

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXVI
NÚM. 3

OFICINAS: Santa Engracia, 116, 3.^a A.-Madrid-3
MARZO DE 1936

FRANQUEO
CONCERTADO

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

FUNDADOR:

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

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



COLABORADORES FIJOS

Alvarez (Gabriel), veterinario militar; **Arciniega (Alvaro)**, director del servicio pecuario de Vizcaya; **Arroyo (Crascenciano)**, 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; **Gallastegui (Cruz)**, director de la misión biológica de Galicia; **Gargallo (Gerónimo)**, veterinario militar; **Gratacós (Joaquín)**, veterinario municipal de Barcelona; **Gutiérrez (Manuel)**, veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); **Hernández Aldabas (Francisco)**, veterinario en La Línea (Cádiz); **Homedes (Juan)**, del Instituto de Biología Animal; **Izquierdo (Amado)**, veterinario militar; **López Cobos (Francisco)**, veterinario militar; **Marti (Pablo)**, inspector provincial veterinario; **Martin (Fausto)**, veterinario en Terriente (Teruel); **Ocáriz (José)**, veterinario militar; **Pallarés (Eduardo)**, director del Laboratorio municipal de León; **Rodríguez (Tomás)**, catedrático en la Escuela de León; **Rof Codina (Juan)**, inspector 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; **Veia (Niocostrato)**, director del Matadero de León; **Velasco (Nicolóforo)**, veterinario en Valladolid; **Vidal (José)**, del Laboratorio municipal de Barcelona; **Zulueta (Antonio de)**, profesor de la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONDENTES LITERARIOS

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

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS**Correspondencia 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 PAÍSES
Veterinarios	25 ptas.	50 ptas.
Estudiantes	15 id.	30 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: *R. Campos Onetti*.—Examen bacteriológico de las cremas de confitería. Comparación de su acidez en relación con la riqueza microbiana, p. 141; *C. Sánchez Botija*.—Leishmaniosis canina. Algunas observaciones sobre los caracteres generales del foco endémico de Madrid, p. 148. **CRÓNICAS E INFORMACIONES:** *Félix Gordón Ordóñez*.—El dolor de vivir, página 159. **NOTAS CLÍNICAS:** *Pamón Cardenal*.—Clavo balladizo, p. 169. **TRABAJOS TRADUCIDOS:** *Stabroetindár Dr. Hancke, Remontant Weekenhof*.—Contribución al problema de la coriza contagiosa en las remontas, teniendo en cuenta especialmente la epizootología, p. 171. **HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**, p. 177 al 178. **ANATOMÍA Y TERATOLOGÍA**, p. 178 al 180. **FISIOLOGÍA Y HIGIENE**, p. 181 al 182. **TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA**, p. 182 al 184. **INFECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICIA SANITARIA**, p. 184 al 186. **AFFECCIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS**, p. 186 al 189. **BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA**, p. 189 al 193. **ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS**, p. 193 al 201. **AUTORES Y LIBROS:** Análisis crítico, p. 202 al 204.

SUEROSVACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina	Caja de 2 ampollas de 10 c. c.
Cafeína	Pesetas 3,70
Ergotina	
Pilocarpina	
Quinina	
Veratrina	
Aceite alcanforado	
Pulmonil	
Areco-Eserina	Caja de 2 ampollas de 5 c. c.
Eserina	Pesetas 2
Suero Cagny	

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

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor PEDRO CARDÁ

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Cardá 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 Cardá Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral. MADRID.

EN PRENSA

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 Cardá, 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 facilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos



Pida precios e instrucciones

¡VETERINARIOS!

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

JOSE 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

IN YECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION
PRECIOS LIMITADOS
SERVICIO RAPIDO



EL LABORATORIO DEL VETERINARIO
Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Teleg r a m a s :
I N S T I T U T O

"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.



Preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que es conocido.

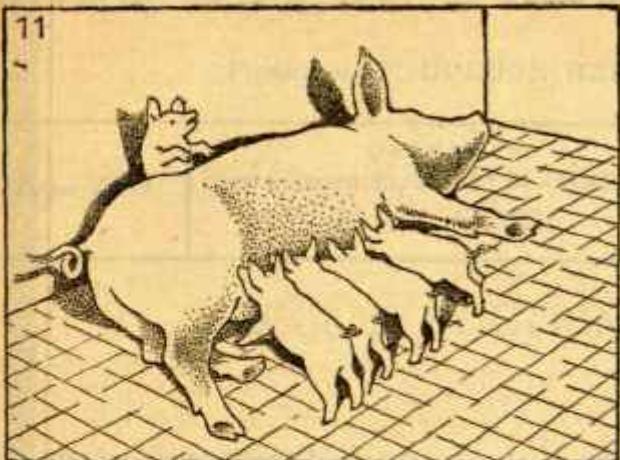
Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrals, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauradó, 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 posibles 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.

11



MILLARES DE CREDITOS APLASTADOS

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

P R E C I O: 30 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: 55 P E S E T A S

Prádanos 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**

Jamesway

C. DE RECOLETO S.
MADRID
PL. DE SAN VICENTE, 1
BILBAO

INTERBANCARIA DE CREDITOS AL PAGADOR

DISPONIBLE

6 bulas eii) sozisens nesemtiasen. mizunay, amea-
7 zozen esnob-sobquem nesemtiasen ob-zemtiasen. koo-
8 tumpiay n. AM. koo- tumpiay. eii) nesemtiasen
9 eugua n. koo- tumpiay. eii) nesemtiasen. koo- tumpiay

RECORD 29-2
R. O. A. M.
20-10000
A. S. T. B.

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXVI

OFICINAS:
Santa Engracia, 118, 3.^o A. - MADRID-3
Marzo de 1936

Núm. 3

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Examen bacteriológico de las cremas de confitería. Comparación de su acidez en relación con la riqueza microbiana

POB.

R. Campos Onetti
VETERINARIO



Trabajo realizado en el Laboratorio de Bacteriología del
Instituto de Biología Animal

(RECIBIDO EL 15 DE ENERO DE 1936)

No es desconocido para nadie la especial atención que en la actualidad se concede en el mercado a la leche y a sus productos derivados. Esta vigilancia, que ha llevado a países extranjeros a conseguir una sanidad que hace unos años no podía sospecharse, va entrando en nuestro país por cauces de realidad y actualmente, si no hemos llegado al ideal en cuanto a condiciones higiénicas se refiere, por lo menos se ha dado un gran paso hacia adelante, que hace esperar una mejora más completa conforme estas normas vayan arraigando en productores y distribuidores.

Sin embargo, así como los países que se han preocupado de la pureza de la leche no se han conformado con esto, sino que han extendido sus cuidados a los alimentos de ella derivados, en nuestra nación sólo se ha atendido a la materia prima, dejando a un lado muchos productos elaborados con leche y que constituyen un peligro para la salud pública, desde el momento en que, como expondremos en el presente trabajo, sus condiciones sanitarias son en la mayoría de las veces bastante peores que una leche que no se considere más que de medianas condiciones. Nos referimos en este caso a los helados y crema de confitería. Respecto a esta última, hemos procedido al examen de diversas mues-

tras, haciendo un estudio bacteriológico de ellas, principalmente de índole cuantitativo, y hemos comparado las cifras halladas con la cantidad de ácido existente en ellas, sacando las consecuencias que al final exponemos y viendo el peligro que puede haber en ocasiones al ser consumidas.

Realmente, la crema objeto de nuestro estudio debe estar elaborada exclusivamente a base de leche, yema de huevo y sacarosa. Sin embargo, aunque nosotros no hemos verificado un análisis químico completo de las muestras, hemos observado en todas ellas la presencia de almidón, menos en una, que tenía dextrina. Desde luego, puede afirmarse sin temor a equivocación, que el huevo no existe en la generalidad de los casos, y cuando lo hay es en cantidades pequeñísimas, habiéndose conseguido el tono amarillento por colorantes adecuados. Únicamente en algunos establecimientos de gran lujo y donde el producto es de precio bastante superior al de los corrientes, hemos encontrado cremas fabricadas sin almidón ni dextrina; las demás van a base de leche, harinas, sacarosa, materia colorante y algunas veces algo de huevo.

Pero esto no interesa a la sanidad tanto como la riqueza bacteriana que poseían en todos los casos. Si examinamos la escala de clasificación de leches original de Scandinavia y adoptada en muchos países, veremos que una leche que contenga más de medio millón de bacterias por gramo, ya no es incluida en la categoría de «buena»; sin embargo, en las muestras de crema analizadas por nosotros, hemos encontrado, por término medio, más de 1.500.000 en el primer día, cifra que ha llegado casi a los 20 millones al cuarto día, sin que por esto el producto haya sido perseguido sanitariamente.

TÉCNICA EMPLEADA

Acides total.—Hemos seguido un procedimiento semejante al usado con el mismo fin en la leche. A partir del día de la toma de muestras, y durante seis seguidos en que era abandonada a la temperatura ambiente, aislada para evitar la introducción de bacterias extrañas, se tomó diariamente medio gramo, que era emulsionado perfectamente en 9,5 c. c. de agua destilada. Teníamos así 10 c. c. de una dilución al 5 por 100, a los cuales se añadian 3-4 gotas de una solución alcohólica al 2 por 100 de fenolftaleína; a continuación, gota a gota, se va añadiendo soda n/10 hasta conseguir una tonalidad ligeramente rosa.

Recuento de gérmenes.—Con objeto de dar la mayor exactitud posible a nuestras observaciones, hemos hecho en todas las muestras la investigación por el contejo directo y por la siembra en placas. Para el primero hemos seguido la técnica de Breed, que, aunque bastante conocida, exponemos a continuación:

Técnica de Breed.—Así como en el procedimiento original parte de leche pura, nosotros hacíamos previamente una dilución de la crema al 5 por 100 en agua destilada estéril y operábamos con ella como si fuese leche, es decir: 1.^o Combinar los oculares y la longitud del tubo hasta que el campo del microscopio mida 0,016 mm. de diámetro, para lo cual basta un micrómetro objetivo. Una vez medido, sirve para siempre. 2.^o Disponer de un porta en el cual se haya grabado un cuadrado de un centímetro de lado. Esto es fácil de hacer por uno mismo, rayando un porta ordinario con un cuerpo duro (una sierrecilla de las usadas para abrir ampollas, surte buen efecto). 3.^o Extender en el cuadrado 0,01 c. c. de la muestra a examinar, del modo más uniformemente posible. 4.^o Secar y fijar con alcohol absoluto o mejor con alcohol-éter a partes iguales. 5.^o Teñir unos minutos con azul de metileno o mejor aún con tianina fenicada. 6.^o Lavar, secar y contar al microscopio los gérmenes de 25-30 campos. 7.^o Hallar la media y multiplicarla por 500.000 si la muestra era pura o por

esta cantidad y por la dilución si estaba diluida. El resultado nos dará los gérmenes por gramo de producto.

Método de las placas.—Después de varios ensayos llegamos a la conclusión de que, con arreglo a la riqueza media en microbios, la dilución más conveniente era al 1 por 20.000. Para conseguirla, partimos de una dilución al 1 por 20, de la que se tomaba 0,1 c. c., que era depositado en un matraz con 100 c. c. de agua estéril (realmente deberían ser 99,9, pero el error es prácticamente despreciable); de esta dilución al 1 por 20.000, se tomaba una gota que se añadía a un tubo de agar previamente fundido a 45°, se agitaba bien y se extendía inmediatamente en una placa de Petri. De cada muestra se sembraban 2-3 placas; a las cuarenta y ocho horas se cuentan las colonias crecidas, se halla la media y se multiplica por el título de la dilución, lo que nos da los gérmenes de aquella gota; esta cantidad, por 20 (gotas que tiene cada c. c.) nos dice al final el número de bacterias por gramo de crema.

En cuanto a la comparación de los dos métodos, basta ver en los cuadros expuestos a continuación, que el procedimiento de Breed da un 8 a un 12 por 100 menos que en las placas, lo cual es debido, probablemente, a que como se trata de un medio bastante espeso, resulta a veces difícil diferenciar un germen de un precipitado; sin embargo, se ve entre ambos métodos una concordancia absoluta y, dadas las cifras tan considerables de gérmenes, el error es, a nuestro juicio, despreciable.

