

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXV	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A.-Madrid-3	FRANQUEO
NÚMS. 4-5	ABRIL-MAYO DE 1935	CONCERTADO

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

FUNDADOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; González (Rafael), director de la Escuela de Madrid; Guijo (Fernando), veterinario militar; Izquierdo (Julián), abogado; López (Cayetano), inspector general veterinario; Medina (Manuel), veterinario militar; Romero (Felipe), veterinario en Villafranca de la Sierra (Ávila); Ruiz (Carlos), director del Instituto de Biología Animal; Salazar (Alfredo), veterinario militar; T. Saura (Ramón), veterinario militar.

COLABORADORES FIJOS

Alvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniaga (Alvaro), director del servicio pecuario de Vizcaya; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), director del matadero de Oviedo; Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carda (Pedro), veterinario militar; Castejón (Rafael), director 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 de Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); Hernández Aldabas (Francisco), veterinario en La Línea (Cádiz); Homedes (Juan), del Instituto de Biología Animal; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), inspector provincial veterinario; Martín (Fausto), veterinario en Terrientes (Teruel); Ocariz (José), veterinario militar; Pallarés (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Rof Codina (Juan), inspector general veterinario; Ruiz Folgado (Juan); Sanz Egaña (Cesáreo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector provincial veterinario; Tapias (Santiago), subdirector de la Estación Pecuaria Central; Vela (Nicostrato), director del Matadero de León; Velasco (Nicéforo), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor de 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 África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 118, 3.º A. MADRID - 3

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

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

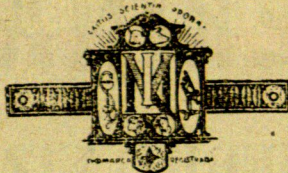
ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	25 ptas.	Sólo la Revista	30 ptas
Estudiantes	15 id.	Revista y Boletín	35 id.

Unicamente 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.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *J. Vidal Munné*.—Sobre la profilaxis de las Brucelosis, p. 294; *Isidoro García*.—Identificación con la anaplasmosis de una enzootia estabular, p. 300; *L. Lozano y C. S. Botija*.—Ganglios hemolinfáticos, p. 312; *A. Steiner y C. López*.—Descubrimiento de la enfermedad de Aujeszky, p. 330; *Manuel Rodríguez Garzón*.—Nota sobre anatomía del tiroide en las aves, p. 334. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Laurcano Sáiz Moreno*.—Consideraciones acerca de la epidemiología de la rabia y del poder inmunológico de la vacuna semple, página 335. NOTAS CLÍNICAS: *Manuel Luengo Fernández*.—Pericarditis traumática en una vaca, página 347; *Francisco Megia Merlo*.—Empleo de la pituitrina en un parto lánguido en una burra, p. 348. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: Contra la pasteurización, p. 349; Contra la pasteurización de la leche, p. 349; Los usos de la anestesia epidural en la práctica bovina, página 349; Las razas pedigree en el futuro comercio del bacon, p. 350; Descubriendo secretos en la ubre de la vaca, p. 351. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Dr. Adelein*.—Sobre el tratamiento de la esterilidad en los bóvidos, p. 352; *Ernesto A. Molinelli y Edilerto M. Fernández Ithuerat*.—Estudio de la infección por *Brucella* en las vacas de los tambos de la ciudad de Buenos Aires, p. 358. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA, p. 372 a 373. ANATOMÍA Y TERATOLOGÍA, p. 373 a 375. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA, p. 375 a 376. SUEROS Y VACUNAS, p. 376 a 384. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, p. 384 a 387. AUTORES Y LIBROS: Análisis crítico, p. 387.

SUEROS



VACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina
Cafeína
Ergotina
Pilocarpina
Quinina
Veratrina
Aceite alcanforado
Pulmonil
Areco-Eserina
Eserina
Suero Cagny

Caja de 2 ampollas de 10 c. c.
Pesetas 3,70

Caja de 2 ampollas de 5 c. c.
Pesetas 2

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina Tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 6 ampollas cada una. Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

PEDID CATALOGO Y PROSPECTO EXPLICATIVO

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

es el

LABORATORIO DEL VETERINARIO

¡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 cm. de grueso y 25 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.

Instituto Veterinario Nacional S. A.

MADRID
Alcántara, 65

BARCELONA
Vía Layetana, 13

CACERES
Avenida de A. Lerroux

SUEROS

VACUNAS

INYECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION
PRECIOS LIMITADOS
SERVICIO RAPIDO



EL LABORATORIO DEL VETERINARIO

Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Telegramas:
INSTITUTO

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor **PEDRO CARDA**

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Carda Gómez

Alimentación de los Animales domésticos

Versión española de la segunda edición alemana de la obra clásica de

NILS HANSSON

Indispensable para todo veterinario y ganadero que haya de formular racionamientos económicos y de valor nutritivo, adaptado a las tablas más completas que se conocen en materia de equivalencia.

PRECIO: 20 PESETAS

Los pedidos al traductor don Pedro Carda Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral. MADRID.

EN P R E N S A

el segundo volumen de esta Biblioteca

DOCTRINA DE LA HERENCIA

Obra en la que se recopilan los fundamentos científicos de la genética y de la herencia patológica.

Versión española del profesor Pedro Carda, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

JACOB GRAF

Veterinarios: Adquirid estas obras de gran utilidad en la práctica

Contra la Peste Porcina

e infecciones secundarias

UN SUERO POTENTE

UN VIRUS VIVO

UNA

BACTERINA COMPLETA



EL SUERO BUFFALO,
EL VIRUS INSTITUTO
y la BACTERINA que fa-
cilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos



Pida precios e instrucciones

“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 representan.



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

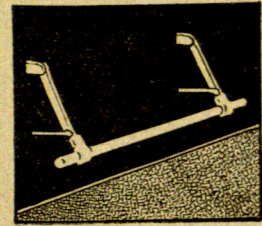
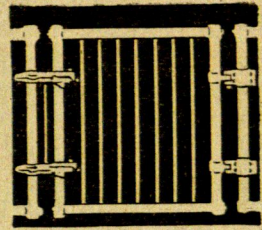
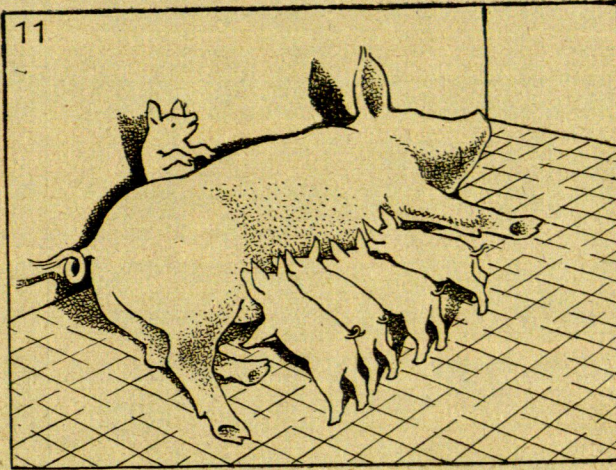
preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

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, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña; J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobres, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauredó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, Don 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, 5, Teléfono 560 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 muestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.



MILLARES DE CERDITOS APLASTADOS

por sus madres, cada año. Evite este peligro en sus cochiqueras, adaptando en ellas las **defensas metálicas «Jamesway»**.

P R E C I O : 3 0 P E S E T A S

Para proteger sus cerdos, instale también **puertas metálicas «Jamesway»** solidísimas, sin picaporte ni cerradura, que **se cierran herméticamente, de golpe**. Resultan **más económicas** que las de madera, porque duran toda la vida, sin reparaciones.

P R E C I O : 5 5 P E S E T A S

Pídanos detalles o catálogos

Fabricamos igualmente **departamentos metálicos** («la salud del porcino»), instalaciones de **ventilación, transportadores aéreos**, etc.

Colaboraremos muy gustosamente con Vd. en cualquier reforma o nueva instalación de porquerizas, sin ningún compromiso por su parte.

PRADO
HERMANOS



C. DE RECOLETOS, 5
M A D R I D
PL. DE SAN VICENTE, 1
B I L B A O

DISPONIBLE

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXV	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Abril-Mayo de 1935	Núms. 4-5
----------	---	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Sobre la profilaxis de las Brucelosis

(Trabajo del Instituto de Biología Animal)

POR

J. Vidal Munné

VETERINARIO DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE BARCELONA

He aquí un grupo de enfermedades, las provocadas por el *Melitensis* y el *Bang*, que, teniendo una apariencia inofensiva, van adquiriendo un relieve económico y sanitario trascendental. La visión de Nicolle, calificándolas de enfermedades del porvenir, ha tenido una triste comprobación. La fiebre ondulante del hombre es hoy una de las enfermedades más corrientes, que, sin tener generalmente un trágico desenlace, no deja de ofrecer serios peligros y molestias infinitas. Y las brucelosis animales no hay duda que ocasionan pérdidas incalculables a la ganadería, especialmente en su manifestación clínica de aborto contagioso.

Dos razones importantes justifican la atención que los veterinarios debemos prestar a la profilaxis de las brucelosis. En primer término la razón sanitaria. Los médicos, por lo común, sólo se preocupan del enfermo como entidad clínica y prestan poca atención al problema epidemiológico que plantea la fiebre ondulante. Será porque escapa de sus funciones habituales o porque nosotros no les prestamos la debida colaboración, pero es el caso que olvidan con harta frecuencia que la profilaxis de la fiebre ondulante del hombre hay que situarla en la profilaxis de las brucelosis de los animales. Mientras la cabra, la vaca, la oveja y la cerda sigan albergando el *A. Melitensis* o el *A. Abortus*, el hombre difícilmente se librará de sus consecuencias.

Y en segundo término, paralelamente al primero, el volumen económico de las pérdidas por aborto contagioso son motivos más que suficientes para mover el entusiasmo de los veterinarios en la lucha contra las brucelas. Por lo menos seguir los impulsos de otros pueblos y otras organizaciones, para poder aportar nuestro granito de arena a la obra común del progreso científico y de la justificación honrada de nuestra existencia.

Y que el problema es de importancia suma lo dice el hecho de haber figurado en la orden del día de las discusiones del Comité de la Oficina Internacional de las Epizootias en 1931 y en 1933.

En 1931, en las conclusiones de la ponencia de Zeller, se dice lo siguiente: «Es necesario que el estudio de las brucelosis animales, fuente principal o única de la infección humana, sea activamente perseguido en los diferentes países, en cuanto a las condiciones de contagio a los animales y al hombre; que al mismo tiempo sean perseguidas las investigaciones sobre los procedimientos de inmunidad activa.»

Las conclusiones de la sesión de 1933 son más concretas, y a ella nos referiremos más adelante al tratar de los procedimientos de profilaxis.

Rinjard, en las últimas jornadas veterinarias de Alfort, en una interesante conferencia, pone de manifiesto la enorme importancia de las brucelosis, y en un párrafo pesimista exclama que «para luchar contra la enfermedad de Bang en los bóvidos estamos menos armados que para la tuberculosis.» Ciertamente que la invasión de esta enfermedad no tiene trazas de detenerse, sea por su sutilidad, sea por los procedimientos poco racionales que utilizamos. Pero con todo no participamos del pesimismo de Rinjard.

Creemos que lo fundamental es interesar en esta campaña a los ganaderos, demostrándoles con hechos nuestro propósito de acabar con el aborto con procedimientos inofensivos y sin graves molestias para su organización.

En una palabra: deben tener el convencimiento de que somos sus colaboradores y no sus parásitos. Solamente así obtendremos todas las facilidades que necesitamos para emprender una lucha científica y eficaz contra la tuberculosis.

Movidos, pues, por este criterio como norma, en nuestro breve paso por la Dirección del Instituto de Biología Animal, quisimos hacer algo para el estudio y solución de este problema. Debemos confesar que afortunadamente no encontramos el menor obstáculo a nuestros planes, y que todos los elementos interesados, desde los más altamente situados a los humildes ganaderos de las montañas de León, nos brindaron facilidades y medios. Para todos, pues, nuestro profundo agradecimiento.

Desde mucho antes de nuestra estancia en Madrid nos habíamos planteado seriamente el problema de la profilaxis de la brucelosis. Porque en ganadería no se puede hablar de tratamientos curativos. El veterinario del porvenir será zootecnista y epizootólogo y sanitario, o se momificará fatalmente en su propia miseria espiritual y económica.

Y el problema de la profilaxis de las brucelosis ofrece dos aspectos traducidos en dos técnicas: La técnica del aislamiento riguroso y la técnica de la inmunización.

El método del aislamiento es, sin duda, eficaz, pero es altamente caro y de imposible aplicación en ambientes rurales donde el confort y las medidas sanitarias aplicadas en su aspecto ideal llevarían a la ruina. Por lo tanto, no insistiremos sobre sus procedimientos, que por otra parte son los generales a todas las enfermedades contagiosas.

Queda, pues, la vacunación como medio de obtener estados de inmunidad prácticamente utilizables. Conocemos dos métodos de vacunación en general contra las brucelosis: El uso de emulsiones muertas y el uso de vacunas vivas. Las vacunas muertas, inofensivas en todos sus aspectos en los productos que existen en el mercado, no han dado los resultados que podíamos esperar. Con ellas se han obtenido algunos éxitos, pero los fracasos son tan abundantes que su uso ha disminuído considerablemente.

Las vacunas vivas han tenido una época que pareció iban a solucionar radi-

calmente el problema que nos ocupa. Pero después del entusiasmo de sus primeros tiempos, una crítica severa, apoyada en hechos experimentales indiscutibles, ha puesto de relieve dos faltas importantes en este método precioso. A saber: Primeramente el peligro de su empleo en épocas avanzadas de la gestación, y después de constituir un foco de diseminación las hembras lecheras, vacunas con emulsiones vivas.

Este criterio, que flotaba en todos los espíritus observadores, se ha traducido en restricciones para su uso y en diversas voces de alarma lanzadas en congresos y revistas, y cristalizado en reglamentaciones oficiales diversas en todos los países. Nuestro flamante Reglamento para la aplicación de la Ley de Epizootias pone también sus reservas al uso de vacunas vivas en la profilaxis de las brucelosis.

Zeller, en su *rapport* a la séptima sesión del Comité de la Oficina Internacional de las Epizootias, dice que «si se da una mirada sobre los resultados de las experiencias realizadas durante estos últimos años, se constata que, desgraciadamente, no se ha descubierto todavía un equivalente de vacuna viva de Bang. Esto es muy lamentable, porque el empleo de vacunas vivas, en vistas a la vacunación, es muy limitado. Su empleo sólo es admisible en hembras no grávidas, en efectivos fuertemente infectados que sufren grandes pérdidas de terneros, y cuando la leche es seguramente pasteurizada antes de llevarla al consumo.»

«Este procedimiento, que procura una disminución de los abortos, pero no la extinción de la enfermedad, y al cual se pueden poner objeciones de orden higiénico, debe restringirse su empleo todo lo posible, incluso llegar a su abandono.»

En vista de todos estos inconvenientes, se ha intentado luchar contra el microbio de Bruce y Bang por medio de tratamientos locales y productos químicos diversos. Tampoco los éxitos han sido halagüeños.

Ante un panorama semejante, se comprende la voz del Comité Internacional de las Epizootias invitando a todos los países interesados a realizar estudios que conduzcan al hallazgo de un producto que pueda sustituir a las emulsiones vivas, eliminando todos su riesgos.

No es nuestro propósito molestar al lector con citas bibliográficas ni resúmenes de investigaciones; por esto nos conformamos con incluir al final de estas líneas una modesta indicación de los documentos más importantes que puede consultar si quiere documentarse en tan importante cuestión.

Y aquí terminamos lo que podríamos llamar divagación preliminar, para entrar en nuestros trabajos personales de contribución a la profilaxis de la brucelosis.

Ante todo queremos hacer un recordatorio esquemático de los elementos más o menos específicos que se utilizan para inmunizar contra las brucelas.

- a) Emulsiones microbianas muertas por diversos medios.
- b) Filtrados de cultivos viejos, constituyendo melitina o abortina.
- c) Soluciones fenicadas, productos químicos diversos.
- d) Leche como proteína paraespecífica.

Todos estos elementos, utilizados individualmente, se ha demostrado que no han aportado la solución deseada.

En vista de todo ello, se nos ocurrió intentar un producto biológico que contuviera la mezcla de todos o la mayoría, pensando que con ello íbamos a obtener una vacuna eficaz.

Nuestro cok-tail está, pues, constituido por un cultivo de diversas brucelas en un medio de leche desnatada y agua de placenta a partes iguales. Le dejamos

a la estufa por lo menos un mes. Luego se le añade emulsión muerta de brucelas y ácido fénico en la proporción de 1 por 100. Se comprueba la muerte de los gérmenes por siembra en medios sólidos, y, una vez asegurados de ello, ya tenemos el cok tail terminado.

Es, pues, una suma de vacuna muerta, melitina-abortina, leche y ácido fénico, con la mínima desnaturalización posible.

La inoculación experimental en animales de laboratorio produce una fuerte inmunidad que dura varios meses.

Nuestros primeros ensayos en el campo se realizaron en un lote de 180 cabras, que después de haber sido tratadas durante dos años con vacunas muertas clásicas presentaban el aborto como manifestación clínica alarmante, cosa no común en esta clase de ganado. El compañero Jiménez, de Tarrasa, se prestó sin reservas a la prueba, y a él debe mi cok-tail su primera salida al campo. Debemos advertir que previamente se hizo el diagnóstico serológico y bacteriológico, que demostró la indiscutible presencia del Melitensis.

El éxito fué rotundo, y es más interesante si se tiene en cuenta que la cabra es el animal que se inmuniza con mayor dificultad.

Después de este primer resultado deseábamos hacer ensayos en gran cantidad para poder tener una estadística discretamente voluminosa donde apoyar las ventajas de nuestro método y poderlo preconizar sin miedo a fracasos ruidosos. La cosa no se presentaba lo suficientemente fácil, pues no tienen gran importancia las vacunaciones de pequeños efectivos y realizadas sin un control medianamente escrupuloso. No obstante, es estas condiciones fueron vacunadas unos centenares de vacas.

Hasta que el azar nos llevó al Instituto de Biología Animal, y los ganaderos de la provincia de León pidieron se hiciera algo contra el aborto de sus vacas, que amenaza arruinar aquellas comarcas.

La Dirección general de Ganadería, por acuerdo del Consejo Superior Pecuário, puso en nuestras manos todas las facilidades para hacer un ensayo en serio.

Trasladados a León, y contando con la colaboración valiosísima de los compañeros Ovejero y Poyatos, se hizo un estudio de las comarcas más afectadas, Pola de Gordón, Buiza, Folledo, Besande. Se recogieron algunas docenas de muestras de sangre para practicar aglutinaciones en el Instituto de Biología y en el Instituto Provincial de Higiene de León.

Tanto los datos clínicos, epidemiológicos, como serológicos, coincidieron en demostrarnos la seguridad de que se trataba de una verdadera epizootia de aborto contagioso.

Sin gran esfuerzo, los ganaderos dejaron vacunar sus reses, y los citados compañeros, auxiliados entusiásticamente por el veterinario de Folledo, Sr. Carnez, trataron con nuestro cok-tail, que vamos a llamarle Brucelón, la mayoría de reses de los municipios de Folledo, Buiza y Besande. Esto acontecía en septiembre de 1932.

Un año después, septiembre de 1933, los compañeros Ovejero y Poyatos recogieron meticulosamente los resultados obtenidos, que vamos a analizar a continuación:

Se obtuvieron datos en total de 339 animales vacunados, que los vamos a dividir en dos lotes:

- a) Sin antecedentes de aborto.
- b) Que habían abortado.

Descontando del conjunto las vacas que han sido vendidas, y que por lo

tanto, son desconocidos los resultados, y las que no han sido cubiertas, en total 45, tenemos para el

Grupo a), 258 vacas, con 12 abortos, o sea el 4,65 por 100.

Grupo b), 36 vacas, con 4 abortos, o sea el 11,11 por 100.

Porcentaje total del conjunto de vacas tratadas = 5,51 por 100.

Comparando este resultado con el que nos dan diversos investigadores con relación a las vacunas vivas, =6—7 por 100 de abortos, se verá que el Brucelón, por lo menos en este ensayo, se ha comportado de una manera magnífica.

Pero todavía quedaba un aspecto interesante por analizar: La influencia de la vacunación según la época de gestación de las vacas.

Hemos dicho anteriormente que una de las acusaciones más importantes que se hacen a las vacunaciones con vacunas vivas es el peligro que significa por su fuerte reacción en los estados avanzados de preñez.

Veamos que ha ocurrido con nuestro método: De los 16 abortos registrados, nueve han tenido lugar en hembras que fueron vacunadas estando vacías, y siete en hembras tratadas en gestación.

En el cuadro adjunto se detalla el tiempo y los abortos:

Meses de gestación	Número de vacas	Abortos ocurridos
1	16	1
2	34	»
3	44	4
4	31	1
5	13	1
6	7	»
7	1	»
Total	146	7

O sea, traducido en proporción, resulta un 4,79 por 100, cifra evidentemente menor que todas las obtenidas, lo mismo del total que de las vacas sin antecedentes.

Accidentes en el curso de las inoculaciones no se registraron.

Todo ello demuestra la absoluta inocuidad del Brucelón.

Un control no se pudo realizar por dificultades de distancia: la investigación de las brucelas en la leche. Pero teniendo en cuenta que existe la comprobación de las vacunas vivas, que demuestra que el B. Bang se elimina por buena cantidad de glándulas mamarias de vacas vacunadas, y no olvidando que nuestro producto no contiene gérmenes vivos, no es temerario afirmar que por lo menos nuestro método no aumenta el número de las vacas diseminadoras, cosa que ocurre con las emulsiones vivas.

Por otra parte, es casi seguro que vacunando un efectivo infectado, de una manera sistemática, durante varios años, con nuestro Brucelón, se llegará a eliminar completamente o el Bang el Meli de las reses receptibles.

Claro que estas experiencias no tienen el volumen que sería de desear ante una cuestión tan transcendental y requieren nuevas y más numerosas estadísticas; pero como vía de ensayo nos parece que podemos ser optimistas, y sin grandes riesgos nos atrevemos a hacer su recomendación.

Para terminar, nos interesa recoger la impresión de los pueblos donde se realizó la vacunación. En Folledo y Buiza, donde los abortos llegaron en 1931 al 80 por 100 de las vacas en gestación, según datos facilitados por el veterina-

rio Sr. Carnezo, bajaron en 1933 al 6 por 100, cifra que concuerda con el total de nuestros datos.

Y acaso el dato más elocuente lo dan los mismos ganaderos, que ahora no se hacen rogar para someter su vacas a tratamiento, sino que espontáneamente solicitan vacuna de la misma.

En apoyo de nuestro criterio de vacunar sistemáticamente durante varios años, existe una interesante observación del Sr. Carnezo, el cual ha visto en estos últimos tiempos aumentar los abortos, especialmente en vacas que habían abortado anteriormente, siendo raros en las vacas que no habiendo abortado nunca fueron vacunadas.

Resumiendo, pues, todos los datos conocidos de esta experiencia, resulta que Brucelón, aplicado en vacas que residen en comarcas fuertemente infectadas, y sometidas a un régimen sanitario deficientísimo, ha disminuído el aborto en proporciones que no supera otra técnica. Además se ha demostrado su completa inocuidad y la posibilidad de ser aplicado en cualquier momento sin restricción de ninguna clase.

BIBLIOGRAFÍA

W. E. COTTON y S. M. BUCK.—«Investigaciones sobre el aborto contagioso en el Bureau of Animal industry». *Journ. Amer. vet. Med. Ass.* Vol. 31, núm. 3. Marzo, 1931.

A. EBERZ.—«Nuevas experiencias y observaciones sobre el aborto contagioso y su profilaxis por las vacunas vivas». *Deutsch. Tierärz. Woch.* Núm. 44. 29 octubre 1927.

R. VAN SACEGHEM.—«La formol-vacuna contra el aborto epizootico de los bóvidos». *C. R. Société Biologie.* Núm. 31. 1926.

LERCHE.—«Bacterias abortus Bang en la leche y productos derivados de procedencia bovina». *Zeitsch. Infektio.* Núm. 4. 26 enero 1931.

O. PRÜSCHLDDT.—«Sobre la presencia de las bacterias del aborto en la leche». *Zeitsch. für Fleisch-und Milchhygiene.* 15 mayo 1929.

CH. M. CARPENTER.—«Brucella abortus en las ubres de las vacas vacunadas y en las infectadas naturalmente». *The Cornell Veterinarian.* Tomo XVI, Abril, 1926.

R. MOUSSU.—«El aborto epizootico de los bóvidos y su profilaxis». *Recueil de Med. Veter.* junio, 1928.

K. DUCHLL.—«La profilaxis del aborto contagioso de las vacas con cultivos vivos y virulentos de b. abortus». *Tijdsch. vor Diergenesek.* 1 octubre 1927. Del *Dull. I. P.* Núm. 11. 1928.

BUCK.—«El aborto infeccioso del ganado». *U. S. Departament of. Agricultural. Farwer* 5 *Dulletin.* agosto, 1927.

M. ASCOLI y E. SANFILIPPO.—«Inmunización de la cabra contra la fiebre ondulante». *Jour. Med. and Hygi.* 15 junio 1927.

P. H. HOSKIN.—«Estado actual del tratamiento específico del aborto contagioso». *Jour. Amer. Med. vet. Asso.* Marzo, 1919.

A. LAMA.—«De un medicamento eficaz en la fiebre de Malta». *Riforma Médica.* Núm. 44. 1928.

A. CANTANI.—«Sobre la vacunoterapia en la fiebre de Malta». *Riforma Médica.* Núm. 44. 1928.

VIDAL MUNNÉ.—«Un nuevo procedimiento de lucha contra la fiebre ondulante». Primer Congreso Internacional de Higiene de la Mediterránea. Marsella, 1932.

VERAMS A. MOSE.—«Relación entre la fiebre ondulante y del hombre y la Sanidad pecuaria». Traducción de REV. HIG. SANID. PEC. Núm. 7. 1929.

W. E. COTTON.—«Aborto infeccioso de la vaca, cerda y oveja en los Estados Unidos». Traducción de REV. HIG. SANID. PEC. 9 octubre 1930.

M. CHRISTIANSEN.—«El número de bacterias del aborto en la leche de vacas que han abortado». Congreso Internacional de lechería. REV. HIG. SANID. PEC. 9 octubre 1931.

VARCELLANA.—«Investigación experimental sobre la acción patógena del B. de Bang en el hombre». *Riforma Médica.* Núm. 44. 1928.

DARRÉ y CAFAILLE.—«Fiebre de Malta curada por la tripaflavina». Academia de Medicina. París, 16 de octubre 1928.

J. P. TORREY y E. T. HALLMAN.—«El poder patógeno para los cobayos de las vacunas contra el aborto contagioso». *Journ. Amer. Veter. Med. Asso.* enero, 1930. T. 76.

TH. ZAMMIT y J. E. DEBONO.—«Inmunización de las cabras de Malta por medio de vacunaciones intradérmicas». *The Lancet.* 21 junio 1930.

- VINCENTI y COLLIGNON.—«Sobre la inmunización activa de la cabra contra la fiebre de Malta». *C. R. Société Biol.* Noviembre, 1910.
- PITCH y BOYD.—«Estudio del poder de las vacunas y bacterinas en la inmunización de ganado contra el B. de Bang». *Jour. Amer. Vet. Med. Asso.* Julio, 1934.
- PITCH, BOYD, LUBBEHUSEN.—«Resultados preliminares de un trabajo de control sobre el aborto contagioso en los bóvidos». *Jour. Amer. Vet. Med. Asso.* Junio, 1926.
- BURNET.—«Imposibilidad de vacunar la cabra contra el M. Melitensis, incluso con dosis enormes de vacuna». *Arch. Inst. Pasteur de Tunis.* Marzo 1928.
- L. CONCINOTTI.—«Eliminación del B. de Bang por la ubre de las vacas después de la vacunación con cultivos vivos de este germen». *Deutsch. Tierärz. Woch.* Núm. 30. 25 julio 1931.
- KARSTEN.—«Inoculación de los animales en estado de gestación con cultivos vivos de Bang». *Deutsch. Tierärz. Woch.* 20 junio 1931.
- SCHUMANN.—«La vacunación de los ganados infectados de aborto con cultivos vivos y su pretendido riesgo de la transmisión de la infección de Bang al hombre». *Deutsch. Tierärz. Woch.* Núm. 31. 5 septiembre 1931.
- R. MOUSSU.—«Sobre la profilaxis y la patogenia del aborto epizootico de los bóvidos». *Recueil Med. Vet.* Junio 1931.
- A. HASSKO.—«Experiencias *in vitro* de la acción de los agentes quimioterápicos sobre B. de Bang». Berlín. *Tierarz. Woch.* Núm. 32, 7 agosto 1931.
- LERCHE.—«Experiencias sobre el aborto infeccioso de los bóvidos». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 26 octubre 1929.
- H. VIOLE.—«La fièvre ondulante». París, 1931.
- M. RIJARD.—«La Brucellosis». *Recueil de Médecine Veterinaire.* Noviembre, 1933.
- M. HURI.—«El antígeno de Besredka en la profilaxis y tratamiento de las brucelosis humana y caprina». *C. R. Société Biologie.* Núm. 25. 1933.
- H. ZELLER.—«Etiología y profilaxis de las brucelosis». *Bulletin del Office International des epizooties.* Núm. 1. 1931.
- C. BISANTI.—«Las brucelosis». *Bulletin del Office International des epizooties.* Núm. 1 1933.
- H. ZELLER.—«Resultados de las investigaciones más recientes sobre las Brucelas y las epizootias». *Bulletin del Office International des epizooties.* Núm. 1. 1933.
- GILMAN.—«Nuevos estudios sobre la relación entre la eliminación de B. abortus por la leche y su poder aglutinante». *The Cornell Veter.* Julio, 1931.
- KARSTEN.—«Vacunación de terneras en gestación o vacías con cultivos vivos de abortus Bang». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 10 junio 1933.
- K. BUCHLI.—«Eliminación de B. Bang virulentos en las terneras vacunadas antes de la fecundación». *Tijdschrift voor Diergeneeskunde.* 15 julio 1933.
- CH. DUBOIS.—«La premunición en la melitococia ovina y caprina». *C. R. Société Biologie.* 24 junio 1933.
- A. M. MC. CAPES.—«La profilaxis de la enfermedad de Bang en los animales que viven en libertad». *Jour. Amer. Vet. Med. Asso.* Núm. 21. Febrero, 1932.
- M. ZIEGLER y R. TEICHMANN.—«Resultados de la profilaxis del aborto contagioso por la vacunación en el Estado libre de Sajonia». *Deutsch. Tierarzt. Woch.* 7 noviembre. 14 noviembre 1931.
- C. LÓPEZ y LÓLEZ.—«Etiología, estudio experimental y profilaxis de la fiebre ondulante o melitococia, con aplicación a Barcelona». *Rev. de HIGIENE y SANIDAD PECUARIA.* Tomo VI, número 5.
- R. TEICHMANN y S. MEMPEL.—«Nuevas experiencias concernientes a la profilaxis del aborto de Bang en los bóvidos del Estado libre de Sajonia». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 19 agosto 1933.
- KARSTEN.—«Instrucciones de la Cámara de Hannover concernientes a la campaña de profilaxis libre del aborto epizootico». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 6 mayo 1933.
- C. F. CERRUTI y P. CREMONA.—«Ensayo de inmunización local en los bóvidos atacados de aborto infeccioso». *Bulletin de l'Académie Veter. de Francia.* Núm. 8. octubre, 1933.
- C. DUBOIS y N. SOLIER.—«Primeros resultados de la vacunación preventiva del hombre contra la fiebre ondulante». *Annales de l'Institut Pasteur.* Noviembre, 1930.
- HUDDLESON, HASLEY y TOKREY.—«Estudio sobre el aislamiento y cultivo de B. de Bang». *Journ. Inf. Diseases.* Febrero, 1927.
- BANG-DEUDIXEN.—«Investigaciones sobre las infecciones latentes de la ubre producidas por bacterias abortus».
- E. SANFILIPPO.—«Inmunización contra la fiebre mediterránea». *Zeitsch. für Immunitats.* 8 diciembre 1930.
- J. M. BUCK.—«Estudios de vacunación de los bóvidos contra el aborto infeccioso». *Journ. of agricult. resarch.* 9 noviembre 1930.
- R. GWATKIN.—«Efectos de los filtrados de cultivos de brucella abortus en la profilaxis de la infección de cobayos». *Jour. Infec. Diseases.* Abril, 1931.

M. GUIFRÉ.—«Observaciones sobre la vacunoterapia en la fiebre mediterránea». *Pediatría*. Núm. 7. Abril, 1927.

SALVANS BONET.—«Contribución a la vacunación contra el aborto en las vacas lecheras». *REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA*. Núm. 11. 1929.

C. O. JENSEN.—«Sobre la profilaxis del aborto contagioso en Dinamarca». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 28 Noviembre 1931.

ZWIBK.—«La profilaxis del aborto infeccioso por las vacunas». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 14 noviembre 1931.

L. COMINOTIL.—«Eliminación del B. abortus de Bang por las ubres de las vacas después de la vacunación con cultivos vivos». *Deutsch. Tierarz. Woch.* 25 julio 1931.

CH. DUBOIS y N. SOLLIER.—«Ensayo de premunición en la Melitococia ovina». *Revue générale de Méd. Vétér.* 15 mayo 1932.

CHAS. A. MITCHELL.—«El aborto infeccioso o enfermedad de Bang». Ottawa, 1931.

ERIK HEURICSSON.—«Aborto epizootico y fiebre ondulante». Estokolmo, 1932.

Identificación con la anaplasmosis de una enzootia estabular

POR

Isidoro García

VETERINARIO DEL INSTITUTO DE BIOLOGIA ANIMAL

Ya es sabido que Theiler designó con el nombre de anaplasmosis una enfermedad de los bóvidos africanos, cuyas principales manifestaciones clínicas eran: fiebre alta, anemia, ictericia, enflaquecimiento rápido y formación de edemas en distintas partes del cuerpo. El mismo autor señaló como causa específica un pequeño protozooario (0,5 micras) situado en el interior de los hematíes, al cual llamó *Anaplasma marginalis*.

No todos los investigadores admiten que la anaplasmosis sea una verdadera entidad nosológica y el *Anaplasma* un parásito cierto. Así, Smith-Kilborne, Kolle, Kunstle y algunos otros consideran el *Anaplasma* como una forma joven del *P. bigemium*, asimilando, por consecuencia, la enfermedad que estudiamos a la fiebre de Texas. De otra parte, Kunth y DuToit piensan que la anaplasmosis es producida, no por un protozooario, sino por un virus filtrable; mientras que autores como Schilling-Torgau, Finzi, Bruce, Laveran, Joest, Franchini y Días Aragao niegan o ponen en duda la naturaleza protozoárica del parásito de Theiler, identificándolos con restos de la cromatina nuclear o con lesiones degenerativas de los hematíes.

Theiler, al cual siguen Balfour, Lignieres, Sprell, Sieber, Gonder y pocos más, sostiene contra todos sus impugnadores que la anaplasmosis es una enfermedad autónoma y el *Anaplasma* un parásito de acción específica: Lo primero, porque el cuadro clínico y el período de incubación son distintos en la anaplasmosis y la piroplasmosis; además de que en las reinfecciones no se ven formas de piroplasmas; la trasmisión no la realizan las mismas garrapatas, y la inmunización cruzada jamás se consigue. Lo segundo, por la peculiar morfología del anaplasma, su coloración y emplazamiento; por la existencia de dos variedades (*A. marginalis* y *A. central*); porque el número de anaplasmas en la sangre aumenta progresivamente hasta que se inicia la curación descendiendo a cero cuando ésta es completa y, finalmente, por la imposibilidad de producir la enfermedad con sangre anaplasmosica filtrada.

A pesar de todas las impugnaciones, es lo cierto que la anaplasmosis ha sido

incorporada a la bibliografía científica conforme al criterio de Theiler y sus secuaces y por esto, a nosotros ha de sernos permitido discurrir a lo largo de este trabajo sujetándonos al concepto theileriano, que casi alcanza ya un valor clásico.

Europa parecía libre de la anaplasmosis, hasta que Corpano, primero y algo más tarde Asdrubali y de Gasperi, la descubrieron en Italia. En España no se había registrado aún ningún caso, y no será bien callar la primera enzootia observada en nuestro ganado.

En los últimos días de enero de 1933, fué solicitado por el veterinario de Zafra, don Aurelio Soto, al auxilio del Laboratorio ambulante de nuestro Instituto, a fin de lograr el diagnóstico de una enfermedad surgida de un modo enzootico en un establo de Fuente del Maestro (Badajoz). Las reses, en número de 17, albergadas en el citado establo, están dedicadas a la producción de leche; algunas pertenecen a la raza holandesa; pero las más son producto de mestizajes indeterminables. No existen otros antecedentes de interés epizootológico, sino que durante el verano y otoño, aprovechando las horas del día más propicias, pacían los animales en un erial cercano al pueblo.

He aquí la historia clínica de los enfermos llevados a cabo por nuestro compañero de Zafra, don Aurelio Soto, citado anteriormente:

Toro semental, «Moro»: holandés, cuatro años. Enferma el 28 de diciembre de 1932; los síntomas son: inapetencia, fiebre alta, edemas palpebral y lumbar, lagrimeo y enflaquecimiento. A los cuarenta días está curado.

Vaca «Morita»: mestiza, ocho años. El 8 de enero deja de comer y aborta el 10; además se registran: fiebre alta, edema en el menudillo de la extremidad posterior derecha y enflaquecimiento acentuado. El 25 del mismo mes ya está curada.

Vaca «Clavellina»: mestiza, tres años. Empiezan los trastornos el 7 de diciembre de 1932: inapetencia, temblores, fiebre alta, ptialismo, exudado interdigital y gran enflaquecimiento. A los treinta y ocho días desaparece la enfermedad.

Vaca «Tórtola»: mestiza, siete años. Desde el 2 de enero manifiesta inapetencia, fiebre alta, temblores, edema en párpados, hocico y extremidades posteriores (hasta la babilla), ptialismo, lagrimeo, diarrea y emaciación. Aborta el 10 y el día 20 ya no tiene síntomas apreciables.

Vaca «Guapa»: mestiza, doce años. Es afectada el 8 de enero, presentando fiebre y edema en las extremidades, apenas si se altera el apetito y recupera su estado normal a los doce días.

Vaca «Hortelana»: mestiza, once años. Aborta el 6 de diciembre de 1932 y a continuación aparecen grandes edemas en las cuatro extremidades, párpados y hocico; también acusa fiebre, quedando libre del mal el 1 de enero de 1933.

Vaca «Boticaria»: holandesa, siete años. A seguidas del aborto, acontecido el 8 de diciembre de 1932, se observan estos síntomas: fiebre alta, temblores y erizamiento del pelo, desaparición del apetito, flujo nasal unilateral, ptialismo, lagrimeo, edema en la región carpiana, en párpados y hocico y emaciación intensa. A últimos de febrero de 1933 cesa toda manifestación mórbida.

Vaca «Marquesa»: holandesa, nueve años. Después del aborto; sufrido a primeros de noviembre de 1932, preséntase fiebre con temblores, disminución del apetito, edema palpebral, lagrimeo y enflaquecimiento. Se logra su curación en los primeros días de febrero de 1933.

Vaca «Bordadora»: holandesa, seis años. El 16 de enero se produce el aborto, al cual acompañan y siguen: fiebre alta, edema en las extremidades (en la anterior izquierda llega hasta el codo), párpados y hocico, ptialismo, lagrimeo y rápido enflaquecimiento. El día 24 del mismo mes ya no acusa síntomas.

Vaca «Vieja»: mestiza, quince años. El 5 de noviembre de 1932, pocos días después de un parto normal, enferma con fiebre alta, anorexia, gran diarrea y enflaquecimiento rápido. Tarda pocos días en recobrar su estado normal.

Vaca «Señorita»: mestiza, siete años. El 8 de enero se observan las primeras alteraciones fisiológicas: inapetencia, fiebre, erizamiento del pelo, ptialismo y lagrimeo, a las cuales se agregan más tarde edemas en la región carpiana y enflaquecimiento marcado. La curación se verifica al final del mismo mes.

Vaca «Rabicana»: holandesa, dos años. Aborta el 25 de octubre de 1932, presentando además: fiebre, grandes edemas en ambos encuentros y en los párpados, anorexia, ptialismo, lagrimeo y gran emaciación. Hasta el final de enero de 1933, en que cura, se observan exacerbaciones y remisiones.

