El prepucio, espesado por el cáncer, ha sido incidido longitudinalmente en su cara inferior para que deje ver la porción anterior de la verga, invadida también por el neoplasma.

Los ganglios inguinales está hipertrofiados, duros, manifiestamente invadidos por el cáncer (*adenopatía cancerosa secundaria*), lo que atestigua la generalización por la vía linfática, hecho que confirma el examen histológico de estos ganglios.

Se formula el diagnóstico de cáncer del prepucio y de la verga con metástasis ganglionares.

El sitio y la extensión del tumor no permiten la intervención quirúrgica y se decide el sacrificio del animal.

Anatomía patológica.—El peso del tumor, verga comprendida, es de 335 gramos. Recorren su cara externa vasos sanguíneos muy aparentes. La incisión longitudinal y ventral del prepucio canceroso permite ver la cara interna del neoplasma. La mucosa prepucial, completamente invadida por el cáncer, presenta una superficie irregular, mamelonada, de color gris rosáceo. El prepucio, espesado, forma una especie de coraza, de estuche canceroso rígido, cuyo espesor disminuye desde el surco balano-prepucial al orificio del prepucio. Esta comprobación permite afirmar que el cáncer comenzó en este surco y que desde allí se propagó hasta el orificio del prepucio y hasta la verga. En efecto, ésta se encuentra envainada por una capa cancerosa análoga, de superficie mamelonada, que se extiende en una longitud de 5 a 6 centímetros, salvo en el borde superior, estando también indemne la parte anterior del glande.

Las superficies cancerosas están recubiertas por cierta cantidad de exudado blanquecino, puriforme, que probablemente debía aparecer en gotas, periódicamente, en el orificio del prepucio.

En las superficies de sección de la capa cancerosa, el tejido neoplásico aparece gris rosado, traslúcido, de aspecto encefaloide y con estructura finamente lobulada.

La uretra no está invadida por el tumor.

En suma, la capa cancerosa del prepucio parece reflejarse sobre la porción anterior de la verga, envainándola en gran parte. O, dicho de otro modo, de la propagación del cáncer del surco balano-prepucial al prepucio resulta una segunda vaina neoplásica, que tiene por centro la verga.

UAB Biblioteca de Veterinària

Los cortes histológicos de fragmentos tomados en la capa cancerosa del prepucio y de la verga, muestran que se trata de un sarcoma de células redondas.

Los ganglios inguinales son voluminosos, duros y de superficie abollada. El izquierdo pesa 80 gramos y el derecho 35 gramos. En superficies de sección de estos órganos el tejido ganglionar presenta la misma apariencia que la capa neoplásica del prepucio y de la verga.

A la entrada de la pelvis está hipertrofiado un ganglio pelviano, del grosor de una almendra, manifiestamente invadido por el cáncer. No existe ninguna metástasis visceral.

El examen histológico de los ganglios hipertrofiados confirma el diagnóstico de sarcoma de células redondas. En efecto, ha desaparecido la arquitectura, tan característica, de los ganglios, y el tejido linfoide ha sido substituído de una manera uniforme por el tejido sarcomatoso. La generalización por la vía linfática no ofrece, pues, ninguna duda.

AUTORES Y LIBROS

DR. L. CERVERA.—TIROIDES Y SÍNDROMES PLURIGLANDULARES. *Un folleto de 35 páginas. Ars Médica, Barcelona, 1929.*

Contiene este folleto íntegra la conferencia dada sobre tan interesante tema en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Medicina de Barcelona el día 27 de Febrero último por nuestro querido amigo y colaborador el doctor don Leandro Cervera, de cuya gran competencia en todos los temas endocrinológicos tienen noticia directa nuestros lectores y es una nueva y brillante prueba este magnífico trabajo nuevo, en el que con la competencia, erudición y claridad habituales en el Sr. Cervera se van estudiando sucesivamente estos puntos: Concepto del síndrome pluriglandular, Relaciones entre el tiroides y los demás órganos endocrinos: Tiroides y suprarrenales, Tiroides y paratiroides, Tiroides y timo, Tiroides e hipófisis, Tiroides y pieneal, Tiroides y órganos genitales y Tiroides y síndromes pluriglandulares.

Al final de su trabajo, digno de todo encomio, formula el doctor Cervera estas conclusiones: 1.ª Que la acción tiroidea puede intervenir y dar lugar en unos casos a síntomas netamente específicos y en otros a manifestaciones vicariantes o a alteraciones funcionales diversas de otros órganos endocrinos, es decir, el tiroides puede actuar directa o indirectamente; y 2.ª que la mayoría de veces la participación del tiroides en los cuadros pluriglandulares debe considerarse como traducción de estados de hipofunción o de afunción tiroidea.

En favor de la primera conclusión hablan—dice el doctor Cervera—«el análisis clínico detenido de los síntomas que integran los cuadros sindrómicos verificado a través de los conocimientos que en la actualidad poseemos sobre fisiología del tiroides y sobre todo de sus interrelaciones; y en favor de la segunda podemos citar la acción beneficiosa que en numerosos casos ejerce la opoterapia tiroidea sola o asociada a otros extractos glandulares».