Véamos ahora las cantidades obtenidas:

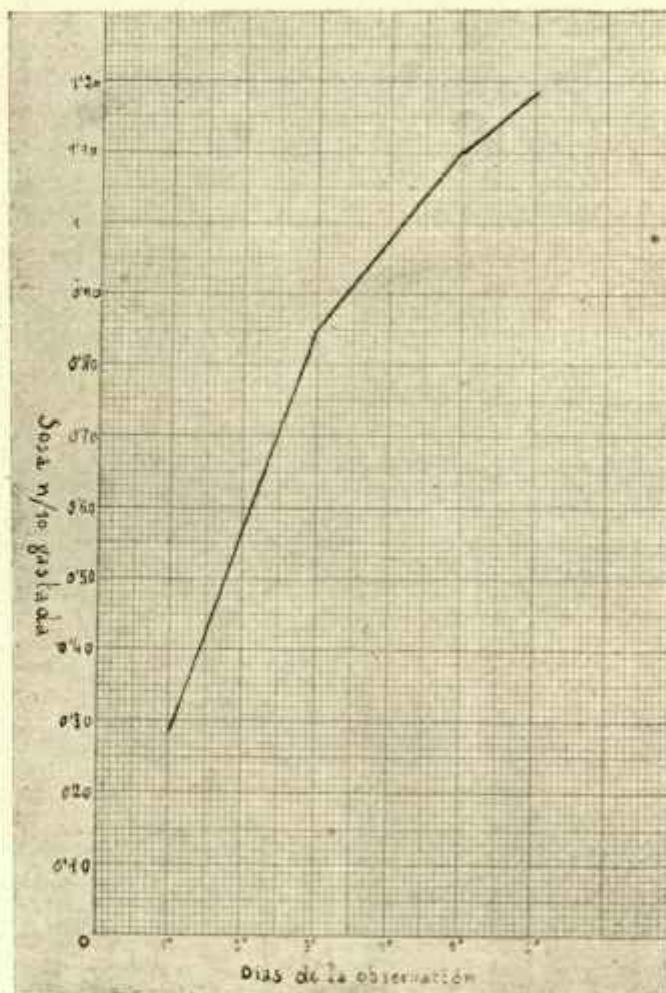
N.º de la muestra	Cantidad de gosa n/10 empleada	Gérmenes por gramo según la placa	Gérmenes por gramo según Breed	Media de gérmenes por gramo	Observaciones
1	0,30	1.800.000	1.650.000	1.725.000	Recogida en enero.
	0,45	6.800.000	6.000.000	6.450.000	
	0,85	10.600.000	9.400.000	10.000.000	
	0,90	17.200.000	15.800.000	16.500.000	
	0,95	26.300.000	23.200.000	24.750.000	
	0,85	30.000.000	26.700.000	28.350.000	
2	0,40	3.300.000	3.000.000	3.150.000	Recogida en enero.
	0,75	8.900.000	7.800.000	8.350.000	
	1	15.300.000	13.600.000	14.450.000	
	1,40	22.000.000	19.600.000	20.500.000	
	1,40	32.500.000	26.200.000	30.850.000	
	1,30	37.700.000	34.300.000	36.000.000	
3	0,16	600.000	540.000	570.000	Recogida en enero.
	0,17	900.000	830.000	865.000	
	0,20	1.500.000	1.300.000	1.400.000	
	0,30	10.000.000	8.700.000	9.350.000	
	0,45	13.000.000	11.600.000	12.300.000	
	0,55	20.600.000	18.000.000	19.300.000	
4	0,12	300.000	250.000	275.000	Recogida en enero.
	0,28	2.400.000	1.700.000	2.050.000	
	0,35	8.000.000	7.000.000	7.500.000	
	0,35	10.000.000	8.900.000	9.450.000	
	0,35	17.100.000	15.600.000	16.350.000	
	0,40	24.000.000	21.800.000	22.900.000	

Nº de la muestra	Cantidad de sosa n/10 empleada	Gérmenes por gramo según la placa	Gérmenes por gramo según Breed	Media de gérmenes por gramo	Observaciones
5	0,35	2.400.000	2.010.000	2.105.000	Recogida en marzo.
	0,40	6.000.000	5.400.000	5.700.000	
	0,45	10.900.000	10.100.000	10.300.000	
	0,48	17.000.000	15.320.000	16.160.000	
	0,50	25.000.000	22.600.000	23.800.000	
	0,65	30.000.000	27.200.000	28.650.000	
6	0,40	3.000.000	3.200.000	3.550.000	Recogida en marzo.
	0,45	10.000.000	9.560.000	9.780.000	
	0,50	15.200.000	14.000.000	14.600.000	
	0,55	20.000.000	16.960.000	18.480.000	
	0,70	27.400.000	23.800.000	25.600.000	
	0,50	35.000.000	31.700.000	33.350.000	
7	0,25	900.000	820.000	860.000	Recogida en marzo.
	0,40	6.000.000	5.100.000	5.550.000	
	0,45	9.000.000	8.500.000	8.750.000	
	0,50	12.600.000	10.740.000	11.670.000	
	0,60	19.000.000	16.000.000	17.500.000	
	0,75	25.900.000	23.000.000	24.450.000	
8	0,30	1.800.000	1.600.000	1.700.000	Recogida en junio.
	0,35	9.000.000	8.000.000	8.500.000	
	0,50	19.500.000	18.000.000	18.750.000	
	0,60	29.000.000	26.850.000	27.925.000	
	0,70	36.000.000	33.200.000	34.600.000	
	1	40.600.000	36.240.000	38.420.000	
9	0,25	800.000	710.000	755.000	Recogida en junio.
	1,90	10.300.000	9.130.000	9.705.000	
	2	19.200.000	18.000.000	18.600.000	
	2,10	23.000.000	21.400.000	22.200.000	
	2,30	30.000.000	26.920.000	28.460.000	
	2	45.000.000	41.700.000	43.350.000	
10	0,30	1.000.000	1.500.000	1.580.000	Recogida en junio.
	1,60	19.000.000	16.700.000	17.850.000	
	2,20	23.700.000	21.100.000	22.050.000	
	2,00	29.000.000	26.540.000	27.710.000	
	2,80	37.700.000	32.900.000	35.300.000	
	3,80	48.500.000	43.710.000	46.105.000	

El hecho de que las cifras iniciales sean tan dispares, se explica porque no siempre pudo hacerse la toma de muestra recién preparada y en cuanto ésta llevaba uno o dos días en el establecimiento, su riqueza bacteriana había alcanzado un nivel considerable.

También, al examinar el cuadro precedente, vemos que hay algunas cifras dispares entre la acidez y la cantidad de gérmenes que corresponde; así, por ejemplo, en la muestra núm. 2 vemos que al segundo día necesitó 0,75 c. c. de sosa n/10, poseyendo 8.350.000 gérmenes por gramo, mientras que la núm. 7, que en el sexto día requirió igual cantidad de álcali para neutralizarse, tenía ya

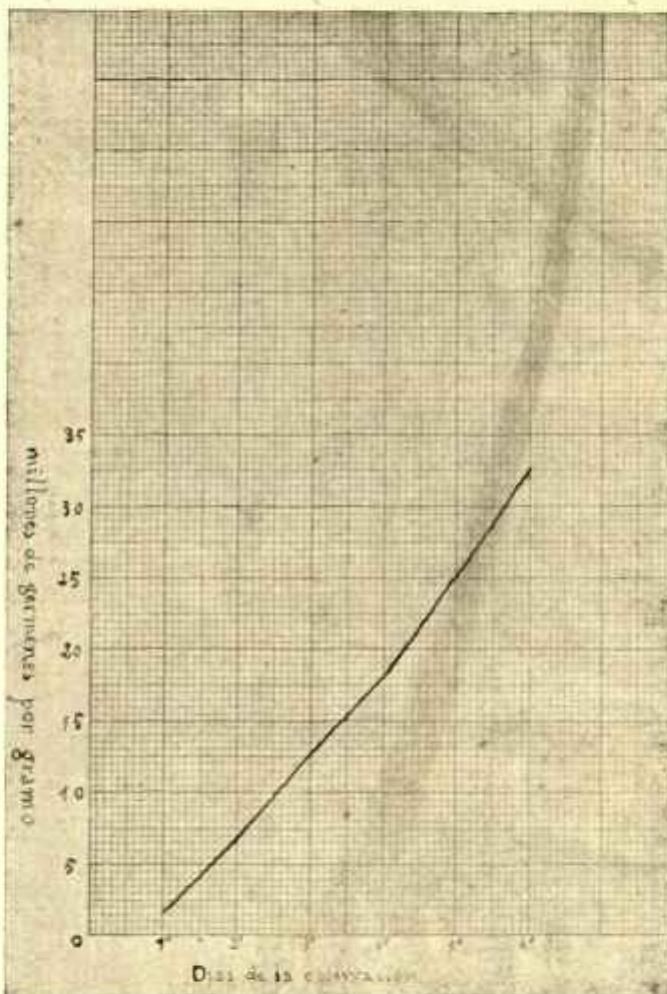
24.450.000; esto obedece, a nuestro parecer, a que no siempre se desarrollan con igual intensidad los microbios acidificantes; sobre todo, al final, éstos van deteniendo su multiplicación, mientras que los alcalinizantes empiezan entonces a dominar y la acidez, después de alcanzar un máximo determinado, empieza a decrecer. Esto no lo hemos observado en todos los casos, debido al detalle



antes mencionado, de que su punto de partida no ha sido uniforme, pues mientras unas eran recientes, otras llevaban de veinticuatro a cuarenta y ocho horas desde su elaboración. Lo que sí ha coincidido es, que al llegar al 5-6 día, antes en aquellas cuya acidez inició ya el descenso, el aspecto del producto es desagradable: se vuelve filante y desprende olor. Al llegar a este extremo ya no interesa seguir el estudio desde el punto de vista sanitario, puesto que los caracteres organolépticos dicen bastante por sí solos.

A continuación exponemos las gráficas de la media de gérmenes y de sosa obtenidas en las diez muestras:

Vemos que ambas tienen un curso francamente ascendente, pero, si por curiosidad se hubiesen seguido más días, hubiéramos visto que en todas, al llegar una fecha más o menos coincidente, la acidez descendería, mientras que los gérmenes seguirían aumentando, hecho que, según decimos más atrás, se inició en



algunas, quizá porque fueran más antiguas. Sin embargo, repetimos que esto no interesa prácticamente.

De lo expuesto, se deduce que hasta el cuarto día, sin lugar a duda, puede servir la acidez para indicarnos, lo mismo que en la leche, un estado aproximado de la riqueza en gérmenes de la crema examinada, aunque con la variante en este caso, de que las cifras de ambos factores no están en la misma relación que en la leche, dado que la lactosa susceptible de originar ácido láctico (así como

los demás hidratos de carbono), no entra en la misma proporción. Por esto, es preciso verificar un número suficiente de ensayos para llegar a traducir en gérmenes la sosa gastada. Del material por nosotros examinado, hemos deducido que la relación entre los dos datos puede condensarse en las siguientes cifras, sin que ellas sean absolutas, dadas las pocas muestras examinadas:

0,10 de sosa n/10 revelan, según la técnica descrita....	200.000 bac. por gramo
0,15 *	500.000 *
0,20 *	1.000.000 *
0,25 *	1.500.000 *
0,30 *	3.500.000 *
0,35 *	7.000.000 *
0,40 "	10.000.000 *
0,45 *	13.000.000 *
0,50 *	17.000.000 *
0,55 *	20.000.000 *
0,60 *	23.500.000 *

A partir de los 20 millones ya no hay una relación tan neta, porque puede coincidir este extremo con el indicado antes, del descenso de los ácidos, mientras que los gérmenes siguen reproduciéndose.

En cuanto a los microbios hallados, poco podemos decir, pues han sido los mismos que se encuentran corrientemente en la leche, haciendo la salvedad de que el estudio se hizo siempre a partir del primer día, lo que explica que pasadas dos o tres fechas, la flora microbiana fuese más variada que en la leche, debido a que la crema sufre en su elaboración muchas manipulaciones de amasado, distribución, etc., que facilitan extraordinariamente su contaminación; por eso, pasados unos días, los gérmenes de origen no láctico que hayan podido caer han tenido tiempo de reproducirse y si entonces hiciésemos un nuevo análisis hallaríamos una variedad extraordinaria, cosa que no hemos realizado, pues ello supondría un trabajo improbo que de momento nos vemos imposibilitados de realizar; no obstante, hemos sacado la conclusión de que las muestras que primero se han alterado y que, por lo tanto, eran las que lógicamente debían llevar más tiempo preparadas al ser adquiridas, han sido las que han proporcionado una flora bacteriana más compleja.

Hemos encontrado preferentemente el *bacillus Coli*, *b. lactis aerógenes*, *b. acidi lactici*, *micrococcus lactici acidi*, *micrococcus sphaeroïdes*, *staphillus pyogenes*, var. *citreus* y *albus*, *b. proteus vulgaris* y *subtilis*.

Por último, llamaremos la atención sobre el hecho de que, precisamente las muestras recogidas en los meses de calor, han experimentado, al ser abandonadas a la temperatura ambiente, un enriquecimiento más rápido que las estudiadas en enero, al mismo tiempo que la acidez ha subido proporcionalmente a los gérmenes con más intensidad, lo que se explica por una fácil reproducción de los gérmenes acidificantes, que tienen de plazo sólo los primeros días y si en ellos no hay temperatura muy apropiada, crecen con lentitud, por lo que, además de subir la curva microbiana con menor rapidez, la relación ácido-gérmenes también es más pequeña.

CONCLUSIONES

1.^a Es de interés señalar la importancia que para la salud pública tienen los alimentos elaborados con cremas, ya que, sobre todo en verano, su riqueza en microbios es casi siempre superior a la permitida en la leche como cifra má-

xima, lo que puede ser, sin duda, causa de numerosos trastornos gastrointestinales, cuyo origen no sepa a qué atribuirse.

2.^a El procedimiento de la acidez, con arreglo a la técnica expuesta, no es aceptable más que en los 3-4 primeros días, en los que una cantidad de sosa superior a 0,35 debe ponernos en guardia respecto a la posible nocividad del alimento. A partir de esta fecha, la única prueba es la investigación cuantitativa de gérmenes.

Leishmaniosis canina. Algunas observaciones sobre los caracteres ge- nerales del foco endémico en Madrid

POR

C. Sánchez Botija

VETERINARIO ASISTENTE A LA SECCIÓN DE PATOLOGÍA DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

(RECEBIDO EL 28 DE FEBRERO DE 1936)

Venimos estudiando desde hace algún tiempo el foco endémico de leishmaniosis canina que existe en Madrid.