Del precedente estudio clínico se deduce que los abortos, los edemas, la fiebre alta y el enflaquecimiento dominan todo el cuadro sintomatológico; que la

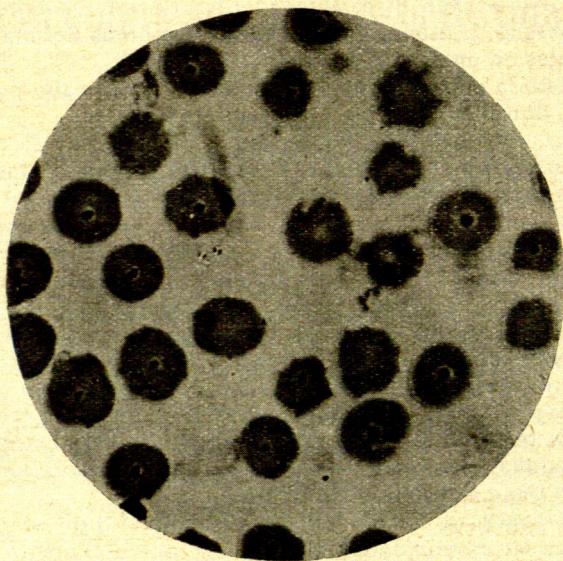


Fig. 1.^a—Sangre de la vaca Boticaria (enfermedad natural). Anaplasma central.

enfermedad cursa sin causar baja, siendo su duración máxima de ochenta días, su mínima de diez y su media de treinta y dos y que los casos aparecen en pequeños núcleos con intervalos de un mes aproximadamente (tres a últimos de octubre y primeros de noviembre, tres a primeros de diciembre, cinco a últimos de diciembre y primeros de enero y uno a mediados de enero), como indicando distinta fecha de infección o diferente período de incubación.

Cuando visitamos con fines diagnósticos el establo infectado, sólo quedaba claramente enferma la vaca llamada «Boticaria», en la cual pudimos apreciar la existencia de fiebre ($40,7^{\circ}$), tristeza, enflaquecimiento muy acentuado, párpados y hocico edematosos, mucosas pálidas con leve tinte subictérico, lagrimeo, ptialismo y flujo nasal unilateral espeso e incoloro. Con sangre de este enfermo se hicieron extensiones que fueron teñidas por el método de Giemsa y el de Papenheim. Examinados al microscopio revelaron la existencia en el interior del 34 por

100, aproximadamente, de los hematíes, de unos elementos (fig. 1.^a) situados en el centro del glóbulo, teñidos en violeta obscuro y de contornos regulares. Su diámetro se halla comprendido entre 0,5 y 1,2 micras; en cada hematíe sólo se ve uno y rara vez dos. También se registró notable anisocitosis y poikilocytosis junto con la siguiente fórmula leucocitaria: linfocitos, 11; neutrófilos, 78; monocitos, 18, y elementos de transición, 3.

De la misma manera se procedió para obtener preparaciones hemáticas de las vacas «Marquesa» y «Tórtola», que habían presentado síntomas muy acusados, pero que ya aparecían libres de toda manifestación patológica (39,5° de temperatura la primera y 38,8° la segunda). En la sangre de la «Marquesa» se apreciaron en el 10 por 100 de los hematíes formas semejantes a las recién descritas, pero dispuestas, tanto central como marginalmente, y de un tamaño menor de 0,4 a 0,6 micras. Había poikilocytosis y anisocitosis y la fórmula leucocitaria hallada fué: linfocitos, 25; neutrófilos, 11; monocitos, 62 y eosinófilos, 2. La sangre de la otra res «Tórtola» contenía también los corpúsculos intraglobulares conocidos de un tamaño medio de 0,8 micras, pero tan escasos, que para dar con alguno se hace necesario recorrer tres o cuatro campos. Dió esta fórmula leucocitaria, muy parecida a la anterior: linfocitos, 18; neutrófilos, 13; monocitos, 68 y eosinófilos, 1.

Extraída asépticamente, de estas tres reses una cantidad prudencial de sangre, nos sirve para inocular, previamente desfibrinada, a dos vacas gallegas (vacas núms. 1 y 2). La núm. 1 recibe subcutáneamente 34 c. c. de una mezcla a partes iguales de la sangre de las vacas «Marquesa» y «Boticaria». La núm. 2 sufre la inyección por la vía indicada de otros 34 c. c. de la sangre de la vaca «Tórtola».

Antes de la inoculación registramos la temperatura, el número de glóbulos hemáticos y la fórmula leucocitaria de ambos animales sujetos de experimentación. En los cuadros núms. 1, 2 y 3 pueden verse las alteraciones y modificaciones sobrevenidas en el transcurso de la experiencia a partir de su comienzo (27 de enero). Si los examinamos con alguna atención, apreciaremos primeramente las distintas maneras de reaccionar las dos vacas. La núm. 2 llega al fin de la prueba sin que su temperamento haya sobrepasado los 39° ni el número de hematíes haya descendido por debajo de 4.264.000 por mm³; sólo la fórmula leucocitaria acusa variaciones importantes (eosinofilia y monocitosis) que guardan cierta relación con la existencia de anaplasmas en pequeño número en la sangre periférica, los cuales hacen su presencia en ésta a partir del día veintinueve de la inoculación. Después del día veintisiete se ven macrocitos, microcitos y poikilocitos, pero ningún normoblasto.

Obsérvese, en cambio, cómo en la res núm. 1, al llegar el día cuarenta y siete de la experiencia, la curva térmica sufre una elevación súbita (gráfica número 1) alcanzando en su acmé 41,1°. En los cinco días que dura este estado hipertérmico se cuentan 96 y 100 pulsaciones por minuto, la respiración es acelerada, hay anorexia; el enfraquecimiento, ya iniciado en los días precursores de la fiebre, se acentúa notablemente; lágrimas abundantes se vierten por las aberturas palpebrales; de la boca fluye saliva en bastante cantidad; un moco espeso e incoloro es evacuado por una nariz; el hocico, muy brillante, parece ligeramente edematoso; la conjuntiva está pálida; la orina no sufre modificaciones sensibles. El número de glóbulos rojos desciende hasta 2.445.200 por mm³, la resistencia globular también baja y la cifra de los monocitos llega a un máximo de 36 por 100.

A los veinte días se ven por primera vez anaplasmas en la sangre circulante, parasitando un 8 por 100 de glóbulos rojos, cuando aún no se advierten mani-

festaciones anémicas. El grado de la invasión de eritrocitos por los parásitos, junto con la aparición de formas anormales de los primeros, queda expuesta en este cuadro:

Día	Mes	Año	Hematíes parasitarios por 100	FORMAS ANÉMICAS
25	Febrero	1933	8	»
9	Marzo	»	18	Macro y microcitos.
15	»	»	37	Anisocitos, poikilocitos y policromatófilos.
17	»	»	47	Anisocitos, poikilocitos y basófilos.
20	»	»	39	Anisocitos, poikilocitos y normoblastos.
22	»	»	39	»
31	»	»	20	Anisocitos y poikilocitos.

El tamaño de los anaplasmas oscila entre 0,5 a 1,2 micras; dentro de cada glóbulo parasitado pueden encontrarse desde 1 hasta 5 hematozoarios, viéndose también algunos libres. Su morfología guarda exacta similitud con la de los pertenecientes a la vaca «Boticaria» y su emplazamiento es tanto central como marginal (fig. 2.^a), si bien predomina el primero.

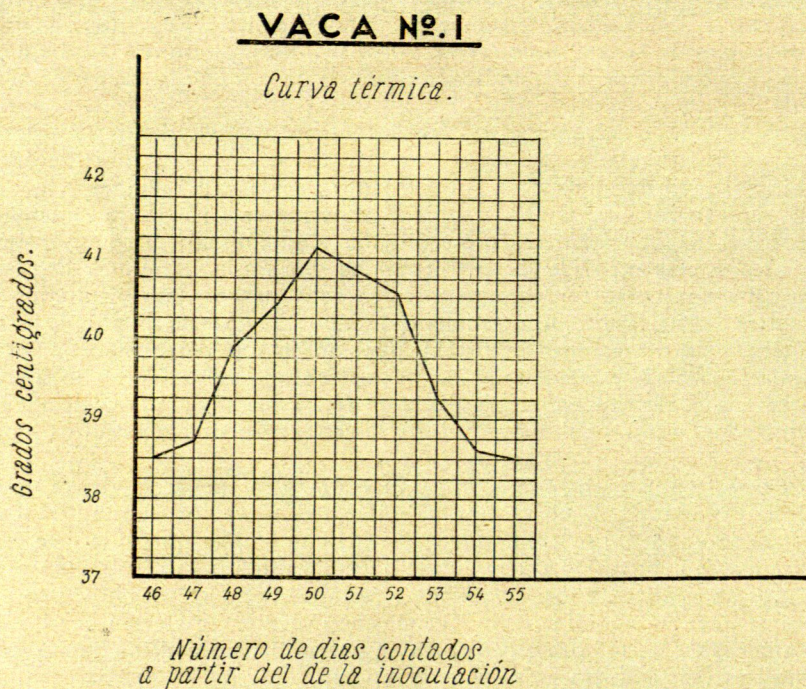


Gráfico núm. 1.

El 31 de marzo se da por terminada la experiencia y algunos días después son sacrificados en el matadero de Madrid los dos animales utilizados en ella, sin que se pudiera hallar ninguna de las lesiones inherentes a la anaplasmosis.

El breve estudio transcrito no admite dudas sobre la enzootia de Fuente del Maestre. Ya el cuadro sintomatológico define bastante bien el morbo, excluyendo la posibilidad del aborto contagioso, que carece, aparte del aborto mismo, de todas las restantes manifestaciones clínicas observadas, además de faltar antecedentes, y de que el semental, posible vehículo del contagio, enferma al mismo tiempo que las vacas son síntomas análogos. Por otra parte, los resultados conseguidos por el Laboratorio descubriendo la existencia de parásitos intraglobulares, facilita de modo extraordinario la emisión del diagnóstico. Sin embargo, hemos de reconocer que no era esto suficiente para entrar en posesión de la certeza, porque aún podía objetarse que en los últimos períodos de algunas piroplasmosis aparecen en la sangre formas anaplasmoides, difíciles de distinguir de los verdaderos anaplasmas y que no son sino la representación de una fase del ciclo evolutivo del piroplasma correspondiente. Pero toda dificultad queda

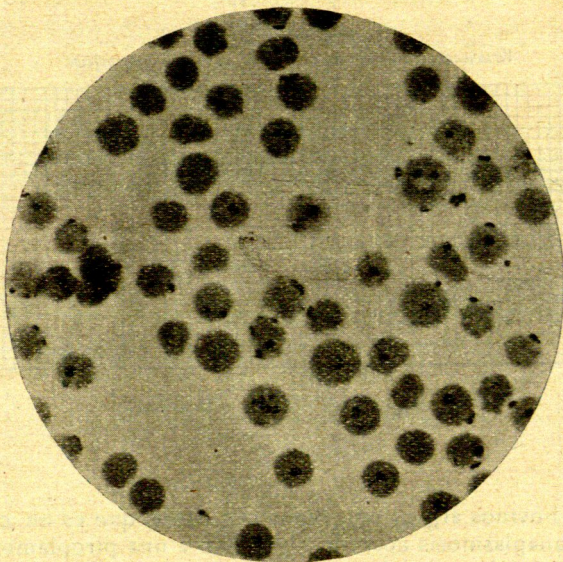


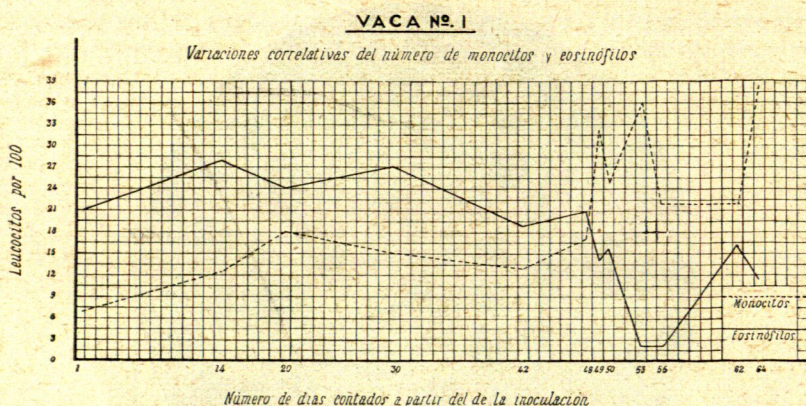
Fig. 2.^a.—Sangre de la vaca núm. 1 (enfermedad experimental), a los cincuenta días de la inoculación.

vencida cuando al penetrar en el terreno experimental vemos reproducida la anaplasmosis con gran fidelidad (incubación de cuarenta y siete días, anemia bien patente, fiebre alta y ausencia de hemoglobinuria) y hallamos la sangre libre de piroplasmas y abundando en anaplasmas.

Ya establecido con suficiente solidez científica el diagnóstico de anaplasmosis, queremos llamar la atención sobre los siguientes hechos: la falta de letalidad de la enzootia, las variaciones de la fórmula leucocitaria y el tamaño relativamente grande de los parásitos. Casi todos los autores están conformes con que la anaplasmosis es una enfermedad poco mortífera; pero aun en los casos más favorables le asignan una mortalidad de un 10 a un 20 por 100 (Leipzig). En nuestro caso la mortalidad ha sido nula y ello no parecerá muy extraño si se tiene en cuenta que la mayor parte de las epizootias anaplasmosicas, las cuales han servido a Theiler y los continuadores de su obra para estudiar y dar a cono-

cer el morbo que nos ocupa, se han registrado en Africa y América sobre ganado no sometido a cuidados especiales y sería grave error querer establecer la igualdad entre las enfermedades tropicales de nuestro ganado y las de América y Africa oriental y del sur, olvidando toda clase de diferencias climatológicas cuando no, como en esta ocasión, las diferencias inherentes a las condiciones de explotación. A este argumento habrá que agregar la noción de ser la anaplasmosis más frecuente y más grave en el ganado importado que en el autóctono y la de la virulencia variable del anaplasma. Theile mismo señala en el anaplasma marginal una virulencia mayor que en el central.

La fórmula leucocitaria revela en los animales naturalmente enfermos y en los convalecientes portadores de parásitos una intensa monocitosis. Jiménez Asúa y colaboradores, dicen como consecuencia de los estudios realizados en América, que en la anaplasmosis hay una linfocitosis relativa, lo cual contradice nuestras observaciones; mas adviértese que sus estudios recayeron sobre la en-



G.áfico núm. 2.

fermedad de los bovinos argentinos, llamada tristeza, que es un complejo patológico donde la anaplasmosis aparece siguiendo a una piroplamosis primitiva y como término final del morbo. Por tanto, las fórmulas leucocitarias halladas no podrán ser comparadas con las muestras obtenidas de atacados de anaplasmosis pura.

La monocitosis se registra también en los animales inoculados (véase cuadros 1.º y 2.º); en la vaca núm. 2, acompañada de eosinofilia, mientras que en la núm. 1, la cual cuenta antes de la inoculación con un 21 por 100 de eosinófilos a causa de una intensa equinocosis pulmonar y hepática, comprobada después del sacrificio, se da el curioso fenómeno (gráfico núm. 2), cuya explicación no intentaremos, de ir disminuyendo la cifra de los citados elementos a medida que aumenta la de los monocitos, existiendo entre ambas clases de glóbulos una relación inversa.

El tamaño que hemos hallado en los anaplasmas no guarda exacta correspondencia con el registrado por Theiler y Lignieres, puesto que sobrepasa en gran número de individuos la cifra máxima fijada por estos autores (0,5 micras). La pequeña dificultad que con esto se pudiera oponer a nuestro razonamiento (recuérdese que Lignieres se apoya en este carácter del pequeño diámetro para establecer la diferencia entre los granos cromáticos de origen no parasitario y

CUADRO NÚM. 1

Temperaturas registradas durante la experiencia

VACA NÚMERO 1				VACA NÚMERO 2			
Día	Mes	Año	Grados centigrados	Día	Mes	Año	Grados centigrados
27	Enero.....	1933	38	27	Enero.....	1933	38,3
28	»	»	38	28	»	»	38,3
30	»	»	33,1	30	»	»	38,5
31	»	»	38,5	31	»	»	38,6
1	Febrero.....	»	38,3	1	Febrero.....	»	38,7
2	»	»	38,2	2	»	»	38,7
3	»	»	38,4	3	»	»	38,5
4	»	»	38,2	4	»	»	38,2
6	»	»	38,7	6	»	»	38,8
7	»	»	38,9	7	»	»	38,4
8	»	»	38,3	8	»	»	38,6
9	»	»	38,9	9	»	»	38,7
13	»	»	38,5	13	»	»	38,6
14	»	»	38,6	14	»	»	38,5
15	»	»	38,7	15	»	»	38,4
16	»	»	38,6	16	»	»	38,7
17	»	»	39	17	»	»	38,5
18	»	»	38,6	18	»	»	38,2
20	»	»	38,4	20	»	»	38,5
21	»	»	38,4	21	»	»	38,4
22	»	»	38,7	22	»	»	38,9
23	»	»	38,2	23	»	»	39
24	»	»	38,4	24	»	»	38,7
25	»	»	38,1	25	»	»	38,1
27	»	»	38,8	27	»	»	38,5
1	Marzo.....	»	38,7	1	Marzo.....	»	38,8
2	»	»	38,7	2	»	»	38,6
3	»	»	38,3	3	»	»	38,7
4	»	»	38,3	4	»	»	38,9
6	»	»	38,6	6	»	»	38,5
7	»	»	38,7	7	»	»	38,6
8	»	»	38,6	8	»	»	38,7
9	»	»	39,9	9	»	»	38,7
13	»	»	38,5	13	»	»	38,6
14	»	»	38,7	14	»	»	38,5
15	»	»	39,9	15	»	»	38,6
16	»	»	40,4	16	»	»	38,9
17	»	»	41,1	17	»	»	38,5
18	»	»	40,8	18	»	»	38,7
19	»	»	40,5	19	»	»	38,5
20	»	»	39,2	20	»	»	38,6
21	»	»	38,6	21	»	»	38,5
22	»	»	35,5	22	»	»	38,4
23	»	»	38,7	23	»	»	38,9
24	»	»	38,6	24	»	»	38,3
25	»	»	38,5	25	»	»	38,6
27	»	»	38,5	27	»	»	38,3
28	»	»	38,4	28	»	»	38,8
29	»	»	38,5	29	»	»	38,7
30	»	»	38,7	30	»	»	38,6
31	»	»	38,9	31	»	»	39

los verdaderos anaplasmas) queda allanada por los hechos experimentales aportados; pero, además, podemos aducir no haber sido los primeros en descubrir anaplasmas con dimensiones superiores a las clásicas, pues, al menos Carpano, en Italia, ya señaló para estos parásitos un tamaño comprendido entre 0,5 a 1 micras.

VACA NÚM. 1.—CUADRO NÚM. 2

Variaciones de la fórmula leucocitaria y del número de glóbulos rojos y blancos, registradas a partir del día de la inoculación

Día	Mes	Año	Hematíes por mm ³	Leucocitos por mm ³	Linfocitos por 100	P. neutrófilos por 100	P. eosinófilos por 100	Monocitos por 100	Basófilos por 100	Formas de transición por 100
27	Enero.....	1933	8.980.000	7.625	39	41	21	7	»	2
9	Febrero.....	»	»	»	31	27	28	12	»	2
15	»	»	»	»	30	27	24	18	»	1
25	»	»	»	»	35	19	27	15	»	4
9	Marzo.....	»	7.660.000	6.850	30	28	19	13	»	10
15	»	»	»	»	34	24	21	17	»	5
16	»	»	»	»	30	21	14	32	»	3
17	»	»	2.680.000	6.560	36	20	16	25	»	3
20	»	»	2.445.200	7.500	30	21	2	36	»	11
22	»	»	3.676.000	7.375	20	49	2	22	»	7
29	»	»	3.316.000	4.500	31	24	16	22	1	6
31	»	»	4.028.000	5.250	26	20	11	38	1	4

VACA NÚM. 2.—CUADRO NÚM. 3

Día	Mes	Año	Hematíes por mm ³	Leucocitos por mm ³	Linfocitos por 100	P. neutrófilos por 100	P. eosinófilos por 100	Monocitos por 100	Basófilos por 100	Formas de transición por 100
27	Enero.....	1933	6.640.000	6.350	51	38	3	8	»	»
9	Febrero.....	»	6.500.000	7.050	34	39	12	16	»	»
15	»	»	»	»	49	23	16	8	»	4
25	»	»	»	»	32	22	29	8	»	9
9	Marzo.....	»	6.500.000	7.650	21	20	25	16	»	18
21	»	»	4.264.000	8.000	12	24	20	35	»	9
31	»	»	4.464.000	7.250	24	31	9	26	1	9

APÉNDICE

Determinar las condiciones en que se produjo la infección sería hacer más completo el estudio precedente, sobre todo si consiguiéramos señalar como parte principal en el contagio las especies de ixodinos que en él intervinieron. El haberse manifestado la enfermedad en una época tan poco propicia para la vida activa de las garrapatas, nos privó de llegar al conocimiento de los huéspedes vectores del contagio, y, en espera de ocasión más oportuna, pensamos

realizar, apenas llegara la primavera, un pequeño trabajo de identificación de los

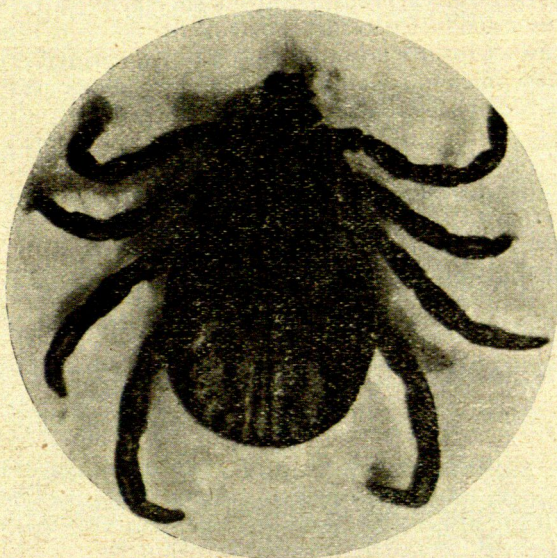


Fig. 3.^a—Macho de *Rhipicephalus bursa* visto por su cara dorsal. Dieciséis veces su tamaño natural

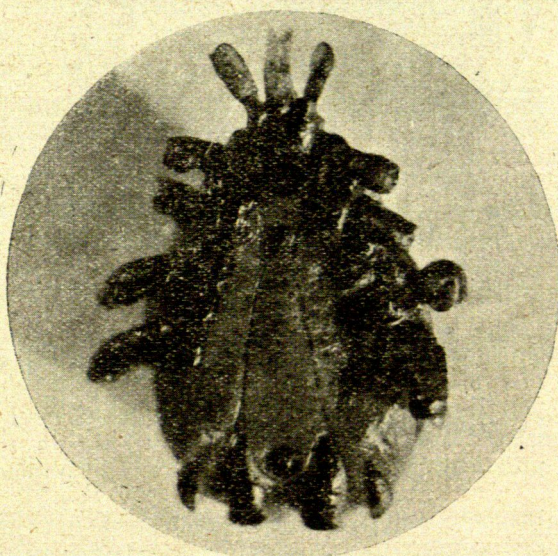


Fig. 4.^a—Macho de *Hyalomma aegyptium*, visto por su cara ventral. Quince veces su tamaño natural. Le han sido arrancadas las patas.

ixodinos parásitos de nuestros bóvidos, que, siendo preparatorio de otros de

mayor importancia, sirviera para orientarnos cuando menos sobre el problema de la transmisión de la anaplasmosis en España. A este fin, recogimos en el matadero de Madrid, de reses procedentes en su mayor parte de Extremadura, hasta ochocientos individuos entre machos y hembras, de la familia ixodinos, los cuales fueron clasificados por nosotros de la siguiente manera: *Hyalomma aegyptium*, variedad *lusitanicum* (Neuman) 356; *Rhipicephalus bursa* (Canestrini) 291, y *Rhipicephalus sanguineus* (Batreille) 153.

El *Hyalomma aegyptium* tiene (figs. 3.^a y 4.^a) el hipostoma y los palpos largos, dispone de ojos, la cara del primer par de patas se halla dividida en el sentido longitudinal; las patas son grandes, amarillentas y salpicadas de manchas oscuras puntiformes; los estigmas tienen forma de coma; el macho presenta cuatro placas adanales, las internas mayores que las externas, y todas adoptan una forma peculiar que tiene gran interés como carácter distintivo. El color,

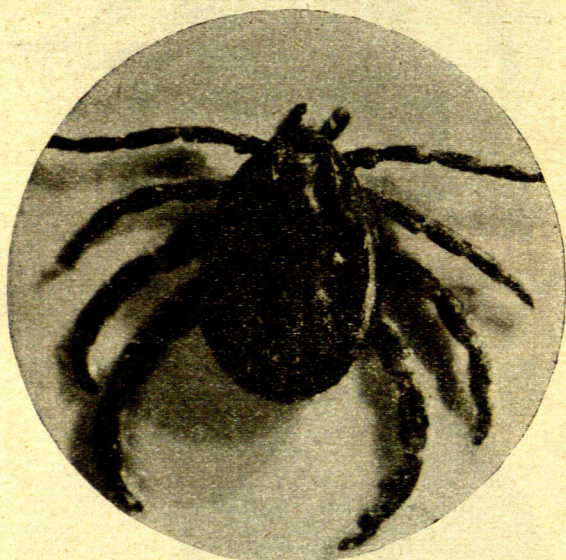


Fig. 5.^a—Machos de *Hyalomma aegyptium*, visto por su cara dorsal. Diez veces su tamaño natural.

tanto del macho como de la hembra, es castaño oscuro; mide el primero 5 a 6 mm. de longitud y la hembra, cuando está repleta de sangre, llega a adquirir extraordinario tamaño.

El *Rhipicephalus bursa* (figs. 5.^a y 6.^a) está provisto también de ojos, su hipostoma y palpos son cortos; la cara del primer par de patas se halla dividida en el sentido longitudinal; tiene estigmas comiformes; en el macho existen un par de escudetes o placas adanales de forma triangular.

Tanto el macho como la hembra son de color castaño; el primero mide dos milímetros de longitud y la segunda hasta ocho o diez, según el grado de replección.

El *Rhipicephalus sanguineus* es una especie muy semejante a la anterior, de la cual se distingue por la forma del primer artículo del palpo, la dirección del vértice del estigma y el tamaño menor de los ambulacros.

Precisar el papel desempeñado por estos ixodinos en la transmisión de la

anaplasmosis española no será posible sin aportar pruebas positivas de infección experimental lograda por su intermedio. Mas en el terreno menos científico de las hipótesis, podemos movernos con alguna desenvoltura dado el reducido número de especies a quien dirigir el dardo de nuestras sospechas. Si repasamos la bibliografía sobre anaplasmosis veremos cómo Brumpt, Dikmans, Carpano, Sargent y algún otro encuentran en los distintos continentes donde hacen sus investigaciones (América, Europa y Africa) de una manera constante y junto con otras especies transmisoras de la anaplasmosis la especie *Rhipicephalus bursa*. Rees dice que en algunas de Norteamérica la garrapata vectora del contagio es el *Rhipicephalus sanguineus*, y Sargent, ya citado más arriba, seña-

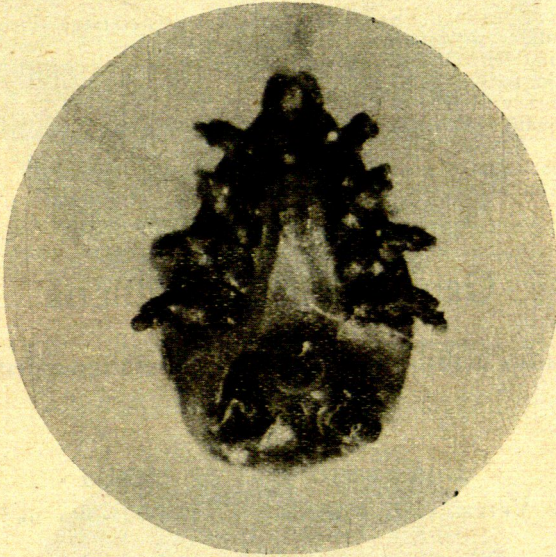


Fig. 6.^a—Macho de *Rhipicephalus bursa*, visto por su cara central. Diez y ocho veces su tamaño natural. Le han sido arrancadas las patas.

la, además del *Rhipicephalus bursa*, el *Hyalomma lusitanicum* como agentes transmisores de la anaplasmosis argelina.

Esto conocido, acaso no fuera aventurado suponer que el *Rhipicephalus bursa*, cuya misión de parasitífero intermediario se extiende a casi todo el Globo, sea desde luego uno de los vectores del contagio anaplasmosico en España acompañado en labor tampoco provechosa por el *Hyalomma aegyptium* var-*lusitanicum*, pues dada la gran semejanza climatológica de una buena parte de nuestra patria con el norte de Africa, no parecerá ilógico querer hallar alguna igualdad en la manera de originarse las mismas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

SERGENT.—«Les piroplasmoses bovines d'Algerie». *Arch. de l'Inst. Past. d'Alger*. Enero 1924 y marzo 1927.

BRUMPT.—«Piroplasmoses des bovidés et leurs hôtes vecteurs». *Bul. Soc. pth. exoc.* Junio 1920.

- BRUMPT.—«Transmisión d'Anaplasma marginalis por Rhipicephalus bursa et par Margaropus». *Ann. de Parasitol. humain et comp.* Enero 1931.
- LIGNIERES.—«Piroplasmes, anaplasmes et grains chromatiques». *Bul. Soc. path. exot.* Agosto, 1919.
- LIGNIERES.—«Contribución a l'étude de l'anaplasmosse bovine». *Bul. Soc. path. exot.* Septiembre, 1919.
- DESCAZEUX.—«L'anaplasmosse en Chili». *Bul. soc. path. exot.* Agosto, 1924.
- QUEVEDO.—«La tristeza de los bóvidos: piroplasmosis babesielosis y anaplasmosis». *Bol. de Irigoyen.* 1929. 186.
- ASDRUBALI.—«La piroplasmosis de bovini nella media valle del Tevere». *La clinic. Veter.* Septiembre, 1932.
- HELM.—«Bertrag zur Anaplosmen problem». *Zeit für infekt Krautrth.* Mayo, 1924.
- DIKMANS.—«Anaplasmosis». *Jour of the Americ. Veter. Medic. Assoc.* Mayo, 1933 y junio, 1933.
- J. ASUA, C. DIOS, ZUCCARINI Y KUHU.—«Studien zur tristezatrage (Piroplasmose und anaplasmosse der Rinder)». *Archiv für Schiff. und Tropen-Hig. und Ther. exot. Krankh.* Mayo, 1927.
- CARPANO.—«Sulla natura degli Anaplasmi de in particular modo dell Anaplasma central». *La cli. Veter.* Junio, 1931.
- FURTHER.—«Observations on Anaplasmosis». *The Corn. Vete.* Enero, 1932.
- SERGEANT.—«Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantureux et Rougebre». «Les piroplasmoses bovines d'Algerie». Febrero, 1924. *Arch. Inst. Past. d'Alger.*
- DOFLEIN.—«Lehrbuch der Protozoenkunde». *Jena.* 1929.
- KUNTH ET DU TOIT.—*Tropenkrankheiten der Haustiere.* Leipzig. 1921.

Ganglios hemolinfáticos

I. Estudio histológico de algunos detalles estructurales

POR

L. Lozano y C. S. Botija

(ESTUDIANTES DE VETERINARIA, ASISTENTES AL LABORATORIO DE HISTOPATOLOGÍA)

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Las obras clásicas y tratados modernos de Histología no se ocupan de la estructura de los ganglios hemolinfáticos, o lo hacen de manera sucinta.

El estar poco estudiados estos órganos, desde el punto de vista histológico, creemos justifica la publicación de nuestras observaciones.

El empleo de técnicas selectivas de impregnación argéntica, no utilizadas por los autores que se ocuparon del conocimiento de estos órganos, nos han permitido poner de manifiesto finas estructuras poco conocidas.

Brevemente expondremos la historia científica de estos órganos.

Los ganglios hemolinfáticos, generalmente conocidos también con los nombres de nódulos o glándulas hemolinfáticas, son pequeños organitos de forma, situación y número muy variables, existentes en algunas especies animales, a los que se atribuyen caracteres histofisiológicos análogos a los del bazo.

Su descubrimiento es atribuido a Leydig (1857), pero se encuentran referencias de haber sido señaladas por Hesbst (1844) en la porción lumbar de la vaca; en el carnero también han sido hallados. Posteriormente se ocupan de estos órganos Robertson (1890), al estudiar las glándulas hemolinfáticas prevertebrales, Clarkson (1891), Vicent (1897) y Drumon (1900).

Weindenreich (1901) toma estos órganos como material para sus estudios

sobre la naturaleza de las granulaciones en los leucocitos eosinófilos, y en el

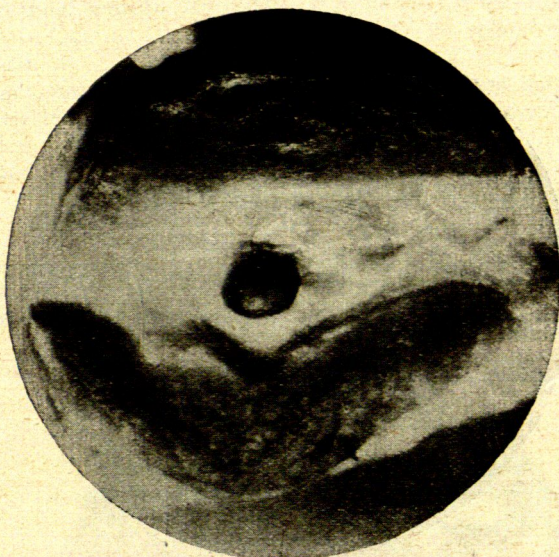


Fig. 1.ª.—Ganglio linfático (preescapular derecho) de una tercera, en cuyo interior aparece un nódulo hemolinfático.

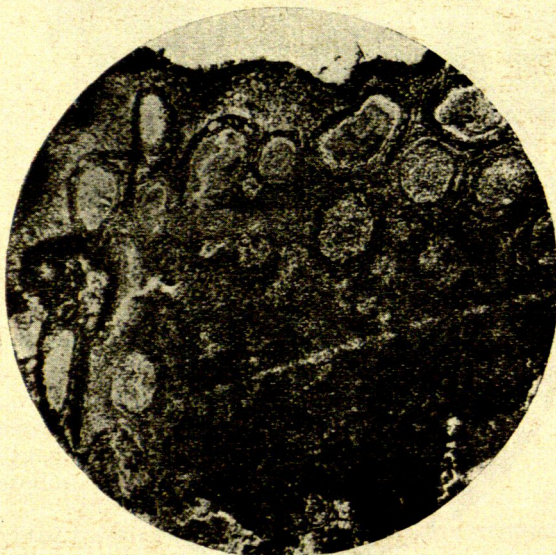


Fig. 2.ª.—Ganglio hemolinfático (vaca). Disposición de folículos linfoides en la periferia. Mét. Carbonato argéntico.

mismo año publica otro trabajo en el que investiga las relaciones de los ganglios hemolinfáticos con el bazo y los ganglios linfáticos.

Helly (1902-1921) estudia los ganglios hemolinfáticos, y particularmente los

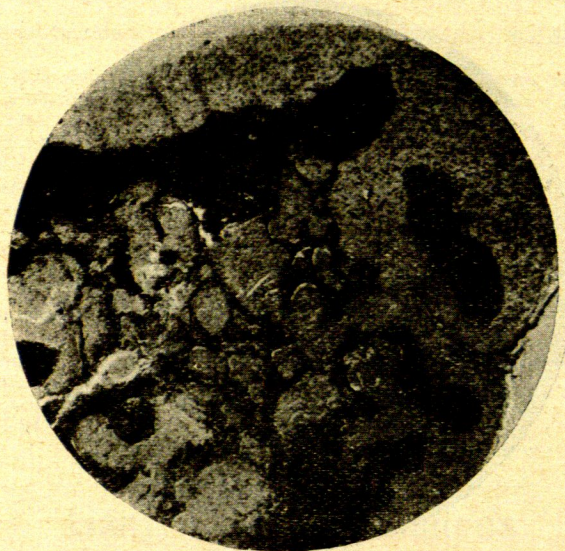


Fig. 3.^a.—Ganglio hemolinfático (cerdo). Espacios sanguíneos muy desarrollados. Formación linfóide dispuesta en cordones. Mét. Hematoxilina eosina.

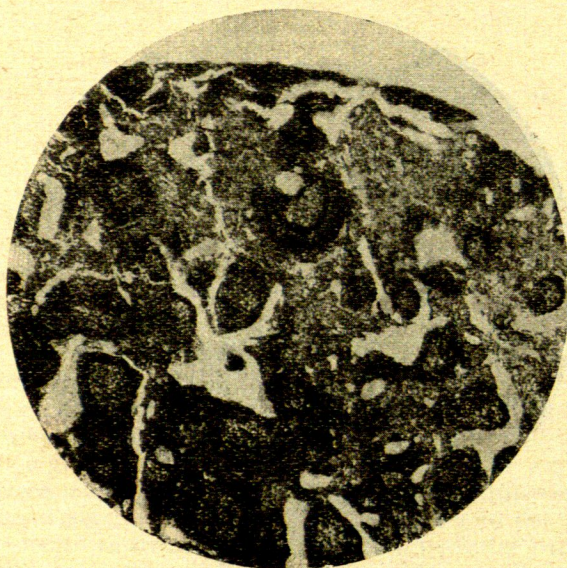


Fig. 4.^a.—Ganglio hemolinfático (oveja). Foliculos linfoides y espacios sanguíneos difusamente repartidos. Mét. de Gallego.

caracteres de su sistema vascular; Lewis lo hace en el ratón y el perro; Piltz

(1907) en el buey, ocupándose especialmente de la fagocitosis. Schumacher (1913) en la oveja en igual sentido. Robertson y Rous (1917) en el perro y el gato.

Ultimamente Gamma (1922) estudia de nuevo las relaciones entre estos órganos y el bazo.

ElleMBERGER, en 1920, resume brevemente los datos suministrados por las investigaciones de los citados autores, las cuales se orientan hacia los puntos de vista anatómico y fisiológico principalmente.

Dicho autor indica que su estructura histológica no está bien conocida.

* * *

Los nódulos hemolinfáticos se encuentran preferentemente en las cavidades abdominal y torácica, existiendo en mayor abundancia en la primera, a lo

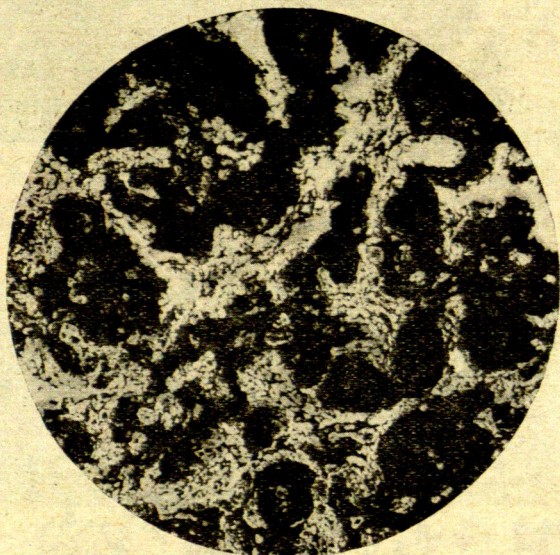


Fig 5^a.—Ganglio hemolinfático (cabra). Formaciones linfoides y espacios sanguíneos de la región central. Mét. Doble impregnación argéntica.

largo de la cava caudal, porta, arteria esplénica y renal. Se hallan difusamente repartidos entre la grasa que envuelve a los riñones, en las proximidades de los ganglios linfáticos, formando a veces acúmulos a su alrededor, sobre las paredes de la panza, intestino, epíplon y en el trayecto de la gran mesentérica.

En la cavidad torácica se les observa en las proximidades de la aorta, a los lados de la columna vertebral, donde aparecen incrustados en el tejido adiposo y a lo largo del esófago torácico y cervical.

En los bóvidos hemos encontrado estos ganglios subcutáneamente situados en el ijar y región del muslo.