DR. KARL KELLER.—GEBURTSHILFE BEI DEN KLEINEREN HAUSTIEREN. *Un tomo 25 × 18, 239 páginas, 63 figuras en el texto y una lámina en colores. 1928. Editores: Urban y Schwarzenberg. Berlín.*

Desde que Bruin, en 1908, hizo el ensayo de publicación de una obra de obstetricia de los pequeños animales domésticos, apenas si se ha intentado editar un libro sobre tan interesante materia para el veterinario práctico, que no tiene, en general, más conocimientos que los adquiridos por él mismo en su práctica,

UAB Biblioteca de Veterinària

ignorando las múltiples observaciones de quienes se han dedicado a tales estudios preferentemente.

El libro de *Obstetricia de los pequeños animales domésticos*, de Keller, viene, pues, a llenar este vacío y hay que reconocer que lo consigue plenamente.

El plan de la obra es, naturalmente, semejante en un todo al de las obras clásicas de Obstetricia Veterinaria.

Estudia primero la anatomía del aparato genital femenino; luego analiza todo lo referente al ciclo sexual; después entra de lleno en el estudio de la gestación y del parto normales. Terminada la parte fisiológica, analiza detalladamente todo lo referente a las anomalías de la preñez, las distocias y la patología del puerperio.

Es de gran utilidad este compendio de Obstetricia de los pequeños animales domésticos para todos los veterinarios, evitando que pueda darse el caso de ser sorprendido en su ignorancia por una vieja chismosa o por un patán analfabeto.—*Gallego.*

UAB Biblioteca de Veterinaria

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL, S. A.

MADRID

DESPACHO: Plaza de las Salesas, núm. 2, pral. Madrid-4
Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO

BADAJOZ

DESPACHO: Santa Lucía, 13 pral
Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO

BARCELONA

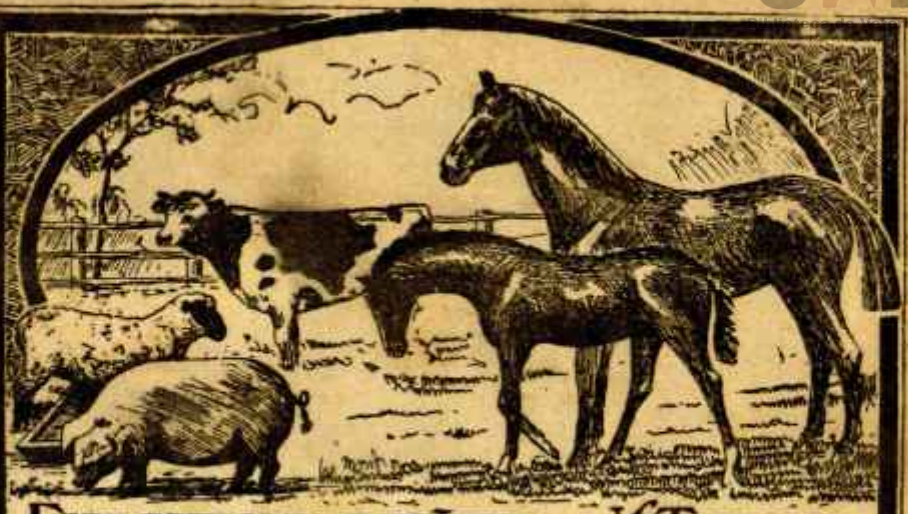
DESPACHO: Vía Layetana, 13, 1.º-3.ª
LABORATORIO: Matas, 6 (ant. Concepción) Sarriá
TELÉFONOS: Despacho, 841 A.-Laboratorio, 6204 G
Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO
Apartado de Correos, 788

Vacunas y suero-vacunas	Ptas.
Vacuna anticarbuncosa 1.ª y 2.ª para 20 reses mayores o 40 menores	8,00
Vacuna anticarbuncosa única, 20 reses mayores o 40 menores	8,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis	8,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores o 10 menores	10,00
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis	8,00
60 »	4,50
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	
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 suisepticus, suipestifer, etc., frasco de 50 c. c., 15 a 30 animales	10,00
Vacuna contra la pasterelosis 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	5,00
Vacuna contra papera, influenza, abscesos, etc., (estafilo, estrepto) 1 dosis	5,00
Vacuna contra mamitis de las vacas, 1 dosis	5,00
Antivirus A. B y C. Infecciones supuradas de équidos y perros y mamitis, 1 dosis	5,00
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, 1 dosis, vacas	6,00
1 dosis, cabras	3,00
1 dosis cerdas y ovejas	3,00
Vacuna contra la perineumonía 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.	3,00

Sueros	Ptas.
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 antiestreptocócico, frasco de 50 c. c.	8,00
Idem ídem 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 diluída. Una dosis	1,50
Tuberculina bruta, 5 c. c.	20,00
Tuberculina diluída. 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 completo de: 1 jeringa de 50 c. c. para suero; 1 » de 10 c. c. » virus; 1 trócar; 3 agujas para inyectar suero; 5 » » » virus	75,00
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.	6,00
Cuerpo de bomba de cristal para jeringa virus	5,00
Agujas	
Largas y gruesas, una	1,25
Cortas y gruesas, »	0,75
Cortas y finas, »	0,50

DESCUENTO DEL 15 POR 100 A LOS VETERINARIOS en todos los productos e instrumentos menos en la suero-vacuna contra la peste del cerdo y en las jeringas para su aplicación.

UAB



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados

SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE

Anticólico F. MATA

Cura cólicos e indigestiones en toda clase de ganado

RESOLUTIVO ROJO MATA

CICATRIZANTE "VELOX"

Hemostático poderoso
Cicatriza sin igual
Poderoso antiséptico

Exíjanse envases originales

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

GONZALO F. MATA

LA BAÑEZA (LEÓN)