Las observaciones sacadas sobre un abundante material nos han permitido fijar la importancia, proporción, signos clínicos, caracteres anatómicos, etc., con que se presenta dicha enfermedad parasitaria en esta capital, y si bien nos proponemos publicar en breve con mayor extensión cuanto se refiere al estudio realizado, especialmente sobre las lesiones cutáneas y viscerales y sus relaciones con los problemas patogénicos, dejaremos aquí reseñados los caracteres generales de este foco de leishmaniosis canina, con fines al diagnóstico, estadística y profilaxis.

No son, sin embargo, estos datos, los primeros que se publican sobre la leishmaniosis canina en Madrid. En el año 1933, Rivera, bajo la dirección del profesor Pittaluga, confirmó la existencia del supuesto foco leishmaniósico entre los perros de la capital.

Como resultado de sus indagaciones llegó a establecer la proporción de un 6,5 por 100 de animales parasitados sobre un material de 450 perros sacrificados en los meses de febrero a mayo, y cuyo análisis se realizó especialmente mediante frotis de bazo, hígado y médula ósea. Aparte de las alteraciones anatómicas más constantes, ya observó el interesante hecho de que entre los 29 casos positivos, siete (o sea un 24 por 100) presentaban lesiones cutáneo-mucosas, cuya especificidad fué comprobada mediante extensiones del exudado.

Nuestros trabajos han sido realizados sobre el material de 2.230 perros que fueron recogidos por el Instituto de Biología Animal desde enero de 1935 hasta la fecha en que cerramos este trabajo, es decir, en el transcurso de algo más de un año, lo cual nos ha permitido también apreciar hasta qué punto rigen para esta localidad las influencias estacionales, admitidas en los focos de otros países, sobre la presentación de dicha enfermedad.

En relación con esta cuestión y para facilitar la exposición de las cifras re-

cogidas en las distintas épocas, fraccionaremos el tiempo transcurrido entre enero de 1935 y febrero de 1936 en cuatro períodos: enero-abril, mayo-agosto, septiembre-noviembre y diciembre-febrero 1936.

La mayor parte de los perros eran animales errantes, recogidos y sacrificados en el Depósito Municipal, que después fueron trasladados a la sala de secciones de este Instituto, donde se realizaron las necropsias regladas. Otros casos fueron animales sospechosos estudiados clínicamente en la Escuela de Veterinaria de Madrid, y en fin, algunos nos fueron cedidos en vida por sus propietarios y cuya evolución clínica hemos podido seguirla en todas sus manifestaciones.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se realizó asociando el examen de los frotis por impresión de los órganos hemopoéticos, al análisis histológico de los cortes. En la primera serie de perros, de los meses enero a marzo, no se hizo el examen histológico de la piel, utilizando unas veces frotis y otras cortes, de bazo, hígado, ganglios y médula ósea. Pero en el resto de los casos, todos los sospechosos, aun los que dieron resultado negativo en el examen de los frotis, fueron sometidos al estudio histológico completo, que reveló en ocasiones importantes detalles.

Respecto a las técnicas seguidas para la coloración del parásito, los mejores resultados los obtuvimos con los métodos de Giemsa y Papénein en los frotis, y sus modificaciones para los cortes por congelación e inclusión en parafina. Los métodos corrientes de la técnica histológica, a base de fuchina (Gallego) y la hematoxilina eosina, cuando se prolonga el tiempo de coloración y se logran después buenas diferenciaciones, dan en los cortes imágenes del parásito no perfectas, pero si lo suficientemente claras para su identificación. En ocasiones también utilizamos para el diagnóstico en los cortes las técnicas corrientes al carbonato argéntico de R. Hortega; estos métodos argénticos no tiñen el citoplasma de la leishmania, pero colorean de negro intenso la membrana del núcleo con algunos puntos cromáticos en su interior, tiñéndose también intensamente el blefaroplasto.

Sin embargo, no es recomendable su empleo por lo poco acostumbrados al manejo de estas técnicas, pues las coloraciones groseras que en ocasiones se obtienen en órganos como el bazo, hígado y ganglios, pueden dar lugar a confusiones, especialmente en aquellas circunstancias en que esos órganos contienen abundante material granuloso de naturaleza pigmentaria.

PROPORCIONES DE PERROS PARASITADOS EN LAS DISTINTAS ÉPOCAS

En el primer periodo que comprende de enero a abril (1935), entre 600 perros fueron encontrados cincuenta bazos parasitados, es decir, un 8'3 por 100. No se hizo el análisis histológico de la piel en todos los casos, por lo cual no damos valor absoluto a la proporción de lesiones cutáneas, obtenida por el examen macroscópico. La mayor proporción de los casos positivos corresponde a los meses de febrero y marzo, pues entre 150 del primer mes y 160 del segundo, se observaron para cada uno catorce y quince casos positivos, respectivamente, o sea un 9 por 100 en ambos meses. Después sigue en el promedio abril, con doce casos positivos entre 160 (7'5 por 100), y en último lugar enero, con nueve casos positivos entre 130 (6'9 por 100).

Las lesiones cutáneas apreciadas a simple vista están representadas por eczemas, depilaciones y úlceras, y su proporción exacta sólo fué establecida en los meses de marzo y abril, que en veintisiete casos positivos aparecieron seis (22 por 100) con lesiones cutáneas macroscópicas.

El segundo período, mayo-agosto, arroja ochenta casos positivos en 850 perros examinados, lo que supone un 9'4 por 100. Las cifras máximas corresponden a julio (11'1 por 100) y mayo (9'1 por 100), y las mínimas a junio (8'7 por 100) y a agosto (8 por 100).

De los ochenta casos positivos, 41 (o sea el 51 por 100) presentaban lesiones cutáneas, y de éstas el 78 por 100 son apreciables macroscópicamente (úlceras, depilaciones), mientras que un 22 por 100 presentaba la piel integra al simple examen macroscópico, y sólo mediante un examen histológico de varios trozos de piel de distintas regiones, pudieron evidenciarse lesiones específicas muy discretas con escasos parásitos.

En el tercer período, septiembre a noviembre, se realizan las secciones de 430 perros, hallando veintiseis casos positivos, lo que equivale al 6 por 100. Los porcentajes más altos correspondieron a los meses de septiembre y noviembre, con 6 por 100 y 6'6 por 100, respectivamente; el mínimo a octubre 5,6 por 100.

Entre veintiseis casos, 11 (es decir, el 46 por 100), dieron lesiones cutáneas que eran apreciables macroscópicamente en nueve casos (81'1 por 100), y en dos, o sea un 18'2 por 100, fueron hallazgos histológicos.

En la cuarta época, diciembre de 1935 a febrero de 1936, se examinan 350 perros, encontrando veintidós casos positivos, o sea un 6,2 por 100. En los veintidós casos positivos aparecieron 12 (54'5 por 100) con lesiones cutáneas; entre éstas, un 75 por 100 (nueve casos de 12) eran úlceras, depilaciones, ecemas, etc., y un 25 por 100 (tres casos entre 12) no presentaban ninguna de tales alteraciones, y, sin embargo, después de repetir el examen histológico en la dermis de cuatro o cinco regiones, aparecieron focos de infiltración inflamatoria con escasos histiocitos parasitados.

En el siguiente cuadro aparecen las cifras convenientemente especificadas:

	Número de perros	Casos positivos	Por 100	Casos positivos con lesiones cutáneas		Lesiones cutáneas por 100 total
				Maer.	Micr.	
Enero (1935).....	130	9	6,9	*	*	*
Febrero.....	150	14	9,3	*	*	*
Marzo.....	160	15	9,3	4	*	*
Abril.....	160	12	7,5	2	*	*
	600	50	8,3	*	*	*
MAYO.....	208	* 20	9,1	7	3	*
Junio.....	217	19	8,7	6	3	*
Julio.....	225	25	11,1	11	2	*
Agosto.....	201	6	8	8	1	*
	850	80	9,4	32	9	51
Septiembre.....	150	9	6	8	1	*
Octubre.....	160	9	5,6	2	0	*
Noviembre.....	120	8	6,6	4	1	*
	430	26	6	9	2	42,3
Diciembre.....	132	8	6	4	2	*
Enero (1936).....	113	7	6,1	3	0	*
Febrero.....	105	7	6,6	2	1	*
	450	22	6,2	9	1	54,5

Resumiendo los datos expuestos tenemos que desde enero de 1935 a febrero de 1936 se han encontrado 178 casos de leishmaniosis entre 2.230 perros o sea un 7,9 por 100 consideradas las cifras globalmente.

Pero como esta cifra varía con las distintas épocas, podemos considerar una elevación hasta 9,4 por 100 en los meses de mayo y agosto, y un descenso de 5,6 por 100 para los meses de septiembre a enero, con todas las cifras intermedias entre ambos límites.

Aparece, pues, en el transcurso de un año y dos meses, un aumento de casos en el verano y una disminución en el otoño y parte del invierno. Pero todavía no concedemos a estos hechos un gran valor, pues para apreciar en su medida las influencias estacionales, habría que repetir estas observaciones en un nuevo periodo de tiempo semejante al transcurrido. Con esto llegaríamos a conocer más exactamente las oscilaciones que aparecen en los mismos meses de distintos años. Ejemplos de estas posibles oscilaciones son las diferencias obtenidas entre los meses enero-febrero de 1935 y los mismos meses de 1936. (Véase el cuadro).

Por lo que se refiere a la proporción de las lesiones cutáneas, hemos podido observar, que casi un 50 por 100 de los perros parasitados (54 casos entre 128), presentaban lesiones específicas en la piel, pero con la particularidad de que entre éstas, sólo mostraban signos macroscópicos un 78 por 100, existiendo un 22 por 100 de lesiones dérmicas revelables únicamente con el microscopio, y que a veces fueron halladas, después de un detenido examen histológico de la piel de varias regiones; estas dificultades encontradas repetidas veces, nos hacen sospechar, que algunos casos de lesiones cutáneas muy discretas, han podido pasar desapercibidas a nuestro estudio.

No hemos observado influencias estacionales marcadas, sobre el promedio de lesiones cutáneas, que se ha mantenido casi constante en el curso del trabajo. Unicamente señalaremos que en los meses de otoño e invierno, fué cuando aparecieron las lesiones cutáneas más extensas y graves.

Las cifras obtenidas sobre la frecuencia de las lesiones cutáneas, representan, a nuestro juicio, la característica más interesante de este foco endémico de leishmaniosis canina, y sobre ellas haremos más adelante las consideraciones oportunas.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Aunque nuestro propósito no es hacer en la presente nota una extensa descripción de los caracteres con que se presentan en este foco los animales parasitados, dejaremos reseñados aquí brevemente los hechos clínicos más salientes que observamos en los perros que han podido ser estudiados clínicamente.

La presentación de los enfermos, se dió en todas las épocas del año. El momento de la infección, nunca pudo ser establecido. Aparecieron casos en los que la enfermedad evolucionó hacia la curación, mientras que en otros terminó con la muerte del enfermo.

Los signos más frecuentemente observados, fueron el enfraquecimiento y las lesiones cutáneas; pero en general las manifestaciones clínicas de esta afección son extraordinariamente variables en la forma de presentarse y en su intensidad.

Para hacer su exposición más ordenada, los describiremos al señalar la marcha clínica de la enfermedad.

Hemos podido observar en este foco que la leishmaniosis canina puede evolucionar bajo dos formas principales: una grave, y otra relativamente benigna.

Formas graves.—La evolución clínica es la siguiente: Pierden el apetito y

muestran indiferencia y torpeza ante los estímulos ordinarios: La demacración se va haciendo cada vez más acentuada. Las lesiones cutáneas que primeramente aparecieron como depilaciones pequeñas y limitadas recubiertas por abundantes escamas secas, se transforman en úlceras pequeñas que siguen extendiéndose o quedan limitadas y cubiertas por una material costroso.

Estas lesiones cutáneas no aparecen simultáneamente por todas las regiones del cuerpo, sino que, por regla general, se dejan ver primeramente en las puntas y bordes de las orejas, región supranasal, comisura de los labios, párpados a nivel de los salientes óseos articulares, etc. En estadios más avanzados, tales lesiones se extienden, y no son ya focos eczematosos o úlceras aisladas sino que se transforman en eczemas difusos de toda la piel y en úlceras que interesan total o parcialmente una región del cuerpo o la parte inferior de un miembro.

En las orejas, estas úlceras van acompañadas de una gran pérdida de substancia, destruyéndose a veces extensas zonas del cartílago, que es substituido en esas partes por una costra.

Los ganglios subcutáneos, especialmente los cervicales, axilares y preescapulares, en casos de lesiones cutáneas extensas, llegan a alcanzar un tamaño cuatro o cinco veces mayor que el normal, por lo que se hacen fácilmente explorables.

Las úlceras y el eczema no ceden a ningún tratamiento local. El animal parece hallarse en estado de marasmo, y en estas condiciones una complicación conduce a la muerte, que siempre se produjo entre los seis u ocho meses después de haber observado los primeros signos. Dichas complicaciones fueron generalmente bronconeumonias, pleuresias, tuberculosis.

La temperatura no sufre modificación apreciable en el curso del estado parasitario, y las oscilaciones que aparecieron en los últimos períodos de algunos enfermos, fueron debidas a procesos intercurrentes.