En una ternera de cuatro meses recogimos varios ganglios linfáticos, de los cuales cinco (preescapulares, ilíacos y uno retrobrónquico) contenían en su in-

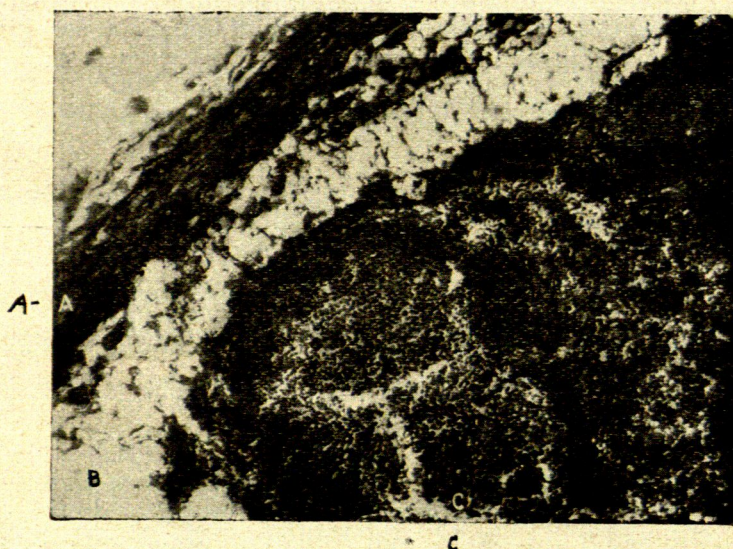


Fig. 6.^a.—Ganglio hemolinfático (vaca). A Cápsula. B Seno subcapsular con células reticul:res. C Foliculo linfoide. Mét. Achúcarro, Río Hortega (1.^a variante).

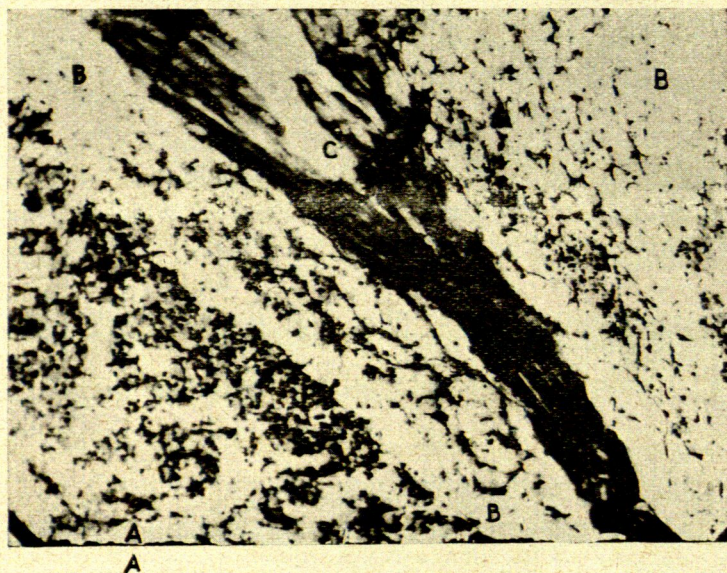


Fig. 7.^a.—Ganglio hemolinfático (vaca). Relaciones del retículo con las trabéculas conjuntivas en un seno perifolicular. A foliculo linfoide. B Espacio sanguíneo con el retículo. C. Trabécula conjuntiva. Mét. Carbonatado argéntico.

terior un nódulo hemolinfático rojo, sin existir entre éste y el linfático más relaciones que las establecidas por un finísimo pedículo (fig. 1.^a).

Dichos ganglios hemolinfáticos estaban provistos de su cápsula correspondiente y de la estructura propia de tales órganos. Este hecho debe ser poco frecuente, pues no lo señalan los autores.

Su número oscila entre márgenes muy amplias. Generalmente abundan en la oveja, cabra, toro y cerdo. En el perro, Ellenberger señala que vrosíblemente no existen. Nosotros no hemos logrado aislarlos en varios perros sacrificados.

Pueden faltar en el caballo; sin embargo, los hemos encontrado en dos en la grasa que rodea los riñones. Es pequeño su número en el gato y el ratón.

Sus dimensiones oscilan entre amplios límites. En bóvidos, desde el represen-

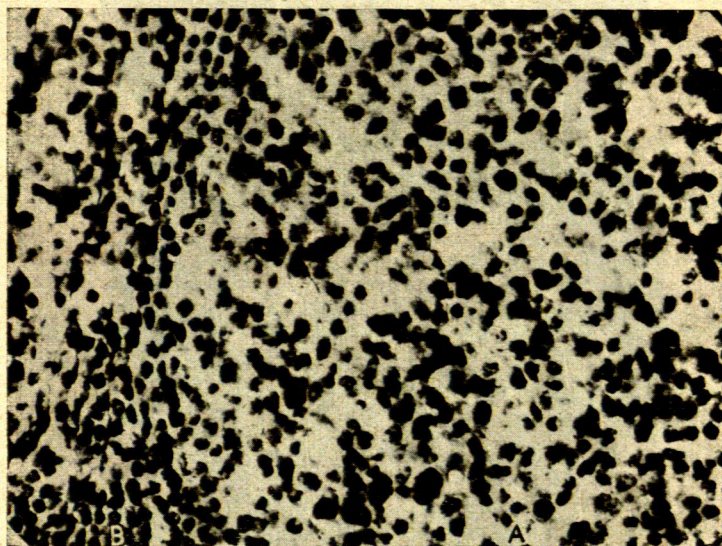


Fig. 8.^a.—Ganglio hemolinfático (oveja). Folículo linfoide. A (Centro germinativo (linfoblastos). B Zona periférica o folículo primario linfocitos). Mét. Carbonato argéntico.

tado por un garbanzo y más pequeños aún, al de una nuez, si bien el tamaño más frecuente en esa especie es el de una avellana.

En la oveja y el cerdo suelen variar de una cabeza de alfiler a una judía.

Sin que pueda establecerse una forma determinada para las distintas especies animales, tienden, sin embargo, a la forma redondeada en el toro, siendo muy variable en la oveja y en el cerdo.

Más raramente aparecen lobulados en determinadas porciones, como si estuvieran fusionados dos, tres o más.

Desprovistos de la grasa que les rodea presentan todos una fina envoltura o cápsula que no es siempre lisa en toda su extensión, sino que en algunos existen zonas donde es posible apreciar por debajo de ella diminutos nódulos que al señalarse sobre la envoltura dan a ésta aspecto granuloso.

La sección ecuatorial de estos órganos muestra aspecto muy variables de unos a otros.

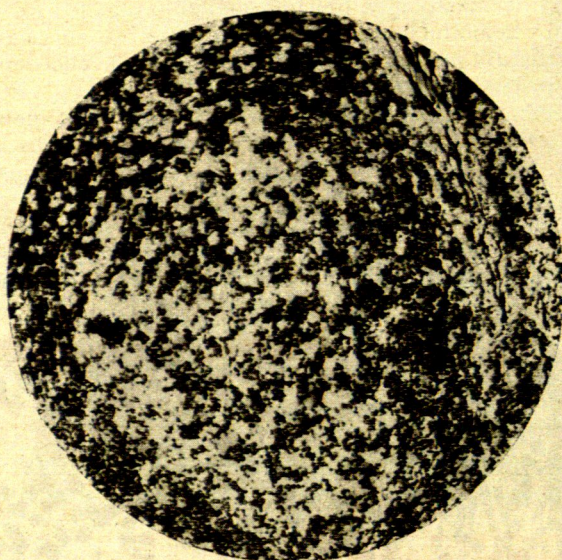


Fig. 9.^a.—Ganglio hemolinfático (oveja). Folículo linfóide. Los espacios claros del centro germinativo corresponden a macrófagos débilmente teñidos. Mét. de Gallego.

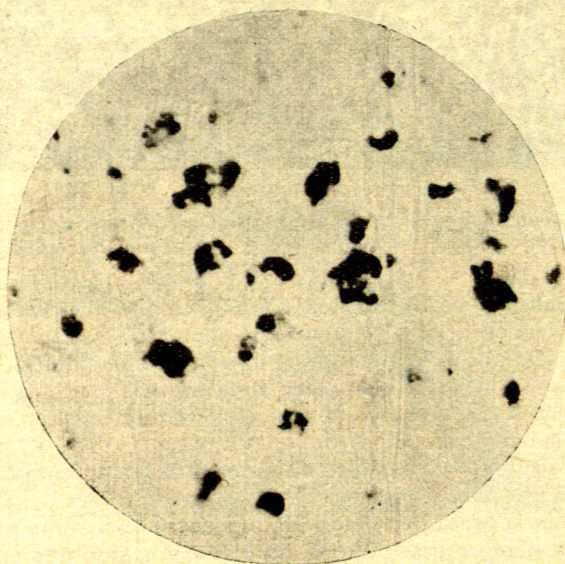


Fig. 10.—Ganglio hemolinfático. Macrófago del centro germinativo de los folículos linfoides. Mét. Carbonato argéntico (variante para macrófagos).

Unos ganglios, en el mayor número, presentan al corte una superficie rojiza oscura ya uniforme, o bien salpicada de nodulitos de color blanco mate, del tamaño de una cabeza de alfiler (toro), o más pequeño (cabra y oveja).

Estos nodulitos (folículos linfoides) dispónense regularmente en la zona periférica, en una capa, o en dos si son abundantes. Otras veces los folículos se agrupan en la zona central, o también pueden estar difusamente repartidos.

La primera disposición es muy frecuente y fácil de observar en los ganglios hemolinfáticos de mayor tamaño de los bóvidos adultos.

A la presión, rezuma de estos órganos una serosidad de caracteres iguales a la que se obtiene en el bazo.

En algunos individuos y más particularmente en el cerdo, pueden encontrarse ganglios que macroscópicamente presenten un aspecto externo con caracteres de color y morfología correspondientes a los ganglios hemolinfáticos, pero



Fig. 11.—Ganglio hemolinfático. Trama conectivo-vascular de los folículos linfoides. Mét. Doble impregnación argéntica (Río-Hortega).

que a la sección, en diferentes planos, muestran imágenes muy distintas a las que anteriormente han sido descritas como más frecuentes. Presentan, en cambio, tales secciones, zonas de color blanco grisáceo, de límites irregulares, alternando con porciones rojas, apreciándose, por último, en algunos ganglios una zona blanca netamente separada de la otra mitad rojiza.

Estos dos últimos aspectos no corresponden a los verdaderos ganglios hemolinfáticos rojos, pues aunque con bastante dificultad, puede reconocerse histológicamente la existencia de zonas que recuerdan al ganglio linfático, debiendo su aspecto externo rojo a que su seno subcapsular, así como otras zonas del órgano, se encuentran hemorrágicos, a causa de algún proceso vascular.

En apoyo de este criterio está el hecho de que es muy poco frecuente encontrarlo en la mayoría de los animales, siendo constante su hallazgo en el cerdo, animal que por su naturaleza y género de vida padece normalmente una conges-

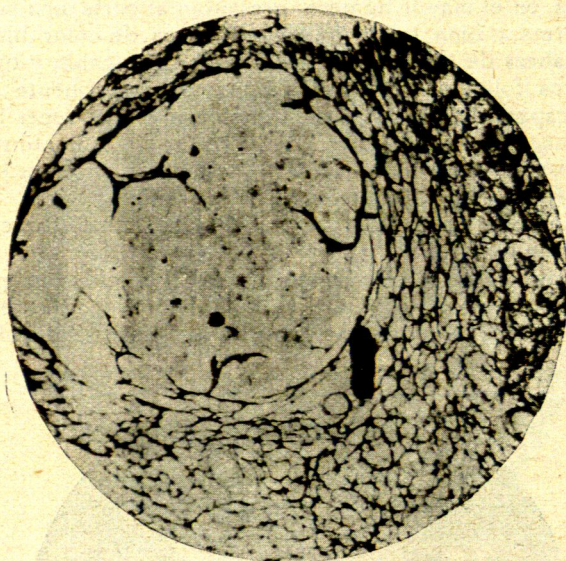


Fig. 12.—Ganglio hemolinfático (cerdo). Aspectos del retículo conjuntivo en el folículo primario y zonas próximas. Mét. Doble impregnación argéntica previa oxidación de los cortes en perganmano potásico.



Fig. 13.—A, imagen de los sinoides en sección transversal y de la trama citorreticular que los envuelve. R, Cuerpos de células reticulares claramente destacados en el retículo. B, Citorretículo intersinusal, mallas poligonales.

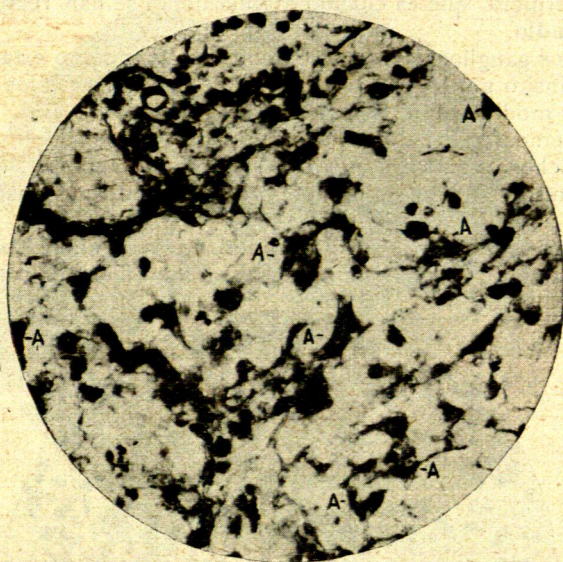


Fig. 14.—Ganglio hemolinfático (vaca). Espacio sanguíneo perifolicular. A, células foliculares globosas con vacuolas e inclusiones. Algunas con prolongaciones libres. Mét. Carbonato argénico.

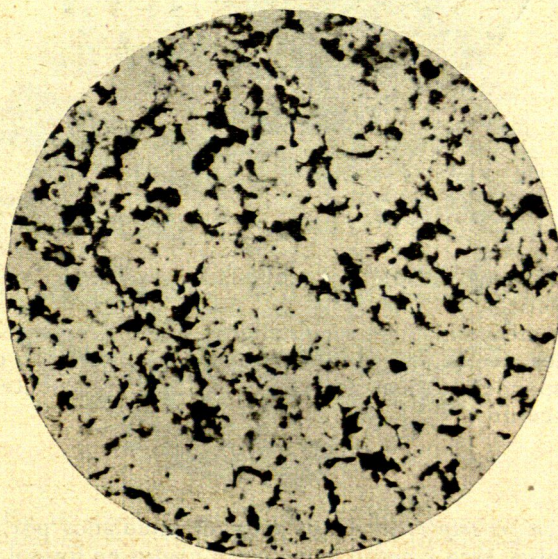


Fig. 15.—Ganglio hemolinfático (oveja), Macrófagos. Método Carbonato argéntico

tión general, que pudiéramos llamar fisiológica, que se acentúa con el frío en la época de su sacrificio, que es cuando regularmente se han recogido estos órganos para su estudio.

Estos últimos ganglios son también considerados como estados intermedios o formas de tránsito por aquellos autores que consideran a los ganglios hemolinfáticos como modificación de los ganglios linfáticos.

Nosotros hemos trabajado especialmente sobre los ganglios hemolinfáticos propiamente dichos, y para distinguirlos hemos adoptado la nomenclatura empleada por los autores franceses Beylot y Baudrimont, que clasifican a estos órganos en:

1.º Ganglios hemolinfáticos esplenoides, de gran semejanza con el bazo; se hallan exclusivamente en los rumiantes y son identificables con los verdaderos

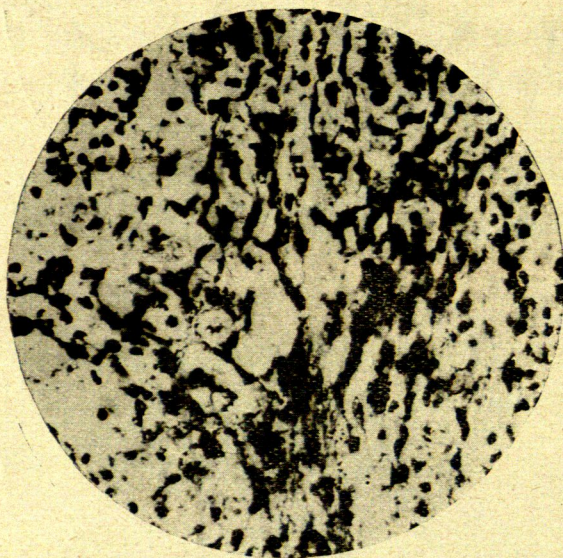


Fig. 16.—Ganglio hemolinfático (vaca). Retículo de un seno que aparece como deshilachamiento de una trabécula golágena. Mét. Carbonato argéntico.

ganglios hemolinfáticos o nódulos hemolinfáticos rojos, fácilmente aislables en individuos caquéticos, y

2.º Ganglios hemolinfáticos sanguíferos, que poseen vasos linfáticos y se encuentran en los demás animales, siendo menor su parecido con el bazo, y a los cuales corresponden los aspectos macroscópicos últimamente descritos como frecuentes en el cerdo.

* * *

Material y técnicas empleadas.—Los ganglios estudiados por nosotros procedían de oveja, cabra, vaca y cerdo, que fueron fijados en formol al 10 por 100 y cortados por congelación, previa inclusión en gelatina, dada su gran fragilidad.

Como métodos de coloración utilizamos el de Gallego, a base de fuchina y formol acéticos, con sus variantes; el de hematoxilina eosina, las distintas va-

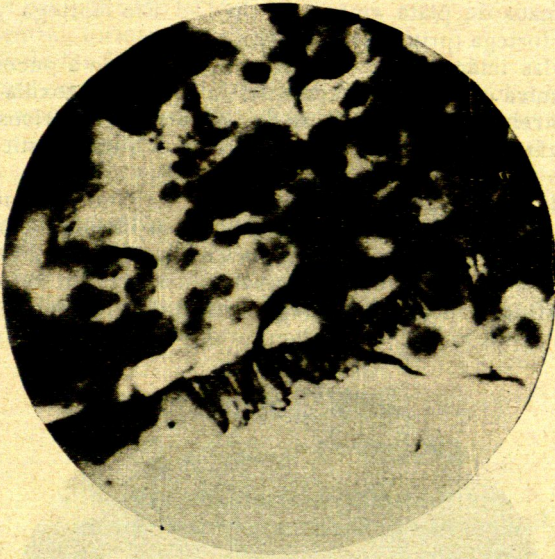


Fig. 17.—Ganglio hemolinfático (vaca). Sinusoide recorrido por fibras anulares. Mét. Doble impregnación argéntica (Río-Hortega).

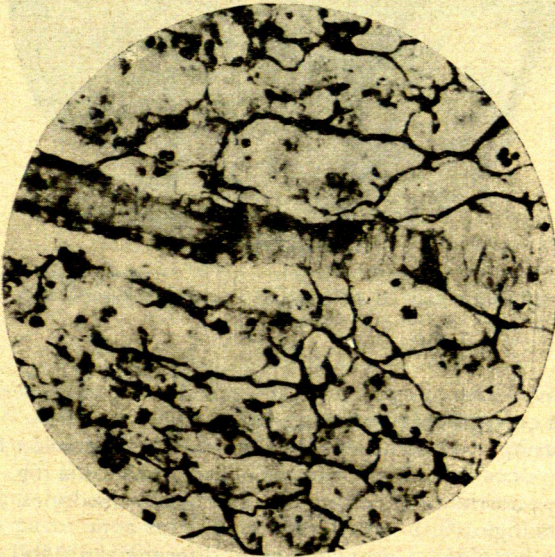


Fig. 18.—Ganglio hemolinfático (vaca). Mallas reticulares que envuelven a un capilar sinusoidal. Se aprecia claramente el estrechamiento de dichas mallas a nivel del conducto. Mét. Carbonato argéntico (variante para macrófagos).

riantes al carbonato de plata amoniacal de Del Río Hortega y el método de Achúcarro-Río-Hortega (primera variante).

En general, las imágenes histológicas que presentan a pocos aumentos, sea cualquiera la técnica empleada (método de Gallego, hematoxilina-eosina), recuerdan de un modo relativo las estructuras de los ganglios linfáticos y del bazo.

Poseen una cápsula de naturaleza colágena, con fibras elásticas y fibras musculares lisas.

Dicha cápsula emite trabéculas al interior del órgano, tabicando éste marcadamente en los bóvidos y perdiéndose pronto las fibrillas, que emergen de la primera libremente en otras especies. En la vaca, principalmente, se aprecia con bastante frecuencia una acentuada formación folicular en la periferia (fig. 2), abundando menos los folículos en la región central del ganglio.

Todos los folículos linfoides se hallan provistos de sus dos zonas, marcado

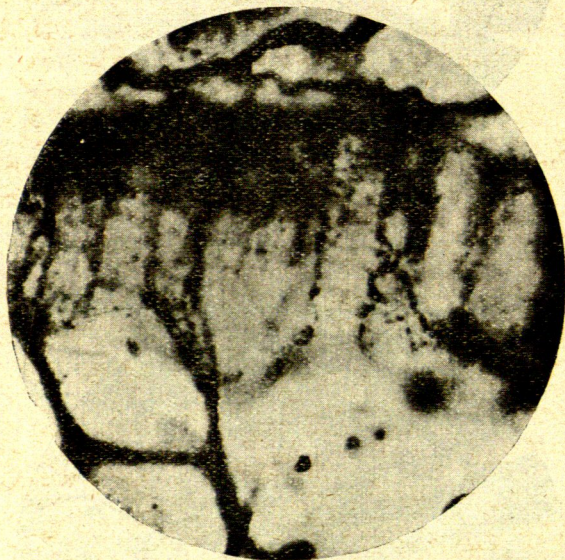


Fig. 19.—Imagen de la figura anterior a fuertes aumentos.

centro germinativo (Flemming) o folículo secundario y zona periférica o folículo primario, ambos con sus características propias.

Por el contrario, en el cerdo es más frecuente la formación linfóide dispuesta en cordones (pocos folículos) entre los espacios venosos (fig. 3.^a)

En la oveja es corriente encontrar los folículos y cordones linfoides difusamente repartidos (fig. 4.^a).

Como detalle histológico esencialmente diferencial a débil aumento, entre estos órganos y los ganglios linfáticos normales, se encuentran espacios repletos de hematíes, entre los que se aprecian otros elementos sanguíneos.

Tales cavidades parece ser que están más desarrolladas en unas especies que en otras, como aparecen representadas en las figuras 3.^a, 4.^a y 5.^a.

Del mayor espacio, situado inmediatamente debajo de la cápsula (espacio subcapsular, fig. 6.^a), parten cavidades más pequeñas, apareciendo unas veces difu-

samente repartidas por todo el órgano y otras muy próximas, anastomosadas en la región central, formando la zona cavernosa.

La mayoría de los folículos poseen en su zona periférica una cavidad (figuras 4.^a y 7.^a) que correspondería al espacio linfático perifolicular de los ganglios linfáticos, que aquí se encuentra lleno de sangre y más desarrollado.

Los senos perifoliculares y las vías cavernosas están recorridos por trabéculas fibrosas que contienen vasos. Tales cavidades se hallan revestidas de un endotelio propio.

A mayores aumentos y por las técnicas citadas, apreciamos que el parénquima está formado por elementos linfoides y mieloides, vislumbrándose débilmente teñidos los elementos pertenecientes al sistema retículo-endotelial.

En el centro claro de los folículos en actividad se encuentran los linfoblastos



Fig. 19 bis.—A, célula reticular situada transversalmente sobre la pared del capilar. B, células reticulares de la trama intersinusal.

(fig. 8.^a A), de mayor talla que los linfocitos, con protoplasma basófilo, entre los que hay frecuentes mitosis. Estos elementos dan lugar a otros linfoblastos o a linfocitos, que pasan a la periferia del folículo disponiéndose regular y apretadamente (fig. 8.^a B).

Debido a que los macrófagos del centro folicular se tiñen débilmente, aparecen en dicha parte unos espacios claros, como orificios, que corresponden al lugar ocupado por ellos (fig. 9.^a).

En los espacios sanguíneos y sus proximidades (fig. 23) se hallan linfocitos, polinucleares neutrófilos, abundando los eosinófilos y monocitos.

En algunos ganglios hemolinfáticos procedentes de óvidos y bóvidos jóvenes hemos observado elementos gigantes con núcleo ligeramente arriñonado y cuyo protoplasma contenía hasta cuatro o cinco hematíes, además de otras partículas y restos celulares (fig. 21).

A estos elementos suponemos nosotros que se refieren los autores italianos Vancetti y Sotti, los cuales señalan la presencia en cinco ganglios hemolinfáticos, en bóvidos de diversa edad, de células gigantes en función macrofágica, y que según ellos corresponderían a los megacariocitos de la médula ósea.

Dichos autores consideran constantes tales elementos en estos ganglios, indicando que abundan más en los individuos jóvenes. Creen que son elementos originados en los mismos ganglios.

Nosotros no hemos logrado comprobar su constancia en estos órganos, pues únicamente los encontramos en algunos de los nódulos hemolinfáticos de individuos jóvenes (corderos caquécticos y terneras), siendo probablemente elementos emigrados de los vasos.

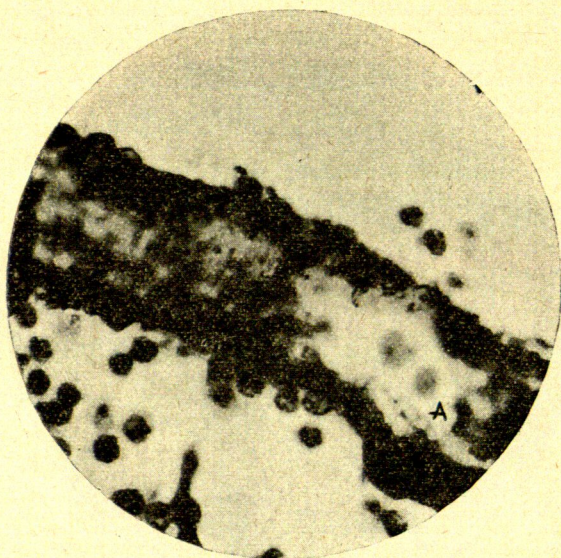


Fig. 20.—Ganglio hemolinfático. Capilar sanguíneo. A, célula endotelial. Mét. Doble impregnación argéntica previa oxidación de los cortes en permanganato potásico y tinción de los núcleos por fuchina diluída.

Son muy abundantes en estos órganos las células plasmáticas, que en su mayoría presentan su protoplasma vacuolizado y en franca degeneración.

Entre estas células suelen encontrarse elementos cargados de corpúsculos o esferas sin estructura, de tamaño diverso.

Tales esferas llenan a veces completamente el protoplasma, tapando el núcleo e impidiendo la observación del mismo. Dichas esferas las consideramos como cuerpos hialinos de Russel (fig. 22).

Los hematíes se hallan acumulados en los senos, encontrándose en menor número entre las mallas del retículo, estando muchos de ellos alterados.

En las preparaciones logradas por los métodos de doble impregnación argéntica (nitrato, carbonato) es posible, a veces, observar la vascularización, más o menos completa, de los folículos, en los cuales los capilares del centro y de la periferia proceden de ramas que rodean al folículo, y que al penetrar en su

interior se ramifican y anastomosan. Dichos capilares foliculares están unidos por el retículo del centro germinativo (fig. 11).

Las técnicas utilizadas por Del Río Hortega y Asúa en sus estudios (1921-1924) sobre la trama citoreticular esplénica, suministran en estos ganglios imágenes de gran semejanza con las descritas por dichos autores en el bazo.

Las variantes electivas del método al carbonato argéntico de Del Río-Hortega muestran un retículo conjuntivo de caracteres distintos, según las zonas que ocupa.

Igual que exponen en el bazo los citados autores, dicha red es de mallas apretadas en la zona periférica del folículo linfoide, y poco abundante y laxa en el centro germinativo (figs. 11 y 12).

La variante rapidísima al carbonato argéntico para macrófagos, con prolon-

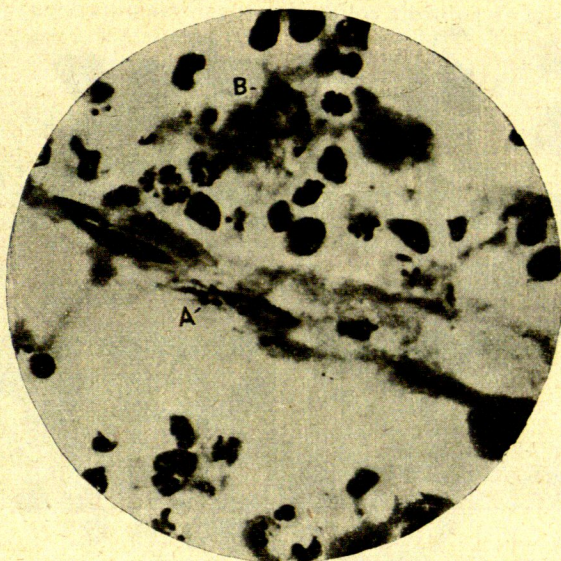


Fig. 21.—Ganglio hemolinfático. A, endotelio capilar. Elementos diversos de las zonas próximas. B, célula gigante.

gada fijación en formol, en casos afortunados, demuestra la existencia en este retículo de cuerpos celulares, de aspecto globoso, con vacuolas e inclusiones (figs. 13 A y B).

Tales elementos son las células reticulares, cuyas prolongaciones forman, al anastomosarse, las mallas del citado retículo, y cuya actividad funcional favorece su tinción.

Muchas de ellas tratan de desprenderse de la trama y presentan una o dos prolongaciones libres (fig. 14). Otras se hallan completamente desprendidas, como macrófagos libres, encontrándose extensas zonas totalmente ocupadas por dichos elementos, y donde la fagocitosis es muy intensa (fig. 15).

El retículo en los espacios sanguíneos tiene relaciones con las trabéculas colágenas (fig. 7). En algunas imágenes aparece el retículo como resultado del deshilachamiento de dichas trabéculas (fig. 16).

En relación con el citoretículo se ponen de manifiesto por ciertos métodos unos conductos o capilares sinusoidales que a la sección tangencial muestran su pared transversalmente recorrida por unas fibras que podrían compararse con las llamadas fibras anulares de Henle, en el bazo (figs. 17 y 18).

La imagen de su sección transversal es la representada en la figura 13 A.

La mencionada variante rapidísima al carbonato argéntico para macrófagos demuestra claramente que esas fibras son las mismas prolongaciones de las células reticulares (figs. 18, 19 y 19 bis), las cuales, lo mismo que en el bazo, según Río-Hortega, forman a nivel de los conductos mallas más estrechas y apretadas a causa de la presión que ejerce sobre ellas el paso del capilar.

Respecto a la estructura de estos senos sanguíneos, dice Weindenreich: «El límite de los senos sanguíneos está formado por un retículo al más grueso y no por una capa endotelial.»

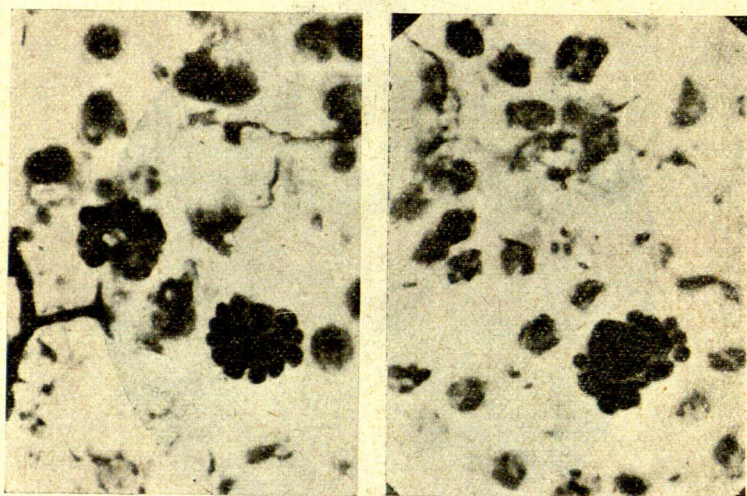


Fig. 22.—Ganglio hemolinfático (oveja). Elementos cargados de esferas hialinas (cuerpos de Russel). Mét. Tinción plasmática (Río Hortega).

Sin embargo, hemos comprobado que cuando se emplea el método de Del Río-Hortega, de doble impregnación argéntica, previa oxidación en permanganato potásico y se tiñen complementariamente los núcleos por la fucshina, aparecen estos capilares revestidos por un endotelio (figs. 20 y 21) de aspecto distinto, según sea la sección longitudinal o transversal. Sobre el endotelio se disponen en íntimo contacto las mallas reticulares.

No siempre es posible diferenciar las células endoteliales de las reticulares, cuyo parecido morfológico, en algunas circunstancias, se explica por las estrechas relaciones de origen que guardan entre sí estos elementos y por cuya razón se comprende que su diferenciación ha de ir ligada a la edad del individuo.

Aunque no hemos logrado imágenes que pongan de manifiesto claramente la estructura de este endotelio, suponemos que son endotelios comunes más o menos modificados en los senos de gran calibre, pero provistos siempre de orificios o estomas que establezcan la comunicación con los espacios intersinusales,

facilitando de este modo el paso de los elementos celulares, de igual manera que algunos autores conciben para el bazo.

Además de las células reticulares se encuentran en gran cantidad distintas formas de fagocitos (fig. 15) repartidos por todo el órgano, cuya intensa actividad macrofágica demuestra la función hemocaterética de estos ganglios.

Por la reacción de Pels, aplicada en los cortes, o bien siguiendo la técnica de impregnación férrica de Del Río-Hortega, se evidencia la hemosiderina extra e intracelular.

En los sitios donde hay acúmulos de residuos hemáticos aparecen teñidos en azul oscuro grandes focos de hemosiderina, a cuyo alrededor se disponen los macrófagos, que almacenan en su protoplasma granos de dicha substancia.

También se encuentran macrófagos siderófilos alejados de tales focos y di-

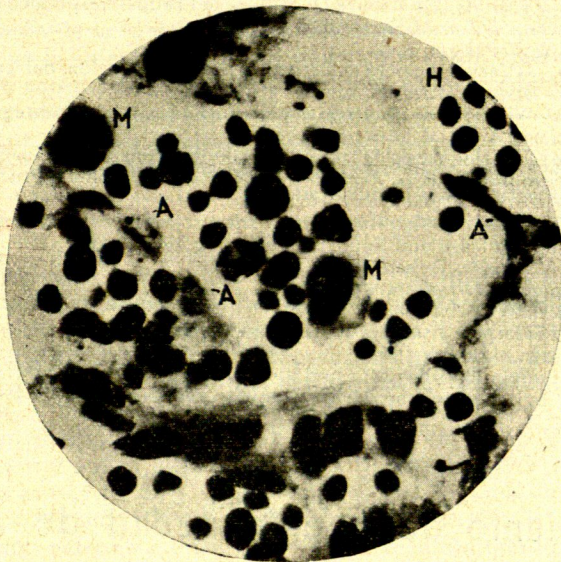


Fig. 23.—Ganglio hemolinfático. Elementos celulares de un seno. A, endotelio sinusal. M, monocitos. H, hemáticos. Mét. Tinción plasmática (Río-Hortega).

fusamente repartidos por el corte, cuyo protoplasma, ligeramente azulados, se muestra cargado de gránulos teñidos en un azul más intenso (hemosiderina).

*
* * *

Del estudio realizado en gran número de ganglios hemolinfáticos de la vaca, oveja, cabra y cerdo pueden deducirse las siguientes conclusiones:

- 1.^a La provincia del sistema reticuloendotelial en los ganglios hemolinfáticos rojos posee caracteres idénticos al sistema reticuloendotelial esplénico.
- 2.^a Este detalle fundamental permite admitir un grupo de órganos formado por el bazo y los ganglios hemolinfáticos, y
- 3.^a Dichos ganglios hemolinfáticos guardan alguna semejanza con los ganglios linfáticos respecto a ciertos detalles histológicos de sus folículos linfoides.

BIBLIOGRAFIA

- DOMINICI.—«Sur l'Histologie de la rate normale». *Arch. med. exper.* 1900.
 HELLY.—«Hemolymphdrüsen». *Ergeb d. Anat. Entwickl.* 1902.
 VANCETTI E SOTTI.—«Sulla presenza di cellule gigantesche nelle ghiandole emolinfatiche». *Giornale della Reale Acc. di Medicina di Torino*. Anno 66, Fasc. 7-8 1903.
 ELLENBERGER.—«Handbuch der vergl. mikroskopisch der Haustiere». 1911.
 ELLENBERGER.—«Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere». 1920.
 DEL RÍO-HORTEGA y J. DE ASÚA.—«Sobre la fagocitosis en los tumores y otros procesos patológicos». *Arch. de Card y Hematol.* Vol. 2.º, núm. 1 1921.
 DEL RÍO-HORTEGA y J. DE ASÚA.—«Naturaleza y caracteres de la trama reticular del bazo». *Bol. de la Soc. de Historia Natural*. Testut. Anatomía Humana, tomo IV, 7.ª edición, 1921.
 DEL RÍO-HORTEGA y J. ASÚA.—«Histofisiología del endotelio reticulado de los senos esplénicos». *Bol. de la Soc. de Biología*. 1922.
 J. DE ASÚA.—«Sobre el origen de las células eosinófilas del tejido conectivo». Publicado en el libro homenaje a Cajal, 1922.
 JOLLY.—*Traité D'Hematologie*. 1923.
 DEL RÍO-HORTEGA y J. DE ASÚA.—«Sobre las células del retículo esplénico y sus relaciones con el endotelio sinusal». *Bol. de la Soc. de Biología*. 1924.
 STÜHR.—*Manual de Histología*. 1924.
 DEL RÍO-HORTEGA.—«Varias técnicas selectivas para la coloración del conectivo reticular». *Bol. de la Soc. de Historia Natural*. 1925.
 DEL RÍO-HORTEGA.—«Fundamentos y reglas para una técnica de impregnación férrea». *Bol. de la Soc. de Historia Natural*. Tomo 27, 1927.
 URTUBEY.—«Sobre la morfogénesis de las substancias colágenas. Participación del retículo endotelio en el proceso inoplástico». *Arch. de Card y Hematol.* Tomo 13, 1927.
 POLICAR.—*Pecis d'Histogie physiologique*. 1928.
 MÜLLENDORF.—*Handbuch der mikroskopischen Anatomie des menschen*. Tomo 6. «I Blutgefäße und Herz-Lymphgefäße und lymphatische Organe Milz». 1930.
 CAJAL y TELLO.—*Histología Normal*. 1930.
 URTUBEY.—*Elementos de Histología*. 1931.
 J. DE ASÚA.—*Elementos de Ematología*. 1932.
 BEYLOT.—*Manuel Theorique pratique D'Histologie*. 1932.
 GILBERT ET WEIMBERG.—*Le Sang*. 1932.
 WEIDENREICH.—«Studien über das Blut und die blutbildenden und zerstörenden Organe». «II Bau und morphologische Stellung der Blutlymphdrüsen». *Arch. Mikr. Anat.* Bd. 65.

Descubrimiento de la enfermedad de Aujeszky en España

POR

A. Steiner y C. López

(Trabajo del Instituto Veterinario Nacional, S. A.)

DIRECTOR: F. LÓPEZ

(RECIBIDO EL 1.º DE ENERO DE 1935)

En 1902, inoculando al conejo emulsiones de bulbo raquídeo de perro y ternera muertos en una infección rabiforme, pudo Aujeszky demostrar en Budapest la enfermedad más conocida posteriormente con los nombres de *Parálisis bulbar infecciosa* o *Seudo-rabia del perro*. Comprobado repetidas veces el experimento y encontrada la infección en varias naciones, durante algunos años únicamente se consideraron como especies sensibles al contagio los bóvidos, cabras, ovejas,

perros, gatos, conejos y cobayos, quizá también, aunque en menor grado, los équidos. Se ha demostrado últimamente que el erizo es también muy sensible y que lo son menos las aves, chacal y múridos (Remlinger y Bailly).

El cerdo, considerado al principio refractario por algunos autores, no hay duda alguna que es animal sensible, tanto a la infección natural como experimentalmente. Por un lado, en los Estados Unidos se ha demostrado la identidad del Mad-Itch con la parálisis bulbar; por otro, Burgrasf y Lorens, en Holanda, no sólo la encuentran en cerdos, sino que llegan a sospechar su importación con el suero contra la peste porcina. Braga y Faria, en Río Janeiro, Remlinger y Bailly con virus americano y húngaro y, sobre todo, el doctor Köves y Hirt, de Budapest, en un gran trabajo dedicado a esta cuestión, dan pruebas suficientes para dar por zanjado el asunto. Nosotros también hemos comprobado y hallado en España, según decimos a continuación, precisamente en el cerdo la infección que nos ocupa.

ANTECEDENTES.—Invitados por el doctor Köves, ponente de este tema en la próxima reunión de la Junta internacional de epizootias, a investigar en España la existencia de la enfermedad de Aujeszky en el cerdo, nuestra primera precaución fué la de comprobar con cuidado todos los casos remitidos para análisis al Laboratorio y en los que se tuviese la sospecha de posible fracaso de la suero-vacunación contra la peste porcina, por tener el cuadro clínico de ambas infecciones un cierto parecido y ser fácil la diferenciación inoculando al conejo.

El 10 de noviembre de 1934, nuestro compañero don Fernando Morillo, de Fuente de Cantos (Badajoz), remitió productos de dos cerdos con la siguiente nota:

«Estos productos pertenecen a dos cerdos de una piara de cien, de año y medio de edad y vacunados contra la peste. Al principio de notarse la infección, unos veinte días, en uno se observó diarrea pero desapareció. Yo sospeché una infección mixta pero dejé transcurrir cinco días. Al sexto día se notan enfermos seis más y me decidí al empleo de la bacterina, tanto a enfermos como a sanos.

Al noveno día muere uno de los atacados y enferman dos más; a los siete días muere otro y aplico a los enfermos la vacuna curativa contra la pulmonía, repitiendo la inyección de 5 c. c. a los tres días. Algunos enfermos empiezan a comer, pero al segundo día de aplicar la segunda de curativa mueren tres; uno de ellos llevaba enfermo quince días y había recibido también suero peste.

Aparecen tres nuevos casos y mueren dos de los antiguos sin que el suero mal rojo que aplico a unos tenga acción alguna; al contrario, parecen empeorar.

SÍNTOMAS.—Fiebre de 41°. Inapetencia absoluta desde el primer día. Alguno de los enfermos antiguos presenta tos con gran dificultad respiratoria. Al principio de aparecer la enfermedad era más frecuente la parálisis del tercio posterior como también los vómitos.

En la autopsia, en algunos hepatización pulmonar, puntos hemorrágicos en la mucosa del ciego, red venosa llena de sangre y manchas hemorrágicas en la región del píloro, gran engrosamiento con zonas oscuras del hígado, bazo obscurecido y aumentado de volumen. En otro, como el número dos, cuyos productos remito, pulmón sonrosado y normal y eso que han llevado enfermos ocho o diez días. Un suceso que me ha llamado la atención—dice este ilustrado y observador compañero—y que le comunico por creerlo interesante, es que las carnes de dos cerdos muertos, después de haber sido chamuscados, se dieron a comer a dos perros de la casa y a los tres días presentaban síntomas de intranquilidad, babeo abundante, hinchazón de la cabeza con tendencia a arrancarse el

hócico y muerte en el mismo día.» (Véase más adelante lo que dice este compañero al comunicarle se trata de enfermedad de Aujeszky).

ANÁLISIS DE LOS PRODUCTOS.—Número 1. Un trozo de pulmón, otro de corazón y otros de hígado y bazo, un riñón. En el pulmón focos de bronconeumonía; en los demás órganos nada de particular. Las siembras de hígado, pulmón, dan un *colibacilo*. Las de bazo estériles.

Núm. 2. Trozos de pulmón, de corazón, de bazo y de hígado.

En riñón y epicardio hemorragias puntiformes. En el pulmón focos de bronconeumonía.

SIEMBRAS.—De pulmón, la *pasterela suis*, riñón, corazón, bazo, hígado, estériles.

No se puede establecer diagnóstico. Sin embargo, sospechando Aujeszky, se procede como sigue:

INOCULACIONES.—Emulsión de ambos bazos e inoculación subcutánea de 2 c. c. a dos conejos.

A los seis días el conejo número 2 se lame continuamente el sitio de la inoculación, depilando una parte, coincidente con la de aquélla, de una amplitud de una moneda de peseta a cinco centimos. Este conejo muere el tercer día por la mañana, unas sesenta y cuatro horas.

AUTOPSIA.—Pulmonía catarral, inflamación de la mucosa de la tráquea, ganglios próximos a la inoculación inflamados y de color rojo-negruzco.

De la médula oblongada de este conejo se prepara una emulsión y se inoculan dos conejos con dosis diferentes, una doble de la otra.

Parte de la carne del conejo (región lumbar), se da a un gato joven; de la misma emulsión que se inoculan dos conejos es inoculado un perro. Este animal come igualmente la carne de conejo.

Ni el gato ni el perro presentan trastorno alguno. Los conejos, en cambio, presentan el mismo cuadro clínico que el que suministró el material de inoculación; se lamen y aun mordisquean la zona de inoculación, aunque se les observe de cerca, zona depilada y muerte, uno en el Instituto de Biología a donde se remitió vivo otro de nuestro Laboratorio.

AUTOPSIA.—Ligera pulmonía catarral con edema, mucosa traqueal inflamada. No hay otra lesión macroscópica. Histológicamente nada extraño. Siembras estériles.

CADÁVER DE CERDO.—Análisis número 3. Un cadáver de cerdo de la misma piara ligeramente putrefacto.

En la garganta ulceraciones y membranas pseudo diftéricas. Edema pulmonar, bazo un poco aumentado de volumen, riñones e intestinos nada normal. Se conserva el cerebro en glicerina. Las costillas sirvieron de alimento al perro, parte de los pulmones al gato. Ya hemos dicho no contrajeron la enfermedad.

El Sr. Morillo dice: el cerdo ha estado enfermo más de quince días y desde el primer momento se le notaba pérdida total de la consciencia, haciendo en todo momento movimientos incoordinados y pérdida de la visión.

Al dar cuenta a este compañero de nuestro diagnóstico, de enfermedad de Aujeszky, nos dice días después: *respecto a los síntomas de los dos perros y dos gatos que murieron por ingestión de carnes son los mismos que la patología de Fröhner describe en el mal de Aujeszky.*

Estas observaciones, aunque escasas por su número, confirman la existencia de esta enfermedad en los cerdos de España.

La enfermedad ha tenido carácter enzoótico en el foco estudiado. Las pérdidas no son grandes relativamente (14 por 100). Aunque es aventurado sentar

conclusiones con tan escasos elementos de juicio, las siguientes parecen razonables, al menos provisionalmente:

1.^a La enfermedad de Aujeszky existe enzoóticamente entre los cerdos en España.

2.^a Su sintomatología permite confundirla con otras infecciones del mismo animal, debiendo recurrirse a la inoculación a varios conejos para asegurar el diagnóstico (inoculación subcutánea de una emulsión de bazo estéril (dos a tres c. c.). Es imprescindible inocular al menos dos o tres conejos, según recomienda el mismo Dr. Köves. La inoculación partiendo de cerebro sería menos segura).

3.^a Aunque se ha considerado esta enfermedad como muy mortífera para perros y gatos y la observación del Sr. Morillo por la ingestión de carne viene a confirmarlo, creemos con Köves y Hirt que es probable haya una forma de enfermedad menos grave.

OBSERVACIONES FINALES.—Aunque no podemos precisar su alcance, es de observar que el gato y el perro alimentados con carne de conejo comprobado infectado y después con la de cerdo infectado, no han contraído la infección. Quizás se han inmunizado.

También queremos recoger por lo que pudiere resultar de experiencias posteriores, que un conejo inoculado con emulsión de cerebro de cordero muerto de *basquilla*, presentó síntomas semejantes a los observados en los de Aujeszky, aunque después de una incubación más larga.

BIBLIOGRAFIA ULTIMA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY

- KÖVES Y HIRT.—Allatárvosi Lapok 1934-N. 7.
REMLINGES Y BAILLY.—Transmisión aux oiseaux de la paralýsis bulbaire infectieuse. *C. R. Soc. Biol.* 112-1043-1045.
REMLINGER Y BAILLY.—Otras seis referencias publicadas en la misma revista en periodos diversos.
REMLINGER Y BAILLY.—*The Veter. Bulle.* Diciembre 1934.
BRAGA Y FERIA A.—Paralysis bulbar infectiosa. *Rev. zool. e Vet.* Río de Janeiro 18-149-178.
BRAGA Y FERIA A.—*Ins. Vital.* Brasil. Bol. Núm. 16.
BRAGA Y FERIA A.—Lurine dans la maladie d'Aujeszky.
BRAGA Y FERIA A.—Lurine dans la maladie d'Aujeszky.
SHOPE R. E.—Identity of The virus causing «Mad Itch» and pseudo rabies. *Broc. Soc. Exp. Río en The Veterinary Bull.* Diciembre, 1933.
GRANOULLIT.—Sur un cas de rage mue a forme atypique rappelant la maladie d'Aujeszky. *Re. Vet. et I. Med. Vet. en The Veterinary Bull.* Diciembre, 1933.
NIKOLI M.—Paralysis bulbaris infectiosa. *Tichr. Inmm. Forscho. The Veter. Bull.* Diciembre, 1933.
BURGRAAF A. Y LOURENS L. F. D. F.—Infectieuse Bulbar-Paralysie. *Tijdschr. Dier.* 59-981-1002 en *The Veter. Bull.* Junio, 1933.
PREN KEL.—Paralysis bulbar infectiosa en un joven bovino. *Tijdsch. voor Dier.* 15-12-32.
DEMETRE JONNESCO.—Investigaciones sobre la enfermedad de Aujeszky. *C. R. Soc. Biol.* Bucarest 7-6-34 N. 26.
DEMETRE JONNESCO.—Contribution a l'etude de la maladie d'Aujeszky. *Ann. Im. P.* Noviembre, 1934.
REMLINGER P. Y BAILLY J.—La paralýsis bulbaire infectieuse. Maladie d'etude et de demonstration *Biol. med.* 23.
REMLINGER P. Y BAILLY J.—Contribution a l'etude du virus de la maladie d'Aujeszky. *Ann. In. P.* Abril, 1934.
FRÖHNER-ZWICK.—Patología y terapéuticas Veterinarias E. II p. 527.
FOLGER A. F.—Ueber die histologische Untersuchung der Fülle von Pseudorabies an Rindern auf Sjaelland. *Acta palh. et miero. Scand.* p. p. 180-182.
REMLINGER P. ET BAILLY J.—La maladie d'Aujeszky et le porc. *Bull. Acad. Vete. France.* 6 169-179.

- REMLINGER P. ET BAILLY J.—Transmisión de la maladie d'Aujeszky au porcelet. *C. R. Soc. Biol. París* 113-36-37.
REMLINGER P. ET BAILLY J.—Le siege du virus dans la maladie d'Aujeszky experimentale. *C. R. Soc. Biol.* 113.

Nota sobre anatomía del tiroide en las aves

POR

Manuel Rodríguez Garzón

ESTUDIANTE DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE CÓRDOBA

El haber buscado inútilmente por libros y revistas la descripción anatómica del tiroides de las aves y la importancia de la endocrinología en nuestra profesión, es lo que me ha servido de estímulo para publicar esta nota.

* * *

El tiroides en las aves es un órgano par, bilateral, de color rojo oscuro y de consistencia blanduzca. Su tamaño no es igual ni en un mismo animal, ni en los diferentes órdenes de aves, variando con la edad, raza, sexo, sistema de vida, etcétera. Las medidas que aquí damos son de gallinas jóvenes antes de empezar la postura. La glándula derecha es siempre mayor que la izquierda, pues mientras el tamaño de la derecha es de cinco a siete milímetros de larga por tres o cuatro de ancha, el de la izquierda es de 2,5 milímetros a tres de larga por 1,5 de ancha. Esta diferencia de tamaño entre las dos glándulas de un mismo animal, parece ser constante en todos los órdenes y familias de aves (por lo menos así sucede en todas las observadas por mí, que son: de las gallináceas, gallina común, pavo, perdiz, gallina guinea; de las palomas, paloma torcaz, tórtola, paloma doméstica y de los pájaros diversas familias. Por eso me permito admitir que esta particularidad seguirá siendo constante en el resto de sus órdenes y familias).

Su forma es ovoidea y se encuentran colocados en el sentido de la longitud del cuerpo, es decir, paralelos y unidos en la columna vertebral.

Al contrario de todos los animales que, como es sabido, tienen estas glándulas situadas normalmente en la parte superior de la tráquea y casi siempre contactando con los cartílagos de la laringe (1), las aves las tienen situadas en la terminación del cuello y dentro ya de la cavidad torácica, a los lados de la tráquea, pero sin contactar con ella, limitado su lado externo por la yugular a unos diez milímetros antes de su terminación y su lado interno por la carótida a unos cinco milímetros del nacimiento de las arterias axilares; los vasos, nervios, tejido conjuntivo y muscular que le rodea, sobre todo en su parte superior, le impide contactar con la cara inferior de la antepenúltima vértebra cervical. El buche se encuentra unos once milímetros más arriba de dicha glándula.

El tiroides viene a estar situado topográficamente dentro del tórax, como ya hemos dicho, debajo y detrás de la articulación formada por la escápula-húmero-coracoides clavícula, de tal modo, que basta levantar la escápula por su cuer-

(1) Hay autores que citan casos de tiroides complementarios en el interior del tórax.

po y la antedicha articulación, cortando como es natural sus adherencias musculares y romper el plexo braquial con el escalpelo para que la glándula quede a la vista, dispuesta como colgando a manera de bolsa de la yugular y unos diez o doce milímetros delante de la primera costilla; a veces asienta el tiroides derecho que es el que está situado más inferiormente de los dos, encima de la curvatura que sufre el esófago al salir del buche y entrar en el tórax; el izquierdo que está un poquito más alto que el anterior, suele contactar algunas veces con la parte inferior del buche (según esté más o menos repleto). No pudiendo confundirse con ninguna otra cosa por su color y tamaño; con lo único que cabría confundirlo sería con los ganglios linfáticos y de éstos se diferencian fácilmente por ser más pequeño y de un color mucho más pálido, a más que al tirar de alguno con las pinzas casi siempre sale una cadena de ellos. Cuando el animal está enfermo (viruela u otra infección), que los ganglios se engrosan enormemente y cambian de color, haciéndose más obscuro, entonces al tiroides le sucede algo curioso: palidece, toma color «carne salmón», lo que hace que se le distinga con gran facilidad. Pero aun hay un dato que facilita más su encuentro es: los vasitos que le rodean, los venosos sobre todo, que resaltan con su color obscuro sobre el rojo de la glándula.

Un dato que facilita mucho su hallazgo es la sangría (claro es que entonces se pierde el signo que hemos indicado anteriormente), bien que sea abdominal o de los vasos de la cabeza, porque basta al buscar la glándula el más pequeño descuido con el escalpelo en esta región, para cortar alguno de los numerosos y gruesos troncos vasculares que aquí existen y provocar una salida de sangre que enmascara el sitio y hace casi imposible el encontrarlas. Esto también puede dar idea de la imposibilidad de realizar en vivo la tiroidectomía de estos animales.

Detrás del tiroides derecho hay siempre una paratiroide pequeña (una séptima parte del tiroide), pero en la parte izquierda no ha salido nada en claro a pesar del escrúpulo empleado en su busca.

Crónicas e informaciones

Laureano Sáiz Moreno

Consideraciones acerca de la epidemiología de la rabia y del poder inmunológico de la vacuna simple

(Trabajo del Instituto provincial de Higiene de Ciudad Real)

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA RABIA.—Uno de los problemas interesantes a resolver en los Institutos provinciales de Higiene, es el concerniente a la profilaxis antirrábica. Debía este asunto por lo harto trillado representar al igual que la profilaxis antivariólica un problema resuelto, constituyendo dentro de los centros a que nos hemos referido una sección, que por la seguridad de sus resultados, ha pasado a la rutina que supone, la repetición sin

modificaciones ni fracasos de la técnica elegida. Desgraciadamente no ocurre así. Todos los años en buen número de provincias se presentan muertes por rabia, muchas veces después de haber sido sometidos a tratamiento, que como dice muy bien el profesor Matilla en un trabajo reciente, a la vez que impresionarnos trágicamente, nos recuerda nuestra ignorancia sobre muchos puntos de vista de la etiología, patogenia y terapéutica de esta enfermedad y nos reitera el abandono que vivimos en España en materia profiláctica.

Encargados de esta Sección en el Centro en que oficialmente prestamos nuestros servicios y siguiendo nuestro criterio de buscar siempre el porqué de los fenómenos, que al parecer se presentan anormales en el desenvolvimiento de los problemas biológicos, achacados sin razón la mayoría de las veces a factores imponderables, que representan tan sólo puntos convencionales de apoyo para enmascarar nuestra ignorancia, hemos encontrado explicación a alguno de éstos, estimando que los cinco años que llevamos de experiencia en este propósito nos autoriza a reflejar un criterio que a nuestro humilde juicio resuelve con seguridad este problema, haciendo que en nuestro Instituto haya pasado ya a la fase rutinaria a que antes nos referíamos.

En este asunto, como en cuantos hemos tratado de resolver, buscamos ante todo la efectividad práctica, fundamentada en postulados científicos, apoyando en la experimentación en animales primero y en la estadística después, la comprobación de nuestros asertos, esmerando la escrupulosidad de las técnicas para en todo momento desechar en la interpretación de los resultados obtenidos detalles anormales por error de esas técnicas.

La Sección antirrábica de los Institutos provinciales de Higiene, ha de resolver exclusivamente estos dos problemas fundamentales: ¿Cuándo un animal inocula virus rábico a la especie humana y cuál es el medio más seguro y económico de inmunizar al supuesto inoculado? Es decir ¿qué individuos se deben tratar y cuál es el mejor procedimiento a emplear? Resueltos estos dos problemas con eficacia, la Sección habrá cumplido su misión y el porcentaje de muertes por esta terrible enfermedad disminuirá hasta anularse.

Queda aún la parte correspondiente a la profilaxis de los animales, medio el más eficaz, ya que ellos son los únicos que la transmiten al hombre, pero de este asunto están encargados los inspectores veterinarios provinciales, a quienes íntegramente corresponde y, acerca del cual, insistiremos en un trabajo que pensamos publicar en breve.

En la profilaxis de esta enfermedad, se cuenta como en ninguna otra con la colaboración de los enfermos. Aún quedan algunos, por desgracia, que creen en las saludadoras y odian la vacuna, pero en éstos influye muchas veces el factor económico, por no estar dispuestos a perder catorce días cuando menos, en su trabajo, asistiendo a un Departamento antirrábico, desconociendo naturalmente a lo que se exponen, inconvenientes que ha venido a solucionar de modo que después diremos el método que nosotros preconizamos. Lo que interesa es resaltar la eficacia de estos medios profilácticos, cuyos fracasos hacen perder prosélitos en nuestros mejores defensores, siendo preciso exagerar los cuidados de preparación, estudiando los fracasos y procurando corregirlos. Con razón sobrada llama la atención el doctor Matilla en el trabajo ya incidentalmente tratado anteriormente que intitula: «A propósito de algunos casos de rabia humana», publicado en la *Revista de Sanidad e Higiene Pública* del mes de agosto del pasado año, en el que al dar cuenta de tres enfermos visitados por él en el Hospital de su cargo en Sevilla, muertos de rabia después de sometidos a tratamiento en tiempo conveniente, concluye insistiendo en la necesidad de controlar e intervenir rigurosamente los métodos de prevención inmunitaria que se

emplean a diario por los diversos Centros de vacunación. Cuando leímos el trabajo del profesor Matilla, pensábamos ya publicar nuestras observaciones a este propósito, pero confesamos que fuimos acuciados por sus consejos por estimar de razonada importancia sus quejas, que nosotros hacemos nuestras, adelantando como preámbulo de este trabajo, que «la vacuna antirrábica, cualquiera que sea el método empleado, necesita un esmero especial en su preparación, por la facilidad de atenuación del virus», siendo por tanto necesario limitar los Centros de preparación de este producto, que han de estar dirigidos por personal especializado, con medios eficaces para cumplir fielmente su cometido.

* * *

En la Epidemiología de la Rabia, son elementos necesarios a tener en cuenta a fin de resolver los problemas que nos hemos planteado, el virus en sus diversas formas y el medio biológico en que se desarrolla (perro, conejo y hombre), elementos que son inseparables en su estudio, por influir uno en el otro de tal modo, que cualquier consideración aislada resultaría sin valor práctico. Comencemos por decir que el agente productor de la rabia presenta variaciones apreciables que naturalmente influyen en la Epidemiología. En este aspecto al factor regional que tan poco valor se le da en la mayoría de los casos y que tanto modifica la importancia de los medios inmunológicos, es preciso concederle la importancia que tiene, pero las variaciones principales, son debidas a su mayor o menor tropismo neural, que hacen que se encuentre en esta enfermedad la diversidad de períodos de incubación característicos en la especie humana, que varían de poco más de un mes hasta un año. Para explicar este fenómeno, se han valido los distintos autores de términos, que muchas veces no son sino medios de salir del paso (latencia, dosis de virus, etc.). Hay algunos elementos a más del señalado, que influyen más o menos directamente, tal como la distancia entre el lugar mordido y los centros nerviosos, receptibilidad de los individuos, etc., aunque las variaciones en la causa fundamental son poco importantes. Nosotros insistimos en la variación de virulencia, señalada por algunos autores, que es menos oscilante cuando se trata de virus procedentes de una misma región. Como comprobación de la existencia de estas variaciones, podemos señalar las experimentaciones verificadas por nosotros.

En el transcurso de tres años, hemos inoculado sistemáticamente al hacer un diagnóstico histopatológico de rabia un conejo por vía subdural y otro por la intramuscular, a fin de corroborarlo, encontrando en el período de inoculación de los positivos, fechas que varían entre diez y veintidós días, en el caso de la inoculación subdural, y de veintiuno hasta más de cuarenta en la intramuscular, correlativos proporcionalmente en uno y otro procedimiento, y siendo de notar, en confirmación de nuestra hipótesis, que las variaciones mayores las experimentaban los virus procedentes de animales que habían sido inoculados en otra región, llegados a la nuestra en el período de presentarse la enfermedad. Si por lo tanto verificamos las inoculaciones en la misma vía, a la misma distancia de los centros nerviosos en las intramusculares, los conejos son próximamente del mismo tamaño, no deja lugar a dudas que las variaciones en el período de incubación son debidas a la diferencia del tropismo neural de los virus, o diferencia de virulencia. Teniendo en cuenta por otra parte la diferencia entre el conejo y la especie humana, nos explicaremos fácilmente las variaciones en el período de incubación en esta última especie.

Idénticas variaciones hemos encontrado al querer investigar el período de fijación del virus natural o de la calle, comprobando que si bien en la mayoría

de los casos se necesitan tres o cuatro pases para fijarlos, hay algunos que quedan fijados al segundo y otros necesitan seis o siete, datos que corroboran más y más nuestra apreciación en la diferencia de virulencia.

Este problema tiene un gran interés desde nuestro punto de vista epidemiológico; tal vez buena parte de los fracasos en los tratamientos, sean debidos a variaciones inmunológicas de virus, ya que, según la autorizada opinión de Marie y Neufeld, las diferencias entre los virus de la calle se reflejan en los distintos tipos de virus fijos de ellos obtenidos, por cuya razón aconseja la necesidad de utilizar vacuna polivalente.

En lo que respecta al virus fijo, hemos de hacer también algunas consideraciones. Dejando a un lado el estudio de las diferencias esenciales entre este virus y el de la calle y las diversas teorías para explicar sus diferencias, reseñadas con todo detalle por García Izcara, queremos insistir en la variabilidad en el período de incubación, también señaladas por este autor, habiendo comprobado en algún caso la causa de estas variaciones.

Utilizábamos para preparar la vacuna, médulas cuya semilla procedía del Instituto Nacional, a cuyo Centro acudimos en cuanto notamos alguna alteración en algún pase. El virus de este Centro, suele matar al conejo por inoculación subdural entre siete y ocho días. Como en algunas épocas necesitábamos poca vacuna, en vez de inocular inmediatamente un conejo al extraer la médula rábica, conservábamos la semilla obtenida por nosotros en glicerina pura neutra y bidestilada, guardando el frasco que la contenía en la nevera, durante períodos que oscilaban entre veinte días y un mes; observando con bastante frecuencia, que al inocular nuevamente un conejo, lo mataba entre cuatro y cinco días, período que conservaba después de un modo exacto, aunque pasara mucho tiempo en iguales condiciones que las descritas anteriormente. Este fenómeno nos llamó poderosamente la atención y naturalmente nos hizo buscar la interpretación. Conocíamos los trabajos de Remlinger publicados en los Anales del Instituto Pasteur en septiembre del 32 y los comentarios que de este trabajo hace Martí en el suyo «Lucha antirrábica: Utilidad e inocuidad de la vacuna Umeno», así como los fundamentos en que basa Calmette su vacuna; pero los fenómenos de falsa rabia por los primeros señalados, se refieren a la atenuación de este virus para el conejo y no a la exaltación, como sucede en el caso observado por nosotros. No podíamos achacar esta atenuación a la presencia de microbios, sucediendo como sucedía precisamente cuando estaba mucho tiempo en glicerina; en previsión de lo cual, exagerábamos en su obtención los cuidados de asepsia. Ante la presencia de esta atenuación fija, que se mantenía invariable a través de los pases sucesivos, presentando los conejos idénticos síntomas que cuando morían a los siete días, estimábamos que esto constituía una mutación, y aunque Calmette señale que la glicerina neutra pura estabilizaba el virus y hace que mate al conejo en el mínimo de tiempo, no reduce éste a cuatro o cinco días y además, no reconoce la fijeza de esta exaltación para el conejo. Por estas razones tuvimos que achacar a la glicerina esta atenuación, que corroboramos después de varias experiencias, comprobando, que cuando inmediatamente después de extraída la médula se inoculaba otro conejo sin pasarlo por glicerina, el virus se mantenía estable permanentemente en su período de inoculación (seis, siete días), no pudiendo achacar a la presencia de la glicerina en el cerebro que iría junto con el virus, ya que exagerábamos también el lavado previo, en suero fisiológico.

Tratamos de asegurarnos de la inocuidad del virus que mataba al conejo en cinco días, cuando la inoculación se hacía por vía intramuscular, encontrando

variaciones de importancia que más tarde indicaremos al tratar de las propiedades del virus fijo y de la vacuna Semple obtenida con él.

Otro dato interesante y tal vez el más debatido referente al virus fijo, es el que se refiere a su inocuidad.

No faltan autores que consideran virulento el virus fijo para el hombre en excepcionales condiciones, que hace que aún se miren con recelo las vacunas antirrábicas a base de este virus vivo o atenuado. A juzgar por las investigaciones practicadas por diversos autores, Levaditi, Helmas, March, Babes, Proesch, y Ferran entre nosotros, algunos como Nitsch, que él mismo se inoculó sin sufrir ningún accidente, y Semlinger que inoculó subcutáneamente dos c. c. de una médula de cuarenta y ocho horas por equivocación, sin ningún contratiempo; el virus fijo no es patógeno inoculado por esta vía. Nosotros hemos inoculado diversas cantidades de este virus a conejos en solución la médula al 1 por 100 por vía subcutánea, y solamente, cuando las cantidades eran muy grandes y la inoculación poco espaciadas se presentaban síntomas de parálisis, a pesar de los cuales muchas veces seguían viviendo curándose completamente. De los que murieron, inoculamos subduralmente a otros conejos, no encontrando ningún caso la existencia de virus en los centros nerviosos, achacando estos accidentes a la presencia de albúminas extrañas, suposición comprobada obteniendo los mismos accidentes inoculando la misma cantidad de dilución de una médula de conejo sano. Al tratar de los ensayos por la vacuna Semple para demostrar su inocuidad, insistiremos sobre este asunto.

Es necesario, por otra parte, tener en cuenta, en lo que se refiere a los trastornos paralíticos, la relación entre el tamaño de los conejos y el de la especie humana y además, que el virus fijo representa una mutación, de exaltado poder para el conejo por vía cerebral, perdiendo virulencia para el hombre y algunos animales (perro, mono) llegando de este modo a la conclusión que, *prácticamente, el virus fijo es avirulento para el hombre por vía subcutánea.*

Además, las estadísticas son una comprobación clara de la ausencia de accidentes paralíticos. Por la Sección Antirrábica de nuestro Instituto, se han practicado desde el año 1929 unos quinientos tratamientos, la mitad próximamente por el método Semple, que lleva mucha más cantidad de albúminas, como después diremos, sin que se haya presentado en ningún caso el más leve accidente paralítico.

Esta falta de inocuidad del virus fijo normal, señalado anteriormente, no se da de igual modo con el virus atenuado por la glicerina que conserva su período de incubación de cuatro a cinco días.

Los conejos inoculados por este virus por vía subcutánea morían a las 12 o 14 inoculaciones a dosis de 1 c. c. La inoculación subdural de médula a otro conejo lo mataban después de un período de incubación de cinco o seis días, o sea el mismo del virus que mató al conejo por vía subcutánea, por lo tanto, *la atenuación que imprime la glicerina el virus fijo aumenta la virulencia para el conejo por vía subcutánea.*

Vamos ahora a estudiar algunos conceptos sobre el diagnóstico de la enfermedad a que nos venimos refiriendo en los animales, especialmente en el perro, a fin de resolver uno de los problemas capitales de Epidemiología que nos hemos planteado, es decir, ¿cuándo un animal inocula virus rábico a la especie humana?

A diario hemos de resolver esta cuestión, presentando aspectos muy diferentes. Gracias a la labor de propaganda que en todo momento llevamos a cabo, de una parte, y lo trágico de la enfermedad conocida por todo el mundo cuando se manifiesta, de otra, hace que a la menor sospecha acudan a someter el

caso a nuestro criterio. Como datos de valor para el diagnóstico, contamos con la observación o interpretación de los síntomas y la investigación histopatológica, dejando la experimentación cuando el estado de conservación de las sustancias nerviosas permite emplearla, como medio de comprobar la eficacia de los demás medios de diagnóstico. La observación es, sin duda alguna, el mejor procedimiento. Las investigaciones practicadas por diversos autores, Roux, Nocard, Rabieux y Guinard, demuestran que la saliva de los perros que después mueren de rabia, es virulenta cuatro o cinco días antes de la aparición de síntomas bien manifiestos; mas como algunas observaciones clínicas realizadas elevan este período a doce días, nosotros, exagerando este período a fin de contar con la máxima efectividad, lo aumentamos a catorce como término medio, prolongándolo a la menor sospecha. De este modo, resolvemos el diagnóstico en la mayoría de los casos, sobre todo en la capital y pueblos importantes, en donde nuestra activa propaganda ha dado los frutos apetecidos, llevado a cabo, principalmente, en los Cursillos que para sanitarios de toda índole organiza periódicamente este Instituto. En los diagnósticos por este procedimiento practicados no hemos tenido ni un solo fracaso.

Cuando el animal sospechoso murió sin observación o los síntomas presentados no son suficientemente claros, verificamos la investigación histopatológica que unida a los síntomas presentados nos resuelven el problema.

De todas las lesiones descritas, solamente investigamos en estos casos la descubierta en 1903 por Negri, constituida por los corpúsculos que llevan su nombre localizados en el protoplasma de las neuromas. Dejando a un lado la naturaleza de estas lesiones, ampliamente discutidas por el mismo Negri, Volpino, Anna, Williamns, Viala y Levaditti, que consideran estos corpúsculos como seres vivos específicos, con distinta visión respecto a su naturaleza íntima y los que los consideran (García Izcara entre nosotros) como producto de degeneración o de involución del protoplasma de las neuronas al ser atacados por la toxina rábica, cuestiones ambas ampliamente discutidas en la conferencia internacional de la rabia, convocada por la Sociedad de las Naciones en el Instituto Pasteur en 1927, que no llegó a pronunciarse en ningún sentido, lo evidente y en lo que todos los autores estén de acuerdo, es que esta lesión tiene un inmenso valor como diagnóstico. Dos críticas fundamentales se le hacen a este método: la falta de especificidad y ausencia en algunos casos. Hagamos algunas consideraciones a este propósito. La primera crítica carece de importancia en la práctica, aunque un porcentaje de 2 por 100 (que estimo muy exagerado) se presenten degeneraciones en las células nerviosas, por otras causas que no sean la rabia y los individuos mordidos hayan de someterse a tratamiento, la inocuidad de la vacuna y la facilidad de aplicación hace que no exista problema. Los que achacan ausencia de corpúsculos de Negri en algunos casos de rabia hacen oscilar su porcentaje en un 2-3 por 100, pero este porcentaje se refiere unas veces a conejos inoculados con virus inoculados con virus de la calle y otras a diagnósticos en general. Sabido es que a medida que el virus natural se va haciendo fijo, pierde la propiedad de producir corpúsculos que faltan completamente en el virus de esta naturaleza, pudiendo muy bien suceder que ese 2-3 por 100 lo constituyan virus que por la facilidad a convertirse en fijos, pierdan ya esa propiedad que seguramente tenía en el perro de donde procedía. Los que fundan sus experiencias en diagnósticos en cerebros de perros, no indican si estos animales murieron de la enfermedad o fueron sacrificados apenas iniciados los síntomas o antes de parecer y, naturalmente, si la saliva es virulenta según hemos manifestado anteriormente cuatro días antes de aparecer los primeros síntomas, señal inequívoca de que ha llegado el virus al cerebro, por ser

condición precisa para que se verifique la reacción de las neuronas, puede muy bien darse el caso de que la ausencia de corpúsculos no implique la inocuidad de la saliva.

Por estas razones, nosotros estimamos de absoluta seguridad esta lesión cuando se trata de animales que murieron de rabia, no de los sacrificados. Esta aseveración está además confirmada por la experimentación de más de doscientos cincuenta análisis practicados; no nos ha fallado ningún diagnóstico.

Al principio de nuestras investigaciones, practicábamos sistemáticamente la comprobación de la lesión de Van Geuchten Nelis y la de Negri y ésta por los procedimientos de Mann y de Gallego, haciendo también, aunque en menos proporción las de Lens y del Río Ortega. En la actualidad empleamos solamente el de Gallego. A obrar por este método nos ha conducido primero la comprobación de ser más manifiesto en el caso de muerte por rabia la presencia de corpúsculos de Negri, que la lesión del ganglio y, además, ésta es menos específica que la primera. En cuanto al método empleado, hemos podido evidenciar que a más de ser el de Gallego más rápido y sencillo, es más sensible que los demás y aunque cualquiera de estos ponga mejor de manifiesto la estructura de los citados corpúsculos, bajo nuestro particular punto de vista no nos interesa.

Para verificar diagnósticos histopatológicos, el remitir las cabezas de los animales al Laboratorio resulta la mayor parte de los casos sin ningún valor, máxime si el sitio de donde se envía dista mucho de la capital o es en las épocas de mucho calor. La masa encefálica entra rápidamente en putrefacción e imposibilita la investigación. Nosotros insistimos cerca de los inspectores municipales veterinarios para que sólo remitan las Astas de Ammon en formol al 10 por 100 con una gota de ácido acético por c. c. de este fijador, instruyéndoles en toda ocasión propicia en el modo de recoger los productos antes citados. A pesar de esta insistencia, no hemos conseguido nuestros deseos totalmente y muchas cabezas de animales sospechosos al llegar al Instituto se han de destruir sin poder practicar ninguna investigación. Tiene, por otra parte, el remitir las Astas de Ammon ya fijadas al Laboratorio, la enorme importancia de poder practicar cortes inmediatamente de llegar; en caso contrario, aun en el supuesto de que la masa encefálica llegue en buenas condiciones, es necesario esperar veinticuatro horas para que se verifique la fijación, ya que con el método rápido de calentar el fijador no se obtienen muy claras preparaciones.

La coloración de las preparaciones las verificamos según antes hemos indicado por el método Gallego, cuya técnica por ser de todos conocida no indicamos.

Por este método los núcleos de las neuronas se tiñen en violeta pálido; los protoplasmas azul o azul verdoso; la substancia fundamental homogénea de los corpúsculos de Negri en verde intenso y las formaciones internas en violeta muy pálido o quedan incoloras.

Aunque en todas las células del Asta se pueden buscar los corpúsculos, son más abundante en el cuarto quinto de la Fimbria.

Cuando los animales agresores desaparecen, las personas mordidas son sometidas a tratamiento sin tener para nada en cuenta los síntomas del animal; en los casos en que se sacrifique el animal antes de su muerte, pero con síntomas aparentes, relacionamos estos síntomas con las lesiones encontradas para formular el diagnóstico, coincidiendo en la mayoría de los casos unos y otros, y por último, cuando el animal fué sacrificado apenas mordió sin presentar síntomas, sistemáticamente sometemos a tratamiento a los mordidos por las razones expuestas anteriormente.

INMUNIDAD ANTIRRÁBICA

Desde el 6 de julio de 1885 en que Pasteur, ayudado por sus fieles ayudantes Roux y Chamberland, instados por madame Meister de Meissengott en Alsacia, aplicaron el tratamiento antirrábico a base de médulas desecadas que con felices éxitos habían verificado ya en los animales, a un hijo de ésta llamado José, de nueve años, mordido en catorce sitios por un perro rabioso, previo consejo de los doctores Vulpian y Grancher, por ser inevitable el contagio y, por tanto, la muerte, debido a los enormes destrozos producidos por las mordeduras, el problema de la inmunología de la rabia entró en vías de realización eficaz. Pero la ciencia no es una cosa estable, se renueva y aspira a mayor perfección y a base siempre del método de Pasteur, otros investigadores fueron ensayando otros nuevos, siendo los principales, que con éxitos se han ensayado, el de Högyes, que utiliza diluciones de virus fijo que oscilaban entre el 1 por 100 y el 1 por 10.000; el de Marie o suero-vacunación; el de Calmette, a la glicerina que aprovecha las investigaciones de Roux de que la glicerina fija la fuerza del virus rábico; el de Babes, por calentamiento gradual a temperaturas diversas; el de Horris, por desecación rápida de cerebros rábicos expuestos en capas delgadas a la acción del vacío en presencia del ácido sulfúrico, los métodos suprain tensivos de Max Schnuer y Ferrán, entre nosotros, y las vacunas de virus atenuado por el formol o el éter (Fermi y Remlinger), con gran número de modificaciones, encontrándose entre los del primero el método de Semple empleado por nosotros.

De todos los métodos antes mencionados, uno de los más empleados ha sido el húngaro o el Högyes; que por sus grandes ventajas sobre los demás fué adoptado por el Instituto Nacional de Higiene de Madrid desde su fundación. Tiene este método la enorme ventaja sobre el Pasteur a más del ahorro de animales, de la sistemática graduación del virus, que es problemático en el de las médulas desecadas, ya que, como demostró Roux, médulas sometidas doce días a la desecación provocaban a menudo la rabia en perros, permaneciendo, por el contrario, sanos a los que se inoculaba otras, sometidas solamente a seis.

Este método era también el empleado en nuestro Instituto hasta establecer el de Semple, cuyas ventajas procuraremos demostrar.

Naturalmente que todos los métodos de vacunación antes de llevarlos a la práctica, sufren la necesaria experimentación a fin de evitar posibles fracasos más ostensibles en esta enfermedad y, por tanto, científicamente todos son buenos; ahora bien, no es suficiente esta circunstancia, es necesario que cuando estos métodos se llevan a la práctica, no presenten grandes dificultades en la preparación y aplicación que hagan posibles los fracasos; es decir, que tenemos que aspirar a obtener la máxima eficacia del modo más fácil, causando el menor número de trastornos a los enfermos y aminorando el menor número de posibilidades de riesgos hasta llegar a anularlos.

El primer inconveniente que presenta el método húngaro es la fácil atenuación del virus. Señalemos a este propósito que muchas veces a pesar de utilizar la glicerina como medio conservador se produce la atenuación de virus fijo sobre todo en las épocas de calor excesivo. Estas aseveraciones son producto de nuestras comprobaciones en la práctica. Repetidas veces, sobre todo al principio de encargarnos de esta sección, adquirimos todas las médulas para realizar los tratamientos por el método Högyes del Instituto Nacional.

En nuestro deseo de afianzar las seguridades de éxito antes de hacer la dilución madre, inoculábamos un conejo por vía subdural para asegurarnos de la virulencia siguiendo las indicaciones de Neutel, cuando aconseja la vigilancia

atenta del virus fijo, variable de una región a otra y no constante para el mismo virus, comprobando en algunas, aunque escasas ocasiones, que el conejo seguía viviendo, repitiéndose el fenómeno cuantas veces inoculábamos de la misma médula, habiéndose producido, por lo tanto, la atenuación hasta desaparecer la virulencia. Si en estas circunstancias ocurre esta atenuación ¿cómo se va a mantener intangible cuando esté diluido en suero fisiológico? Claro es que precisamente por estas razones se aconseja conservar las diluciones en la nevera, pero el menor descuido o la falta de funcionamiento del aparato frigorífico pueden producir serios disgustos.

Este método, además, se presta a fáciles contaminaciones del material a inyectar, que producen complicaciones de carácter séptico dado el número de manipulaciones a que ha de someterse el material nervioso y no llevar ninguna substancia antiséptica.

Existe, por otra parte, en este método un inconveniente que aun no afectando a razones científicas no deja de tener importancia. Nos referimos a los trastornos económicos que produce el tener que permanecer los enfermos durante catorce días cuando menos, en el sitio que radica el departamento antirrábico, sobre todo cuando ha de tratarse una familia entera y ésta carece de los más elementales medios de vida o es el padre el inoculado, causa que motiva muchas veces, como ya señalábamos al principio de este trabajo, que algunos enfermos más aferrados a las conveniencias económicas que a los hechos científicos, acudan a las saludadoras esperando que los curen en una sola sesión y por unos céntimos.