Formas benignas.—Frente a esos casos graves, se presentaron otros en mayor proporción, que cursaron sin demacración, o ésta se mostró poco acentuada; el apetito se conservó durante toda la enfermedad. Aparecieron en la mayor parte de estos casos, lesiones cutáneas (seborrea, descamación, depilaciones, úlceras), unas veces discretas, pero otras muy extensas.

A los ocho meses aproximadamente desaparecieron todas esas manifestaciones, quedando el animal aparentemente curado.

Sacrificado uno de estos casos, dos meses después de la remisión de los signos clínicos, el examen histológico reveló la presencia del parásito en pequeño número en la piel y dió resultados negativos en el bazo y en el hígado.

Dentro de la forma benigna, pueden aparecer enfermos difícilmente diagnosticables por no mostrar otros signos que la tristeza y un enfriaamiento poco acentuado, presentando la piel aparentemente sana. Estos casos, forzosamente han de pasar desapercibidos, sobre todo, si son esporádicos, y únicamente se llega a diagnosticarlos cuando se trata de focos endémicos conocidos, en los que lógicamente ya sospecharemos que un gran número de animales estarán parasitados.

Infecciones latentes.—Aparte de estas dos formas, grave y benigna, señalaremos la presencia de animales (3 entre 14 enfermos) que no dieron en vida signo alguno de infección (buen estado de nutrición, integridad de la piel, alegría habitual, formol-gelificación y sero-floculación negativas, etc.), y sin embargo, la necropsia y el análisis microscópico demostró la existencia de leishmania donovani en pequeño número en el bazo, médula ósea y en los histiocitos del dermis. Representan probablemente casos de infecciones latentes.

Sobre estas infecciones latentes hemos observado que pueden activarse en

circunstancias creadas por el padecimiento de una afección grave, apareciendo entonces, de modo brusco y muy marcadamente, los signos inconfundibles de una leishmaniosis grave generalizada.

Acerca de estos hechos, mucho más demostrativo que el más extenso comentario, es la historia clínica del siguiente enfermo.

Perra galgo. Participaba en las carreras que se celebraban en el Stadium de Madrid. Buen estado de salud hasta que al finalizar una de las carreras en que tomó parte sufrió un enfriamiento declarándose la neumonía. Durante el tratamiento, la aplicación de revulsivos provocó la formación de una placa ulcerosa persistente.

Resuelta la neumonía, apareció al poco tiempo en la piel una intensa descalcificación seguida de depilaciones focales, constituyéndose un eczema escamoso difuso extendido por toda la piel.

En un principio, como la úlcera de la pared costal izquierda apareció precisamente en el sitio donde se aplicó el revulsivo, fué atribuida a la acción energética de éste y para favorecer su curación, se emplearon, sin resultado, los agentes terapéuticos corrientes. En cuanto al eczema, fué considerado como consecuencia de la afección pulmonar o indirectamente de un parasitismo intestinal.

Transcurrieron tres meses, durante los cuales persistieron las manifestaciones cutáneas que no respondieron ante cuantos tratamientos se emprendieron. En este estado, los más ligeros roces de la piel producían fácilmente erosiones que pronto se transformaban en pequeñas úlceras superficiales. La demacración se fué acentuando rápidamente.

Ante estas manifestaciones, se hicieron biopsias de la úlcera y de otras partes de la piel, comprobándose en los cortes una extraordinaria cantidad de histiocitos conteniendo abundantes cuerpos de Leishman-Donovani.

Vemos, pues, que dado la larga incubación y el curso insidioso con que generalmente aparecen las manifestaciones de la leishmaniosis, este caso de aparición brusca de los signos clínicos en un animal que nunca estuvo aparentemente enfermo, hay que interpretarlo como un ejemplo de la activación de una infección latente, es decir, de la transformación de leishmaniosis-latente en leishmaniosis-enfermedad, producida quizás a favor de la disminución de resistencias consecutivas a la afección pulmonar.

Concretando lo expuesto, observamos que se presentan dos clases de individuos, en relación con la evolución clínica de la enfermedad. Unos resistentes, entre los cuales se da la infección-latente y la infección-enfermedad; pero esta última es bien soportada y evoluciona hacia la curación, presentando en el curso de ella todos o parte de los signos expuestos. Y otros son más sensibles, reaccionando más acusadamente a la infección, que es soportada raramente, terminando por la muerte en el 90 por 100 de los enfermos, después de haber presentado más o menos manifiestamente el cuadro clínico ya descrito.

Hemos de señalar que en ninguno de los enfermos fueron observados trastornos digestivos atribuibles a alteraciones específicas de este aparato y en cuanto a las alteraciones oculares, solamente en un caso se presentó una conjuntivitis muco-purulenta que no mostró parásitos al análisis histológico, por lo que no la consideramos específica.

CONSIDERACIONES SOBRE LA IMPORTANCIA DE LAS LESIONES CUTÁNEAS

Como dijimos en párrafos anteriores, una de las características más intere-

santes en este foco leishmaniósico, es la elevada proporción con que se presentan las lesiones cutáneas.

La importancia de tales lesiones se halla en íntima relación con la profilaxis, con el diagnóstico y con la orientación que actualmente toman los trabajos que sobre esta afección se realizan, para tratar de aclarar su patogenia.

Si repasamos la bibliografía, advertiremos que la mayor atención que desde hace algún tiempo se viene prestando a las lesiones cutáneas en los focos endémicos de varios países, ha sido estimulada, en gran parte, por las observaciones aportadas últimamente por Chodukin y Schewtschenko (1928), Donatién y Lestouard (1929), Adler y Theodor (1931-32), Falchetti (1932), Redaelli (1933). Faure-Brac admite un 30 por 100 de casos con úlceras cutáneas específicas; Redaelli, Donatién y Lestouard han llamado la atención sobre el hecho de que, en perros con infección latente (sin mostrar signo alguno), se daba la infección casi constante de la piel aparentemente sana, lo cual hemos observado repetidas veces (seis casos) entre los animales de este foco.

No son raros los casos en que el bazo, hígado y médula ósea, después de un periodo de infección más o menos largo, se libran de los parásitos, o quedan éstos en escaso número, siendo hallados solamente en el dermis.

En relación también con el diagnóstico, por la elevada proporción con que se presentan en este foco las lesiones cutáneas, así como por la mayor facilidad con que pueden ser investigados en ellas los parásitos, mediante biopsias o frotis, podemos considerar la piel como el órgano a investigar primeramente en todo animal sospechoso clínicamente.

Las lesiones cutáneas, según los conocimientos que se poseen actualmente sobre la transmisión del parásito, deben desempeñar papel importante en la propagación de la afección, puesto que representan fuentes de virus de más fácil acceso para el agente transmisor (invertebrado picador?).

Y por lo que se refiere a la importancia de las lesiones cutáneas en relación con la patogenia, recordaremos que las discusiones sobre tal cuestión giran actualmente alrededor de estos problemas:

«Es la piel, efectivamente, la puerta de entrada para el parásito?»

«Las lesiones cutáneas, ¿significan siempre generalización, o pueden existir casos en que representen la lesión de entrada?»

Sobre estas cuestiones nos ocuparemos en trabajo aparte.

Por tanto, teniendo en cuenta todos estos hechos, referentes a las lesiones cutáneas, debemos conceder a éstas la mayor importancia en el diagnóstico y profilaxis de la leishmaniosis canina en Madrid.

ASOCIACIÓN DE LA LEISHMANIOSIS CON OTRAS AFECCIONES

Aparte de las complicaciones que surgen frecuentemente en los períodos avanzados de la leishmaniosis, ésta puede cursar a veces asociada a otro proceso morboso, cuya antigüedad puede ser aproximadamente igual a la de las primeras manifestaciones leishmaniósicas.

Hemos encontrado entre los perros de este foco de leishmaniosis, animales doblemente afectados, y nuestras observaciones se basan en cuatro casos de asociación leishmaniosis-tuberculosis, 16 de leishmaniosis-filariosis, 10 de leishmaniosis-granulomas por el Demodex follicularum, y un caso de asociación entre la leishmaniosis-linfosarcoma genital de Stiker.

Como sobre estos hechos nos hemos de ocupar con la extensión que merecen en trabajos separados, aquí solo pretendemos darlos a conocer, limitándonos a señalar a grandes rasgos los detalles más salientes.

En todos estos casos la doble afección fué descubierta en la necropsia.

En uno de los casos de asociación *leishmaniosis-tuberculosis*, las manifestaciones clínicas (sobre todo las lesiones cutáneo-mucosas) nos hicieron sospechar que se trataba de una forma grave de leishmaniosis general, lo cual confirmamos por biopsia de la piel. Estudiamos la evolución completa, sin que observáramos nada que nos hiciera sospechar en la tuberculosis. Finalmente murió, a los cuatro o cinco meses de las primeras manifestaciones leishmaniásicas, a consecuencia de una pleuresia, cuya naturaleza específica (tuberculosa) fué comprobada en la necropsia.

Los casos de *leishmaniosis-filariosis* son más frecuentes y también son generalmente hallazgos de la sección. El diagnóstico clínico es bastante difícil, puesto que las manifestaciones son parecidas en ambas afecciones.

En la asociación de lesiones específicas de *leishmaniosis* con los *granulomas cutáneos* producidos por la penetración del demodex en los folículos pilosos, no se observaron signos especiales de la piel apreciables a simple vista. Sin embargo, el análisis microscópico de la piel revela detalles muy interesantes, entre los que adelantamos aquí el siguiente: los elementos de aspecto epitelioide (macrófagos) y las células gigantes multinucleadas de cuerpos extraños que rodean al demodex constituyendo un granuloma, contienen en sus citoplasmas cuerpos de Leishman-Donavani.

Sobre este hecho y las interpretaciones patogénicas a que se presta, nos ocuparemos en la próxima publicación sobre las lesiones histológicas de la leishmaniosis canina.

Y, por último, citaremos como ejemplo de la presencia de la leishmania donovani en un proceso tumoral, el caso de un perro que presentaba sobre la mucosa del pene y del prepucio abundantes pólipos de variable tamaño que tenían el aspecto macroscópico correspondiente al linfosarcoma genital de Stiker (tumor contagioso transmisible por el coito entre los individuos de esta especie). Presentaba, además, este animal seis u ocho nódulos poco mayores que avellanas, repartidos por la cabeza, espalda y dorso, donde se hallaban situados subcutáneamente y haciendo relieve sobre la superficie de la piel, que se halla ulcerada a nivel de todos los nódulos. Sacrificado y hecho el análisis histológico de los pólipos genitales, fueron diagnosticados como linfosarcoma genital de Stiker. Los nódulos cutáneos ulcerados presentaban el mismo aspecto microscópico que los pólipos, pero entre los elementos tumorales de aspecto linfoblástico (se encontraban repartidos macrófagos que contenían leishmanias. En el bazo fué hallado un nódulo tumoral microscópico que destacaba del parénquima esplénico por hallarse formado por células algo mayores que los linfocitos, semejantes en todo a las que constituían los nódulos cutáneos y los pólipos. En dicho nódulo tumoral existen también macrófagos con cuerpos de Leishman-Donovan en su citoplasma.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es difícil de hacer cuando se trata de casos esporádicos, pero dentro de un foco endémico se hace más fácil y seguro.

Cuando los síntomas que hemos dejado descritos se muestran marcadamente, el diagnóstico puede hacerse con el examen clínico.

Pero como en gran número de casos, los enfermos no dan signos claros faltando la mayor parte de las manifestaciones, se hace necesario la comprobación del parásito para poder asegurar que se trata de leishmaniosis.

Para ello, nosotros hemos utilizado preferentemente el procedimiento de

las biopsias de piel, extirmando finos trozos de piel de la región del cuerpo que estimamos conveniente, procurando no operar sobre articulaciones para evitar complicaciones. Fijados los trozos en formol al 10 por 100, durante veinticuatro a cuarenta y ocho horas en la estufa a 37°, son seccionados en el microtomo de congelación y las secciones (de 15 a 20 micras) se colorean por el método Gallego a base de fuchina-formol acéticos, eosina o picroindigo de carmin. Cuando necesitemos hacer el diagnóstico más rápidamente puede abreviarse el tiempo de fijación realizando esta operación a la ebullición durante cinco o diez minutos.

Si los cortes fueron finos, los cuerpos de leishmania donovani aparecen en las buenas coloraciones con el citoplasma muy pálidamente teñido, mientras que el núcleo y el blefaroplasto destacan fuertemente coloreados en violeta intenso dentro del citoplasma pálido de los macrófagos.

En segundo lugar hemos utilizado los frotis por impresión del dermis descubierto por una incisión del material esplénico obtenido por punción y aspiración del bazo. Esto último solamente dió buenos resultados en los casos que contenían abundantes parásitos. Los métodos de Giemsa y Papenhein suministran buenas oloraciones del parásito en los frotis. En realidad los resultados no compensan las dificultades con que se tropieza para la punción del bazo en estos animales y que puede resultar incluso peligrosa.

También se aconsejan los frotis de médula ósea, pero la trepanación de un hueso lleva consigo también gran cantidad de inconvenientes técnicos, por lo que nosotros desistimos de su empleo.

De todos estos procedimientos, el que mejores resultados nos ha dado por su técnica sencilla, rápida y segura, ha sido el examen histológico de biopsias de la piel.

Faure-Brac (1931), llama la atención sobre la posibilidad de diagnosticar fácilmente la leishmaniosis canina mediante frotis del dermis y Donatien y Lestouquard consideran actualmente a la piel tan importante o más que el bazo, para la investigación del parásito.

Nosotros recordamos en primer lugar, el procedimiento de los cortes, por considerarlo superior a los métodos de los frotis por impresión. Con él se obtienen las mismas ventajas que se observan, por ejemplo, en el diagnóstico de la rabia, cuando empleamos cortes y no los frotis hechos por impresiones del Asta de Amimón. Es decir, porque en aquéllos se conservan integras las estructuras celulares, lo cual representa una gran ventaja para la busca de la leishmania o del cuerpo de Negri, ya que el parásito es intracelular en el 99 por 100 de los casos.

Por el contrario, en los frotis, aún en los hechos por cuidadosa impresión, las modificaciones celulares traumáticas más pequeñas pueden dificultar grandemente la investigación del parásito, particularmente cuando éste se halla en pequeña cantidad.

Pruebas serológicas.—Además de los procedimientos de diagnóstico basados en la demostración del parásito, existen otros métodos que pueden ayudar en ocasiones al diagnóstico de la enfermedad. Nos referimos a las pruebas serológicas que revelan modificaciones del suero sanguíneo acaecidas en el curso de la afección.

Han sido muchos los métodos serológicos ensayados, pero su discutida especificidad los deja reducidos a dos principales, que son los que vamos a recordar por haberlos utilizado nosotros con buenos resultados.

Son la formol-gelificación y la sero-flocculación, cuya especificidad se pone en duda. Aunque en el perro, según Donatien y Lestouquare (1929), tiene más

valor que en el niño, hay que tener siempre presente que otras enfermedades parasitarias, como la filariosis, por ejemplo, dan en ocasiones reacciones de formol-gelificación positivas.

Técnica de la formol-gelificación.—El procedimiento que siempre hemos seguido fué: Extracción de 10 gotas c. c. de sangre. A las veinticuatro horas se recoge el suero y de él se ponen 20 gotas en un tubo de ensayo; se agregan después dos gotas de formol comercial.

Cuando más o menos rápidamente aparece una turbidez opalescente y la mezcla se convierte en una jalea opaca, la reacción se interpreta como positiva.

Esta transformación la obtuvimos en algunos de nuestros ensayos en menos de un minuto, pero la mayoría de las veces la gelificación se ha realizado en tiempos de dos a cinco minutos.

No obstante, para Donatién y Lestoquard son positivas las gelificaciones producidas en menos de una hora. Estos mismos autores aprecian en dicha reacción dos fenómenos: opacidad y gelificación. La mayor especificidad correspondería a la presencia de los dos fenómenos.

Por nuestra parte, en todos los casos en que obtuvimos gelificación el suero quedó opaco.

Sero-flocculación-técnica.—Esta reacción la hemos empleado menos que la anterior. El procedimiento es también sencillo: A 20 gotas de agua destilada se añaden 2 gotas del suero sospechoso. Se considera como positiva la reacción cuando se produce una flocculación que constituye, a veces, un precipitado que se deposita en el fondo del tubo, aclarándose entonces el líquido.

En los casos que obtuvimos formol-gelificación positiva, no obtuvimos siempre el mismo resultado con la sero-flocculación. Pero sobre el valor de estas reacciones no podemos juzgar en nuestro caso, por ser pequeña la cifra de ensayos practicados. No obstante son recomendables ambas reacciones, aunque ofrece mayores garantías la formol-gelificación.

* * *

Envío de productos al laboratorio.—Cuando no se puede diagnosticar clínicamente y se necesite recurrir al diagnóstico de un laboratorio, se enviarán los productos siguientes en la forma que se indica:

Biopsias de la piel donde aparezcan algunas alteraciones. Se remitirán en formol al 10 por 100.

En un tubo bien cerrado se mandarán 10 c. c., por lo menos, de sangre que se habrá dejado coagular en reposo, o bien simplemente el suero suministrado por el coágulo.

Cuando se trata de recoger productos del cadáver, se tendrá presente que las alteraciones asientan principalmente a nivel de la piel y de los órganos hematopoyéticos, y que estos órganos, en razón de su importancia para el diagnóstico, son considerados en el siguiente orden: Piel y bazo en primer lugar, después médula ósea, hígado, ganglios.

Se mandarán trozos de estos órganos en formol al 10 por 100. Asimismo deben remitirse frotis de esos órganos, hechos por impresión y no por frotamiento o extensión.

PROFILAXIS

Basados en la experimentación, en la clínica y en la epidemiología, debemos seguir pensando que el perro leishmaniósico puede significar un peligro para el hombre, aunque todavía no haya pruebas concluyentes de la transmisión de la

enfermedad canina a la especie humana. Considerando después que el perro infectado es una fuente de virus de fácil acceso para los supuestos agentes transmisores (*Phlebotomos*, *Riphicephalus sanguineus*), se hace necesario realizar, en lo posible, una razonada profilaxis.

Si bien en otras afecciones parasitarias transmitidas por insectos, pueden ponerse en práctica medidas encaminadas a la destrucción del agente transmisor en la leishmaniosis, como no han sido establecidas todavía de un modo definitivo las condiciones de transmisión del parásito, los medios profilácticos que se emplean actualmente tienen por finalidad la eliminación del perro infectado.

Pero resuelto hoy, en parte, con éxito el problema del tratamiento, se impone la aplicación en todo foco de un tratamiento precoz e intensivo para evitar en lo posible la difusión de la enfermedad. En relación con esto último debería vigilarse la importación de perros de este foco a otras regiones.

En Madrid, la recogida y sacrificio de los perros errantes que se realiza como medida sanitaria debe cumplir al mismo tiempo un papel profiláctico en la leishmaniosis, puesto que anualmente son recogidos y sacrificados 2.000 perros aproximadamente, entre los que aparece una elevada proporción de perros parasitados por la *L. donovani* con lesiones cutáneas.

Para juzgar del valor profiláctico de esa medida, en relación con la enfermedad humana, sería interesante comprobar si la destrucción de estos 2.000 perros anuales se acompaña de oscilaciones en las cifras de morbilidad del Kala-azar infantil en Madrid.

* * *

Damos, pues, por terminada la presente nota, ya que al dejar reseñado en ella cuanto hemos expuesto, nuestro propósito ha sido dar a ésta cierto carácter de divulgación, para que sirva al mismo tiempo de modesta orientación a aquellos compañeros que se interesen por estas cuestiones, y puedan más fácilmente identificar y señalar los casos de leishmaniosis que probablemente existirán entre los perros de otras regiones de España, no estudiadas todavía en este aspecto, con lo que contribuirían al mejor conocimiento de la leishmaniosis canina en nuestro país.

RESUMEN

En 2.230 perros recogidos en Madrid desde enero de 1935 hasta febrero de 1936, hemos encontrado 178 casos de leishmaniosis, o sea un porcentaje global de 7,9 por 100. Se apreció aumento de casos en el verano.

El 50 por 100 de los perros parasitados presentaban lesiones cutáneas específicas, de las cuales el 78 por 100 eran apreciables macroscópicamente, y el 22 por 100 fueron evidenciadas únicamente con el análisis microscópico.

Entre los perros enfermos se dan dos formas clínicas principales: una grave y otra benigna.

No es raro hallar en los enfermos leishmaniósicos asociaciones de esta afección con la tuberculosis, la filariosis, los granulomas cutáneos parasitarios (*Demodex*), y con algún proceso tumoral en la piel y órganos internos.

Para el diagnóstico, es de recomendar se asocie (si es posible) a la observación clínica, el análisis microscópico de biopsias procedentes de las lesiones cutáneas. La formol-gelificación la hemos utilizado en muchas ocasiones con buenos resultados, pero todavía no hemos podido establecer la proporción de casos en que tiene valor, pues el número de ensayos practicados hasta el momento nos parece insuficiente.

Crónicas e informaciones**Félix Gordón Ordás**

El dolor de vivir

Conferencia pronunciada el dia 12 de mayo de 1935
 en el Teatro de los Campos Eliseos de Gijón
 organizada por aquel Ateneo Obrero

EL HOMBRE Y LA VIDA

Señoras: Ciudadanos:

Aunque esta conferencia se ha anunciado como para tratar en ella problemas metafísicos, literarios y económicos, yo he de comenzar diciendo que no soy ni metafísico, ni poeta, ni economista. Yo no soy más que un hombre curioso ante el espectáculo sorprendente del hombre y de la vida, que los estudia cuanto puede en la realidad y en los libros; y al venir ahora ante vosotros, pretendo simplemente que miremos juntos una serie de sugerencias, a mi juicio, del mayor interés en la vida de hoy. No es, por tanto, esta conferencia mía para especialistas ni para técnicos. Es, simplemente, para el gran público, ante el cual deseo entablar un diálogo: el de mi Yo, que habla alto, y el del Yo vuestro, que quizás me siga con adhesión o que quizás repugne las ideas que yo exponga.

El primer problema que se nos presenta es el de determinar qué es el hombre originario ante la historia y ante el destino. ¿Es el hombre un ángel caído o un animal elevado? ¿Es el hombre una enfermedad de la vida, como también se ha dicho? ¿Es el hombre una encarnación dionisiaca? Tal vez son demasiado estrechas todas estas concepciones, como decía Max Scheler, y el hombre es nada menos que una dirección en el movimiento y en el fundamento del Universo mismo?

Estas interrogaciones no hallaron respuesta aún. Es el alma selecta de los hombres, la que busca la determinación de lo que es el hombre; pero no sólo de lo que es el hombre ante la historia y ante el destino en la tierra, sino que planeando con mirada de infinito en los sistemas galácticos visibles busca en los miles de millones de estrellas, que la perfección telescopica descubre, si hay o no en ellos seres humanos como en la tierra existen. Y es tal el orgullo que el hombre siente de sí mismo, que cuando Eddington, después de planear por los universos sin límites, retorna a la meditación, asegura que el misterio de la conciencia, que es el tormento humano pero que es también el mayor gozo del hombre, no existe, no puede existir en ninguna parte en estado de avance como se encuentra entre nosotros. Por otra parte, pensadores nuevos que mezclan la investigación biológica con la alta especulación filosófica, como el profesor Bolk, formulan teorías atrevidas sobre el ser y el ir del hombre. Y así este ilustre profesor plantea el problema de lo que llama la humanización del hombre, con sus dos bases fundamentales, morfológica una y fisiológica la otra, de fetalización y de retardación, y llega a concluir que el hombre está en evolución todavía y puede llegar hasta cierto límite del cual no puede pasar, porque el proceso vital retardado llegaría a ocasionar el aniquilamiento del hombre.

Tenemos, pues, frente a la clásica teoría de Weismann, de que el hombre ha terminado su evolución, esta nueva teoría de Bolk, que dice que el hombre si-

gue evolucionando. ¿Hasta dónde? El cree que hasta el aniquilamiento. No es, por tanto, doctrina ésta que apoye aquella doctrina del superhombre de Nietzsche, ni siquiera la doctrina de Max Scheler sobre lo que llama el todo-hombre, es decir, el hombre plenario. De todas las maneras, esté el hombre terminado o en evolución, sea el hombre como Goethe quería, un fin en sí, o sea un medio para sucesivas evoluciones, cabe definir el hombre de esta manera sencilla al mismo tiempo que profunda: el hombre es una conciencia. Maravilloso fenómeno éste de la conciencia que permite al hombre ser, al mismo tiempo, sujeto y objeto de su investigación. El hecho de que yo, por reflexión sobre mí mismo, pueda saber que soy yo y no soy otro, es un fenómeno que sume el alma en toda clase de torturas y de delicias al mismo tiempo. Y así, como ya es evidente, cada yo, cada conciencia, no es lo único que existe dentro del armazón humano, esta confusión llega a la plenitud. Ya Williams James dejó sentado que el hombre tiene un 20 por 100 de conciencia, de conocimiento de sí mismo, de realidad en sí, y un 80 por 100 de subconsciente, de algo que dentro de él existe sin que él lo sepa. Y esta inmensa zona de misterio es la cantera más extraordinaria para los nuevos psicoanalistas que les va permitiendo ir levantando cada vez más ese algo incognoscible que, escondido bajo nuestra conciencia, existe en nosotros mismos sin que sepamos su existencia. Entre el aparentar y el ser, para emplear la gráfica terminología de Addler, existe un abismo. Y he aquí una de las causas fundamentales del dolor de vivir individual. Cada uno de nosotros sabe algo de lo que es, pero ignora la inmensa proporción de lo que, sin saberlo, es también. ¡Cuánto no daríamos por poder penetrar en el fondo de las capas geológicas profundas del espíritu, según la calificación de Janet, para sacar de ellas aquel huésped desconocido de que nos hablara Maeterlinck, poderlo levantar hasta la corteza de nuestro cerebro, enfrentarnos con él, poder dialogar con él y saber cómo ha sido la evolución de nuestra propia vida en aquella parte espiritual, muerta para nuestro conocimiento, que fuimos arrastrando siempre sin saber que la llevábamos con nosotros!

Y he aquí una grande, eterna, extraordinaria preocupación del espíritu humano, que siente ante estos ingentes problemas interiores el vacío de sí mismo. Símbolo de él es aquella creación genial del Peer Gint, de Ibsen, el hombre que quiere ser él mismo y vivir su vida y que en la vejez se da cuenta de que sólo vivió aparentemente, y manda que se ponga ante su tumba este epitafio: «Aquí yace don Nadie».