Estas razones, entre otras, fundamentan los métodos de vacunación a base del preconizado por Fermi, en cuyos postulados se apoya el que nosotros empleamos con la denominación de *Método Semple*.

La eficacia de las vacunas antirrábicas formoladas fueron ampliamente discutidas en la Conferencia Internacional de la Rabia celebrada en 1927, llegando a la conclusión de que «Las vacunas muertas o atenuadas por el fenol provocan una satisfactoria inmunidad» y, el mismo Calmette, defensor de la vacuna glicerinada que lleva su nombre, afirma que estos métodos pueden rendir grandes servicios teniendo en cuenta a la vez su inocuidad y eficacia, recomendando como comprobación definitiva de estas observaciones, las pruebas comparativas de estos métodos con los demás empleados.

Las estadísticas meticulosamente llevadas en gran números de centros, demuestran de otra parte las ventajas de estos métodos señalando una mortalidad total de 1,05 por 1.000, que en el método Högyes se eleva a 8,7.

Presentan estos métodos, entre otros, las ventajas siguientes:

- 1.º Ser absolutamente inofensivas; la atenuación por el formol garantiza la inocuidad del virus.
- 2.º No producir jamás parálisis ni parexias como ha ocurrido en otros métodos.
- 3.º Impedir la formación de abscesos y flemones en el punto de inoculación la presencia del ácido fénico.
- 4.º Conservar sus propiedades durante dos meses, siendo posible por ello los tratamientos a domicilio, y
- 5.º Ser menos doloras las inyecciones por la acción anestésica del ácido fénico.

Estas fundamentales ventajas comprobadas y afirmadas por los eminentes rabiólogos Dans, Puntoni, Nello, Semple, Barnemann, Krikorian, Nikolajewa, entre otros, hacen que a partir de estas investigaciones, entraran esta clase de vacunas en plena actividad, surgiendo como en los demás métodos perfeccionamientos hijos de la experimentación.

El método de vacunación denominado de Semple, empleado por nosotros desde hace dos años, es una modificación del de Fermi a base de los fundamentos científicos reseñados para las vacunas fenicadas. Está preparada esta vacuna con arreglo a la siguiente técnica:

La médula y cerebro de un conejo inoculado con virus fijo (y al que hemos sacrificado por yugulación momentos antes de morir), se introduce en frascos con glicerina neutra estéril, colocándolo en la nevera durante ocho o diez días para su purificación. Pasado este tiempo se hace una emulsión de este producto al 5 por 100 en suero fisiológico fenicado al 0,5 por 100 previa trituración en el molino de los productos nerviosos; esta emulsión se filtra cuidadosamente a través de una gasa colocada en un frasco de vidrio de boca ancha, cubierto todo con una campana de vidrio.

Todo el material empleado ha de estar rigurosamente esterilizado.

Terminada la filtración, se parafrina el tapón del frasco, se lleva a la estufa veinticuatro horas y después seis días a la nevera; pasado este último período ya está la vacuna dispuesta para aplicarla, envasándola en ampollas de 2 c. c. a medida que llegan los pedidos al Centro.

Los tratamientos en casos leves son de catorce ampollas, durante catorce días; en casos graves, 20 ampollas también una cada día. Para los niños menores de diez años aconsejamos poner solamente media ampolla o sea 1 c. c.

A fin de cerciorarnos de las ventajas indicadas anteriormente respecto a las vacunas fenoladas de aplicación al método Semple, hemos realizado diversas pruebas previamente y recogidos datos estadísticos después, que intentaremos resumir, estando en nuestros propósitos continuar estas comprobaciones para poder llegar a conclusiones terminantes.

INOCUIDAD DE LA VACUNA SEMPLE Y SU PODER INMUNOLÓGICO

En la vacuna antirrábica preparada con arreglo al método Semple, como en las demás, los términos inocuidad y poder inmunológico están tan íntimamente ligados, que de ellos depende su eficacia, siendo variable el uno del otro. Para comprender estos conceptos en relación con el virus rábico, es preciso tener en cuenta las características de la «inmunidad antirrábica».

Aunque en realidad el mecanismo íntimo de la inmunidad antirrábica es desconocido, el detenido estudio de los fenómenos que acompañan a la vacunación y sus resultados de una parte y la comparación de los métodos empleados de otra, posibilitan la emisión de la hipótesis que la explican.

La cantidad de virus es, a diferencia de otros mecanismos inmunitarios, el elemento más importante a tener en cuenta. El virus fijo es avirulento por vía subcutánea, precisamente porque no se multiplica más que en los centros nerviosos, teniendo que suplir esta falta de multiplicación por cantidades convenientes para producir los efectos inmunitarios. Según Marx la presencia del virus en el organismo en lugar distinto a los centros nerviosos, las defensas movilizadas lo destruyen inmediatamente, quedando en libertad la substancia propia del cuerpo del microbio, elemento productor de los anticuerpos específicos. Esta hipótesis aclara más y más las enormes ventajas del método Semple en relación con los conceptos inocuidad y poder inmunitario antes indicados.

Caracteriza el método semple, en primer lugar, la gran cantidad de virus inoculados, la dosis diaria es, según dejamos indicado, 2 c. c. de una solución al 5 por 100, o sea en total 28 c. c. en los casos leves; esta cantidad de virus asegura material en abundancia para que una vez destruido el virus, queden antígenos abundantes para producir rápidamente los anticuerpos específicos. En cuanto a la inocuidad queda garantizada totalmente. Ya por sí, el virus fijo

normal es, según hemos demostrado anteriormente, prácticamente avirulento, inoculado por vía intraperitoneal o subcutánea, pero para mayor garantía, la leve atenuación primero con el ácido fénico al 0,5 por 100 y después sometiéndolo a 37° durante veinticuatro horas, atenúa la virulencia sin destruirlo completamente, hasta el punto, de que la vacuna Semple, preparada con arreglo a nuestros métodos, inoculada por vía subdural mata todavía al conejo en la casi totalidad de los casos; es decir, que tenemos garantizada en los términos convenientes los dos factores indispensables en las vacunas antirrábicas. Inocuidad por la atenuación por el virus fijo y el poder inmunológico por hacer llegar al organismo gran cantidad de virus con las características necesarias para producir anticuerpos específicos.

Hemos practicado experimentaciones en conejos como comprobación de estos hechos haciendo la comparación con el método húngaro, que era empleado anteriormente en nuestro Instituto, a fin de relacionar los resultados obtenidos con los datos recogidos en las estadísticas.

En primer lugar, la vacuna Semple es, además de inocua, avirulenta por vía subcutánea en el conejo. Diversos conejos inoculados con dosis diferentes de vacuna, han soportado hasta 100 c. c. sin la menor molestia; un 100 por 100 de los inoculados mueren, al igual que sucedía con el virus fijo al exagerar las dosis inyectadas, pero las inoculaciones de médula de estos conejos llevadas a cabo por vía subdural en otros, demostraron falta de virus en este órgano.

Este concepto de inocuidad no se realiza cuando la vacuna se prepara con virus cuyo período de fijez se reduce a cuatro o cinco días por la acción prolongada de la glicerina. Los conejos inoculados subcutáneamente con esta vacuna sucumben a las doce o trece inyecciones, subcutáneamente, de 1 c. c., siendo virulentas las inoculaciones subdurales de médula para otros conejos, matándolos en 4-5 días.

El poder inmunológico de esta vacuna le hemos ensayado en conejos solamente, por ser la Umeno para el perro de fundamentos parecidos y estar exageradamente demostrada sus ventajas e inocuidad.

Hemos inoculado paralelamente, conejos con vacuna Semple y diluciones de virus fijo, según el método húngaro, en cantidades proporcionales, probando el grado de inmunización, por inoculaciones subdurales de virus fijo primero y de la calle después, comprobando en todos los casos la aparición con mucha anterioridad de la inmunidad en los conejos vacunados por el método Semple. La aparición de inmunidad depende, según hemos indicado anteriormente, de la cantidad de virus inoculado, y por esta razón, como en igual cantidad de tiempo por el método Semple se inoculará más cantidad de virus con atenuación que garantiza la inocuidad, conservando al ser destruido por las defensas la facultad de dejar en libertad la substancia propia del virus, que es el elemento productor de los anticuerpos específicos, cuando mayor cantidad de virus avirulento inoculemos en estas condiciones, más rápidamente obtendremos la inmunidad. En los conejos se obtiene de diez a doce días a dosis de 1 c. c. diario.

Esta mayor rapidez de producir inmunidad, en comparación con el método húngaro, justifica el éxito de este método de las mordeduras de cara, en las que aunque con rara frecuencia, solía fallar el primero, como después veremos al comentar las estadísticas en los años en que hemos empleado cada uno de los métodos.

La duración de la inmunidad no podemos precisarla. Los primeros conejos inmunizados lo fueron hace próximamente ocho meses, probándola cada dos con inoculaciones subdurales de virus fijo y de la calle, sin que hasta la fecha hayan experimentado el menor accidente.

Los resultados de las estadísticas son una comprobación más de nuestros asertos. Desde el 1928, hemos practicado unas quinientas vacunaciones, de ellas la mitad próximamente por el método Semple. Hasta principios del año 1933, que comenzamos a emplear este nuevo método, el húngaro había fracasado en tres casos, dos de ellos con mordeduras cerca del sistema nervioso central; por el contrario, desde que verificamos las vacunaciones por el método Semple, no hemos tenido el menor accidente, tanto de falta de inmunización como de los secundarios, parálisis, parexias, etc.

La facilidad de aplicación de esta vacuna, por remitirla a los pueblos donde residen los enfermos y el facilitarla completamente gratis, hace que hayamos desterrado la práctica de acudir a la saludadora y con ello las trágicas consecuencias de estas inveteradas costumbres.

CONCLUSIONES

1.^a Dadas las especiales circunstancias de la inmunidad antirrábica y la facilidad de atenuación del virus con que se preparan las vacunas para obtenerla, es imprescindible exagerar los cuidados en su preparación, encomendando esta misión, exclusivamente, a personal especializado dependiente de la Dirección general de Sanidad, a fin de garantizar su eficacia, facilitándola absolutamente gratis a todo el que necesite su aplicación.

2.^a El virus fijo que mata por vía subdural al conejo de 7-8 días, es prácticamente avirulento para este animal, inoculado por vía subcutánea.

3.^a La acción de la glicerina pura sobre el virus fijo en un período superior a quince días, provoca una mutación en este virus que hace disminuir el período de incubación a 4-5 días, mutación que permanece constante en pases sucesivos. El virus fijo de esta naturaleza, así como la vacuna Semple preparada con él, es virulenta para el conejo por vía subcutánea.

4.^a El método de vacunación antirrábica, denominado de Semple, derivado del de Fermi, es, teniendo en cuenta su inocuidad, eficacia, facilidad de aplicación y los resultados encontrados en la comparación con otros métodos por experimentación en animales y estadísticas de vacunación en la especie humana, preferible a los demás métodos corrientemente empleados.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- GARCÍA IZCARA.—*La rabia y su profilaxis*.
CARDA GÓMEZ.—*Contestaciones al cuestionario de jefes de las Secciones Veterinarias de los Institutos provinciales de Higiene*.
HUTYRA Y MAREK.—*Patología y Terapéutica de los animales domésticos*.
FROHNER ZWICH.—*Patología y Terapéutica de los animales domésticos*.
Anales del Instituto Pasteur.—Años 19, 21, 22, 23, 24, 27, 28 y 32.
GALLEGO.—*Contribución al diagnóstico histopatológico de Rabia*.
MARTÍ FREIXAS.—*Lucha antirrábica. Utilidad e inocuidad de la vacuna Umeno*.
MATILLA.—A propósito de algunos casos de rabia humana. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*. Agosto, 1933.
FERMI.—*Les Methodes Antirrabiques*. *Presse Medicale*. 1924.
SEMPLÉ.—Prophylactic treatment against hydrophobia as carried out in the Pasteur Institut of India Kasasuli. (*Indian M. Rec.* 1901).
SEMPLÉ.—Antirrabic treatment. (*Brit. Med. J.* 1919).
SEMPLÉ.—On the nature of rabies and antirabic treatment. (*Brit. M. J.* 1919).
SEMPLÉ.—Safe and efficient antirabic vaccine. (*Centralbl. f. Bakt. Ref. T.* 1912).
GUIDO FINZI.—Rage (vaccination). (XI Congreso Internacional de Medicina Veterinaria. Londres, 1930).
REMLINGER.—Sur des accidents observés en série chez les lapins de passage. (*Annales de l'Institut Pasteur*. 1932).

HENRY DIBLE.—*Virus filtrable y ultramicroscópico de la Rabia*. (Recientes adquisiciones en Bacteriología. 1930).

FERRAN.—*Vacuna contra la Rabia*. 1927.

BRANCHINI.—Sobre el virus fijo del perro. *Pathol.* 1931.

BORRELLI.—Estudio comparativo de la acción del virus rábico fijo y de la calle inoculados a la vez a cobayas, conejos y perros. (*Ref di Pat.* 1931).

GORDÓN.—Incubación enormemente prolongada de rabia humana. (*Ref Rev. Micrb. Epid.* et Paras de Sakator. 1931).

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA.

Notas clínicas

Pericarditis traumática en una vaca

El día 14 del mes de noviembre pasado fui llamado para ver una vaca enferma, propiedad de don Antonio Herrera Mengibar.

El vaquero me manifiesta que la vaca lleva unos días que no come, que está triste y tiene suspendida la rumia.

Se trata de una vaca de raza holandesa, seis años de edad, capa berrenda en colorado, parida hace dos meses. Encuentro al animal triste, temperatura 39 grados, come poco y con desgana; por la palpación se nota la panza repleta. A falta de otros síntomas diagnóstico se trata de una indigestión, recetándole un purgante y dieta. A los dos días, me dice el vaquero que el animal se encuentra mejor y que vuelve a rumiar; no la veo en seis o siete días, al cabo de los cuales me dicen que no mejora del todo; vuelvo a visitarla encontrándome con un cuadro sintomático distinto; reconocida minuciosamente, los síntomas son los siguientes:

La vaca tiene las extremidades anteriores muy separadas, los encuentros sobresalen mucho, la respiración es entrecortada y torácica, tiene un edema que se extiende desde las fauces hasta el esternón y le cuesta mucho trabajo moverse; la temperatura es de 39,7. A la percusión se nota una gran zona de macidez en la región cardíaca, por la auscultación se aprecia ruido de «chapoteo», el animal no tose ni manifiesta dolor al comprimir con los dedos en la región cardíaca, ha adelgazado mucho y se le ha retirado la leche.

Diagnóstico una pericarditis traumática, no recetándole nada por creer no tiene solución. Lo pongo en conocimiento del dueño por si quiere sacrificarla, por si se pudieran aprovechar sus carnes. No accede y la traslada a una finca, por lo que no vuelvo a visitarla hasta el día 5 de diciembre, encontrándome al animal tan decaído con el edema que ocupa todo el vientre y costillar izquierdo, y temperatura 37,8. Aconsejo la saquen al campo, pues espero muera este mismo día. El día 6, por la mañana, muere y procedo a autopsiar al animal. Abierto el vientre, miro con cuidado el bonete, encontrándole un orificio producido por algún cuerpo extraño, continuando en el diafragma y en el pericardio; abierto éste, sale un líquido purulento y muy mal oliente en gran cantidad (8 o 9 litros), el corazón está cubierto por un exudado áspero y de color amarillo, encuentro en el corazón el orificio producido por el cuerpo extraño, tiene una profundidad de dos centímetros y está lleno de pus. En vista de que no encuentro en el corazón nada más que el orificio, abro el bonete y saco su contenido, encontrando, junto a dicho orificio, lo que ha producido la muerte del animal. Se trata de un alfiler de acero de cinco centímetros de largo y con la

cabeza de cristal-esférica y del tamaño de un garbanzo; como la cabeza impedía pudiera salir del todo del bonete, no pudo clavarse más en el corazón.

MANUEL LUENGO FERNÁNDEZ

Inspector veterinario municipal de Jódar (Jaén)

Empleo de la pituitrina en un parto lánguido en una burra

Hace unos días fuí llamado para ver una burra de diez a once años de edad, mal estado de carnes, y que según manifestaciones del dueño, llevaba dos días de parto, con pequeños dolores, y no podía parir.

Procedí a un reconocimiento detenido del animal y observé los siguientes síntomas: Debilidad del pulso, palidez de las mucosas, hipotermia y lentitud extremada del parto. El cuello uterino se hallaba entreabierto, blando, dando paso a las extremidades anteriores del feto que se encontraba en presentación anterior y posición dorso sacra.

Tratamiento: Recomendé reanimar a la burra dándole medio litro de infusión de café con medio litro de vino y unas fricciones en todo el cuerpo, primero en seco y después con alcohol. Se le administró dos gramos de sulfato de quinina en el agua y esperamos doce horas; en vista de que no hizo el efecto que esperaba, me decidí a ponerle una ampolla de pituitrina de un centímetro cúbico intravenosa y una ampolla de aceite alcanforado al 20 por 100 de diez centímetros cúbicos.

Inmediatamente aparecieron fuertes dolores y con un poco de ayuda por parte nuestra, en pocos minutos el parto terminó felizmente.

A pesar de los maravillosos efectos de este medicamento en este caso, no dejo de reconocer las muchas contradicciones de él.

Este extracto post-hipofisario no debe emplearse nunca ni en el parto normal, para ganar tiempo, ni en el patológico sin un diagnóstico preciso del motivo de la inercia, del estado de las vías genitales y de las circunstancias del feto.

Administrar extracto sencillamente para aligerar el parto y cesen los dolores, es causar a la enferma un gran perjuicio.

Las contracciones tetaniformes, el espasmo del cuello, la asfixia fetal, la rotura de la matriz o de las partes blandas vagino-perineales, son las más frecuentes y desagradables consecuencias del uso indebido.

En una palabra: que antes de administrar este producto conviene recordar los principios siguientes:

1.º La pituitrina es un medicamento de expulsión. Las contracciones débiles o ausentes durante esta fase del parto son las que mejor se remedian por ella, sobre todo si la debilidad es primitiva o esencial. Durante la dilatación va mejor la quinina.

2.º Si la inercia es consecutiva al agotamiento del esfuerzo uterino sobre un cuello rígido, una estrechez, un feto voluminoso u otro obstáculo invencible, entonces la pituitrina está contraindicada por ser inútil y agravar la situación.

3.º La inyección subcutánea basta en la mayoría de los casos. La intramuscular es más molesta y de igual eficacia. La intravenosa de acción más rápida, más enérgica y más fugaz, está muy indicada en las hemorragias graves del

alumbramiento y en la pronta expulsión de un feto que sufre al final del trabajo del parto. Hay que inyectar despacio ante un posible colapso, muy alarmante en estos casos.

FRANCISCO MEGÍA MERLO
Veterinario de Valdepeñas (Ciudad Real)

Noticias, consejos y recetas

CONTRA LA PASTEURIZACIÓN.—Tal parece ser el lema de los ciudadanos ingleses de Manchester, a juzgar por la lectura de *The Veterinary Journal*, en su número de febrero de 1934, y lo curioso es que la opinión popular de Manchester, en este como en otros asuntos, fuera la del resto del país. Y lo triste es que hecha obligatoria la esterilización, acaso resultara que se «pudiera dar por bueno un mal producto» con sólo someterlo a un simple proceso. Lo importante sería llegar a la extinción de la tuberculosis, tal cual se ha llevado a cabo en Estados Unidos y Canadá; pero a condición, sobre todo, que aquí como allá se haga de una manera sistemática y general, bajo la dirección de las autoridades centrales.

* * *

CONTRA LA PASTEURIZACIÓN DE LA LECHE.—En la reunión celebrada en Londres por la Sociedad Inglesa de Bovinos Jersey, tratóse este asunto, interviniendo varios miembros; conviniendo todos en la inutilidad de la pasteurización, la cual no producirá leche más limpia, lo que constituye el blanco de todos los criadores de bovinos y productores de leche.

El doctor Corner manifestó que la pasteurización era un asunto puramente comercial. Llamando la atención sobre los experimentos americanos, afirmó que la leche pasteurizada era causa de retardo en el crecimiento, desnutrición y anemia marcada. Las pruebas sobre ratas han demostrado que las que recibían leche pasteurizada consumían más cantidad por día que las que la tomaban solamente calentada; retardándose no obstante, su crecimiento y siendo marcadamente anémicas. Los experimentos han demostrado también, que la leche pasteurizada reduce el poder de resistencia contra la enfermedad. En las experiencias practicadas en terneros en Escocia, demostróse que el 50 por 100 de los alimentos con leche pasteurizada murieron y los sustentados con leche cruda se desenvolvieron perfectamente. El, como médico, protesta de que se le obligue a ordenar a los pacientes aquello que precisamente cree debe proscribir.

En el sentido expresado se adoptó la resolución de nombrar un Comité, representando las varias Sociedades lecheras, que comprendían más de 5.000 productores, al objeto de adoptar la actitud que estime conveniente a los fines anteriores.

Habida votación entre los ciudadanos de Manchester sobre dicho asunto, fué rechazado el Bill, que se presentaba en pro de la pasteurización, por una aplastante mayoría.

Tal es la noticia que copiamos de *Live Stock Journal*.

* * *

LOS USOS DE LA ANESTESIA EPIDURAL EN LA PRÁCTICA BOVINA.—Tal es el título del artículo que encontramos en *The Veterinary Journal*, escrito por Mr. Brook

y en el cual se ocupa de las indicaciones y contraindicaciones de dicho método anestésico, siendo las primeras en todas las operaciones de la cola, el perineo, ano, recto, vulva, vagina, cervix, uretra pélvica y perineal y vejiga; ovariectomía, eversión uterina, distocia, embriotomía y en determinados casos de retención de las secundinas y de irrigación uterina.

Entre las contraindicaciones enumera la cirugía general de las extremidades posteriores y de la mama; de los testículos (ejemplo, castración), la simple laparotomía y operaciones elementales en el pene.

Las condiciones siguientes—continúa—son aquéllas en que la práctica del método del bloqueo epidural queda a la discreción del operador: las intervenciones complicadas o de larga duración en las extremidades posteriores y la mama, pene, testículos y estructuras asociadas e intraabdominalmente en las partes posteriores.

En los casos de parturición, junto a las ventajas que señala el autor, presenta las tres desventajas que ha encontrado en su práctica: los desgarros en la vagina o en el cervix, una vez habiendo comenzado los anteriores, son más extensos; los tejidos parece que se desgarran con más facilidad que cuando poseen su tono y elasticidad normales. Por lo que es necesario un mayor cuidado y una mayor lubricación durante el parto. En, segundo término la hemorragia es mayor y, finalmente, falta la acción coadyuvante de la madre en el trabajo del parto.

* * *

LAS RAZAS PEDIGREE EN EL FUTURO COMERCIO DEL BACON.—En relación con este tema se ocupa la redacción de *Live Stock Journal* de las proposiciones hechas por la Comisión nombrada para la reorganización de la industria porcina y sus productos y de las cuales sintetizamos lo principal.

Para asegurar el rápido progreso en el mejoramiento de la calidad, la Comisión recomienda que la graduación y peso deberán ir estrechamente unidos al record del cerdo y a la comprobación de la cría.

Con respecto a la organización interna, estimase como eje principal, alrededor del que gira toda ella, el establecimiento de una Junta de productores y otra de curadores del bacon, con arreglo a la disposición de compra-venta agrícola en el mercado del año 1931. Los intereses de los abastecedores y curadores son poco más o menos idénticos y para coordinar el trabajo de sus respectivas organizaciones, como también para actuar en pro de ambas, aconseja el establecimiento de una organización como nexo, financiada por las dos partes por la Junta para el fomento de la industria porcina.

Una de las principales funciones de estas Juntas es negociar las condiciones de los contratos y los precios. Los contratos a largo plazo (doce meses), recomendados, son un nuevo punto de partida en el mercado porcino pero en las condiciones debidas; por lo cual se propone que en todo contrato de compra de cerdos para el bacon los granjeros tengan la garantía suficiente por parte de los curadores de un precio mínimo basado en la conformidad por ambas partes o sea de las dos Juntas. El precio variará según el coste de los alimentos para los animales asegurando una ganancia razonable y eficaz para el granjero o que al menos cubra gastos.

Con objeto de garantizar la primera clase en el producto nacional, recomiéndase el establecimiento de grados en la calidad de los cerdos, pagándose, por tanto, con arreglo a las anteriores y al peso.

Comprobado que la mayor parte del bacon importado es actualmente del tipo de bacon curado en tanque, considérase como inevitable que cualquier me-

dida de fomento de la producción nacional, debe orientarse en tal sentido: cuidado en tanques.

Naturalmente que la Comisión no ha pretendido dar una solución en problema tan intrincado. Considera la industria porcina en su totalidad desde el momento en que las materias se encuentran en bruto hasta que se han convertido en los productos acabados. Pone las piedras del edificio que forma el productor, importador y consumidor, siendo el granjero británico el que tiene que levantar sobre tales bases un potente edificio nacional.

En el presente asunto se ha considerado la posible participación del Canadá. Con la conformidad de Ottawa, puede esperarse el envío, como máximo, de dos millones y medio de bacon y jamón, con entrada libre; aunque sería preciso algún tiempo para que el Canadá alcanzase tal límite de abastecimiento.

El contingente propuesto jugaría papel con relación a las relaciones comerciales con los países escandinavos y particularmente con Dinamarca.

El extranjero ha inundado durante bastante tiempo nuestros mercados—termina la Redacción—ocasionando la ruina al criador de cerdos inglés, lo que para él no es nada agradable.

*
* *

DESCUBRIENDO SECRETOS EN LA UBRE DE LA VACA.—Sobre tan sugestivo tema, *Live Stock Journal* publica un interesante artículo, del que entresacamos las líneas que siguen.

Se ha hecho un ensayo para determinar la capacidad del sistema de secreción láctea en cada una de las ubres examinadas. En 16 vacas en el período de la lactación, el promedio de aquélla era en kilogramos de leche unos diecinueve y medio. Y en 13 no lactantes, de cerca de doce y medio. En una no lactante, destinada para carne, llegaba a poco más de tres y medio. Las ubres de las vacas adultas, evidenciaban el hecho de que su capacidad para contener líquido era mayor que la que comúnmente se cree; lo que se explica porque el tejido mamario es esponjoso.

En libros de texto de otros tiempos se afirmaba, que cuando una persona comienza a ordeñar una vaca, solo conseguía extraer de cada cuarto poco más de medio litro; lo que virtualmente significaba que toda la leche de cualquier ordeño era segregada mientras el animal estaba sometido a la operación.

Pero los investigadores americanos no estando conformes con tal teoría, hicieron experiencias. Ordeñaron a horas determinadas diez vacas, durante diez días, siendo sacrificados al onceno, en la hora precisamente del ordeño; siendo amputadas las ubres inmediatamente y suspendiéndolas en posición normal; procediendo entonces a practicar la mulsión, según el procedimiento ordinario. Las diez ubres amputadas dieron un promedio de cerca de seis kgs., aproximadamente (tres cuartas partes del volumen del líquido producido en los diez días precedentes). Lo cual indica que la secreción es casi continua.

Se han realizado también ensayos de ordeño post mortem, para determinar la cantidad y composición de la leche en la ubre al comenzar la lactación. Cuatro vacas en que las condiciones del sacrificio no eran apetecibles, amputadas las ubres, no se mantuvieron a ta temperatura orgánica, dando un promedio solamente, de poco más de cuatro kilogramos, o sea un 61,1 por 100 del volumen en las mismas, en períodos antes de la muerte.

Siete ubres analizadas en condiciones reguladas, con respecto al sacrificio y temperatura del cuerpo, produjeron un promedio de seis kilogramos y medio, que representaban el 75 por 100 del volumen, en relación al correspondiente ante mortem.

Zur Behandlung der Sterilität beim Rinde

(Sobre el tratamiento de la esterilidad en los bóvidos)

Mis honrables colegas:

Cuando nos enfrentamos con el problema de la lucha contra la esterilidad, hemos de tenerlo en cuenta desde estos dos puntos de vista: en cuanto al tratamiento y en cuanto a la profilaxis.

El tratamiento puede ser sintomático o etiológico. En el primer caso, se exploran los órganos sexuales y se tratan las distintas alteraciones que se pueden encontrar en él. En esta cuestión se hallan divididos los discípulos de Hetz y los de Albrechtsen. Hetz encuentra en los animales explorados alteraciones de los ovarios, preferentemente quistes y cuerpos amarillos persistentes, reputando a estas alteraciones como esenciales. Este autor ha podido comprobar que basta separar el cuerpo amarillo persistente o los quistes, para que sin más, cure un catarro simultáneo del útero y la fertilidad reaparezca. Como hecho demostrativo típico, se exhibe la curación de la piómetra, por enucleación del cuerpo amarillo. Albrechtsen sigue camino distinto. El observó en sus pacientes, de preferencia, gran cantidad de catarros uterinos. Suprimida la colección purulenta mediante los lavados, curado el catarro desaparecen el cuerpo amarillo persistente y curan los quistes. Pero ambas opiniones, en la práctica, no han resultado absolutamente ciertas. Los prácticos han seguido un camino ecléctico y, en general, se suelen tratar simultáneamente todas las alteraciones que se encuentran en el aparato sexual, después de una exploración minuciosa. Se ha llegado, por lo tanto, a un tratamiento que puede llamarse combinado.

Para el tratamiento del ovario se necesita disponer de una buena técnica, lo que en verdad no supone ninguna dificultad importante. Al enuclear un cuerpo amarillo persistente, se producen diferentes estímulos sobre los órganos de secreción interna, las cuales se hacen muy patentes en los casos de piómetra. Las hormonas del cuerpo amarillo persistente actúan inhibiendo la actividad de la musculatura del útero, tanto, que el útero no puede expulsar su contenido y el pus que se produce se colecciona en grandes cantidades. Esto impide la maduración de nuevos folículos, la aparición del celo, el anidamiento del huevo, y mantiene a la mucosa de la matriz en el estado, que en circunstancias normales, exige la nutrición del huevo. Esta situación favorece la proliferación a toda clase de gérmenes, a causa de que se produce una secreción de cualidades muy nutritivas para los microbios. Apenas desaparece el efecto inhibitorio de la presencia del cuerpo amarillo, la musculatura lisa del útero se contrae, se abre la abertura del cuello, se vacía el contenido patológico, la mucosa varía de estructura y su secreción de cualidades, el siguiente folículo ovárico puede comenzar a madurar y la ovulación y el celo se pueden presentar nuevamente. Cuando en una vaca estéril, aunque no padezca de endometritis, se separa el cuerpo amarillo persistente, los fenómenos son semejantes a los descritos. Madura el huevo y la ovulación y celo son sensibles. Si existe simultáneamente un catarro uterino que ha sido desconocido, se presentan contracciones y modificaciones de la mucosa del órgano, que son siempre favorables para la curación. El por qué un

cuerpo amarillo persistente, aun cuando no impida el celo, impide el anidamiento del huevo, es cosa que todavía no ha podido ser dilucidada. En todo caso, esta acción desfavorable queda suprimida con la enucleación.

En el caso de supresión de quistes es mucho más difícil aclarar las consecuencias. Existen varias clases de quistes; quistes del cuerpo amarillo y del folículo, los cuales se diferencian por el distinto grado de destrucción de los elementos que forman sus paredes. Son múltiples las causas que originan los quistes. Según los conocimientos actuales, en la formación de los quistes, además de los procesos infecciosos del ovario, de la trompa y de la mucosa del útero, interviene la hipersecreción del lóbulo anterior de la hipófisis. De las más favorables observaciones se desprenden que sólo la mitad de los quistes del ovario llegan a la curación. También, en este caso, se puede observar una influencia favorable de la separación de los quistes, en el estado de la mucosa del útero y enfermedades que afectan a este órgano; pero esta influencia parece que es muy pequeña. Fuera de la acción favorecedora en la expulsión del contenido del útero, el tratamiento del ovario ejerce escasa influencia en el estado catarral de la mucosa. Una dificultad considerable para emprender el tratamiento ovárico estriba en la necesidad de un diagnóstico exacto, lo cual no es fácil. En la actualidad, la palpación del ovario conduce muchas veces a considerar todo cuerpo lúteo que se encuentra, como persistente. Muchas veces se llega al diagnóstico, cuando después de torturar al ovario, se consigue separar un cuerpo amarillo. Esto no es razonable. En circunstancias normales el cuerpo lúteo comienza a desaparecer poco antes de la aparición del nuevo celo. En ocasiones todavía existen restos del viejo cuerpo amarillo cuando el nuevo acaba de hacer su aparición. Por tanto, existen ovarios sanos, de los cuales, se puede hacer saltar un cuerpo lúteo si se ejerce presión suficiente. En la práctica puede hablarse con gran verosimilitud de cuerpo amarillo persistente, cuando el celo ha faltado con anterioridad reiteradamente. Además, existen cuerpos amarillos persistentes en vacas de celo normal y se dice que esta persistencia se reconoce por la forma de panecillo que adopta el ovario. También existen dificultades en el diagnóstico de los quistes. Si una vesícula que se palpa en el ovario es un quiste o un folículo de Graf sano, es cosa que no puede afirmarse en ningún sentido, sobre todo en el del quiste, si al menos esta vesícula no es de diámetro superior a 15 mm. Nos decidimos en ciertos casos por el quiste si se observan en la paciente síntomas sospechosos, como la ninfomania; pero en todos los casos una nueva exploración, tras de algunas semanas, puede contribuir a la solución del problema. Mientras tanto, puede madurar un nuevo folículo y en la segunda exploración confirmar que es quiste lo que sólo es vesícula de Graf madura. Por estas razones se extirpan en nuestros días y a causa de diagnósticos mal fundamentados, muchas vesículas sanas, como quistes y bastantes cuerpos amarillos normales, como persistentes. Bien es verdad que hasta la hora presente parece que tales intenciones no traen consecuencias desagradables o es que sus efectos nos pasan desapercibidos. En todo caso siempre se altera el curso normal de la función genital. Además, el paciente es expuesto innecesariamente a los peligros de la hemorragia. Pero es que también, en los casos en que existe verdadero cuerpo amarillo persistente o quiste, puede suceder que el tratamiento no tenga éxito. Se admite hoy en día que la persistencia del cuerpo amarillo depende de una excitación anormal que parte de la mucosa del cuerpo del útero. De tal manera, deben obrar todos los procesos infecciosos. La separación del cuerpo amarillo no tiene valor si al mismo tiempo no se hace desaparecer esta excitación inicial mantenida por un proceso inflamatorio del útero; el nuevo cuerpo lúteo persistiría por las mismas causas que el anterior. Las mismas causas de

fracaso existen en el tratamiento de los quistes; si después de separar los quistes no se hace desaparecer la causa que los provocó, no tardarán en presentarse quistes nuevos.

Además de estas dificultades, existe siempre el posible contratiempo de la hemorragia, la cual se presenta, sobre todo, en los casos de piómetra y tuberculosis del ovario. Las ventajas del tratamiento ovárico, rápida supresión de los trastornos sobre el propio órgano enfermo, reaparición del celo y de la ovulación, expulsión del contenido patológico del útero, acción favorable sobre la mucosa uterina—todas ellas conseguidas en pocos días—deben ser comparadas con las siguientes desventajas: dificultad del diagnóstico, algunos inconvenientes cuando el diagnóstico es falso, peligro de hemorragia, fracaso del tratamiento, cuando las alteraciones del ovario son ocasionadas por otras causas y, por lo tanto, continúan actuando después del tratamiento. Especialmente en los procesos infecciosos intensos, falla muchas veces la actuación sobre el ovario—aun cuando se obtienen éxitos notables en los casos de piómetra—y quedan a veces catarros crónicos del útero.

En la mayor parte de los casos es inevitable el tratamiento directo del útero, sobre todo si existen en él lesiones apreciables. En general, se procura expulsar el contenido patológico del órgano mediante el empleo de irrigaciones, recubriendo después la mucosa uterina con una substancia desinfectante. La irrigación se realiza con un instrumental especial y requiere cierta práctica. El peligro de perforar el útero durante las manipulaciones y con ésto causar la muerte del animal, desde luego no debe olvidarse, pero es fácil de evitar. Cuando el material no es muy infeccioso y no penetra por la herida de perforación una cantidad excesiva, las consecuencias para el animal no suelen ser muy graves. Muchos veterinarios emplean la irrigación en todos los casos de endometritis, pero según mi experiencia sólo se deben irrigar aquéllas endometritis en las cuales existe tal cantidad de líquidos coleccionados, que desde el primer momento hay que aceptar la incapacidad del útero para evacuarlas por sí mismo. En los demás casos basta la infusión simple de un medio desinfectante en el interior del útero. Todavía más cómoda que la infusión es la inyección.

Considero que la causa más frecuente de esterilidad son los catarros uterinos. No siempre es fácil el diagnóstico de éstos. En el animal vivo muchas veces no pueden ser reconocidos a base del procedimiento clínico corriente, que consiste en considerar como verdadero espejo del útero el estado del cuello del mismo. Cuello engrosado y conducto cervical abierto fuera de las épocas del celo y existencia en él de secreciones patológicas, se consideran señales de endometritis. Esto debe ser tenido como cierto sólo en parte. No siempre las endometritis se acompañan de las lesiones descritas en el cuello. Como consecuencia, es fácil que se escapen ciertas endometritis al diagnóstico. También es cierto que en ocasiones pueden presentarse todas las alteraciones descritas en el cuello del útero estando el útero sano y aun en gestación. Los veterinarios suizos encontraron 15 por 100 de catarros cervicales sin endometritis en número considerable de necropsias practicadas. Esto eleva la posibilidad de diagnósticos erróneos. En el tratamiento del útero sucede también, como es natural, que no en todos los casos se pueden hacer desaparecer las lesiones y alteraciones ocasionadas por una infección. Dejar libre de gérmenes la cavidad uterina o al menos con tan escasa cantidad que no puedan ser posibles las recidivas no es empresa fácil y sólo se consigue cuando el total organismo responde exacerbando sus medios generales de defensa.

Posiblemente los oviductos no son influenciados por el tratamiento, aunque se puede pensar que la fuerte hiperemia que ocasionan en el útero los distin-

tos medicamentos y en especial la solución de Lugol, se extiende a las trompas a causa de que ésta es nutrida por la misma arteria uterina. Según demuestra la experiencia, después del tratamiento del útero los cuerpos amarillos persistentes desaparecen, mientras que, desgraciadamente, los quistes sólo se curan en contadas ocasiones. Las ventajas del tratamiento uterino estriban en los casos de procesos infecciosos, en que se actúa sobre el caso mismo de la infección e indirectamente sobre el ovario, trompas y oviductos. Los inconvenientes son la dificultad del diagnóstico, el peligro de perforación, la prolijidad de la técnica y la posibilidad de infectar a un útero que, aunque estéril, no estaba infectado.

Hasta el día no ha sido posible llevar a la práctica un tratamiento local de los oviductos.

El cuello es muy accesible a la exploración y al tratamiento. En el caso de abundantes proliferaciones, según la opinión de muchos veterinarios, deben estas ser extirpadas quirúrgicamente. La hipertrofia del cuello es con más frecuencia la consecuencia de enfermedades del útero que del cuello en el mismo. Como en la actualidad conocemos muy poco acerca de la fisiología patológica del cuello del útero, hemos de conformarnos con saber que en la práctica sus alteraciones dependen en mucho de las del útero y pueden ser curadas al mismo tiempo que aquéllas. En la generalidad de los casos el tratamiento operatorio sintomático de las afecciones del cuello, es superfluo. Casi otro tanto se puede decir de la dilatación del conducto cervical. Son excepcionalmente las ocasiones en que el conducto se encuentra tan obliterado que no deje pasar a los espermatozoos. Fuera de los casos en que la obliteración es causada por las propias secreciones retenidas en el útero, el diagnóstico de «obliteración del conducto cervical» solo es posible en la necropsia. El hecho de que esté más o menos estrechada la abertura del canal y de que la sonda no pueda a través de él llegar hasta el cavum uterino, no quiere decir que el conducto se encuentre obliterado. Si el conducto es permeable para el moco fluido que se expulsa durante el celo, es indudable que también lo es para un delgado espermatozoo. Durante el celo la abertura se ensancha, con lo que es más fácil la entrada de los elementos fecundantes. A pesar de todo ésto, muchas veces la dilatación mecánica del cuello o el Portio vaginalis, obtienen éxito, razón por la cual se supone que existe una acción indirecta de esta intervención sobre el estado de los demás órganos y partes del aparato sexual. Los catarros del cuello propiamente dicho se tratan mediante lavados y cauterizaciones, especialmente con tintura de yodo. Muchos veterinarios, cuando utilizan la solución de Lugol para al tratamiento del útero, prescinden de actuar sobre el cuello, porque una parte de la solución empleada necesariamente ha de ser expulsada por el cuello. Las afecciones del cuello durante la gestación son peligrosas, porque pueden tener influencia desfavorable para el producto de la concepción, tanto el catarro del cuello en sí, como el tratamiento que contra él se emprenda.