Por dentro, el hombre siente vivir con él el tormento de no saberse integramente; por fuera, el hombre experimenta un tormento análogo porque al enfrentarse con la maravilla del Universo, al tratar de investigarlo, encuentra siempre sus accidentes, pero jamás, por profundo que sea su trabajo, puede encontrar su esencia. Y es también en esta angustia de no saber cómo es el ambiente en que nuestro yo se desarrolla, donde hay un gran dolor del individuo, que nada sabe de fuera, que sabe poco de dentro, y para huir de sí mismo, el hombre crea a Dios, que no es el hombre criatura de Dios como se dice, sino Dios criatura del hombre. De esta manera va sintiendo más profundamente el ansia de vivir la vida plena que aquí mismo os definiera Ortega y Gasset en una conferencia para celebrar las bodas de plata de vuestro Ateneo, diciendo que esa vida plena era «sentir afán, esperanza, temor y angustia». Mezcla admirable de lo que se apetece e impulsa a la acción y de lo que no se puede tener e impulsar al dolor.

Esta lucha constante, que a veces se establece entre la ciencia y la creencia y en espíritus como Pascal adquiere caracteres dramáticos, y otra entre la certidumbre de que hay que morir y el deseo de no morir, que es la gran tragedia

espiritual de Unamuno, que le impulsa a sentir, no el deseo de integrar el Gran Todo, de meterse dentro de Dios, sino el deseo mayor de hacer que Dios entre en él para ser él, sin dejar de ser la persona, Dios también... En esta lucha constante del espíritu humano está el dolor del hombre como individuo.

DOLOR METAFÍSICO Y DOLOR BIOLÓGICO

Pero el hombre no vive solo; el hombre vive en relación con otros hombres y ésto engendra un nuevo tipo de dolor. Por eso el dolor de vivir puede clasificarse en dos categorías. Hay lo que pudiéramos llamar un dolor metafísico y un dolor biológico.

El dolor metafísico es el de la duda por el venir aquí y por el más allá. Es el dolor de la eternidad de antes de nacer y de la eternidad de después de morir; es el dolor que se puede encerrar en esta interrogación: ¿Por qué? ¿Por qué nacer? ¿Por qué morir? ¿Qué justificación hay para el hombre al aparecer porque sí, en un mundo, y desaparecer porque sí también de ese mundo? Y el dolor biológico, que es el dolor del tránsito, de a qué se viene y a qué se va; porque al permanecer aquí no solamente tenemos los misterios metafísicos, sino la dificultad en el vivir, en este vivir resignado. El dolor metafísico, en fin, es el dolor del individuo consigo mismo. El dolor biológico es el dolor del individuo en relación con todos los demás.

Del primero no hay esperanzas de redención para el hombre. Ya sabiamente dijo el Eclesiastés que «quien añade ciencia añade dolor». Pero el dolor biológico, el dolor de vivir aquí, es también una fatalidad de la naturaleza o, por el contrario, es el propio hombre culpable de ese dolor?

REACCIÓN MÍSTICA, REACCIÓN HUMANA Y REACCIÓN ECLÉCTICA

Estas interrogaciones, que cada uno de vosotros contestará dentro de su alma como le plazca, son para mí fundamento esencial de vida. Contra este dolor, lo mismo contra el dolor metafísico que contra el dolor biológico, hay en el espíritu humano tres maneras de reaccionar: hay una reacción mística, una reacción humana y una reacción ecléctica.

La reacción mística impulsa a morir; es la del creyente absoluto, la del que tiene la vida terrenal como un paso fugaz hacia la inmortalidad. La reacción humana es la del incrédulo absoluto, la del que sabe o cree saber que no hay nada más allá y se resigna a vivir alegremente en su paso por la vida. Y la reacción ecléctica, que es la del que, creyendo y ansiendo una vida futura, encuentra admirable la vida que vive y se dispone a disfrutarla con toda intensidad. Entre las reacciones místicas, las hay de dos tipos. Hay la reacción que caracterizan fundamentalmente Marco Aurelio y Epicteto, que son los grandes teorizantes de la resignación ante el dolor. Nos enseñan con sus máximas a creer, frente al dolor, que siempre puede ocurrir algo más, y, frente a la muerte, nos enseñan también a recibirla resignadamente, porque es un hecho inevitable. Y cuando nos angustia la soledad, hacer que esta angustia desaparezca con la contemplación de la Naturaleza. A este tipo pertenece también uno de los hombres más admirables de nuestra época. Me refiero a Tolstoi, quien encontró lo que él llamaba «la quietud y el contento de vivir» a los cincuenta años, en la meditación sobre los Evangelios, porque hasta entonces había creído que la felicidad pudiera encontrarse en la tierra y como tal creencia tuviera, a ella acomodó su vivir. Pero después, reflexionando ante el texto de los Evangelios, se convenció de que la verdadera vida—tal es el título de uno de sus libros más sugeridores

e interesantes—no es la vida de aquí, sino la vida del más allá, para la cual hay que prepararse. Pero ante esta reacción, que tiene tantos participantes, cabe preguntar: si la vida verdadera es la vida problemática que se ha de vivir y no la cierta que se vive, ¿para qué y por qué la vida en este mundo?

En la reacción humana, nadie ha expresado mejor la posición espiritual que Omar Khayyam, en una frase feliz: «Puesto que ni el cielo ni el infierno existen, extraigamos el dulce jugo de la vendimia de la vida, y después, a morir». Pero hasta en esta frase, que parece revelar un alegre desenfado, palpita el gran dolor de un alma porque no puede creer en la persistencia de la vida después del fugaz paso por la tierra. Y es quien mejor estudió este problema aquel bueno de John Lubbock, que escribió *La dicha de la vida*, en la cual habla del deber de la dicha y de la dicha del deber, y basándose en filósofos, en moralistas y en poetas, contó por decirlo así la delicia de una vida en la cual se procure que el mayor número de bienes lo disfruten el mayor número de hombres. Y es tal la creencia en estas escuelas de que la vida permita a los hombres ser felices, que Epicteto llegó a condenar por propio culpable al hombre que no se siente feliz, porque Dios—dice—nos trajo a los hombres a la tierra para que fuéramos felices. No llega tan lejos, pero en la misma orientación se encuentra, Ossip Lourié, para quien vivir es aspirar a la felicidad.

Unos y otros, los que reaccionan mística, humana o eclécticamente, no pueden negar la existencia del dolor, y como no se puede negar se piensa que el dolor es necesario en el vivir. El dolor intelectual, el dolor moral, el dolor físico, que nace por la insatisfacción del conocimiento, del amor y del apetito, del hambre, las tres cosas, en fin, pueden, en efecto, engendrar genios, pero con mayor frecuencia engendran pícaros. No es apetecible en manera alguna la persistencia del dolor en la vida del hombre, y me refiero, al hablar así, fundamentalmente, al dolor biológico. No es apetecible, y la aspiración humana debe ser la de ir contra su existencia hasta lograr terminarlo.

LUCHA Y APOYO

Hombres hay de alto pensamiento que creen que la vida es eso, porque la vida es lucha, y la lucha engendra dolor. Así, Hobbes en la filosofía y Huxley en las ciencias naturales, llegaron a la misma conclusión: la fatalidad en la lucha y, por lo tanto, la fatalidad en el dolor.

No es cierto eso. En la organización social desde los pueblos salvajes primitivos hasta el gran movimiento cooperativista de hoy, existió frente a esa lucha por la existencia, que es el gran principio darwiniano, lo que se llama el apoyo recíproco que se nota en el vivir social, el cual sobre todo tuvo un enorme desarrollo desde el establecimiento de la ciudad de la Edad Media para acá, y por el cual el espíritu humano realiza a veces cambios que parecen saltos en el vacío. Así lo hace observar en un estudio profundo, el profesor Hazard sobre la crisis de la conciencia europea. Pudo apreciarse que a un siglo XVII que amaba la autoridad, sucedió bruscamente un siglo XVIII que menospreciaba la autoridad, la disciplina y la religión. Frente al criterio de aquel siglo XVII, que era cristiano, aparece un siglo XVIII anticristiano; frente al derecho de Dios aparece el derecho natural; frente a la resignación en la vida por la permanencia de la lucha entre las distintas clases, aparece el deseo de hacer que las clases desaparezcan y se fundan todas ellas en una sola clase de hombres. Y para estudiar precisamente los móviles de este salto, que en Francia hizo pasar desde Bossuet a Voltaire, es por lo que este profesor estudia la zona obscura que hay entre

los dos siglos que él sitúa entre 1680 y 1715, y realiza una de las obras más considerables de estos últimos años.

Por otra parte, quien haya leído la conocida historia del socialismo de Laidler, habrá podido ver cómo a partir de lo que él llama los visionarios y profetas sociales, que de hace mil años propugnaron contra la injusticia y contra la tiranía y quisieron establecer una comunidad ideal, hasta la publicación del manifiesto comunista de la Tercera Internacional, en 1919, hay una inmensa etapa de la vida de la humanidad, dentro de la cual se debaten con ideas y con pasteones generosas hombres que por distintos procedimientos aspiran a obtener una misma finalidad, que no es la de la lucha, aunque con la lucha se haga, qué es precisamente la del apoyo mutuo entre los distintos hombres. Pero estos hechos son ya desde hace tiempo categoría científica. En 1880 publicó Kessler, el insigne zoólogo ruso, un profundo estudio sobre lo que él llamaba «apoyo reciproco» que consideró en la evolución como más importante que el de la lucha por la existencia, y desde 1890 hasta 1902 dió a conocer una serie notable de publicaciones aquel gran apóstol que se llamó Kropotkin, quien por encima de todas las cosas era un hombre de ciencia, y después a la estampa, en 1902, un libro admirable que se titula *El apoyo mutuo*, en el cual estudia esta gran función, lo mismo en los animales que en la especie humana.

Magnífico es el estudio a través de obras como la de Smith y la de Sidney Vell de la gran evolución del apoyo mutuo realizada en estos tres últimos siglos, desde qué a partir del siglo xv en Inglaterra y el xvi en las demás naciones, la permanencia de los estados militares acabó con los gremios profesionales y se consideró la ayuda entre los obreros como un atentado a la seguridad estatal. La lucha interna de cooperación es algo verdaderamente extraordinario. No hay epopeya ni hay poeta capaz de concebirla igual, como esta epopeya de la lucha diaria realizada obscuramente durante tres siglos por el hombre que vivía siempre sojuzgado para lograr ir adquiriendo una conciencia de su deber en la vida, para ir eliminando de sí todo el dolor biológico, injusto, que sufrió, para ir sufriendo con los que por sufrir como él y ser débiles como él no podían defenderse más que por medio de la asociación mutua. Y esta lucha contra los Estados organizados que fueron destrozando una a una todas aquellas organizaciones, duró, con caracteres extraordinarios, hasta mediado ya el siglo xiv, que fué cuando se empezó a reconocer personalidad a aquellas uniones obreras. Y, sin embargo, en toda Europa son declarados, aún después, como actos nefandos cuantos los obreros realicen en defensa de su propia vida y de su propia felicidad. Así, incluso se persiguió a los que organizaron en Inglaterra y en Austria, durante huelgas memorables, cuestiones de socorro para atender a los que padecían hambre en la lucha y eran sus amigos y sus compañeros. Y llegó a tener en algunos momentos tal fuerza, tal emoción esta lucha, que los Estados no tuvieron más remedio que concederles la debida atención, poniéndoles en ocasiones en tal trance, que, sin meditarlo quizá bien, se vieron, para acabar con la intranquilidad social, en la obligación de suscribir pactos que unas veces se cumplieron y otras no se cumplieron.

Recuerdo la lectura de un formidable estudio del profesor Zimmer, publicado en la revista inglesa *The Spectator*, en diciembre de 1932, en el que decía: El Estado que no cumple su palabra se declara a sí mismo vencido y pierde toda autoridad para pedir la obediencia de los demás. Es duro y difícil que un Estado pacte, pero cuando pacta, el Estado debe tener, por encima de todas las conveniencias, su propia seriedad, porque si no, queda condenado con la informalidad de sus actos. (*Gran ovación.*)

IGUALACIÓN Y DIFERENCIACIÓN

Todas estas luchas van siendo estudiadas en su sentido abstracto por los filósofos, y así Max Scheler, el malogrado pensador alemán, nos ha hablado de la tendencia histórica de nuestro tiempo en dos procesos. Uno, el proceso que llama de igualación de los grupos diversos de la humanidad en sus caracteres físicos, psíquicos y espirituales; y otro, que es de diferenciación de los caracteres típicos del individuo. Es decir, que en opinión de este filósofo, que evidentemente tiene atisbo genial, por consecuencia de toda esta lucha en que la Humanidad vive, hay, por decirlo así, una especie de intercambio entre los grupos hostiles, por virtud del cual se van igualando, se van pareciendo; pero lejos de significar ésto una pérdida de las características específicas del individuo, en el individuo los caracteres diferenciales se marcan cada vez más. Podrá realizarse así la aspiración marcada en su verso de Corneille, que dice: «Yo soy dueño de mí y dueño del Universo.»

Evidentemente, el ideal del hombre es llegar a ser dueño de sí mismo; pero para ésto, hace falta que tenga fe en sí y fe en el destino de la Humanidad. Sin estas dos condiciones es absolutamente imposible este dominio de la propia persona. Y lo que caracteriza la crisis espiritual, tremenda, porque está pasando hoy, es precisamente todo lo contrario: la pérdida de la fe en uno mismo y de la fe en el destino que precisa cumplir.