Al tratamiento puramente sintomático pertenece la acción directa sobre las afecciones que se pueden presentar en las paredes de la vagina. El diagnóstico y el tratamiento no tienen dificultades. Existen numerosos medicamentos de eficacia probada. El tratamiento de las afecciones de la vagina tiene una influencia sobre los catarros del útero y aún sobre el estado del ovario probablemente a causa de la hiperhemia a distancia. Las ventajas del tratamiento de la vagina estriban en la sencillez de la técnica, en la posibilidad de actuar de esta manera en forma favorable para el útero, sin los inconvenientes de un tratamiento directo sobre él. Esta acción del tratamiento vaginal sobre el útero, sólo es suficiente en los casos de endometritis muy ligeras.

El tratamiento de las vestibulitis y de todas las porciones visibles del vesti-

bulo vaginal, se considera en la actualidad como supérfluo. cuando se trata de casos de esterilidad, a pesar de que muchos prácticos insisten sobre su utilidad, pretendiendo fundamentarla en hipótesis aventuradas. Desde luego el tratamiento del vestíbulo vaginal puede hiperhemiar al útero y de esta manera influenciarse favorablemente los catarros ligeros de este órgano y sobre todo la atonía. No es posible rechazar en absoluto las observaciones que en este sentido vienen haciendo los prácticos desde hace mucho tiempo. De lo que no cabe duda es de que el éxito es más pronto y fácil obrando directamente sobre el útero y por esta razón, se ha abandonado por muchos la actuación sobre los órganos externos, sin que se noten por esto ninguna clase de influencias desfavorables. Las ventajas del tratamiento vaginal consisten en la sencillez de la técnica, inocuidad, ligera acción curativa sobre los órganos más internos, mientras que las desventajas son, la escasa acción curativa que pasa a ser nula en los casos de catarro uterino manifiesto.

Con estos antecedentes hay que conceder que tratando simultáneamente todas las partes afectadas del aparato sexual, se tienen mayores probabilidades de llegar a una curación completa. También por este medio se acrecientan las posibilidades de las acciones indirectas que hemos admitido que tiene cada tratamiento en particular.

Permanecerá siempre en la obscuridad, mientras tanto no se conozcan la totalidad de las causas de esterilidad, un gran número de hechos en lo que se refiere al tratamiento, cuyo esclarecimiento es lo que permitiría sustituir el tratamiento sintomático, en todos los casos, por el etiológico.

A pesar de que en la actualidad estamos en el comienzo de los estudios sobre las causas no infecciosas de la esterilidad, se puede afirmar sin embargo que en la mayor parte de los casos los microbios juegan un papel importante. También en los casos en que se demuestra la alteración de un órgano de secreción interna, puede llegarse a la conclusión de que primitivamente fué una causa de naturaleza microbiana la que originó la alteración del aparato glandular. Los casos de esterilidad sin intervención de microbios son muy raros (casos de formación de quistes o desaparición del celo y otros) y por lo tanto la lucha contra la esterilidad es fundamentalmente una lucha contra los microbios. El sistema primitivo de la lucha antimicrobiana que consistía en tratar de descubrir al agente bacteriano causal para tomar las consiguientes medidas de profilaxis, no nos ha hecho progresar de manera suficiente, tanto que en la actualidad se trata de decidir la cuestión en el sentido de reforzar las fuerzas orgánicas en la lucha contra la infección. Se busca colocar al animal en las mejores condiciones posibles, para que sus esfuerzos defensivos sean utilizados en la lucha, de manera integral.

Los veterinarios pueden hacer muy poco para conseguir modificar las circunstancias higiénicas en que viven los bóvidos, a causa de que estas modificaciones casi siempre suponen un dispendio al que se niegan los propietarios del ganado. Pero casi siempre puede conseguirse un aumento en la capacidad de resistencia de los animales cuidando de que tengan luz y aire suficientes y el ejercicio necesario. En todos los casos, las medidas han de tener carácter económico y por tanto, los gastos que ocasionen han de compensar los perjuicios que se tienen por la esterilidad. Hemos de contentarnos, sin embargo, con la esperanza y no con la seguridad, puesto que a pesar de todas las medidas, ciertas infecciones prevalecen.

La mejora de las condiciones higiénicas, es simplemente el coadyuvante del tratamiento local. Hay ciertas medidas en lo que se refiere a la alimentación que están dando en la actualidad grandes resultados. Las carencias en yodo,

calcio y algunas vitaminas, favorecen la aparición de la esterilidad. En la práctica no es posible hacer todavía los análisis de alimentos necesarios para obtener conclusiones en este sentido. El costo de estos análisis es demasiado considerable. Solo cuando se presentan alteraciones en otros órganos, se pueden diagnosticar estas carencias y así la formación de un bocio puede denunciar la carencia de yodo, la fragilidad de los huesos, la carencia de fósforo, calcio o vitaminas, la enfermedad o tendencia a lamer la insuficiencia del aporte de sustancias minerales. La presencia de la paresia puerperal en el establo hace sospechar una nutrición cualitativamente insuficiente en el resto de los animales. En estos casos se puede completar la alimentación suministrando yodo, calcio, fósforo, aceite de hígado de bacalao u otras sustancias ricas en vitaminas. Sobre estas cuestiones, aún son necesarias largas series de experimentaciones.

Aunque solo sea parcialmente, nuestros conocimientos modernos permiten emprender una terapéutica etiológica en muchos trastornos de los órganos de secreción interna. En la hipofunción del lóbulo anterior de la hipófisis, que ocasiona la falta de celo por hipofunción ovárica, se pueden emplear varios preparados que suministra el Comercio a base de extractos de hipófisis anterior. Desgraciadamente, no existe un procedimiento seguro de diagnosticar esta hipofunción, aunque se puede colegir que existe cuando se encuentra un ovario pequeño como una cereza, sin desigualdades en la superficie y sin folículos de Graaf o cuerpos lúteos demostrables. En este caso seguramente el ovario no funciona y la suposición de que esto se debe a falta de estímulo por parte del lóbulo anterior de la hipófisis, es muy verosímil.

Hoy se acusa la tendencia a hiperestimar las alteraciones de secreciones internas como causa de esterilidad. Según mi experiencia, todavía el motivo más frecuente de esterilidad es la infección microbiana. Por lo tanto, no debe abandonarse la lucha contra los agentes etiológicos vivos. En las vacunaciones tenemos tratamientos de gran eficacia.

La infección por el bacilo del aborto Bang, no solamente ocasiona el aborto, sino que también deja una esterilidad como recuerdo de su paso. Muchas vacas que sufren aborto, padecen a continuación de catarro uterino. Unas veces este catarro es causado por el propio bacilo Bang y en otras ocasiones se trata de gérmenes secundarios cuyo anidamiento preparó el aborto. En muchos establos infectados de Bang se ha demostrado que bastantes vacas estériles vuelven a concebir cuando se las vacuna contra el aborto epizoótico.

Probablemente, la vacunación en los animales recientemente infectados produce una hiperemia local en el útero. Para la vacunación se emplean cultivos muertos, que producen inmunidad y son activos, cuando se emplean en fuertes dosis (hasta 50 c. c.) y emulsiones muy densas.

Contra la infección por vibriones, desconozco que exista un procedimiento eficaz de vacunación.

Existen, además de los citados, otros agentes infecciosos que pueden anidar en el útero. Con vacunas preparadas con estos microbios se puede luchar eficazmente contra ellos. Cuando no son conocidos los agentes causales se puede emplear la yatrén, vacuna recomendada por Opermann, que se fabrica con las distintas clases de gérmenes que se pueden encontrar en el útero. Quizás los buenos efectos atribuidos a esta vacuna sean debidos más a sus cualidades excitantes del sistema celular en general que a su especialidad. Las ventajas de la vacunación consisten en la facilidad de su empleo, actuación sobre todos los sectores del aparato sexual, mientras que sus desventajas se fundamentan en la inseguridad del diagnóstico bacteriológico, en la necesidad de distribuir el tra-

tamiento en varias etapas y en que la vacunación ne es procedimiento tan antiguo que podamos aún asegurar los resultados felices de su empleo.

En los últimos tiempos se ha llamado la atención sobre el anidamiento en el útero de una clase de flagelados: los tricomonas. Según mis observaciones ocasionan una afección uterina que pueden transmitir los machos y que se acompaña de esterilidad y piómetra. El tratamiento local consigue buenos resultados. El aborto ocasionado por el tricomonas suele ser muy temprano. Para el diagnóstico se recomienda enviar a los Laboratorios el feto expulsado o secreción del útero.

Para completar el tratamiento contra la esterilidad de las hembras, es necesario conseguir que ningún semental quede en condiciones de poder transmitir enfermedades esterilizantes a las hembras. Pero este tratamiento de los sementales está todavía en los albores. En los sementales son accesibles al tratamiento el prepucio y la verga. Cuando la terapéutica fracasa se aconseja cambiar de sementales. Este consejo no lo siguen los ganaderos más que cuando no existe ningún peligro de que el nuevo semental pueda ser infectado por las vacas enfermas. En este aspecto la función del veterinario es tan interesante en cuanto a la terapéutica como en lo que se relaciona con la profilaxia.

La profilaxia de la esterilidad tiene un campo muy extenso, en el cual todavía no se ha trabajado bastante. Debe organizarse metódicamente la lucha contra la esterilidad en el sentido de la terapéutica y de la profilaxis de esta enfermedad de tanto interés económico y científico.

DR. ADELEIN

(Conferencia dada en la Asociación de Veterinarios de Munich).

Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 10 de mayo de 1933-220-224.

Estudio de la infección por *Brucella* en las vacas de los tambos de la ciudad de Buenos Aires

El estudio de la infección por *Brucella* en los tambos de vacas de la ciudad de Buenos Aires, fué iniciado por uno de los autores (Molinelli), en el mes de septiembre de 1932, por medio de la búsqueda y valoración de aglutininas específicas en el suero sanguíneo de esos animales, estudio que, pocas semanas después de la fecha enunciada, de acuerdo a una sugestión del doctor A. Sordelli, fué ampliado mediante la investigación de anticuerpos aglutinantes específicos en la leche. Más tarde, Fernández Ithurrat se ocupó del aislamiento bacteriológico del microorganismo en la leche.

El 16 de diciembre de 1932, Molinelli presentó al señor presidente de la «Comisión Nacional para el Estudio de la Brucelosis», doctor R. F. Vaccarezza, el resultado del trabajo realizado hasta entonces, el cual, por el hallazgo de vacas infectadas de *Brucella*, revelaba verosíblemente la existencia de una cierta proporción de animales contaminados, lacto-eliminadores de la bacteria. Por tanto, ya estos resultados implicaban la posibilidad de que los habitantes de la ciudad de Buenos Aires pudieran contraer fiebre ondulante por la ingestión de leche cruda o subproductos procedentes de dichos animales. El informe destacaba, en una de sus partes, la circunstancia de que como base de los hechos evidenciados, quedaba planteado un nuevo problema epidemiológico en la ciudad de

Buenos Aires, cuya solución correspondía a las autoridades sanitarias municipales, a las cuales, en ese entonces, inexistente toda legislación al respecto, se sugería como primera medida requerir que las vacas sujetas a la inspección de la Inspección Veterinaria Municipal presentasen un certificado de ausencia de infección de *Brucella*, conjuntamente con las ya exigidas pruebas tuberculínicas negativas.

Además, su autor publicó una copia del informe en *La Semana Médica*.

La «Comisión Nacional para el Estudio de la Brucelosis», juzgó conveniente llevar el informe de Molinelli a conocimiento del señor director de la Administración Sanitaria y Asistencia pública de la ciudad de Buenos Aires, doctor Juan M. Obarrio, lo que hizo así el mismo día 16 de diciembre de 1932. Pocos días después, a requerimiento de esta repartición, la mencionada comisión elevó un relato detallado con la lista de los animales examinados con suero y lacto-aglutininas para *Brucella*.

El 24 de marzo de 1933, Molinelli comunicó a la «Comisión Nacional para el Estudio de la Brucelosis», que Fernández Ithurrat, en dos vacas de los tambos de la ciudad de Buenos Aires, había podido aislar una *Brucella de la leche*, es decir, que había conseguido la prueba bacteriológica directa de la eliminación del microorganismo vivo.

La investigación de la infección por *Brucella* en las vacas de los tambos de la capital, se continuó metódicamente hasta mediados del año 1933, excepto por un período de tiempo en que uno de los autores (Fernández Ithurrat) padeció de fiebre ondulante.

En este trabajo se resumen los resultados obtenidos:

PLAN DE ESTUDIO

Hemos mencionado que al iniciar en 1932 el presente trabajo, la investigación consistía en la búsqueda de aglutininas para *Brucella* en el suero sanguíneo de las vacas, pero, inmediatamente, en vista de los resultados positivos obtenidos, se juzgó interesante realizar estas mismas comprobaciones en la leche e intentar además el aislamiento de la bacteria.

Las pruebas bacteriológicas para establecer la eliminación del microorganismo en la leche, fueron efectuadas únicamente por uno de los autores (Fernández Ithurrat), siguiéndose para ello varios métodos de investigación. En el comienzo, se realizó una pequeña serie de lacto-cultivos, extrayéndose asépticamente la leche por punción directa de la ubre, mas como los resultados fueron negativos, se ensayó el aislamiento de *Brucella* en la leche, mediante lacto-cultivos e inoculaciones a caviás de la crema separada por gravedad, con la idea de efectuar un estudio comparativo entre los dos métodos. Sin embargo, después de verificar una pequeña serie de exámenes de acuerdo a este plan, hubo que abandonar los lacto-cultivos, porque para ello era necesario contar con abundante material y amplios termostatos destinados exclusivamente a esta clase de investigaciones, pues de cada muestra de leche examinada debían efectuarse varias siembras, mantenidas unas aeróbicamente y otras en una atmósfera con exceso de CO_2 , para luego hacer los respectivos subcultivos de las mismas, todo lo cual complicaba el problema de un modo tal, que no era posible resolverlo con los medios instrumentales a nuestro alcance.

TÉCNICAS USADAS

a) *Investigación de aglutininas específicas.*—Para la valoración de las aglutininas específicas se extraía a cada animal 3 c. c. de sangre por punción de la

vena yugular y se ordeñaba 30 c. c. de leche en un frasco esterilizado, de boca ancha, cuidando de extraer leche de los cuatro pezones. El material se transportaba inmediatamente al Instituto Bacteriológico (D. N. H.), donde el suero de la sangre se recogía previa centrifugación; mientras que a la leche se le añadía dos o tres gotas de polvo de cuajo diluido al vigésimo con agua destilada, colocándola en estas condiciones en la estufa de 37° C. una hora o más, tiempo al cabo del cual el lacto-suero se aspiraba y centrifugaba cuidadosamente, tratando de eliminar en la mejor forma posible las gotitas de grasa. Las reacciones de aglutinación fueron realizadas de acuerdo a la técnica macroscópica rápida propuesta por Huddleson y Abell, utilizando el denominado «antígeno Bang» de la casa Mulford. No se investigaron títulos aglutinantes inferiores a 1 : 15.

b) *Investigación bacteriológica.*—De vacas que presentaban lacto-aglutinación positiva, se recogía en frascos esterilizados, lo más asépticamente posible, 25 a 30 c. c. de leche de sus cuatro pezones, desechando los primeros chorros. Se transportaba inmediatamente al laboratorio y se repartía en tubos de ensayo, que se guardaban en la heladera por veinticuatro horas. Al cabo de este tiempo, las substancias grasas de la leche forman en la superficie del líquido una película más o menos gruesa, en la cual se concentran los microorganismos y la investigación es facilitada por esta circunstancia (Huddleson, Hasley y Torres) (3). Con una pipeta Pasteur, de calibre no inferior a 2 mm., acodada para facilitar la visión, se aspiraba la casi totalidad de la película grasosa. Parte de ésta se destinaba al lacto-cultivo y el resto, colocado en ampollas de vidrio, esterilizadas y cerradas a la llama, era transportado a la ciudad de La Plata, donde se verificaban las inoculaciones.

c) *Lacto-cultivos.*—Se practicaron con la técnica aconsejada por Huddleson, Hasley y Torres (3), con ligeras variantes. Las placas de Petri, conteniendo medio de Stafseth adicionado con solución de violeta de genciana al 1 : 20.000, eran sembradas con 1/2 c. c. de la película grasosa de la leche, separada por gravedad, la cual se extendía por toda la superficie del medio, inclinándolo y rotando alternativamente varias veces la placa utilizada. Una vez sembrada la placa, ésta se dejaba media hora en posición horizontal y al cabo de este tiempo se retiraba con una pipeta el exceso de leche, justamente la que quedaba en el ángulo formado entre la superficie del medio y el borde de la placa, al inclinarse ésta moderadamente. Dos placas se incubaban a 37° C. en medio aerobio y otras dos en un ambiente con 5 por 100 de CO².

Como dato ilustrativo y por considerarlo de interés, exponemos el método que para estas investigaciones sigue el profesor Estenio Hormaeche (Montevideo); técnica que aunque no la hayamos experimentado (nos fué facilitada después de haber efectuado nuestro trabajo), nos parece muy buena. El medio de cultivo es agar con infusión de hígado, según Stafseth, adicionado de igual volumen de bilis de buey, con un pH 6,8; esterilizado a una atmósfera durante treinta minutos. En tubos de ensayo grandes de 200 por 20 mm., conteniendo el medio, se siembra más o menos 1 c. c. de leche y a los ocho o diez y seis días se practican subcultivos en medios de agar-hígado con solución de violeta de genciana al 1 : 20.000. Los cultivos deben ser incubados en parte aeróbicamente y el resto en una atmósfera con exceso de CO². En la bilis pueden desarrollarse ciertos estafilococos, pero esto no sería un obstáculo para el crecimiento de la *Brucella*. Por otra parte, parece que el estafilococo quedase «sensibilizado» y por tal causa no se desarrolla en los subcultivos. El autor tiene la duda, compartida por nosotros, de que la *Brucella* suis es inhibida en su crecimiento por el violeta de genciana al 1 : 20.000, lo cual, naturalmente, sería un obstáculo serio para su aislamiento.

d) *Inoculación a cavia*s.—Conscientes del riesgo que envuelve la inoculación a cavia^s de material conteniendo *Brucella* vivas, por la exaltación de la virulencia y su mayor patogenidad para el hombre, nos propusimos ponernos a cubierto del peligro en la mejor forma posible.

Aprovechando la experiencia y los datos facilitados por el doctor A. Sorde-lli, a quien consultamos previamente, opinión valiosa para nosotros, máxime por haber sido víctima de una infección de laboratorio causada por *Br. abortus*, solicitamos del señor director de la Dirección de Higiene de la provincia de Buenos Aires, doctor A. Viale, la autorización para practicar las inoculaciones experimentales en el Instituto Bacteriológico de La Plata. Encontramos en esta repartición toda la colaboración que necesitábamos, tanto de parte del señor director general, como del director del Instituto Bacteriológico doctor P. R. Lenci y del personal a sus órdenes. Nos es grato agradecerles aquí las facilidades que nos brindaron, pues estos estudios, efectuados por propia voluntad y sin más estímulo que el deseo de contribuir al conocimiento del problema, llevan en sí al realizarlos extraoficialmente, toda una serie de inconvenientes que no vamos a detallar y que se agregan a los derivados del trabajo material de todo experimentador.

Para evitar el peligro del contagio, los cavia^s inoculados eran colocados en número de ocho en grandes tanques de hierro galvanizado (ya usados por J. M. de la Barrera en el Instituto Bacteriológico) de los empleados para el envase nafta, a los cuales se reemplazaba la cara superior por una tapa de alambre tejido «fiambarrera». Una vez introducidos los animales, la única manipulación efectuada por el personal encargado de cuidarlos era la de ir agregando diariamente la alfalfa necesaria para su alimentación, destapando la abertura nada más que el tiempo requerido para efectuar la operación. Con esto se evita la remoción de los restos alimenticios, operación peligrosa en el caso de que los cavia^s inoculados estuvieran infectados, pues contaminan entonces dichos restos con sus excrementos. El sobreagregado diario de alfalfa tiene un inconveniente bastante serio y es el siguiente: vegetal que deja gran cantidad de residuos celulares, al cabo de varias semanas forma una alta capa que facilita el ocultamiento de los animales de experiencia, lo que obliga a su búsqueda entre los restos de la alfalfa y detritus orgánicos con la consiguiente e inevitable diseminación de partículas de polvo. El reemplazo de la alfalfa por otro vegetal, como el repollo, tal como nos lo ha sugerido el doctor J. M. de la Barrera, nos pareció aconsejable, pues deja menos residuos.

Para la manipulación de los cavia^s nos protegíamos con guantes de autopsia. Posteriormente a la enfermedad (fiebre ondulante) que contrajo uno de nosotros y sospechando con sobrada razón que el contagio se produjo por inhalación, al reiniciar las investigaciones efectuábamos las manipulaciones provistos de una máscara protectora «Devilbis».

Con cada muestra de leche se inoculaban dos cavia^s, uno por vía subcutánea y otro por vía peritoneal, inyectando aproximadamente 2 c. c. de la película grasosa separada por gravedad durante veinticuatro horas de permanencia en la heladera. Sabido es que la inoculación peritoneal es el método de elección, pero se juzgó prudente inyectar el material también por vía subcutánea para el caso eventual de que algunos animales inoculados por vía peritoneal fallecieran por septicemia, debido a los gérmenes piógenos de la leche.

Al cabo de un período de treinta a noventa días, se efectuó a cada animal una suero-aglutinación, extrayéndoles la sangre por punción cardíaca. Los animales que no presentaban aglutininas para *Brucella* en su suero sanguíneo, eran cremados, los positivos se sacrificaban para su estudio anatómo-patológico y

pruebas bacteriológicas encaminadas a aislar el microorganismo. No se nos escapa que cierto porcentaje de animales inoculados pudo haberse infectado y haber sido desechado por no presentar aglutininas para *Brucella*, pero por las mismas razones ya especificadas y muy a pesar nuestro, no nos ajustamos a estas normas de correcta y total experimentación.

RESULTADOS

Suero-reacciones.—Se investigó la sangre de doscientas sesenta y una vacas, hallándose que ciento treinta y cuatro estaban infectadas (51,3 por 100) o sea, que poseían en su suero sanguíneo aglutininas específicas para *Brucella*.

El título aglutinante observado osciló entre 1 : 25 (mínimo investigado) y 1 : 28.800, que consideramos representa el título más alto registrado en animales nativos con infección espontánea.

La frecuencia absoluta y porcentaje de cada uno de los títulos determinados figuran en la tabla I.

Lacto-aglutinaciones.—En ciento cuarenta y seis animales se realizaron pruebas de lacto-aglutinación, encontrándose cuarenta y dos reacciones positivas (28,7 por 100) y ciento cuatro reacciones negativas (71,2 por 100).

Los títulos aglutinantes determinados oscilaron entre 1 : 25 (mínimo investigado) y 1 : 3.500.

La frecuencia absoluta y porcentajes de cada título figuran en la tabla II.

Estudio comparativo de las suero y lacto-aglutinaciones.—En ciento cuarenta y seis vacas se realizó al mismo tiempo la investigación de aglutininas para *Brucella* en la sangre y en la leche. Se registraron noventa y cinco suero-reacciones positivas y sólo noventa y dos lacto-aglutinaciones positivas. De la lectura de estas cifras se deduce que únicamente el 44,2 por 100 de las vacas infectadas presentaron lacto-aglutinación positiva.

Comparando los dos valores aglutinantes determinados en los dos animales, resulta: que en un caso el título de la leche duplica aquél de la sangre, cuatro veces es igual y en 141 vacas (96,5 por 100), el título aglutinante de la leche es menor que el título de la sangre.

En cincuenta y un animales sin aglutininas específicas en su sangre tampoco se encontró en la leche aglutininas para *Brucella*.

En la tabla III, donde hemos resumido la frecuencia y porcentaje de lacto-reacciones positivas en las veces que presentan aglutininas para *Brucella* en su sangre, puede observarse que cuando las aglutininas específicas tienen una concentración correspondiente a un título variable entre 1 : 400 y 1 : 28.000 en el suero sanguíneo, entonces constantemente estos anticuerpos aparecen en la leche del mismo animal. En cambio la lacto-aglutinación falla en más del 95 por 100 de los animales con título aglutinante 1 : 25 en el suero sanguíneo; en más de 85 por 100 de las vacas con título 1 : 50 en su sangre y aproximadamente en el 60 por 100 de las que presentan un título sanguíneo entre 1 : 100 y 1 : 200.

De la lectura de estos resultados se infiere claramente que la investigación de anticuerpos aglutinantes en el suero sanguíneo es un método mucho más exacto que la prueba de la lacto-aglutinación para descubrir la infección por *Brucella* en el ganado vacuno.

Lacto-cultivos.—Cuatro lacto-cultivos efectuados con la crema separada por gravedad no mostraron desarrollo de *Brucella* y sólo una vez se cultivó un estafilococo en las plantas mantenidas aeróbicas. Las mismas muestras de leche inoculadas a caviás tampoco los infectaron.

Aislamiento de la Brucella.—Al mes más o menos de haber inoculado el pri-

mer lote de caviás se efectuó a cada animal una extracción de sangre para investigar la presencia de aglutininas específicas. La reacción resultó positiva en los caviás que habían sido inyectados con leche de dos vacas. Una de las vacas era el número de orden 31.868, cuya leche se inoculó el 10 de febrero de 1933. Esta vaca tenía un título aglutinante en sangre de 1 : 5.000 y 1 : 500 en la leche. Uno de los caviás inyectados presentó el 17 de marzo de 1933, suero aglutinación positiva el título de 1 : 400 y, sacrificado a las cuarenta y ocho horas, reveló lesiones típicas de brucelosis experimental; de las siembras efectuadas con trozos de bazo se pudo hallar una Brucella, que por su comportamiento en los llamados medios bacterio-estáticos de Huddleson (4) y por la producción de hidrógeno sulfurado resultó ser *Br. suis*. Simultáneamente se comprobó la infección por Brucella en el cavia inoculado con la leche de la vaca número 31.883, que había presentado un título aglutinante en un suero sanguíneo de 1 : 2.500 y de 1 : 100 en la leche. Otro cavia inoculado el 17 de febrero de 1933, a los treinta días presentó suero-aglutinación positiva al título de 1 : 100 y, después de sacrificado, con material de su bazo se consiguió cultivar un microorganismo Gram negativo con los caracteres morfológicos de Brucella, pero no se intentó su aislamiento por estar asociado a un germen piógeno.

A partir de estos hallazgos hubimos de suspender temporalmente las investigaciones bacteriológicas, pues aproximadamente a las dos semanas de realizadas las autopsias de los caviás infectados el autor que las verificaba presentó síntomas clínicos de fiebre ondulante. Durante esta enfermedad fallecieron algunos caviás inyectados y por tal motivo su estudio *post-mortem* quedó sin realizar. Los animales supervivientes fueron examinados a los noventa y seis días de realizada la inoculación, descubriéndose la contaminación por Brucella en nuevas muestras de leche. Los dos caviás inoculados el 15 de marzo de 1933 por vía subcutánea y peritoneal con material de la vaca número 31.915 (cuya aglutinación había sido positiva al título 1 : 5.000 en el suero sanguíneo y 1 : 3.500 en la leche), presentaron el 21 de junio de 1933 suero-aglutinación positiva al título 1 : 500 y 1 : 1.000, respectivamente. Sacrificados una semana después, ambos animales presentaron las lesiones típicas de la brucelosis experimental en el cavia. Del bazo se aisló una Brucella del tipo abortus, clasificada así por su desarrollo en medios de cultivo mantenidos en una atmósfera con 5 por 100 de CO², por su comportamiento en los medios bacterio-estáticos de Huddleson y por la producción de hidrógeno sulfurado.

La leche de la vaca número 31.916, que presentaba un título aglutinante para Brucella de 1 : 1.000 en su suero sanguíneo y de 1 : 600 en la leche, fué inoculada a caviás el 13 de marzo de 1933. Los animales inyectados por vía peritoneal murieron durante la mencionada enfermedad del autor, mientras que el cavia que había sido inoculado por vía subcutánea el día 21 de junio de 1933, estaba gravemente enfermo y la reacción de aglutinación practicada en su suero sanguíneo fué positiva hasta el título 1 : 5.000. Sacrificado siete días después, presentó las lesiones características de brucelosis experimental en sus órganos internos y articulaciones, observándose, además, una gran infiltración edematosa del tejido celular subcutáneo y gran cantidad de líquido citrino en sus cavidades serosas. Los cultivos practicados con material del bazo, mantenidos en una atmósfera con 5 por 100 de CO² permitieron aislar a una Brucella que por sus características y el comportamiento en los medios bacteriostáticos de Huddleson y la producción de hidrógeno sulfurado resultó ser *Br. abortus*. En resumen, mediante la inoculación a caviás de la película grasosa separada por gravedad manteniendo la leche por veinticuatro horas en la heladera, en cuatro muestras que presentaban lacto aglutininas para Brucella, se demostró la eliminación del

microorganismo, pues los animales inyectados al cabo de cierto tiempo presentaron en su suero sanguíneo aglutininas específicas y cuando fueron sacrificados mostraron las lesiones típicas de brucelosis experimental. Del bazo de los cavia infectados se pudo cultivar el microorganismo correspondiente a las cuatro muestras de leche contaminadas, pero sólo se consiguió aislar tres cepas de *Brucella* en cultivo puro. Clasificadas de acuerdo a su comportamiento en los medios bacteriostáticos de Huddleson y por la producción de hidrógeno sulfurado, dos cepas que habían crecido en los medios mantenidos en una atmósfera conteniendo 5 por 100 de CO_2 resultaron ser *Br. abortus* y la restante, desarrollada en los medios mantenidos en la atmósfera común de la estufa resultó *Br. suis*.

Número de tambos infectados con Brucella.—Sobre un total de ciento diecisiete tambos examinados, se hallaron noventa con vacas infectadas, esto es, un 76,9 por 100. Sin embargo, el porcentaje real de tambos contaminados debe ser mucho mayor, prácticamente el 100 por 100, pues en aquellos establecimientos (treinta y siete en total), donde se examinaron tres o más vacas, se descubrió constantemente la existencia de animales infectados, mientras que los resultados negativos corresponden a algunos de los ochenta tambos restantes, en los cuales, por circunstancias involuntarias, solo fué posible examinar una o dos vacas.

DISCUSIÓN

Nuestras investigaciones han demostrado la existencia de la infección por *Brucella* en un número relativamente alto de las vacas de los tambos de la ciudad de Buenos Aires. Además, mediante pruebas bacteriológicas verificamos la existencia de cuatro vacas lacto-eliminadoras de *Brucella*.

Nuestros hallazgos concuerdan con los obtenidos por los investigadores que han estudiado la infección del *Brucella* en leche de vacas procedentes de otras regiones de nuestro país y podemos decir que el conjunto de los estudios epidemiológicos sobre la infección humana y animal de *Brucella* muestran que el problema se presenta en nuestro medio con los mismos caracteres generales que en otros países.

Por otra parte, es interesante el hecho de haber comprobado en la leche de una vaca la eliminación de *Br. suis*, especie de variedad del microorganismo que infecta preponderantemente a los cerdos. Se trata de la intercontaminación de *Brucella* entre dos especies de animales domésticos y la importancia epidemiológica del hecho resalta apenas se recuerde que la variedad *suis* es más peligrosa para el género humano que la variedad *abortus*, la cual, como es sabido, infecta preferentemente el ganado bovino. Verosíblemente, esta cepa *suis* infectó a uno de los autores, apareciendo los síntomas de la enfermedad después de un período de doce días de incubación.

VALOR DE ESTAS INVESTIGACIONES

Aparte de su interés científico, estos estudios tienen importancia práctica y social.

Contribuyen, en primer término, a establecer la frecuencia y distribución geográfica de la infección por *Brucella* en las especies animales domésticas de la República Argentina y a determinar las variedades del microorganismo que contaminan a los ganados nativos.

Facilitan el conocimiento epidemiológico de las posibles fuentes y vehículos de contagio de los casos urbanos de fiebre ondulante, afección ésta que a partir del año 1931 ha dejado, entre nosotros, de ser considerada enfermedad exótica.

Certifican con nuevos datos la urgencia en que las autoridades nacionales, provinciales y municipales, encargadas de ejercer la policía sanitaria, adopten un plan uniforme de trabajo, a fin de encarar directamente la posibilidad de erradicar la epizootia y eliminar los depósitos de virus (ganado contaminado). Este plan que fuera propicio por Sordelli y Molinelli (5) y apoyado luego por Molinelli (6), creemos que está justificado y sus gastos compensados con exceso por la reducción de las cuantiosas pérdidas económicas que ocasiona la enfermedad humana y la infección del ganado.

Por último, el estudio de la infección animal por *Brucella* al revelar cierto porcentaje de ganado vacuno, permite deducir el grado de peligros del ejercicio de determinadas profesiones y dan nuevo fundamento al Decreto del Superior gobierno por el cual se incluyó a la fiebre ondulante entre las enfermedades profesionales, tal como lo fuera requerido por la ex «Comisión Nacional para el Estudio de la Fiebre Ondulante». Respecto al personal de los tambos de vacas, recordamos que Molinelli (6), demostró que entre ochenta y un tamberos de la ciudad de Buenos Aires, el 14,8 por 100 estaban infectados por *Brucella*.

PERJUICIOS Y PELIGROS QUE OFRECE LA LECHE DE VACA CONTAMINADA CON «BRUCELLA»

La infección natural de la ubre con *Brucella* reduce en las vacas la secreción láctea, y en algunos animales con alto grado de infección puede ocasionar el cese del período de lactancia. Además, la infección de las ubres con *Brucella* altera la composición de la leche, a la manera de una ligera mamitis, es decir, que la lactosa disminuye y el cloro aumenta.

Pero, más que los cambios químicos y las pérdidas económicas debidas a la reducción de lactación, importa establecer si la contaminación espontánea de la leche de vaca con *Brucella abortus* envuelve un riesgo para la salud pública.

El hecho de que se hayan registrado comparativamente pocos casos humanos de fiebre ondulante, a pesar de que un gran número de personas están expuestas a la infección por el consumo de la leche, crema u otros productos derivados de la leche de vaca, cuando son ingeridos crudos o insuficientemente pasteurizados, ha influido para que durante muchos años se sostuviese que la leche espontáneamente contaminada con *Brucella* no tenía significado en la nosología humana. Esta creencia también predominaba, y predomina aún entre los médico-veterinarios de nuestro país, y algunos distinguidos profesionales nos han argumentado en apoyo de la falta de nocividad para el hombre el hecho de haber trabajado durante años con leche y otros materiales procedentes de animales bovinos infectados con *Brucella* y que a pesar de haber adoptado pocas o ninguna precaución, ellos no se habían infectado ni conocían casos de infección de laboratorio entre sus ayudantes. Por otra parte, estos mismos profesionales sostenían que no existen evidencias suficientes para aceptar que la leche de vaca fuera capaz, en condiciones espontáneas, de originar casos humanos de fiebre ondulante. Los que así opinaban demostraban desconocer que las pruebas de la nocividad de la leche de vaca y sus derivados contaminados con *Brucella* fué dada hace justamente un lustro en Estados Unidos de Norte América y, desde entonces, tanto en dicho país, como en Dinamarca, Suecia, Holanda, Alemania, Inglaterra, Italia, Polonia, Francia, Rodesia, Uruguay, etc., sucesivos estudios epidemiológicos han probado categóricamente la filiación bovina de casos humanos de fiebre ondulante, originados por el consumo de leche y sus derivados. Mas aún, en ciertos países se determinó que los casos humanos de fiebre ondulante eran esencialmente debidos al consumo de

leche de vaca, atribuyéndose este hecho a que la población tiene por hábito tomar leche cruda, ya que no gusta de la leche hervida ni pasteurizada.

Por lo que se refiere a la República Argentina, la prueba de infecciosidad de la leche de vaca contaminada con *Brucella* fué dada por primera vez en el año 1931 por Sordelli y Geoghegan (7) y desde entonces diversos autores y uno de nosotros (Molinelli) han observado casos autóctonos de fiebre ondulante originados por el consumo de leche cruda de vaca y sus derivados.

En mérito a los hechos acumulados, debe aceptarse como absolutamente seguro y rigurosamente probado, que la existencia en la leche y subproductos de microorganismos del género *Brucella* constituye un real peligro para la salud pública. Así lo han entendido las autoridades sanitarias de diversos países extranjeros y en base a estos conocimientos han reformado su legislación sobre la leche y han promovido la adopción de planes para la erradicación de la infección por *Brucella* en el ganado.

EL NUEVO PROBLEMA EPIDEMIOLÓGICO PLANTEADO

Enunciado.—Las investigaciones realizadas por nosotros en los tambos de la capital, al dar las pruebas incontrovertibles de la existencia de vacas infectadas de *Brucella* y de la diseminación de la bacteria con la leche, a las que puede sumarse la infección de uno de nosotros en el curso del trabajo, crearon a las autoridades sanitarias de la capital un problema de orden higiénico no contemplado aún expresamente en la legislación del municipio, pero que, demás está decirlo, exigía solución inmediata en base a los conocimientos sobre la epidemiología de la fiebre ondulante consignados tanto en la literatura científica nacional como extranjera.

Molinelli (1), al hacer referencia en 1932 expresó textualmente lo siguiente: «Es indudable que la demostración de la existencia de la infección por *Brucella* en las vacas de la ciudad de Buenos Aires, plantea un nuevo problema epidemiológico que obligará a las autoridades sanitarias a exigir, a más de las pruebas tuberculinicas, las pruebas que denoten la ausencia de la infección en estudio.»

Otros estudios sobre leches de consumo en la ciudad de Buenos Aires, realizados por diversos investigadores han actualizado día a día el problema. Así de la Barrera (8), en una nota previa, comunicó el hallazgo de una alta proporción de animales infectados por *Brucella* en los tambos situados en las cercanías de La Plata, que proveen de leche tanto a esa ciudad como a la Capital Federal. Manzullo (9), en el Instituto Bacteriológico, estudiando las leches que llegan a la estación constituida para el consumo de la ciudad de Buenos Aires, halló que una muestra, entre cincuenta examinadas, tenía aglutininas para *Brucella*; pero mediante pruebas de inoculación al cavia, este mismo autor pudo probar que tres muestras contenían el microorganismo vivo. La escasa proporción de muestras de leche con aglutininas para *Brucella* debe atribuirse al factor dilución, dado que Manzullo examinaba solamente leches mezcladas. Finalmente, Riglos (10) efectúa la lacto-aglutinación de Zammit en 135 vacas de cuatro tambos situados en Quilmes y Florencio Varela, hallando 10,3 por 100 de lacto-reacciones positivas.

Solución propuesta por las autoridades sanitarias municipales.—Con el objeto de hallar solución a este problema epidemiológico, que nuestros hallazgos habían contribuido a plantear, las autoridades de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública de la ciudad de Buenos Aires elevaron en agosto pasado, el siguiente proyecto de ordenanza, actualmente a consideración del Concejo Deliberante:

Artículo 1.º Desde la promulgación de esta ordenanza, no se permitirá la tenencia de cabras productoras de leche dentro del municipio.

Art. 2.º Queda terminantemente prohibido la introducción de leche de cabra en la ciudad de Buenos Aires.

Art. 3.º Para la introducción y venta de quesos duros de cabras se exigirá un minimum de tres meses de maduración.

Art. 4.º Se autorizará la introducción y venta de productos derivados de la leche de cabra (crema, manteca y queso fresco) cuando dichos productos hayan sido sometidos a la pasteurización bajo inspección de la autoridad correspondiente.

Art. 5.º Todos los productos de origen caprino quedan sometidos a una rigurosa inspección higiénica.

Art. 6.º Las vacas estabuladas en la ciudad de Buenos Aires deberán hallarse libres de aglutininas para Brucella.

Art. 7.º Los infractores a lo estatuido en los artículos 1, 2, 3, 4, 5 y 6 y su reglamentación serán penados con multas desde cincuenta hasta quinientos pesos o con diez a treinta días de arresto, sin perjuicio de que los productos lácteos sean decomisados y los animales caprinos y bovinos sacrificados por el Matadero municipal.

Por otra parte, desde hace pocas semanas, los técnicos de la Inspección Veterinaria municipal exigen a los propietarios de tambos que ciertas vacas con aglutininas para Brucella sean retiradas del radio de la ciudad.