De la fiebre creadora característica de la Humanidad renacentista se ha pasado a un escepticismo desolador que permite sumergir el Yo en la organización gregaria y que pone al mundo en condiciones de buscar de nuevo lo que hasta ahora la duda y el dolor no le han permitido ver en la práctica del ascetismo religioso. Son ya muchos los espíritus selectos entregados por el dolor y la desesperanza a esta situación, y por eso no es extraño que un hombre de hoy nos haya hablado de la aparición de una nueva Edad Media, aun cuando él diga que las circunstancias actuales caracterizan más el fin de un mundo viejo que la aparición de un mundo nuevo. Pero este hombre—me refiero a Berdiaeff y a su libro bien conocido—cree en la muerte de todo lo que significó el Renacimiento y, con ella, en la muerte de los sistemas políticos, monarquías o repúblicas, que de él y de su substancia nacieron, y ve precisamente en la aparición del fascismo—que no es más que un ansia de vivir y no una doctrina—y en la aparición del comunismo, los primeros signos del establecimiento de esta nueva Edad Media, en torno a la que luchan la que él llama gráficamente la satanocracia y la teocracia.

SATANOCRACIA Y TEOCRACIA

Volveríamos de nuevo a las luchas religiosas. La satanocracia es para él el comunismo; la teocracia es el deseo de volver de nuevo al dominio absoluto del cristianismo. Y plantea, frente a los problemas ingentes que nacen de la vida social y política exterior, la necesidad de una revolución que ocasione la vuelta de los problemas hacia la vida interior y espiritual. Gráficamente viene a decir: El dilema está planteado así: o vence la fraternidad con Cristo o vence la camaradería con el anti Cristo. Para él, el pueblo ruso, al que pertenece, ha planteado ante la Humanidad este favoroso dilema con su actuación. Es decir, que considera fracasado el individualismo que nació en el Renacimiento; considera fracasado el capitalismo y, antes de actuar, considera fracasado el comunismo y el fascismo después de poco tiempo de su actuación. Y frente a los problemas que estos fracasos suscitan ante él, no nos ofrece más solución que la vuelta de nuevo a la guerra religiosa.

Tal es uno de los mayores motivos de preocupación y de dolor en estos momentos. Pero yo me pregunto: ¿Es alguna solución para disminuir el dolor de vivir esta solución religiosa? ¿Luchar hombres contra hombres por principios de vida individual, de incremento capitalista, de deseo de igualdad o de religiosidad, dejará de ser siempre la lucha por ideales que cambian, que oscilan, pero que no llevan nunca a una finalidad concreta? ¿Evitará ésto de alguna manera que el mundo siga siendo el valle de lágrimas de que nos hablan las religiones?

Nadie ignora que la característica del espíritu profundamente religioso es el desprecio a la vida presente, que se encuentra en todos los fundadores, lo mismo en Confucio, que en Buda, que en Mahoma, que en Cristo. El desprecio a la vida presente, que se aguanta, que se soporta, pero que es como aspiración a una vida del más allá. Y los que tenemos que vivir esta vida nos preguntamos: la resurrección que amenaza con caracteres de apariencia política de una nueva tremenda lucha religiosa entre los pueblos, ¿puede significar algo en bien del vivir de aquí? He ahí uno de los problemas más enormes de la vida de hoy.

Para mí, todavía en estos momentos, sigue siendo la religión un problema de conciencia individual. El restablecimiento a que se tiende, volviendo al siglo xvii, después de haber vivido la herencia que el siglo xviii nos dejó, de que la religión sea un problema colectivo, es un voluminoso error que a la Humanidad no le producirá bien alguno y que al hombre no puede producirle mayor bien que el que habría de producirle su conciencia religiosa individual en ejercicio. (*Muy bien. Clamorosa ovación.*)

EL TRABAJO ES PECHO DE TODA LA HUMANA NATURALEZA

Yo tengo el criterio de que donde hay que buscar el camino que conduzca a la resolución de este pleito del dolor de vivir, es en el trabajo. Mucho, y a veces burlescamente, se comenta el artículo 1.^º de la Constitución española. Pues yo digo que aquéllo es una profunda verdad y una gran aspiración de tipo humano y, además, ranciamente española.

Un predicador cordobés del siglo xvi, Fray Alonso de Cabrera, que tiene recogidos sus discursos religiosos o sermones fundamentales en un libro que se titula *Consideraciones sobre los Evangelios*, dijo esto que voy a leeros:

•Podrá por ventura decir el otro: soy caballero o soy delicado y no vivo de mi trabajo. ¡Es bastante excusa ésta para que un hombre se exima del trabajo y quiera vivir ocioso! No, por cierto; porque el trabajo es pecho de toda humana naturaleza, tributo es que ninguno está exento de él. El Rey, el Papa, el caballero, todos son villanos en esta parte; en siendo hombre, es trabajador. Trabajar sólo es de mal gusto para quien ha vivido a la rufianesca y en barraganía, porque les parece que las manos enseñadas a esgrimir y manejar espada y broquel, no conviene que traten la manecera y el azadón.»

De manera más bella no se puede decir esta gran verdad. Pero quiero leeros otro testimonio de aquel hombre insigne que se llamó Henri George, quien en 1894, fecha en que hubo una de las crisis económicas más grandes que ha padecido la Humanidad, publicó un artículo que se titulaba «Las causas de la depresión económica», y en él dijo:

«Considerando el problema aún en su aspecto más estrecho, no hay sino tres modos que el hombre tiene de vivir: trabajar, mendigar y robar. Y el hombre que obtiene efectos, esto es, el equivalente de trabajo, sin rendir por ello trabajo, no puede ser otra cosa en economía que mendigo o ladrón. Pero, considerando el asunto en su aspecto más amplio, las tres categorías se reducen a una, porque mendigos y ladrones sólo pueden vivir a expensas de los que tra-

bajan. Esto es, que el trabajo humano es lo único que puede satisfacer las necesidades de la vida humana.» (*Grandes aplausos acogen la lectura del texto citado.*)

El trabajo de todos hará a todos mejores: por la alegría de la creación, por el placer de sentirse útiles, por ver que gastar sin producir es un parasitismo despreciable, y eso sólo puede verse cuando se inclina el hombre sobre el trabajo y trabaja.

Pero, ¿pueden trabajar todos en una época en que tantos que quieren trabajar no pueden hacerlo? Nos enfrenta esto con otro de los grandes dolores del vivir.

LA MÁQUINA ES NUESTRO ÚLTIMO DIOS

La máquina —ha dicho Tomlinson— es nuestro último Dios; Dios tan sanguinario, que a él se ha ofrecido ya millones de vidas humanas. Otro norteamericano, Stuart Chase, que no tiene este criterio tan pesimista acerca de la máquina, ha dicho, sin embargo, que acaso sea necesario llegar al sabotaje del sistema maquinista, porque, de lo contrario, la evolución progresiva de este sistema nos conducirá a una terrible guerra mecanizada en el ciento por ciento. Hay sociólogos, como Freeman, y novelistas, como Forster, que llegan en su condenación de la máquina mucho más lejos aún. Para ellos la máquina ocasionará la degeneración del hombre. Llegará un día en que por la evolución de su trabajo no acierte ni a llevar la máquina, y ese día —dice Foster en su novela, que tal título lleva—, «la máquina se para», la humanidad desaparece. Spengler llama a la máquina la técnica del diablo. Y otros muchos espíritus finos están hondamente preocupados por el desplazamiento constante del hombre que la máquina ocasiona y por la mecanización que del hombre que trabaja hace la máquina. Claro está que frente a estas opiniones existen otras —como la de Albert Parsons— que canta a la máquina como instrumento que ha de producirnos «la más grande de las metas: el ocio universal», y como Stanley Lee, quien dice de la máquina que es «la poesía, la belleza y el infinito». Tan exageradas evidentemente son unas como otras apreciaciones; pero es cierto que la máquina tiene estos dos enormes peligros, cada día más acentuados: Primero, la formación del hombre serie; segundo, el aumento del ejército industrial de reserva. Los dos peligros, el uno porque paraliza la inteligencia y el otro porque engendra el rencor, inducen a creer que cada vez va siendo más necesario limitar el maquinismo para que el dolor sea menor, a las necesidades del trabajo y a las necesidades del consumo. Claro que Field, en un magnífico estudio —en el que recoge estas y otras opiniones— sobre «La máquina y la persona», llega a una conclusión mucho más racional: la máquina es enemiga de la cultura humana y de la felicidad del hombre, cuando se emplea con criterio materialista y egoísta; pero la máquina puede ocasionar la felicidad y elevar la cultura del hombre empleándola de otro modo.

Insisto, sin embargo, en que es problema el de la limitación del maquinismo —dentro, naturalmente, de un sistema capitalista— en el que es necesario pensar, porque de otro modo llegaremos a límites horribles en la crisis actual.

La racionalización que la máquina trajo, adquirió en plena guerra europea en los Estados Unidos un vigor tal, que es el origen de todo lo que el mundo está padeciendo. Como la guerra es la gran consumidora sin producir, forzar la fábrica, perfeccionar la máquina, racionalizar el trabajo para llegar a la meta y producir el máximo en el mínimo tiempo y con el menor costo, no ocasiona trastornos, porque por amplia que sea la producción es más amplio el mercado; pero al terminar la guerra y lanzado el mundo por ese maquinismo, Alemania

pudo aprovechar pronto su organización maquinista, racionalizarla y producir en condiciones de competencia con los Estados Unidos. Y tras de estas dos naciones, otras; y como ya los hombres se habían reintegrado a su vida ordinaria y la gran consumidora de productos que es la guerra había cesado, pronto aquella prosperidad aparente que fué del año 1918 al año 1921, tuvo un estallido que fué un aviso, aviso que se manifestó sobre todo por el impresionante «crac» del azúcar en Cuba; pero como aún se podía vivir y parecía que se seguía viviendo en mejores condiciones, este primer aviso no fué atendido, hasta que en 1928 apareció—con todo su cortejo pavóroso—la gran tragedia. Fué primero la crisis bolsista, después la crisis bancaria, luego la crisis industrial, la crisis comercial, la desconfianza económica, la retracción financiera, la acumulación inmensa de productos que no se pueden vender, el hambre universal.

LA Maldición DE LA ABUNDANCIA

Y en estas circunstancias, la máquina, el dios sanguinario, produce y produce en cantidades enormes y va desplazando al mismo tiempo hombres y hombres en las mismas proporciones; porque la máquina no adaptada a las necesidades del vivir es la que engendra mayor dolor, ya que cuanto más se perfecciona y cuantos más productos dà, mayor cantidad de hombres hay que no pueden comer, engendrando de esta manera lo que llamó Winston Churchill, con frase sangrienta, «la maldición de la abundancia», a causa de que cuanto más hay que comer más gente hay que no puede comer, y de que cuanto más hay para vestir más gente anda desnuda. Y ante esta tragedia del dolor colectivo, del dolor social, no es extraño que la Humanidad se desquicie, que la Humanidad se desborde.

Un problema existe en esto del paro obligado, que es pavóroso y en el cual no se para la atención debida, y es la inmensa cantidad de jóvenes, intelectuales y manuales, que no pueden trabajar, que asoman a la vida cargados de competencia, y la vida los rechaza; que en la edad en que todo es más apetecible, cuando surge el amor y cuando todo ríe, para ellos no aparece otra cosa sino la perspectiva de un hambre que no se puede saciar. Y no vén los Estados que esta juventud que nace, vive y se desarrolla en este ambiente es un gravísimo peligro, que hará pronto efectivo aquel dilema ya planteado en los años más agudos de la crisis: o se resuelve el problema del paro en el mundo entero con medidas de Gobierno, o fatal e inexorablemente se resolverá de un modo revolucionario.

LA GUERRA COMO SALIDA ES EL MAYOR DOLOR

No es solución, no puede ser solución, la que ya se está buscando, que es la guerra, como salida de esta crisis, porque la guerra es el mayor de todos los dolores del vivir. Hechos recientes de Alemania confirman la exactitud de aquel libro documentadísimo publicado por el teniente coronel francés Reboul, después de su visita, en cumplimiento del Tratado de Versalles, a las fábricas alemanas. Confirma también el informe sensacional del general Bourgeois ante el Senado francés. Todo esto indica, por lo tanto, que estamos en las proximidades de una guerra, que acaso no estalló ya, porque nadie tiene dinero ni crédito; pero que se va a ella no cabe duda.

Examinando hace pocos días el presupuesto para 1934-35 de siete naciones, en lo que respecta a Guerra y Marina—Alemania, Estados Unidos, Francia, Inglaterra, Italia, Japón y Rusia—encontré que viene a sumar la cifra aterradora

de ochenta mil millones de pesetas lo que se gasta en menesteres de Guerra y Marina por estas potencias de alta civilización. Y por si esto fuera poco, los Estados Unidos, que en el presupuesto actual tienen 533 millones de dólares, anuncian que para el presupuesto 1935-36 se elevará a 847 millones: 400 para Guerra y 447 para Marina.