CONSIDERACIONES QUE SUGIERE LA SOLUCIÓN PROYECTADA POR LAS AUTORIDADES

Municipales.—El proyecto de ordenanza transcripto es defectuoso desde varios puntos de vista. Así, no es posible admitir, por ejemplo, que el legislador prohíba de modo absoluto a los habitantes de una ciudad, ingerir un determinado alimento (Arts. 1 y 2), cuando lo indicado es establecer el mínimo de condiciones higiénicas que debe reunir un producto alimenticio para ser permitida su venta al público.

Además, ni las cabras ni su leche, ni los productos fabricados con leche de cabra, constituyen prácticamente una fuente peligrosa de infección en Brucella para los habitantes de la ciudad de Buenos Aires y toda la zona litoral del país, y sí, en cambio, lo constituyen las vacas y sus productos, tal como lo han evidenciado todos los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha. Por raro contraste, pues, de los siete artículos proyectados en la ordenanza que comentamos, cinco están destinados a resolver un problema inexistente (fuente caprina de infección), uno solo contempla el problema epidemiológico real planteado por uno de los aspectos de la infección urbana por Brucella y el restante puntualiza las penas correspondientes a los infractores.

Por tanto, prácticamente la ordenanza proyectada se reduce al artículo sexto, pero este artículo también es deficiente para los fines perseguidos. En efecto, si hasta tanto llegue el día en que desaparezcan los tambos de vacas del perímetro de la ciudad, es verdad que incumbe a las autoridades del municipio la aplicación de medidas profilácticas encaminadas a evitar que los tambos de vacas constituyan focos de diseminación de organismos de la especie Brucella, también es cierto que si esta profilaxis se basa exclusivamente en la investigación de aglutininas específicas, no dará los resultados deseados, pues este método sencillo y práctico es insuficiente, en determinadas ocasiones, para revelar la presencia de algunos animales lacto-eliminadores de Brucella, cuya existencia, sin embargo, es posible verificar por la aplicación de otros métodos de laboratorio.

Considerada en su faz técnica, la ordenanza que comentamos presenta otra falla importante, cuando dice: «Art. 6.º. Las vacas estabuladas en la Ciudad de Buenos Aires deberán hallarse libres de aglutininas para Brucellas», si el legislador hubiera enfocado el problema con un criterio más general, sin entrar al detalle de los métodos de investigación, al objeto de no cerrarse la posibilidad de introducir en el futuro nuevas técnicas más perfectas, debió haber dicho, por ejemplo, lo siguiente: «Art..... Las vacas estabuladas en la ciudad de Buenos Aires deberán hallarse libres de infección de Brucella.» Y al reglamentar ulteriormente la ordenanza, definir lo que se entiende por infección de Brucella, en la forma siguiente, por ejemplo:

Se considera infectado de Brucella:

- a) Todo animal que haya padecido la enfermedad de Bang.
- b) Todo animal que haya presentado una reacción positiva con un «test» de sangre; o cualquier otro «test» para la infección de Brucella; o si cualquier variedad o especie de Brucella ha sido aislada de su cuerpo, en sus secreciones o excreciones; o si ha sido tratado con una vacuna conteniendo Brucella viva.
- c) Los animales que hayan abortado o muestren algún síntoma de enfermedad de Bang serán considerados infectados de Brucella hasta tanto se demuestre lo contrario.

De este modo, manteniéndose dentro de un criterio legislativo sanitario más prudente, se habría dado más eficacia al proyecto de ordenanza y el legislador hubiera podido reservar para la ulterior reglamentación de la misma la especificación de los detalles de los «tests», regulación del tráfico de los animales sanos e infectados, rutina administrativa, etc.

Finalmente el proyecto de ordenanza sometido a la consideración del Consejo Deliberante de la capital, nada dice respecto a la conducta a seguir con las vacas que la Inspección Veterinaria reconociere hallarse infectadas de Brucella. Nosotros pensamos que tal ordenanza debería establecer categóricamente que las vacas estabuladas en los tambos de la ciudad de Buenos Aires, que la Inspección Veterinaria considerase infectadas de Brucella, una vez marcadas o tatuadas de manera especial, deberían ser obligatoriamente faenadas para su consumo. De procederse de otra manera, por ejemplo, si en el futuro la Administración Sanitaria y Asistencia Pública por intermedio de los técnicos de la Inspección Veterinaria se limitase a aplicar las mismas medidas profilácticas que adopta en la actualidad, o sea, exigir a los propietarios de tambos el traslado fuera del perímetro de la ciudad de Buenos Aires de las vacas con suero y lacto aglutininas para Brucella, es lógico suponer que los animales expulsados irán a parar a otros establecimientos similares situados en los alrededores de la capital, de modo que el resultado de esta medida sería conseguir el traslado de los depósitos de virus (ganado contaminado) y la probable infección de los habitantes de otras regiones del país, allí donde las autoridades sanitarias respectivas no hubieran adoptado análogas medidas de defensa. Mas como los funcionarios encargados de velar por la salud pública no pueden pensar en codificar sobre la base del posible atraso de la legislación sanitaria de las comunas limítrofes, opinamos que hay que proyectar la ordenanza considerando teóricamente a todos los distritos con igual grado de adelanto sanitario. Nosotros comprendemos que esta conducta involucra ciertas pérdidas económicas para los propietarios de tambos que posean vacas infectadas de Brucella, por la diferencia de valor entre el animal productor y el animal carne, pero debemos recordar que la salud pública exige la adopción de la medida propuesta y, por otra parte, es una forma indirecta de contribuir a la solución del problema profiláctico que plantea la enfermedad de Bang, ya que seguramente los

propietarios de tambos a fin de asegurarse la compra de vacas sanas requerirán previamente un certificado que así lo atestigüe, procedente de un laboratorio o un técnico de capacidad reconocida, conducta ésta que ha sido adoptada en aquellos países que marchan a la vanguardia en la solución del problema médico veterinario que consideramos. Por último, el día que en los tambos no se permita la tenencia de vacas con infección de Brucella, lo más conveniente será destinar al sacrificio los animales que se demuestre atacados con dicha infección.

Para terminar, suponemos que las providencias adoptadas actualmente por la Administración Sanitaria y Asistencia Pública y que constituyen hasta ahora, la única medida aplicada por la Inspección Veterinaria Municipal para resolver el problema, han sido tomadas para subvenir transitoriamente, la insuficiencia de las ordenanzas actuales; pero nos hemos visto, muy a pesar nuestro, obligados a señalar sus errores porque la profilaxis, fundada sobre tales bases, daría resultados totalmente aleatorios.

Cabe siempre la reflexión que tal vez se hubieran evitado estas faltas si se hubiera recurrido al consejo técnico de la «Comisión Nacional para el estudio de la Brucelosis», de cuya actividad existen repetidas pruebas en las reparticiones municipales.

MEDIDAS CUYA ADOPCIÓN SUGERIMOS

La defensa de la población con la infección de Brucella, refiriéndonos siempre a la jurisdicción de las autoridades sanitarias municipales de la ciudad de Buenos Aires, podría ser eficazmente completada con otras medidas higiénicas, las cuales, al aplicarse de inmediato, no ocasionarían mayores perturbaciones en el régimen económico actual, redundando al mismo tiempo en un mayor beneficio para la salud pública. Las enumeraremos a continuación, dando en cada caso sucintamente las razones que las fundamentan.

1.º *Pasteurización obligatoria de la crema y la manteca.*—Estos dos productos alimenticios, derivados de la leche, son consumidos en buena parte sin haber sido sometidos a la acción esterilizante del calor y es, por ello, que su peligrosidad es muy grande, desde luego, mayor que la de la leche infectada de la cual provienen, pues la centrifugación y otros factores físicos han hecho concentrar en el pequeño volumen de la crema una gran parte de las bacterias antes dispersas en el gran volumen de la leche. Es por estas razones que la práctica de su pasteurización obligatoria es casi universal, pues la crema y la manteca juegan un papel importante de la diseminación de Brucella y de otros microbios patógenos, especialmente del bacilo de Koch.

Además, la pasteurización de la crema antes del batido, permite la obtención de manteca de más uniforme y mejor calidad y de mayor capacidad de conservación. Otro tanto ocurre con la crema que se distribuye para el consumo directo y con aquélla destinada a la fabricación de quesos frescos.

En la República Argentina, recordaremos que sólo se exporta manteca certificada por el ministerio de Agricultura, cuando ha sido elaborada con cremas pasteurizadas y ha satisfecho, además, otros requisitos de orden técnico e higiénico. Sorprende, por tanto, que en el territorio de nuestro país no se pueda impedir que se elabore, comercie, transporte y expendan crema y manteca sin pasteurizar.

2.º *Vigilancia para impedir que la pasteurización de la leche sea una ficción.*—Como es público y notorio, en nuestro país está muy generalizada la costumbre de consumir la leche hervida y en estas condiciones el peligro como vehículo de microorganismos patógenos desaparece. No sucede lo mismo

con la leche pasteurizada, que casi siempre es ingerida tal cual la entregan las fábricas. No es un secreto que las plantas de pasteurización de leche que funcionan en la ciudad de Buenos Aires, salvo raras excepciones, trabajan en forma tan deficiente, que la llamada pasteurización no pasa de ser una ficción. Así se explica que los estudios bacteriológicos de leche vendida al público bajo el rótulo de «pasteurizadas» hayan revelado fallas de pasteurización, ellas no se diferencian o son peores que las leches crudas comunes.

Con el objeto de presentar una prueba decisiva de la absoluta necesidad de la vigilancia que se sugiere, diremos que Manzuella (9), mediante prolijas investigaciones bacteriológicas, comprobó la existencia del *Mycobacterium tuberculosis* en el 40 por 100 de las muestras por él examinadas, correspondientes a leches expandidas al público de la ciudad de Buenos Aires, bajo el rótulo de «pasteurizadas», contra un 35 por 100 de contaminación con bacilo de Koch en las leches cruzadas del comercio.

Por nuestra parte, podemos agregar en base a una encuesta epidemiológica realizada por uno de nosotros (Molinelli) entre los casos urbanos autóctonos de fiebre ondulante, que ciertas infecciones pueden imputarse al consumo de la llamada leche «pasteurizada». Hechos análogos han registrado los autores de otros países al estudiar leches cuya pasteurización era mala.

En pocas palabras: ante las pruebas bacteriológicas que evidencian ser prácticamente nula la pasteurización comercial de la leche tal como se realiza en la mayoría de los establecimientos instalados en la ciudad de Buenos Aires, estando suficientemente demostrado que la pasteurización correcta asegura la destrucción de todos los microorganismos de la especie «Brucella», corresponde a las autoridades municipales la rigurosa vigilancia de la pasteurización de la leche, a fin de que resulte efectiva y realizada mediante técnicas que ofrezcan suficientes garantías. Mas aún, quizás sería oportuno que las mismas autoridades sanitarias gestionasen ante los poderes públicos la adopción de medidas de fomento para difundir el uso de los buenos procedimientos de pasteurización, tales como el denominado Stassano y otros más modernos aún.

No hemos considerado en primer término a la leche, por dos motivos: a), porque en nuestro medio está muy generalizada la costumbre de ingerirla hervida; b), porque toda medida que tendiera a transformar a la leche antes de llegar al consumidor en un alimento absolutamente libre de microorganismos patógenos entrañaría una modificación profunda de su comercio y de su régimen económico actual, originando un encarecimiento desproporcionado con el beneficio general que se pretendiese alcanzar.

RESUMEN

La investigación en el suero sanguíneo de aglutininas para Brucella mediante la técnica macroscópica rápida de Huddleson y Abell, utilizando el antígeno Bang de la casa Mulford, ha demostrado entre 261 vacas estabuladas en los tambos de la ciudad de Buenos Aires, que 134 (51,3 por 100) estaban infectadas. Los valores aglutinantes oscilaron entre 1 : 25 (mínimo investigado) y 1 : 28.800, que consideramos representa el más alto título hallado en animales nativos con infección espontánea.

La lacto-investigación de aglutininas específicas para Brucella aplicada a 146 vacas dió resultado positivo en 42 (28,7 por 100). Los títulos aglutinantes encontrados oscilaron entre 1 : 25 (mínimo investigado) y 1 : 3.500.

Entre 146 vacas en las que se realizó al mismo tiempo la investigación de aglutininas para Brucella en la sangre y en la leche, se halló 95 suero-reactores

positivos y 42 lactorreectores positivos, o sea, que sólo el 44,2 por 100 de los animales infectados presentó lacto aglutininas.

El título aglutinante para *Brucella* de la leche duplicó una vez el título del suero sanguíneo; cuatro veces los valores aglutinantes resultaron iguales, mientras que en 141 veces (96,5 por 100) el título aglutinante hallado en la leche fué inferior al título de la sangre.

Siempre que falló la investigación de aglutininas para *Brucella* en la sangre, se comprobó también que estos anticuerpos estaban ausentes en la leche de los mismos animales.

En cuatro de las muestras de leche examinadas, se pudo obtener la prueba bacteriológica de la contaminación con *Brucella* mediante inoculaciones a caviás de la película grasosa separada por gravedad, pues los animales inyectados, al cabo de cierto tiempo, presentaron en su suero sanguíneo aglutininas específicas y al ser sacrificados mostraron las lesiones típicas de la brucelosis experimental.

Con material esplénico de los caviás infectados fué posible aislar tres cepas de *Brucella*, dos de las cuales cultivaron en los medios mantenidos en una atmósfera con 5 por 100 de CO_2 y la restante en medios mantenidos en la atmósfera común de la estufa, mantenida siempre a una temperatura constante de 27°C . El sucesivo empleo de los métodos bacterioestáticos de Huddleson y la determinación de la producción de hidrógeno sulfurado, permitió comprobar que las dos cepas mencionadas en primer término correspondían al Br. y la última a Br. suis.

La cepa suis, aislada de la leche de una vaca, infectó a uno de los autores, provocando un ataque típico de fiebre ondulante y pudo ser recuperada por hemocultivo. La vía probable de infección fué la mucosa ocular o respiratoria, pues el autor realizó las investigaciones bacteriológicas protegido con guantes de autopsia. El período de incubación fué de doce días.

Los autores exponen el nuevo problema epidemiológico que se ha planteado en la ciudad de Buenos Aires por el hallazgo en los tambos situados en el perímetro de la ciudad de vacas lacto-eliminadoras de *Brucella*; comentan la actitud de las autoridades sanitarias de la ciudad de Buenos Aires frente a este problema y señalan algunas medidas de fácil aplicación inmediata, cuyos resultados reputan de gran utilidad.

CONCLUSIONES

1.^a Se ha comprobado que una proporción determinada de vacas (51,3 por 100) estabuladas en los tambos de la ciudad de Buenos Aires están infectadas por *Brucella*.

2.^a En el ganado vacuno la investigación de anticuerpos aglutinantes en la sangre es un método mucho más seguro que la prueba de la lacto-aglutinación para revelar la infección por *Brucella*.

3.^a Entre las vacas examinadas se hallaron animales lacto-eliminadores de Br. abortus y Br. suis.

4.^a Queda evidenciada, en nuestro medio, la intercontaminación espontánea por *Brucella* entre dos especies de animales domésticos.

5.^a Mientras no se adopte un plan de defensa contra la infección por *Brucella* fundado en bases científicas, es necesario para evitarla: 1.º, abstenerse de beber leche cruda o mal pasteurizada, y 2.º, debe aconsejarse el consumo de leche hervida y la limitación del uso de los subproductos como posibles fuentes de contagio.

ERNESTO A. MOLINELLI Y EDILBRTO M. FERNÁNDEZ ITHURRAT.

Revista de Medicina Veterinaria, de Buenos Aires, 1934.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

OLSON.—THE PATHOLOGY OF SPONTANEOUS LEUKOSIS OF CHICKENS (LA PATOLOGÍA DE LA LEUCOSIS EN LOS POLLOS) (con 7 figuras y una tabla).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXII, 875-900, junio de 1933.

Es práctica muy común de muchos observadores, basarse en el diagnóstico post-mortem para designar indistintamente casos de genuina leucosis y de neoplasia, en los que esta condición no se encuentra en la sangre, por tales términos como «leucemia aviar», «leucemia linfática» y «Enfermedad del hígado voluminoso». Tales términos son inadecuados, confusos y frecuentemente erróneos. Su empleo está justificado por la tradición, más bien que por la apreciación de los conceptos fundamentales de los cambios patológicos, en relación con aquéllos. Por lo que el autor intentará—dice—describir los aspectos morfológicos de la leucosis de los pollos y las condiciones de otras enfermedades con los que puedan confundirse en ellos.

Después de ocuparse el autor de la literatura, de la sintomatología, lesiones, examen de sangre, etc., sigue haciéndolo del diagnóstico. El diagnóstico de la leucosis—comienza—y el reconocimiento de la forma específica, pueden hacerse con toda certeza, solo considerando cuidadosamente todos los datos utilizables en cada uno de los casos. Aunque el estudio de la sangre es esencial, siempre deberá completarse con el examen microscópico de tejidos, como la médula ósea, el hígado y bazo.

La presencia de la anemia en los pollos, es bastante sospechosa de leucosis. Haciendo el examen general, la primera se manifiesta por palidez de la cresta, barbillas y mucosas. Si es primaria o secundaria, eso se dictaminará después en la necropsia o por medio del examen de la sangre. Si es debida a la leucosis, la película de sangre adecuadamente teñida, revelará proporciones variables de células no maduras eritro o mieloblásticas; o en caso contrario, se verán otros elementos: de infecciones crónicas, intoxicaciones, ciertos tumores o parásitos. Puede obtenerse un mayor número de características de las células sanguíneas anormales con el método de tinción de Wright, que por el de la hematoxilina y eosina.

Es factible reconocer la existencia de algunas células mielocíticas y mieloblásticas, en la mayor parte de los casos de eritroleucosis; e igualmente no son infrecuentes en las formas mieloides de la enfermedad las células eritroblásticas. Desde el momento en que la enfermedad se presenta predominantemente como eritroleucosis o leucosis mieloide, no es difícil señalar los casos en los que los elementos mieloides y eritroblásticos se encuentran en número aproximadamente igual. Los casos en que es debida a la combinación de células de diferente tipo histológico, sugiere la probabilidad de que unos y otros elementos derivan de células padres comunes a ambos, o de que el agente causal de la leucosis es capaz de provocar un estado proliferativo en ambas células, mieloides y eritroblásticas, no necesariamente específico para cada una.

Desde el momento en que la leucosis de los pollos puede afectar la forma mieloide o eritroblástica, o una mezcla de las dos, la designación en un caso dado del carácter específico es más bien académico que de significación práctica. El punto esencial es el reconocimiento de la existencia de la condición, siendo difícil distinguir el linfocitoma y mielocitoma, con los que se confunden muy a menudo la leucosis. Para conseguir esto, deberá recordarse que la última es primitivamente un trastorno, que tiene su asiento en la misma corriente sanguínea, en tanto es esencialmente extravascular el proceso linfocitomatoso o mielocitomatoso, estando en conformidad con esta concepción las lesiones encontradas. Los

focos de células neoplásicas en los últimos, tienden a extenderse en forma de masas bien definidas en los tejidos interesados, mientras que las lesiones de la leucosis se encuentran restringidas a la pared vascular en los tejidos respectivos. El hígado, a veces puede contener pequeños focos de células en la leucosis, pero difieren éstas marcadamente de las grandes y difusas masas o discretas en el linfocitoma.

Las células mieloplásticas en el mielocitoma se encuentran en una época de mayor madurez que las de la leucosis mieloide. Pueden distinguirse como metamielocitos y mielocitos, en tanto en la leucosis mieloide las células mieloblásticas que predominan en la corriente sanguínea son leucoblastos y promielocitos, cuyas células están exentas de gránulos acidofílicos en el citoplasma.

La célula tipo en el linfocitoma, es un linfocito no diferenciado, la cual no debe confundirse con la llamada célula linfoide, vista en la sangre de la eritroleucosis, y la cual es la causa de la hemoglobina libre o de las células eritroblásticas encontradas en la última enfermedad.

Ocurre en ocasiones una forma atípica de estas condiciones particulares, requiriéndose entonces un cuidadoso análisis de todas las lesiones macro y microscópicas de los tejidos incluyendo el de la sangre. Sobre todo, es difícil separar la leucosis de las formas difusas de linfocitoma y mielocitoma. El examen de las películas y el de la sangre y el histológico de la médula ósea y el hígado, descubrirán, por lo general, los datos necesarios y adecuados para distinguir un caso dado.

Nosotros—dice—no vemos la razón para confundir la leucosis de los pollos con ciertos trastornos neuropáticos, los que frecuentemente son clasificados como «parálisis aviar» o *neurolinfomatosis gallinarum*, de la cual la principal lesión es una infiltración nerviosa con células semejantes a los linfocitos. A veces, esta condición puede tener lugar en los pollos coetáneamente con la leucosis, pero no puede evidenciarse que la llamada parálisis aviar produzca los cambios patológicos de la leucosis mieloide o eritroleucosis. Actualmente, no hay prueba concluyente de que la etiología de la leucosis esté relacionada con la de la parálisis aviar. En la primera afección, las células pueden infiltrar algunas veces las vainas de los nervios más grandes. Sin embargo, esto no debe aceptarse como prueba de las relaciones etiológicas entre la leucosis y la «parálisis aviar». El estado celular tan extremado de la sangre de las aves afectadas con la primera, constituye una circunstancia favorable para la infiltración extravascular de todos los tejidos, incluyendo los nervios. Otra explicación de la infiltración nerviosa por estas células, es el hecho de que tiene lugar frecuentemente en los distintos tejidos pequeñas hemorragias, dependientes de la rotura de los vasos de menor calibre.

Sigue ocupándose el autor con detalle del aspecto de la transmisibilidad, no confirmada aún, citando últimamente el método de transmisión experimental seguido por el autor.—M. C.

Anatomía y Teratología

DR. COMMENY.—ECTOCARDIE CERVICALE TOTALE CHEZ UN VEAU (ESTOCARDIA CERVICAL TOTAL EN UN TERNERO).—*Recueil de Médecine Veterinaire*, París, CX, 141-144, 1934.

El viernes 1.º de diciembre de 1933, fué presentado un ternero a la inspección del mercado de animales en Havre, por su propietario, el cual solicitaba la autorización de vender su animal en carruaje, para evitar se produzca lesión, añade el criador, en el momento del descargamento.

Se trata de un ternero macho, de raza normal, de cinco semanas aproximadamente, delgado y con un peso vivo de 117 kilogramos. Se presenta de pie, en actitud junta, con separación de los codos; la cabeza y el cuello están en posición horizontal y muy desviadas hacia la de-

recha; las ventanas de la nariz están muy abiertas y agitadas; las mucosas oculares están cianóticas. El movimiento respiratorio, va acompañado de un violento sobresalto y está acelerado e irregular.

El borde inferior del cuello es asiento de una obstrucción difusa, más pronunciada en su mitad posterior. Se manifiestan algunos movimientos violentos y bruscos, que recuerdan los saltos del pulso yugular. La palpación revela contracciones tumultuosas, arrítmicas, sin dirección determinada: se trata de un caso muy claro de *ectopia cardíaca cervical*.

El sujeto evita todo movimiento, incluso no se ha acostado durante varias semanas, y por esto es conducido inmediatamente al matadero. Se practica el sacrificio por desnucado y sección de carótidas a la altura de los occipitales; la sangría es normal.

La piel que recubre la ectopia está engrosada; el conjuntivo subcutáneo muy abundante e infiltrado; el pericardio, igualmente engrosado.

El corazón se presenta bajo la forma de una masa globulosa, totalmente fuera de la cavidad torácica; está fuertemente aplanado, las aurículas y los grandes troncos vasculares están próximos a la abertura esterno-cervical del tórax, en tanto que las extremidades libres de los ventrículos se dirigen hacia la cabeza. Incluso la bifurcación aórtica es completamente extra-torácica; los lóbulos anteriores del pulmón, en congestión pasiva, obstruyen la abertura torácica esterno-cervical. Esta se presenta muy ensanchada; la tráquea, bifurcada exteriormente, está aplanada fuertemente de arriba a abajo, la luz traqueal es una elipse de focos muy separados; los cartílagos son duros de aspecto osificado.

La sección muestra un esternón muy corto, delgado, desplazado hacia atrás; la distancia, entre la punta del esternón y la base del cuello, es de 26 centímetros; el apéndice xifoides está atraído hacia arriba; el diafragma fuertemente oblicuo e insertándose por delante sobre las primeras costillas limita una cavidad torácica muy corta y estrechada hacia atrás. Por el contrario esta cavidad es hacia adelante muy ancha y muy profunda por el hecho de la rotación y alargamiento de las primeras costillas. Estas se presentan en semicírculos uniéndose por sus extremidades inferiores; la masa pulmonar, atraída hacia delante, está alojada entre las primeras costillas, de ahí la forma anormal y la longitud de ésta (la primera mide 31 cm.). Dimensiones del corazón: longitud, 21 cm.; ancho, 15 cm.; espesor, 8 cm.; peso, 750 gramos.

Las caras forman un rectángulo con angulos redondeados; no hay, pues, punta cardíaca sino una base anterior del mismo tamaño que la base auriculoventricular.

Los bordes son paralelos y como la ectocardia va acompañada de un movimiento de versión, el borde anterior se ha convertido en el borde izquierdo y el borde posterior en el derecho; igualmente, la cara izquierda se ha convertido en cara inferior y la derecha en superior. Las caras son planas, lisas y rodeadas de un solo surco mediano. Los ventrículos participan en la formación de las caras, igualmente y en toda su altura.

Ventrículo derecho.—Pared delgada; espesor, 1 cm. Cavidad reducida por el desplazamiento del septum ventricular. Válvulas tricúspide y sigmoides pulmonares normales, conteniendo estas últimas una luz de más de 3 cm. de diámetro.

Ventrículo izquierdo.—Pared espesa, pasando de 2 cm. en algunos sitios. Válvulas bicúspide y sigmoides aórticas normales; diámetro del orificio aórtico inferior a 2 centímetros.

Aurículas reducidas: la izquierda apenas visible en la cara inferior. Tabique interauricular completamente atravesado por un agujero, el de Botal, perfectamente delimitado y alargado. Hendidura de una longitud de 21 mm. y cuyo mayor eje es paralelo al mayor eje cardíaco; se abre en la aurícula izquierda a lo largo de un pliegue carnososo que separa las aberturas de la venas cavas; su extremidad anterior está al nivel de la válvula de Eustaquio; se abre en la aurícula por debajo de los orificios de las venas pulmonares.

La pared de la arteria pulmonar es más espesa que la pared aórtica. Un canal arterial de 5 cm. de largo liga la arteria pulmonar con la aorta posterior ligeramente por debajo de la primera válvula; el diámetro del canal arterial es de 2 mm. aproximadamente.

Las ectopias del corazón y, especialmente, las ectocardias cervicales son bastante frecuen-

tes en la especie bovina; han sido señaladas muchas veces en las revistas profesionales y recientemente, uno de nuestros colegas, M. Rondepierre, las ha hecho sujeto de su tesis de doctorado veterinario.

Pero si la descripción de estas anomalías se ha realizado con interesante precisión, aún se hacen conjeturas sobre las causas iniciales. Mientras que para algunos éstas resultan de adherencias anormales, para otros son debidas a un defecto de desarrollo de las venas cavas anteriores y para otros, por último, proceden de un desequilibrio de la somatopleura y la esplacnopleura.

¿La atrofia esternal, las variaciones de la forma, del tamaño y de la dirección de las costillas, son consecuencia de la ectocardia? ¿Por el contrario, la ectopia cardíaca es debida a un vicio de conformación embrionario? La extremidad libre del corazón no contenida a consecuencia de un retardo en la unión de las láminas somatopleuras, no podía más que tomar una posición anterior y el caso que describimos parece apoyar la tercera hipótesis. Sea lo que fuere, la supervivencia de un monstruo presentando simultáneamente ectocardia, un canal arterial y agujero de Botall; merece ser señalada.

Cirugía y Obstetricia

MISSENARD.—FRACTURE DES SESAMOIDES (FRACTURA DE LOS SESAMOIDES).—*Recueil de Medecine Veterinaire*, París, CX, 132-133, 1934.

Aunque constituidos por una espesa capa compacta doblada con un revestimiento fibrocartilaginoso, los grandes sesamoides pueden fracturarse en diversas circunstancias.

Se han publicado numerosos ejemplos y muchas veces se han encontrado los dos sesamoides fracturados en los dos miembros anteriores o posteriores (Cadiot y Alaux).

Si el accidente ha sido provocado por un paso en falso, un resbalón o una caída, con la mayor frecuencia resulta de esfuerzos locomotores, sobre todo de la marcha al galope y ataca sujetos predispuestos en los que los huesos están en un estado de resistencia debilitado.

En Bamako, en la Escuela de Veterinaria de A. O. F., tuvimos ocasión de visitar un caballo atacado de fractura de los grandes sesamoides en los dos miembros anteriores.

Un caballo de raza sudanesa, de edad, en buen estado, sin antecedentes conocidos, yendo a un trote ligero sobre una carretera, tropieza, se desploma y no puede levantarse. A nuestra llegada le ayudamos a levantarse, pero en seguida que pone las dos patas anteriores en el suelo, las cuartillas se desploman hasta dar en tierra y el animal vuelve a caer bruscamente.

En el examen diagnosticamos una fractura de los grandes sesamoides en cada cuartilla anterior: región tumefacta, caliente, sensible, con claro crujido al nivel de los huesos sesamoides, perceptible, sobre todo, después de la extensión forzada de la cuartilla. Se ordena el sacrificio.

La autopsia revela:

1.º En el miembro anterior derecho una gran hemorragia subcutánea de las regiones de la cuartilla y de la caña, con infiltración peritendinosa.

Los tendones de los músculos extensores están intactos.

El perforado y el perforante no están lesionados, pero el nivel de la cuartilla en la parte posterior, la aponeurosis metacarpofalangiana (sobre todo las bridas superiores) está dilacerada, mostrando pequeñas tiras muy hemorrágicas.

La rama derecha del ligamento suspensor de la cuartilla, está distendida, disecada en manojos, con hemorragias intersticiales.

Por último, los dos grandes sesamoides están fracturados: sus bases están desprendidas del resto del hueso, arrastradas hacia abajo por los ligamentos sesamoides inferiores.

2.º En el miembro anterior izquierdo abundante hemorragia subcutánea y peritendino-

sa; no hay lesión en los tendones pero hay igualmente fractura de los dos sesamoides con desprendimiento de la base, reproduciendo la misma lesión que en el miembro derecho.

* * *

¿Cuál es la etiología de esta doble fractura? El osteitismo ha sido señalado en Bamako; por otra parte, el caballo no había tenido accidentes locales ni operatorios. La caída sería entonces la única causa, pero es difícilmente admisible que un incidente tan banal, relativamente lento, pueda conducir a semejantes trastornos.

En la clínica de la Escuela de Veterinaria de Bamako, casi todos los caballos presentados a consulta se encontraron portadores de tripanosomas y muchos también cuya sangre contenía numerosos piroplasmas.

De esta forma, la abundancia de hematozoarios en los équidos puede crear un marcado desequilibrio en la nutrición en general y una debilidad en los tejidos óseos que reciben menos sangre y también y sobre todo, una sangre menos rica en elementos minerales de conservación y de reconstitución.

Hay, pues, que pensar en una predisposición consecutiva a una tripanosomiasis o a una piroplasmosis crónica y practicar, en semejantes casos, un examen completo de la sangre.

Es interesante al señalar estos casos, llamar la atención de los veterinarios coloniales, sobre las modificaciones de la resistencia ósea en las «enfermedades de la sangre» causadas por los piroplasmas y los tripanosomas.

Sueros y Vacunas

DR. HANS SCHROEDER.—ÜBER VAKZINEBEHANDLUNG DER PAPILLOMATOSIS BEIM HUNDE (SOBRE EL TRATAMIENTO VACUNAL DE LA PAPILOMATOSIS DEL PERRO).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXI, 274-275, 23 de abril de 1933.

El autor se refiere al tratamiento de los papilomas múltiples de la cavidad bucal del perro. Son innumerables los procedimientos aconsejados hasta el día para tratamientos de esta afección. Entre los principales pueden citarse. 1. El tratamiento quirúrgico, consistente en separar con las tijeras las neoformaciones. 2. La cauterización empleando el hierro al rojo, electrocauterio, alta frecuencia o electrolisis. 3. La cauterización química. 4. El tratamiento interno utilizando el arsénico en forma de licor de Fowler magnesia usta, magnesia calcinada, heces de la cerveza. 5. Inyecciones subcutáneas de urea (Stang-Wirth) y en ocasiones, combinaciones las más variadas de los procedimientos más en boga.

Todos estos métodos se han empleado largo tiempo con resultados más o menos lisonjeros. Muchos han fracasado, unas veces, por su ineficacia absoluta y otras a causa de la imposibilidad de emplearlos en una boca completamente invadida por el mal.

Muy pocos satisfactorios han sido los resultados conseguidos con el tratamiento medicamentoso interno, especialmente a base de licor arsenical.

Según Jakob, el tratamiento por ligadura, separación y cauterización química subsiguiente con el lápiz de nitrato, debe ser considerado como excelente. Más tarde, el mismo Jakob ha recomendado las pincelaciones con tintura de yodo y colodión tánico al 10 por 100. Según él, a veces basta con unas pincelaciones para que los papilomas desaparezcan en algunos días. Es natural que en el caso de una gran extensión de los papilomas, tales pincelaciones contienen un peligro para el animal tratado.

Como consecuencia de la escasa eficacia de los métodos de tratamiento preconizados, se ha intentado por muchos, hallar una nueva terapéutica de mejores resultados prácticos.

Partiendo de la creencia de que en la etiología de esta papilomatosis intervengan causas infecciosas (virus ultravivibles), Biberstein, primeramente, ha intentado una inmunoterapia de la enfermedad. Se ha llegado a la siguiente técnica de obtención del producto vacunante.

Después de la limpieza y anestesia de las partes de la boca afectadas, se extraen algunas verrugas mediante la cucharilla cortante. Este material se tritura y mezcla con solución fisiológica de sal común hasta obtener una papilla muy fluida que se abandona a la autólisis durante veinticuatro horas a la temperatura del Laboratorio, para en seguida someterla en la estufa y por espacio de una hora, a una temperatura de 60°. Se comprueba después si el producto contiene bacterias vivas y se adiciona fenol en forma de tener una solución al 5 por 100 de papilomas. Para tantear la sensibilidad del enfermo para este antígeno se inyectan dos veces semanales 0,10 c. c. del mismo.

Las cinco primeras inyecciones no suelen dar resultados aparentes de ninguna clase; pero en la mitad de los casos, a la décima inyección, se consigue la curación de la enfermedad.

Los excelentes resultados conseguidos por Biberstein, le estimularon a estudiar el mecanismo de acción de la vacuna. Especialmente, interesaba averiguar si existía en los curados una inmunidad específica o inespecífica, o si, como ha sostenido Bonjour en una comunicación, la sugestión era un factor digno de tenerse en cuenta.

Esta última apreciación, procedente de la medicina humana, podía ser aclarada con facilidad mediante la experimentación con los animales. Para Biberstein, no admite duda la estrecha relación existente entre la papilomatosis de los animales y las verrugas de la especie humana. Han fracasado, sin embargo, los intentos de transmisión de la enfermedad desde el hombre a los animales. Después del fracaso de estas experiencias, se ha intentado el tratamiento de la papilomatosis del ganado vacuno con antígeno papilomatoso obtenido de la manera siguiente:

La papilla preparada según la técnica expresada más arriba, se somete a la temperatura de 56° por tiempo de dos horas. Se filtra por bujía de Berkefeld y se inyectan 9-10 c. c. por semana por vía subcutánea; el número de inyecciones es de tres a cuatro, rara vez alguna más.

Los resultados de este tratamiento en veintidós animales fueron muy buenos, sin que se observaran en ningún caso consecuencias desagradables a pesar de la edad muy distinta de los sujetos de experimentación. Se dejaron enfermos control que permanecieron afectados de papilomatosis con extensión y número creciente de noviformaciones. Biberstein llama la atención sobre el hecho de que en ningún caso empleó en sus experiencias autovacunas, al objeto de desautorizar a los que opinan que cortadas algunas verrugas las otras desaparecen sin tratamiento de ninguna clase. Del resultado de sus experiencias, concluyen Biberstein y Süßenbach, que la curación es consecuencia de una inmunidad y que la sugestión nada tiene que ver en el problema. La cuestión de especificidad no se ha podido resolver todavía.

La vacunoterapia da buenos resultados en el hombre y fundándose en este hecho, Hasitschka la ha empleado en la papilomatosis del perro.

Este autor procede de la manera siguiente: de las verrugas se separa una sola que tenga tamaño aproximado al de un guisante y se la tritura con 10 c. c. de solución fisiológica de sal común hasta formar una papilla fina. Toda esta emulsión se inyecta en un lado del cuello subcutáneamente. A los tres días aparece un absceso que se abre al cuarto. Al mismo tiempo una parte de los papilomas sufren una transformación; se convierten en formaciones pequeñas redondeadas, mientras que el resto palidece, disminuye de consistencia y se deja separar fácilmente; muchas caen por sí mismas en el cuarto o quinto día del tratamiento. En el lugar donde se encontraba una verruga queda una elevación esférica que va desapareciendo paulatinamente. En seis semanas la curación es completa.

También se puede proceder de esta otra forma: extirpar dos papilomas de los más grandes y triturarlos hasta reducirlos a papilla, después de adicionar 2 c. c. de solución fisiológica. Se añaden dos gotas de solución al 1/2 por 100 de fenol y se inyecta de igual forma que en el caso anterior. El resultado, según el autor, es excelente, pues los papilomas caen en pocos días.

El propio Hasitschka no afirma que la curación por este tratamiento obedezca a un proceso de inmunización, pero sí dice que sus experiencias se fundamentan en la hipótesis de

Biberstein, según la cual los papilomas deben ser considerados como de naturaleza infecciosa. Esta opinión parece ser autorizada por la posibilidad de que los papilomas pueden transmitirse del hombre a los animales y al contrario. En Veterinaria se hacen numerosas objeciones a la infecciosidad de los papilomas generalizados, pero tales objeciones pueden ser aclaradas por el hecho de que debe admitirse la existencia de papilomas de naturaleza infecciosa y de otros que no lo son y están causados por distinta clase de agentes etiológicos.

El autor ha tratado numerosos casos de papilomatosis bucal del perro con los remedios terapéuticos preconizados hasta el día, obteniendo resultados muy mediocres y en ocasiones tropezando con la dificultad de que la extensión y gravedad del proceso impedía emplear la terapéutica corriente.

En diciembre de 1932, tuvo ocasión de ensayar el tratamiento de Biberstein, preconizado para el hombre y aplicado en el perro por Hasitschka:

Primer caso. Perro terrier, macho, de diez meses de edad. Encías y mucosa de los carrillos cubiertas de numerosas proliferaciones papilomatosas. Buen estado de nutrición. Ingestión de alimentos normal. Estado general bueno. Se extirpó un papiloma, el cual fué reducido a papilla en solución fisiológica y filtrada la pasta resultante por bujía Berkefeld. El producto se inyectó en la parte lateral del tórax, subcutáneo, pero profundamente.

La inyección fué bien soportada sin que se observara reacción local ni general. A los siete días de la inyección una buena parte de los papilomas se habían reducido de tamaño. Con la misma técnica se volvió a inyectar el producto de otro papiloma. Transcurridos otros siete días las proliferaciones eran muy pequeñas y en poco espacio más de tiempo desaparecieron completamente.

Segundo caso. Dogo alemán, hembra, de nueve meses. Numerosos tumores papilomatosos en la cavidad bucal, preferentemente en los carrillos y mucosa del labio inferior. Se inyectó con la vacuna obtenida del terrier del caso primero y días más tarde con producto en el propio dogo. A los quince días las lesiones habían desaparecido.

Se comprueba por estos dos casos que con la vacunación se consiguen curaciones de la papilomatosis, hasta ahora desconocidas con otros tratamientos. El autor, como resumen de su trabajo, apunta que en su opinión debe considerarse a la enfermedad como de naturaleza infecciosa, como lo muestra el hecho de que la separación sangrienta de algunas verrugas puede originar la aparición de otras vecinas seguramente por siembra. Sobre la eficacia del tratamiento con la autohemoterapia deben realizarse nuevas experiencias,—*Guijo*.

CH. HRUSKA.—VACCINATION GLUCOSIDÉE ANTICARBONNEUSE (VACUNACIÓN GLUCOSADA ANTICARBUNCOSA).—*Recueil de Medecine Veterinaire*, París, CX, 206-210, 1934.

Resume el autor de este trabajo que de 413.815 animales vacunados por los métodos de I a VI, 1.287 han sucumbido al carbunco, mientras que de 34.643 animales vacunados por la bacteria carbuncosa glucosada, 15 solamente han muerto de esta infección.

La vacunación glucosada anticarbuncosa por vía subcutánea en una sola vez, confiere una inmunidad sólida y duradera en los bóvidos. Este método es sencillo, sin peligro y superior a los otros cuatro procedimientos probados comparativamente en nuestro país durante catorce años. Ha convencido por primera vez a los campesinos del valor de la vacunación contra la fiebre carbuncosa en las regiones en que la enfermedad evoluciona bajo las formas enzoótica y epizootica.

No puedo terminar esta memoria—dice el autor—sin expresar la viva gratitud hacia el jefe de Policía Sanitaria Veterinaria J. Prasil de Uzhorod, el cual, durante el curso de mis largas investigaciones sobre el carbunco, no cesó de prodigarme sus estímulos.

S. KONDO y N. NAKAMURA.—SUR LES VACCINS CONTRE LE PESTE AVIAIRE (SOBRE LAS VACUNAS CONTRA LA PESTE AVIAR).—*Office International des Epizooties*, París, VIII, 1, 430-434.

La aparición de la peste aviar en el Japón fué confirmada por primera vez en 1925. La enfermedad causaba de vez en cuando pérdidas enormes en la cría de aves.

Fué necesario buscar métodos preventivos, tales como la inmunización vacunal para la erradicación de la enfermedad.

En 1930, Maggiora y Valenti estudiaron la inmunización de los pollos con el empleo de un virus atenuado por el calor y la desecación. Pero los resultados no fueron favorables. Russ, en 1906, practicó sin éxito una experiencia de inmunización con un virus muerto por el calor a 58-60° C. Prowazek emprendió, con el mismo fin, algunos estudios con distintas especies de productos, tales como el virus calentado a 80° C., el virus tratado con saponina, el virus glicerinado y el virus filtrado. Este autor concluye que no se podía contar con la propiedad inmunizante de estas vacunas.

Klein y Moelers, en 1925, emprendieron algunas investigaciones sobre la inmunización de los pollos con un cerebro cuya virulencia hubiese estado modificada con pasés a través del organismo de palomas; el resultado fué desfavorable. Kraus y Schiffmann, en 1907, refieren que la médula espinal desecada de un pato enfermo puede utilizarse para la inmunización de un pato contra la peste aviar. Más tarde Staub, en 1926, trató con el formol el bazo de unos pollos enfermos y lo inoculó a tres pollos. Todos estuvieron protegidos, mientras que los pollos testigos murieron de peste aviar. Pfenninger, en 1920, concluye experiencias negativas con el virus tratado, que el virus muerto no puede producir la inmunidad contra la peste aviar.

Los autores de este trabajo han emprendido también investigaciones con objeto de obtener una vacuna eficaz contra la peste aviar. Con este fin utilizaron un virus de pollo enfermo, muerto o atenuado por diferentes medios físicos y químicos y un virus modificado por el pasaje a través del organismo de la paloma.

Los resultados de las experiencias pueden resumirse de la siguiente forma:

1. Una tentativa hecha para obtener una vacuna conveniente por calentamiento del cerebro virulento a 56° C. durante treinta minutos o por su desecación a 25° y 37° C. ha fracasado.

Igualmente, las vacunas preparadas por tratamiento del cerebro virulento y del bazo con carbonato de magnesio, nieve carbónica, ácido fénico, glicerina, yoduro o lanolina, se han mostrado ineficaces para proteger a los pollos contra la infección.

2. Aunque una solución de saponina a 0,5 por 100 haya parecido tener una acción atenuante sobre el cerebro, el hígado y el bazo virulentos, una vacuna preparada por tratamiento del cerebro con tal solución, a 37° C. durante cuarenta y ocho horas, no ha producido inmunidad contra la infección.

Pero una vacuna preparada a partir del bazo por el mismo procedimiento, ha conferido una ligera inmunidad a algunos pollos, pues de cuatro vacunados, un sujeto fué protegido contra la infección artificial.

La vacuna preparada a partir del hígado ha sido más eficaz en la inmunización de los pollos: dos de éstos, de cuatro vacunados, sobrevivieron a la prueba de infección con el virus pestoso.

3. A razón de 0,2 por 100, el tolueno ha atenuado ligeramente el cerebro, el hígado y el bazo virulentos, por un contacto de veinticuatro horas a 37° C. De esta forma se prepararon y probaron varios productos. De doce pollos inoculados con la vacuna preparada a partir del cerebro, seis murieron de infección vacunal y uno solo fué protegido contra la prueba de infección.

De doce pollos inoculados con vacuna preparada a partir del hígado, dos murieron de infección vacunal, tres estuvieron inmunizados contra la prueba de infección virulenta. De ca-

torce pollos inoculados con la vacuna preparada con el bazo, tres murieron de infección vacunal; en cuatro se comprobó una acción segura de la vacunación.

4. Una influencia atenuante fué observada a continuación de un contacto, mantenido durante veinticuatro horas, de unos productos virulentos procedentes de pollos enfermos, con una solución a 0,2 por 100 de ácido glicocólico a 37° C. De veinticinco pollos inoculados con la vacuna preparada a partir del cerebro, once murieron de la infección vacunal; nueve estuvieron protegidos contra la infección de prueba.

De diez pollos tratados con la vacuna preparada a partir del hígado, dos murieron de infección vacunal y tres fueron inmunizados.

De siete pollos vacunados con la vacuna obtenida con el bazo, uno solo fué inmunizado.

5. Una atenuación conveniente de la virulencia del cerebro, del hígado y del bazo, fué obtenida con la utilización de una solución de formol a 0,2 por 100.

De once pollos inoculados con la vacuna preparada a partir del cerebro, tres estuvieron perfectamente protegidos. De quince pollos inoculados con la vacuna procedente del hígado, dos murieron de infección vacunal y dos fueron inmunizados.

De trece pollos inoculados con la vacuna obtenida a partir del bazo, siete fueron inmunizados. No hubo casos de infección vacunal.

6. Un cierto grado de atenuación de los productos virulentos, procedentes de pollos enfermos, fué obtenido por la acción del éter, a la temperatura de la cámara, durante veinticuatro a noventa y seis horas.

De veintiocho pollos inoculados con la vacuna obtenida a partir del cerebro, nueve murieron de infección vacunal y siete estuvieron protegidos contra la infección de prueba.

De veintún pollos inoculados con la vacuna obtenida a partir del cerebro, nueve murieron de infección vacunal y siete fueron protegidos contra la infección de prueba.

De veintún pollos inoculados con la vacuna preparada a partir del hígado, uno murió de infección vacunal y cuatro resistieron perfectamente a la infección de prueba.

De diecisiete pollos inoculados con la vacuna procedente del bazo, dos murieron de infección vacunal y doce fueron inmunizados.

7. Una atenuación conveniente de la virulencia del cerebro, del hígado y del bazo de pollos enfermos fué obtenida también con el empleo de una solución de cloroformo a 0,7 por 100.

La vacuna obtenida por la acción sobre el cerebro de cloroformo a 37° C. durante veinticuatro horas, o a la temperatura de la cámara durante cuarenta y ocho horas, ha sido inoculada a diecinueve pollos. Nueve de ellos murieron de infección vacunal y diez no estuvieron protegidos contra la infección de prueba.

De trece pollos inoculados con la vacuna preparada a partir del hígado, dos murieron de infección vacunal y ninguno de los demás fué inmunizado.

De cincuenta y tres pollos vacunados con la vacuna obtenida con el bazo, siete murieron de infección vacunal, mientras que veintitrés fueron perfectamente protegidos contra la infección de prueba.

8. Una vacuna preparada con el tratamiento del bazo con cloroformo, a la temperatura de la cámara durante diez días, no provocó más la infección vacunal en los pollos.

De veintidós pollos inoculados con esta vacuna, ninguno murió de infección vacunal, mientras que trece fueron inmunizados contra la infección de prueba.

CONCLUSIONES

Los órganos virulentos de los pollos y las palomas enfermas pueden estar atenuados a un grado variable por la acción de productos químicos diversos. El cerebro virulento pierde una gran parte de su propiedad inmunizante bajo la influencia del cloroformo o de la saponina. Pero no está atenuado al mismo grado por el ácido glicocólico o el formol. El bazo virulento pierde una gran parte de sus propiedades antigénicas bajo la acción del ácido glicocólico; pero no está atenuado a un grado tan marcado por el formol, el éter o el cloroformo.

También se puede obtener una atenuación conveniente del cerebro virulento con el empleo del ácido glicocólico o el formol, mientras que una atenuación apropiada del bazo virulento se realiza con el empleo del formol, el éter o el cloroformo. Además, nuestras experiencias han demostrado, que la inmunidad puede obtenerse con un virus atenuado; pero no con un virus muerto.

M. BRUNWICK.—ESSAIS D'IMMUNISATION PAR INOCULATION DU COMPLEXE: SANG VIRULENT ET ARGENT COLLOÏDAL (ENSAYOS DE INMUNIZACIÓN CON LA INOCULACIÓN DEL COMPLEJO: SANGRE VIRULENTE Y PLATA COLOIDAL).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CX, 79 83, 1934.

Hemos utilizado en inyección subcutánea una mezcla de sangre virulenta y de plata coloidal en solución citratada, en unos efectivos contaminados de fiebre aftosa, de fiebre tifoidea, de paraplegia infecciosa (caballo) y de tifoanemia (caballo).

La solución citratada se prepara en frío, poco tiempo antes de ser empleada (una hora aproximadamente), con agua destilada hervida y plata coloidal pura, bien conservada, en laminillas brillantes. Contiene 0,80 grs. de plata y 0,60 grs. de citrato de sosa para 100 c. c. de agua destilada. Puncionada la yugular, la sangre virulenta se recibe en el frasco que contiene la solución, la mezcla se agita en seguida y se inyecta.

La sangre virulenta es un material muy imperfecto: no se sabe ni la cantidad ni la calidad del virus que contiene pero es una fuente pura.

La solución coloidal de plata, si bien tolerada por las mucosas, presenta la particularidad de provocar un gran edema persistente, cuando se introduce en el tejido conjuntivo subcutáneo.

Para punto de inoculación hemos escogido el centro del pecho en el caballo y la base de la papada en el buey.

La inyección del *complejo coloidal* en la papada produce rápidamente un edema que puede alcanzar y aun pasar del tamaño de la cabeza de un niño: es duro, globuloso, un poco doloroso; permanece estacionado durante algunos días, luego se instala y se reabsorbe lentamente a la segunda o tercera semana.

En el caballo la reacción es parecida; el edema persiste a veces y da un nódulo del tamaño de una nuez.

Lo que nos ha determinado a asociar el coloide metálico plata a los coloides biológicos (sangre y virus), no es solamente el hecho de poder provocar un foco inflamatorio, sino la posibilidad de sacar partido de las afinidades físicas y de las reacciones recíprocas de estos coloides. Los coloides están efectivamente dotados de un poder catalítico y de un poder *absorbente* muy enérgico; por otra parte, la plata coloidal no es un producto absolutamente neutro con relación a los virus: posee propiedades de diástasis y un cierto poder opONENTE y virulencia.

En estas condiciones, la reacción local aparece como una reacción de preservación: el virus absorbido, retardado en su desarrollo y en su ataque, es lentamente digerido, progresivamente, a medida que se verifica la lenta reabsorción del edema inflamatorio y la absorción de la solución coloidal de plata en la que está prisionero. Por tanto, generalmente, para que el proceso de inmunización se establezca sin peligro, es necesario principalmente, el poder ofrecer al organismo una primera cantidad mínima, inofensiva de virus, y luego unas dosis progresivamente decrecientes que pueda absorber y digerir.

Dosis.—Fiebre aftosa: sangre virulenta, 8 c. c. por 100 c. c. de la mezcla (8 c. c. + 92 c. c. = 100 c. c.).

Enfermedades del caballo: sangre virulenta, 25 c. c. por 100 c. c. de la mezcla (25 c. c. + 75 c. c. = 100 c. c.).

Invariablemente no se ha hecho más que una sola inyección de 20 c. c. del complejo co-

loidal, lo cual representa aproximadamente 1 c. c. 5 de sangre virulenta por bovino y 4 a 5 c. c. por caballo.

* * *

En el curso de nuestras prácticas, tuvimos ocasión de comprobar la *paraplegia infecciosa* únicamente en cuatro cuadras. Nuestra última observación data del 21 de junio de 1931. La explotación comprendía cuatro caballos y un jumento. El primer enfermo, un caballo húngaro de catorce años, en buen estado, fué encontrado una mañana tumbado, incapaz de levantarse, inerte en su cuarto posterior; el anterior estaba paresiado, incapaz de un esfuerzo vigoroso; la temperatura era normal. Los días precedentes, el animal parecía estar fatigado.

El tratamiento fué el siguiente: sangría, pilocarpina, formol-urotropina en inyección intravenosa. Se suspende el caballo y en seguida, una vez en pie, recobra sus fuerzas.

Parecía estar tan bien, que por la tarde, a pesar de nuestras prescripciones, le quitaron las cinchas; durante la noche recayó, estuvo agitado y por la mañana hubo que ponerle de nuevo en el aparejo.

El 27 de junio, por la mañana, un segundo caballo húngaro de seis años, en buen estado, estaba tumbado, agitado y sin intentar siquiera levantar la cabeza; se le llama enérgicamente, pero en vano. Temperatura: 38,6°. Fué suspendido y recibió el mismo tratamiento.

Los otros tres caballos fueron evacuados. Tomamos sangre del último enfermo y todos los caballos, sanos y enfermos, recibieron 20 c. c. del complejo que contenía 5 c. c. de sangre virulenta.

Los tres caballos válidos no presentaron nada a continuación. Los dos enfermos curaron por completo después de haber permanecido veinte días con las cinchas.

En septiembre de 1932, comprobamos una epizootia de *fiebre tifoidea*.

En una cuadra, de 22 caballos grandes en perfecto estado, un caballo cae bruscamente febril (40°8): muy abatido, los ojos semicerrados, lagrimeantes, las conjuntivas edematosas de un rojo oscuro amarillento, el andar titubeante; las articulaciones chascan; los testículos han descendido; el apetito ha desaparecido por completo.

Por la mañana, antes de enganchar, se toma la temperatura a todos los caballos; se suprime el heno; los febriles son inmediatamente evacuados en una gran vaqueriza vacía. Todos presentan síntomas idénticos.

Del 18 al 21 de septiembre, se aislaron ocho enfermos.

El 21 de septiembre, de 14 caballos aún sanos, 12 recibieron 10 c. c. del complejo coloidal a razón de 5 c. c. de sangre virulenta por 15 c. c. de la solución de colargol. Esta sangre fué tomada de los tres últimos enfermos.

El 24 de septiembre, entre los tratados, uno de ellos tiene por la mañana 39°8; pero al medio día no tiene más que 38°6, la mañana siguiente 37°8 y fué vuelto a su puesto. Los demás caballos tratados continuaron trabajando. Los dos caballos testigos más viejos permanecieron también indemnes.

De los ocho enfermos, que curaron todos, dos tuvieron un ataque de extenuación, un tercio enteritis, un cuarto trastornos cardíacos con bronquitis y disnea.

La *fiebre aftosa* hizo su reaparición en mi clientela hacia fines de 1932 con una gravedad mediana.

Hemos intervenido en nueve explotaciones infectadas y los ensayos de vacunación se han realizado sobre 114 bovinos adultos y nueve terneros.

De 86,8 terneros han permanecido indemnes; no ha habido mortalidad.

Los resultados son muy imperfectos y de difícil interpretación. La experimentación clínica en medio infectado está siempre falseada por el juego de las coincidencias. Entre los animales que no parecen estar enfermos, ¿cómo descubrir los que están en incubación y distinguir los refractarios de los que son receptivos? Las tomas de temperatura permiten a veces descubrir la infección latente, pero la fiebre, durante este período, no es continua: puede aparecer y desaparecer en el mismo día. Además, este período silencioso tiene una duración

muy variable: puede ser de cuarenta y ocho horas; a veces de cuatro, cinco o seis días, pero puede prolongarse ocho, diez días y más. Por tanto, durante este tiempo, el virus aftoso se adapta, se hace invasor y la enfermedad puede estallar antes que el organismo haya tenido tiempo de ser vacunado. Sin embargo, entre los 37 animales que se han vuelto aftosos de 123 inoculados, solamente hemos visto caer enfermos cuatro del quinto al octavo día después de la inyección; los otros se volvieron aftosos a la mañana siguiente o a los dos o tres días.

Se sabe que la sangre no está virulenta con seguridad más que en el período preeruptivo o eruptivo, cuando las aftas se desarrollan, la temperatura se eleva entonces a 40° y más. Se sabe también que un centímetro cúbico de esta sangre virulenta es cantidad suficiente para aftizar los bovinos adultos. Hemos tratado de alejarnos de esta dosis; inyectamos 2, 3, 4 y 5 c. c.; las dosis que pasaban de 2 c. c. nos han parecido dar menos resultados positivos. Nos detuvimos en la dosis de 1 c. c. 5. A 185 c. c. de la solución de plata añadimos 15 c. c. de sangre tomada de dos o tres sujetos febriles. Con este material inoculamos diez bovinos adultos o sea 20 c. c. a cada uno; los terneros recibieron de 8 a 10 c. c.

Las condiciones de la experiencia y, por consiguiente, los resultados fueron bastante diferentes, según las explotaciones.

I. En H..., efectivo de cuarenta vacas, dos toros, y dos terneros de quince a veinte días cuando fuimos llamados, veinte vacas y un toro estaban ya enfermos y cinco vacas que parecían indemnes tenían una temperatura superior a 39° 5:

Inoculamos catorce vacas, un toro y dos terneros; cuatro vacas solamente quedaron refractarias, las otras cayeron enfermas la mañana siguiente, a los dos días y al siguiente. Pero los dos terneros que estaban aislados en otro establo permanecieron indemnes; no bebieron agua hervida más que a partir del día que fueron vacunados; sus madres cayeron enfermas. Una vecina que venía a ordeñar a la granja por la mañana y por la tarde e iba después a su granja a ordeñar a sus dos vacas sin tomar la menor precaución nos requirió el mismo día para que inyectáramos sus vacas; una sola cayó enferma a la mañana siguiente a la inoculación.

II. En H..., efectivo: un toro, trece vacas, dos terneros; cuatro vacas estaban ya enfermas. Vacunamos seis y dos terneros; las vacas testigos se ponen enfermas; entre las seis inoculadas tres permanecieron indemnes así como los dos terneros.

III y IV. En dos grandes explotaciones (ciento ocho y doscientos cinco bovinos), en que más de la mitad del efectivo estaba enfermo pero en lotes aun poco atacados, inoculamos en la primera veintidós animales entre los que había tres terneros grandes: quince permanecieron indemnes entre ellos los tres terneros.

En la segunda explotación, de los veinticuatro inoculados hubo diecisiete que no han parecido nunca estar enfermos.

Pero en otras dos explotaciones los resultados fueron mucho más significativos.

V. W..., efectivo: nueve vacas y dos terneras llenas repartidas en dos establos; en uno de ellos siete vacas indemnes, en el otro dos vacas y dos terneras, una vaca y una ternera acababan de ser atacados, las aftas no estaban aun rotas; la otra vaca estaba en pleno brote febril; 40° 8. Las siete vacas y la ternera fueron inoculadas, ninguna enfermó.

Se trata de animales llevados a la granja o introducidos después de muchos años y que no han tenido nunca fiebre aftosa.

VI. C..., efectivo: veintisiete bovinos. Diez estaban atacados entre ellos tres vacas. Pero las veinte vacas en pleno rendimiento fueron alojadas en dos establos que no contenían más que tres enfermos del mismo día. Inoculamos los otros diecisiete: catorce permanecieron indemnes.

De esta forma los resultados obtenidos con este ejemplo—sangre virulenta y plata coloidal—en la inmunización de ciertas enfermedades infecciosas, aparecen claramente alentadores y favorables a nuevas tentativas,

El empleo de este complejo es tanto más recomendable cuanto que parece ser muy esta-

cle: no se observan ni trastornos, ni precipitados, incluso mucho tiempo después de su fabricación.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

GORDON, BROWNLEE, WILSON, MacLEOD.—«TICK-BORNE FEVER». A HITHERTO UNDESCRIBED DISEASE OF SHEEP (FIEBRE POR LAS GARRAPATAS. UNA ENFERMEDAD HASTA AHORA NO DESCRITA, EN LA OVEJA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLV, 301-307, diciembre de 1932.

Ocurre en las ovejas, al menos en algunas de las granjas de Escocia, infectadas con garrapatas, una enfermedad que, hasta ahora, no se ha descrito. Cuando se transmitió por inoculación, se caracterizaba por un período de incubación de unos cuatro días, seguido de una fase febril, que duraba unos diez días. La presencia del agente infeccioso se ha demostrado en la sangre, bazo y sistema nervioso central. La mortalidad es baja y después del restablecimiento, la mayor parte de los animales, son comparativamente, inmunes a posterior infección. En los sacrificados en la fase febril, el único cambio patológico observado, se encuentra en el área esplénica agrandada. El agente infeccioso es transmitido por la garrapata *Ixodes ricinus* L. Esta condición la hemos llamado hasta aquí «Fiebre por las garrapatas».—M. C.

AHMAD MOAMMED RACHAD.—LA PESTE AVIAIRE (LA PESTE AVIAR).—*Office International des epizooties*, París, VIII, I, 322-325 1934.

La peste aviar es enzootica en Egipto donde fué señalada, en 1889, por Mohamed bey Rafat y después por Piot-bey y Littlewood (1898). Una grave epizootia apareció en 1922-1923.

En Giza se estableció una estación de cuarentena donde se examinaron los envíos de aves procedentes del Alto-Egipto, con destino al Bajo-Egipto y al Cairo.

La «enfermedad de Newcastle» descrita por Doyle en 1925, es debida a una cepa debilitada de la peste; igual ocurre con la «falsa peste aviar» observada por Lagrange, en Egipto, en 1929. Las formas observadas en Jova, por Picard; en las Islas Filipinas, por Rodier; en la India, por Cooper, han sido reconocidas idénticas a la enfermedad inglesa.

Resumen.—La peste aviar no difiere en Egipto, de la peste que se encuentra en los otros países. En una enfermedad infecciosa y contagiosa. La mortalidad alcanza un 90 a 100 por 100 de aves atacadas.

Causa.—La enfermedad es imputable a un ultra-virus. En Egipto hemos podido aislar tres cepas: una muy virulenta, las otras dos débiles.

Animales atacados.—La enfermedad ataca las gallinas, los pavos, los faisanes, las ocas, los gorrones y los patos.

Los milanos, las cornejas y los halcones difieren en cuanto a su receptividad con relación a esta infección.

Los conejos y las ratas del campo son vehículos peligrosos del virus.

No hay portadores crónicos de gérmenes entre los pájaros.

Formas de propagación.—La enfermedad puede transmitirse por ingestión y por inoculación. Los ecto-parásitos juegan un importante papel en la propagación. Los protozoarios parasitados que atacan a los pájaros en Egipto obran sobre la estabilidad del virus.

Síntomas.—Los síntomas son los de una fiebre continua, con trastornos constitucionales, que afectan notablemente al sistema nervioso central y al aparato respiratorio.

Lesiones.—En algunos casos el examen *post-mortem* no revela lesiones.

Las lesiones microscópicas del sistema nervioso central son las más características. Aproximadamente en un 90 por 100 de los casos se comprueban hemorragias aparte de las

meninges del cerebro o entre éstas y de la meningitis. Se encuentran algunos centros de inflamación local en el cerebelo y en el cerebro.

En algunos casos se pueden encontrar hemorragias subcutáneas imputables a la necrosis y a la ruptura de los vasos sanguíneos.

Las vísceras están congestionadas.

Puede haber enteritis.

Profilaxis.—En los locales recientemente atacados, el sacrificio de los enfermos y de los contaminados y la práctica de la desinfección de los gallineros constituyen el método más práctico.

La no introducción de gallinas nuevamente compradas, salvo después de una cuarentena rigurosa de tres semanas y la cocción de los cereales de origen desconocido, han dado muy buenos resultados en algunas estaciones de cría.

Vacunación.—El procedimiento no tiene valor práctico.

A. LANFRANCHI y C. PACCHIONI.—CONTRIBUTO SPERIMENTALE ALLA INFEZIONE DA BRUC ABORTUS NEGLI EQUINI E NEGLI OVINI. NOTA I. OSSERVAZIONI NEGLI EQUINI. (CONTRIBUCIÓN EXPERIMENTAL A LA INFECCIÓN POR «BRUCELLA ABORTUS» EN LOS ÉQUIDOS Y EN LOS OVINOS. NOTA I. OBSERVACIONES EN LOS ÉQUIDOS).—*La Nueva Veterinaria*, Bologna, XII, 165-171, 15 de abril de 1934.

Como enzan los autores este trabajo haciendo un resumen histórico muy interesante respecto a cuantos se han ocupado de la brucelosis de los équidos. Citan a Fontaine y Lutje, que fueron de los primeros que hablaron de ella, por el año 1919, en que practicaron la prueba serológica de aglutinación sobre 3.042 caballos, de los cuales dieron diecisiete reacción positiva frente al B. de Bang, observando que la mayor parte de ellos (doce), tenían lesiones purulentas (mal de la cruz, artritis supuradas) y en otros cuatro lograron aislar bacilo. Añaden a estas observaciones las de Rinjard e Hilger, que sobre treinta caballos estudiados encontraron trece con serodiagnóstico positivo y también enfermos de mal de la talpa y de la cruz. Parecidas observaciones son las de Fitch, Deler y Boyd (de cuarenta y seis caballos con lesiones supurativas, cuarenta y dos dieron aglutinación positiva frente al B. de Bang); las de van der Hoeden (de cincuenta y cuatro caballos con mal de la talpa y de la cruz y abscesos de esternón, cuarenta y nueve aglutinaron positivamente al Bang y en veintiocho aisló el bacilo); las de Bennet y Filmer, en Australia; las de Hieronymi y Delbé. Schoop hizo interesantes observaciones respecto al título de aglutinación admitiendo que el título 1/200 es positivo, pues los caballos sanos no sobrepasan el límite 1/50. Son también interesantes las observaciones de Makkawejski, Nutt y Murray, Giugni y Leynen y otros muchos que posteriormente se han ocupado de este problema.

Este interesante trabajo es resumido por los mismos autores en las conclusiones siguientes:

1.º a) Mediante inoculación subcutánea de *Brucella abortus*, pueden infectarse los animales de la especie equina.

b) El germen así inoculado puede tomar carácter piógeno produciendo abscesos locales (caballo, mulo) o distantes del punto de inoculación (asno).

c) La herida cutánea resultante del absceso formado en el punto de inoculación cura con mucha lentitud y puede constituir un foco de difusión del bacilo.

2.º a) La infección experimental de la infección del Br. abortus, evoluciona del siguiente modo: Período de incubación variable pero breve (seis-diez días).

La enfermedad se manifiesta de seguida por fiebre, postración, abatimiento del animal y anorexia, con ausencia de otras manifestaciones clínicas en los distintos aparatos. Estos síntomas varían con la gravedad del proceso y la duración de la infección que en todo caso es corta (dos-cuatro días).

b) La fiebre a que nos referimos no es de tipo determinado.

3.º a) El fenómeno de aglutinación aparece, por regla general, a los diez días de la inoculación; alcanza su punto culminante entre los veinte y treinta días y desaparece entre el tercero y quinto mes.

b) Los títulos de aglutinación superiores al 1 por 100 pueden considerarse como positivos por una infección de *Brucella*.

4.º De los équidos infectados, realizaron la necropsia en tres; de ellos, sólo uno, precisamente una asna, presentaba lesiones internas (en el ovario), que los autores refieren con certeza al bacilo de Bang.

Un tumor de bazo, encontrado en un caballo, les dejó en incertidumbre sobre su naturaleza, toda vez que de esta viscera no lograron aislar el germen.

5.º a) Jamás lograron aislar el germen de la sangre por hemocultivos.

b) En cambio, era fácil aislar el *Br. abortus* a partir de cultivos obtenidos con el pus del punto de inoculación y también con material procedente de otras lesiones, tal como el ovario en el caso de la asna ya citado,

6.º La inoculación del *Br. abortus*, aun a fuertes dosis (cerca de $\frac{2}{3}$ de cultivo en agar), no provoca la muerte del animal; solamente en un caso en el que se provocó la reinfección dos meses después de la primera infección, llegó a producirse la muerte del animal.

C. J. VAN OIJEN Y K. HOFSTRA.—OVER BRUCELLA ABORTUS-BANG INFECTIE BIJ HET RUND (SOBRE LA INFECCIÓN POR «BRUCELLA ABORTUS» DE BANG EN LA VACA).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LXI, 470-487, 1 de mayo de 1934.

Existe una correlación prácticamente utilizable entre la eliminación de los bacilos del aborto, de Bang, en la leche y el título de aglutinación del lacto-suero.

La conocida con el nombre de aglutinación rápida (método de Huddlesson y Carlson, 1926) es de gran sencillez y utilidad para la práctica de esta reacción.

La aglutinación obtenida en el suero de la sangre y en el lacto-suero, permite averiguar inmediatamente en todo estable:

a) Las vacas que eliminan bacilos de Bang por la leche.

b) Las vacas infectadas, cuya leche no contiene bacilos de Bang.

c) Los animales sanos.

La enfermedad puede combatirse con eficacia rápida en los establos seriamente infectados:

a) Suprimiendo los animales que eliminan bacilos por la leche, si por estar en escaso número resulta factible.

b) Aislando las vacas infectadas y los animales sanos. Las ventajas que se obtienen compensan con largueza los gastos que estas medidas ocasionan que, por otra parte, no son costosos.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

ERNESTO LOPEZ SANCHEZ.—ENFERMEDADES ROJAS DEL CERDO.—*Un folleto de 109 páginas, ilustrados con varios. Editor: La Alianza. Badojos. Precio: 10 pesetas.*

Nuestro compañero Sr. López Sánchez, clínico reputado en la región extremeña, donde desde hace mucho tiempo despliega su inteligente actividad, ha dado a la publicidad un trabajo sobre enfermedades del cerdo, tan eminentemente práctico, que bien puede afirmarse es el resultado de la propia experiencia y observación del autor.

Cuantos le lean, sacarán de este librito una magnífica impresión.

ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID.—*Un volumen en 4.º de 260 páginas y numerosos grabados. Editor: Augusto Boné Alarcón. Precio: 10 pesetas. Madrid. 1935.*

Presentamos a nuestros lectores este libro con el prefacio que para él ha escrito el director de la Escuela, nuestro querido compañero Sr. González Alvarez.

«Con exceso las Escuelas de Veterinaria en España han cultivado un recato social mal interpretado por la opinión. Ignorada la calidad de los estudios veterinarios, esa opinión, lejos de ver en dicha modestia una honesta timidez, la atribuyó a la intrascendencia de la labor que se realizaba. Nada más injusto; pues si tal labor encontraba irrebasables dificultades en el abandono económico brindado por el Estado a las Escuelas, lo cierto ha sido que, a pesar de todo, se ha llevado a cabo un decidido esfuerzo por adaptar teórica y prácticamente la enseñanza a las modalidades experimentales de la profesión. Centros en donde hace veinticinco años sólo existían unas aulas inconfortables, se ven hoy dotados de laboratorios, mejores o peores; pero que traducen el noble afán de aprovechar las escasas consignaciones presupuestarias en una orientación fecunda y moderna de la Veterinaria.

Durante muchos años, hasta época reciente, no dispuso la Escuela de Veterinaria de Madrid de otro laboratorio que el de Fisiología, donde ya realizó una labor singular y meritoria en los últimos años del siglo XIX el profesor Alcolea.

En el decurso de lo que va de siglo, se han instalado los siguientes laboratorios: Bacteriología, Enfermedades infecciosas, Parasitología, Histología, y Anatomía patológica, Laboratorio micrográfico, Química y Zoología. Para ello se han aprovechado cuantos locales disponibles hay en el edificio, acotado trozos de galería, con febril deseo de obtener el máximo rendimiento de todo espacio utilizable.

La magnitud del esfuerzo y, sobre todo, la sana economía directora de la Escuela lo prueba el hecho de que semejantes reformas se han ejecutado sin salirse de las cifras que el Presupuesto consigna para las atenciones ordinarias de la enseñanza, y que, como se verá, son de una ruin insignificancia.

Pero nada de esto sería envanecedor si toda la mutación hubiese quedado reducida a una mejora material sin resonancia en las prácticas de la enseñanza y en la labor del profesorado.

Justo es decir que los profesores, de modo general, han procurado dar a sus enseñanzas el mayor carácter práctico, dentro de las grandes limitaciones que material y espiritualmente les cercan. Negar este esfuerzo sería juzgar apasionadamente los hechos. En todo caso nadie podrá demostrar una diferencia ostensible entre la labor media docente de nuestro profesorado y la del profesorado universitario, si se guardan las debidas proporciones y reservas en lo que afecta al número absoluto de individuos, medios económicos y materiales disponibles.

En esta alusión al profesorado sería imperdonable que no destacáramos aquí dos nombres: García Izcará y Abelardo Gallego. Los dos en especializaciones distintas mostraron la calidad del investigador. García Izcará fué el colaborador veterinario imprescindible para aquellos primeros equipos de bacteriólogos que traían frescas sus impresiones del Instituto Pasteur de París. Diseminó entre sus discípulos profesionales y entre los ganaderos la nueva doctrina epizootológica, haciendo ver a los primeros qué gran horizonte se le abría a la Veterinaria en su misión profiláctica de las infecciones animales y cultivando en los segundos los hábitos del progreso para no entorpecer la labor sanitaria. Aparte de esta

actividad fundamental, dejó su huella en trabajos científicos, algunos de acusada importancia; como su monografía, acerca de la rabia, donde vertió multitud de observaciones personales y de aportaciones de laboratorio. Toda esta producción era yuxtapuesta a su función docente y a sus obligaciones burocráticas como primer inspector general que fué del Cuerpo de Inspectores de Higiene pecuaria.

Hombre de distintas apetencias, con otras orientaciones más puras desde el punto de vista científico, el prof. Abelardo Gallego pasó demasiado rápidamente por nuestra Escuela, cruelmente arrebatado por la muerte, cuando había logrado alcanzar la cumbre reposada de una labor admirable. Labor callada en la Escuela de Santiago de Galicia, donde empezó a mejorar técnicas histológicas y a dar a conocer en Madrid una labor inédita en España y solamente tratada con ímpetu en Alemania, cual es la histopatología de los animales domésticos. Así, cuando conquistó en plena justicia la Cátedra de Madrid, Gallego tenía ya una personalidad histológica formada y que le llevó de modo natural a caer en la órbita de Del Río-Ortega y a ser uno de sus más preciados colaboradores. Ahí están sus numerosos trabajos de laboratorio, traducidos y publicados en revistas alemanas, muchos de ellos como prenda de una vida ejemplar sacrificada al puro placer de la investigación.

Con estos dos hombres en su historia contemporánea, la Escuela de Madrid puede envanecerse y seguir su ruta sin caer en desmayos y manteniendo el tono que aquellas figuras supieron darle.

En cuanto a la orientación de los estudios veterinarios, justo es consignar que ya el creador de la Escuela de Madrid, el rey Carlos IV, 1792, creía necesaria esta carrera para propagar los principios científicos y práctica ilustrada de una Facultad, en que se interesan la agricultura, el tráfico, la fuerza, la riqueza y el alimento del reino. ¡Criterio generoso y elevado de la Veterinaria, en contraste con las restricciones de otros países y, hasta ahora, con la realidad viva de España!

Que el veterinario no es un simple médico de los animales, es una noción de solera española, acogida únicamente por los nuevos pueblos de América y cristalizada en la actual concepción de la Dirección General de Ganadería. Y, sin embargo, nada más lógico que el técnico de la estática y dinámica de los animales, sea quien nos diga cómo hay que criarlos, alimentarlos y reproducirlos. Pero la lógica riñe batalla con el *statu quo*. Y así sucede que el veterinario estudia la zootecnia, enuncia los grandes postulados de la biología útil; pero otros se encargan luego de llevar la doctrina a la práctica, como quien hace un guiso con una receta del libro de cocina.

El hecho es que frente a un tipo de veterinario clínico, *specimen* de Francia, Alemania, Italia y casi todos los países europeos, en España, con titubeos, con ensayos fragmentarios e interrumpidos, no se pierde nunca, al través de los planes de estudio, este ideal zootécnico, hasta que en los estudios actuales, como verá el lector, se logra la amplitud formativa compatible con las demás orientaciones profesionales.

No abundan las personas que tienen una opinión razonada y básica de lo que es el veterinario. Si en España hubiera una política rural medianamente pecuaria, no estaría en la más bizarra anarquía, y el veterinario se presentaría a los ojos de todo el mundo como un factor valorizable de una riqueza que es lo más antiguo y consubstancial del agro español.

Por eso juzgamos necesario sacar a las Escuelas de Veterinaria de su recato no agradecido y contribuir en la pobre medida de nuestro esfuerzo material a divulgar unos estudios y una labor dignos de mayor aliento oficial y de una más inteligente comprensión por parte del gran público.»

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

DESPACHO: Alcántara, 65

Dirección telegráfica y telefónica:

INSTITUTO

Teléfono 58074

BARCELONA

DESPACHO: Vía Layetana, 13, 1.º

Dirección telegráfica y telefónica

INSTITUTO

Teléfono 18663

CACERES

DESPACHO: Avenida de Lerroux

Dirección Telegráfica y Telefónica

INSTITUTO

Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

<i>Vacunas</i>	Ptas.		Ptas.
Vacuna anticarbuncosa 1. ^a y 2. ^a , 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna contra la perineumonía, 10 dosis.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa única, 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umemo, dosis preventiva.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umemo, dosis curativa.....	10,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores ó 10 menores.....	10,00	Vacuna antirrábica Högyes, para animales mayores.....	35,00
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis	8,00	Suero-virus contra la peste porcina...	
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	10,00		
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	<i>Sueros</i>	
Vacuna Pasteur mal rojo, 1. ^a y 2. ^a , 40 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo, frasco de 100 c. c.....	16,00
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo 15 a 30 animales.....	10,00	Suero corriente, sin virus, 50 c. c.....	7,50
Vacuna polivalente mixta (suisepitcus, suipestifer), 50 c. c.....	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c.....	1,60
Vacuna contra la pastereiosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.....	8,00	Suero antiestreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra el cólera y tífosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra la viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra papera e influenza (estafilo, estrepto), 1 dosis.....	5,00	Suero contra el moquillo, frasco de 25 c. c.....	4,00
Vacuna contra la mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 10 c. c.....	2,50
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamitis.....	5,00	Tuberculina y maleína, una dosis....	2,50
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis { vacas.....	6,00		
{ cabras.....	3,00	<i>Jeringuillas</i>	
		De 50 c. c. con montura y estuche metálicos.....	35,00
		De 20 c. c.....	28,00
		De 10 c. c.....	20,00
		De 5 c. c.....	17,00
		De 2 c. c.....	15,00
		De 1 c. c. en 20 partes.....	12,00
		De 1 c. c. en 8 partes.....	12,00

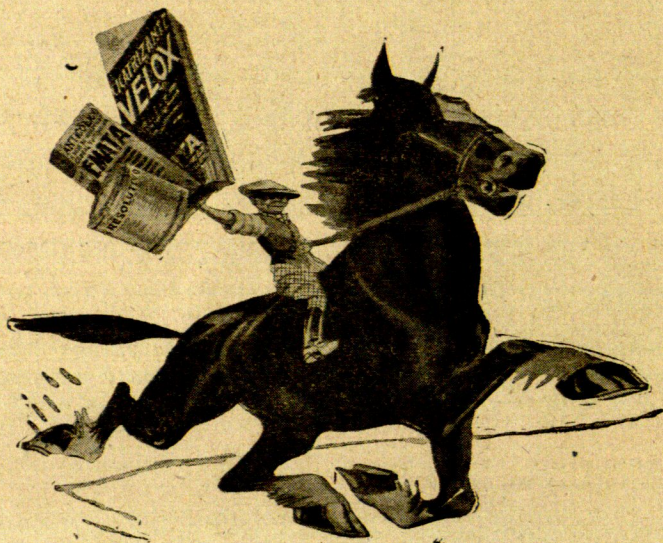
Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

¡¡SIEMPRE VENCEN!!

ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA



Resolutivo Rojo Mata: Cojeras, inutilidades, pulmonías, anginas y enfermedades de garganta del ganado de cerda.

Anticólicos G. Mata: Cólicos, indigestiones, timpanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el iodo y el sublimado). Llagas, úlceras, rozaduras y toda clase de heridas.

Sericolina: Purgante inyectable; maravilloso, rápido. Desconfiad de imitaciones.

EXIGID ESTOS PREPARADOS

VENTA EN FARMACIAS Y DROGUERÍAS

AUTOR: **GONZALO F. MATA LA BAÑEZA** (León)