El crecimiento enorme de este presupuesto de Guerra, que allá por el año 1858 era en las mismas naciones de cinco mil millones de pesetas, que en 1913, poco antes de estallar la Guerra Europea, era de 30.000 millones; que era de 54.000 en el año 1931, es hoy de 80.000 millones. Y en esta carrera desenfrenada y loca hacia el abismo, ¿qué pretende, qué es lo que busca el mundo? ¿Cómo puede concebirse tamaña locura que cuando hay treinta millones de hombres que no puedan comer exista esa cifra monstruosa? (*Una clamorosa ovación impide percibir las últimas palabras del párrafo.*)

PROSPERIDAD Y NO RIQUEZA

¿Es que el dolor humano, el dolor biológico, no puede tener remedio? Yo creo que sí. El hombre, movido por sus inquietudes y por sus ambiciones, ha complicado la vida con exceso, y las soluciones son sencillas. Desposeyéndonos de todo lo que sobre nosotros han ido acumulando la herencia y la imaginación, podemos ir fácilmente a buscar el remedio que a mi juicio se encierra en Oppenheimer: «Prosperidad y no riqueza.» Y añade: «Prosperidad y no riqueza, porque la prosperidad es el dominio sobre los hombres.» Esta fórmula lleva dentro de sí, con toda su aparente sencillez, el gran problema del retorno a la vida natural. No es posible que haya ya nadie con responsabilidad política en el mundo—y si lo hay no debe gobernar—que ignore que la causa fundamental de la crisis del trabajo radica en la existencia de la gran propiedad terrateniente. Ella desplaza del campo al obrero y lo mete en la ciudad, convirtiéndolo en competidor del obrero de la industria, no por la calidad, sino por el precio. El retorno a la pequeña posesión, que no propiedad y a la mediana posesión, al cultivo directo de la tierra, asegura en ella a multitudes enormes, que no irán a la ciudad, y acaba con la renta, la gran inmoralidad de la tierra, culpable del trastorno que el mundo padece. El caso de Nueva Zelanda, que Oppenheimer cita con razón, es bien típico. Gobiernos que se preocupan de evitar que exista la gran propiedad en el campo y de que abunde esta pequeña y mediana posesión, acaban con la plus valía de la tierra, porque no teniendo ya el obrero que alquilar allí sus brazos, no hay un excedente de su trabajo que explote otro hombre y desaparece la renta del sueldo y cuando el hombre rural puede trabajar para sí y para los suyos, no se convierte en competidor del que trabaja en la ciudad, y, naturalmente, el mercado en la ciudad queda en condiciones favorables al trabajador y no a su empresario, porque al no tenerse que vender aquél en condiciones de depreciación, este trabajo es un trabajo que se impone en la plenitud de su rendimiento y en la retribución de ese rendimiento. Esta finalidad debe orientar a los Gobiernos democráticos que aún quedan en sus actividades de estos tiempos, porque así el dolor biológico del vivir disminuirá o quizás termine.

No puede pasar ésto con el dolor metafísico. No debe pasar tampoco. El hombre situado en la tierra sin su voluntad, fatalmente, tiene, en efecto, un dolor agudo ante los misterios que no puede penetrar. Pero este dolor es, al mismo tiempo, su mayor placer, porque le permite la gran gimnasia de su inteligencia frente a los problemas que va horadando lentamente en la persistencia del ejercicio. La inquietud que este dolor metafísico produce es un signo aristotélico

crítico de distinción en los hombres. Lejos de compadecer al que así sulre, porque ni puede penetrarse a sí mismo como quisiera, ni puede penetrar en los demás a su medida, por quien hay que tener compasión es por el hombre que viene al mundo y por el mundo pasa sin haberse sentido inquieto jamás ante ninguna clase de problemas de lo que se ha llamado la autotrascendencia. El hombre, frente a la vida, tiene la obligación no solamente de vivir, no solamente de buscar en lo que pasó, sino de meterse en lo que no ha ocurrido aún y en lo que tal vez no ocurra nunca, en crear dentro de sí un porvenir que cuanto más espíritu se tenga más glorioso es, y aun cuando después la realidad—la realidad de los otros, desaparecido ya el hombre que soñó aquellas cosas—no cumpla su sueño, él ya lo ha vivido porque después de todo ¿qué otra realidad puede existir para cada uno de nosotros que no sea la realidad del mundo que llevamos dentro?

(Una ovación clamorosa, que se prolonga varios minutos, acoge las últimas palabras de la conferencia del Sr. Gordón Ordás.)

Notas clínicas

Clavo halladizo

Mulo de cinco años de edad, tordo oscuro, de altura 1,50 metros, castrado, buen estado de carnes, con destino a las labores agrícolas, atiende por el nombre de «pequeño» y es propiedad del vecino de éste, don Jerónimo Jiménez.

Soy llamado el día 24 de febrero; me persono en su domicilio y me dice que cojea mucho el macho, le mando sacar a la calle, comprobando efectivamente la existencia de una gran claudicación y permaneciendo en la estación en tres pies.

Exploro la extremidad que claudica (mano izquierda) realizando un detenido reconocimiento del casco, presumiéndome se encontrase algún objeto alojado en él, por la forma de cojear; hallándonos con la cabeza de un objeto que estaba incrustado en la laguna media de la ranilla en su parte posterior, o sea donde se continúa dicha parte del casco con los extremos de la banda periódica. Lo extraigo con los dedos de mi mano, sin esfuerzo ninguno; siendo el objeto, en cuestión, una punta de cajón de siete centímetros de longitud, completamente oxidada y sucia; por el orificio que en el animal dejó, sale en gran cantidad a las presiones hechas en toda la extremidad, un líquido negruzco, icoroso y maloliente.

Acto seguido sondeo la herida, introduciéndose suavemente la sonda en dirección oblicua y ascendente hacia la región del menudillo recorriendo un plano medio y sin insinuarse por ningún lado y a una profundidad de nueve centímetros; completando el cuadro sintomático, con una gran resistencia del mulo a la exploración manual del resto del remo por existir un marcado dolor extendido a los tendones flexores, principalmente en el flexor profundo de las falanges y en el ligamento suspensor del menudillo; astralgia manifiesta a la extensión de las articulaciones metatarso-falangiana y falangianas; tenositis; la inflamación invade toda la extremidad; fiebre y poco apetito.

Le hago las observaciones adecuadas al dueño, manifestándole la gravedad del caso y augurándole un mal pronóstico.

Tratamiento.—La primera medida que tomo es mandarle esquilar bien toda la extremidad para que el pelo no impidiese posteriormente ir observando la marcha del proceso infeccioso y ocultara la salida por algún sitio del producto resultante de dicha infección, inmediatamente le inyecto 10 c. c. de suero antitetánico y como terapia local, una desinfección a fondo de la herida con el desinfectante «Zufra» (compuesto a base de formol) al 4 por 100, realizado con una jeringa, malaxando bien toda la mano; dejo un lechino impregnado en dicha solución en el trayecto de la herida; terminando esta primera cura con una compresa y el apósito ad hoc. Le ordeno al dueño tenga una escrupulosa limpieza en la cuadra; que coja arena menuda, la caliente bien y colocada en un saquito se la aplique a modo de pulsera alrededor de la primera articulación falangiana, realizando masoterapia con frecuencia.

Durante cuatro días sigue con este tratamiento y el animal se nos muestra muy triste, rechina los dientes de vez en cuando, está echado con frecuencia y en la estación está con la mano en el aire, apoyando ligeramente con las lumbres del casco; existe un poco de retracción tendinosa de los flexores, temperatura 40° y sigue inapetente. Al quinto día ha descendido la inflamación, tornándose el líquido negruzco que salía por un pus cremoso en gran abundancia, fluctuando la piel en la parte externa de la articulación del menudillo y por encima de los talones. Ante el enorme acúmulo de pus, dispongo hacerle dos curas diarias, sometiéndolo después de evacuar bien todo el pus mediante presiones de arriba a abajo en todo el remo, a unos pediluvios de $\text{So}_4 \text{ Cu}$ al 6 por 100 a una temperatura de 20° y por espacio de media hora cada caso; a continuación le colocaba en la herida un lechino impregnado de una solución compuesta a partes iguales de agua hervida y del desinfectante «Zufra», terminando por el apósito y substituyendo en el intervalo de cura a cura el calor seco por el calor húmedo.

Se van sucediendo los días y veo que va descendiendo paulatinamente la salida del pus cremoso y al octavo día se secó la fuente; en los puntos que fluctuaba la piel, ya nombrados, se perciben claramente dos flemones que se revientan al décimo día, apareciendo un pus de idéntica apariencia al anterior. El animal va transformando toda la sintomatología, tornándose más alegre, con buen apetito y, sobre todo, apoyando la extremidad normalmente, sosteniendo el peso del cuerpo, siendo la claudicación muy ligera. Más tarde con lavados a base del desinfectante dicho al 4 por 100. Se cicatrizaron las partes de salida de los flemones, curando perfectamente, dándole el alta a los veinticuatro días de tratamiento. Finalmente se le puso una herradura de plancha superpuesta de Alassoniere para cubrir el orificio vulnerable y descanso, a su vez, de los tendones flexores.

RAMÓN CARDENAL
Inspector municipal veterinario de Grávalos (Logroño).

Trabajos traducidos

Ein Beitrag zum Druseproblem in den Remontätern unter besonderer Berücksichtigung der Epidemiologie.

(Contribución al problema de la coriza contagiosa en las remontas, teniendo en cuenta especialmente la epizootología)

Reconociendo plenamente los descubrimientos sorprendentes de Robert Koch y de Pasteur, atribuyó Pettenkofer a los microbios sólo una importancia secundaria y reprochó a Koch la falta de una idea «localizadora» para la verdadera explicación del problema epidemiológico.

Recientemente trató Wolter de combinar las doctrinas de Pettenkofer y de Koch al decir «que en determinadas circunstancias locales y temporales y con un efecto de irritación determinado en el organismo pudiera resultar la conversión de saprófitos en gérmenes patógenos»; Lotze creyó haber dado una base científica mediante extensos experimentos en animales pequeños así como en experimentaciones *in vitro*.

Opina este investigador que en las enfermedades infecciosas no actúan solamente los agentes etiológicos, sino un «complejo de factores epidemiológicamente importantes» y que el hombre está sujeto a «una periodicidad biológica, la que por su parte resulta influenciada, por lo que ocurre periódicamente en el macrocosmo».

Al tratar de la epizootología de la coriza contagiosa, dice Richter que a base de los conocimientos actuales tenemos que suponer que el organismo tiene una importancia mayor que la del agente etiológico mismo en caso de una enfermedad. También menciona la gran importancia que tienen los factores locales, temporales, así como los climáticos para la producción de la infección.

Al formar juicio sobre la epizootología de la coriza contagiosa, dice que hay tres momentos importantes en las remontas:

- 1.º Las manifestaciones regulares después de la llegada de nuevos animales.
- 2.º Las enfermedades individuales, después o inmediatamente después de la llegada, así como las epizootias que se declaran súbitamente y en rápida sucesión en remontas que la padecieron hace tiempo.
- 3.º El aspecto clínico tan variado de la coriza contagiosa.

La etiología, es decir, la cuestión del virus, de que si los agentes etiológicos o bacterias accesorias o bien los vectores de virus desempeñan un papel o de si los bacilos existen en todas partes o bien si éstos adquieren formas patógenas, es una cuestión de la que trataremos más adelante. Se ha tratado de buscar una explicación a la coriza contagiosa «permanente» al suponer que, por una parte, son los mismos animales recién llegados los vectores de gérmenes y, por otra, que éstos contaminan regularmente a los animales que se encuentran en las

cuadras de la remonta, conservándose así los agentes etiológicos hasta el año siguiente. Aun que hay que admitir que los así llamados albergues de verano no pueden desinfectarse siquiera o solo deficientemente, se ha hecho resaltar ya hace tiempo que, según nuestras experiencias, había en un año manifestaciones sin que hubiera habido contaminaciones el siguiente año. Lo mismo se ha observado que a pesar del aislamiento de animales infectados recién llegados se produjeron nuevos casos y la epizootia siguió su curso conocido. También Lindner no creyó que la infección partía de la cuadra, sino supuso, más bien, que estreptococos inofensivos se transformaban en estreptococos de la coriza contagiosa, favorecidos por el transporte en ferrocarril de los animales que debilitó la constitución de éstos. Funda su opinión en que los animales con manifestaciones de tos y secreciones nasales no manifestaron síntomas de coriza contagiosa inmediatamente después de su llegada, sino sólo al cabo de unas dos o tres semanas.

A parte de la cuestión del virus, opino yo también que se trata ante todo de momentos de una predisposición, que hacen las remontas más propicias para una contaminación y que, por tanto, habrá que atribuir a éstos la causa de las manifestaciones periódicas de la coriza contagiosa en las cuadras del ejército.

En primer lugar se trata aquí de efectos causados por intervenciones arbitrarias del hombre en la vida del animal, alterando así la armonía de éstos con la naturaleza. De este modo se rebaja el poder de resistencia del organismo debilitándose la inmunidad natural o extinguiéndola completamente. Dos factores principales desempeñan aquí un papel importante:

1. La aclimatación.
2. La alimentación de los animales jóvenes.

Por aclimatación comprendemos la disposición de adaptación de un animal a distintas circunstancias locales; Sokolowski distingue entre una disposición hereditaria y una predisposición individual.

En cuanto a la adaptación—Sokolowsky emplea la palabra aclimatación solamente para animales exóticos al ser trasladados a otros climas—se trata de oscilaciones mínimas y máximas (en el año y en el día) de circunstancias meteorológicas y físico-geográficas, así como de influencias debidas a la luz, la humedad, radiación solar y la presión atmosférica sobre los sistemas respiratorio, digestivo y secretor, así como sobre el metabolismo y la corriente sanguínea. Así tenemos, por ejemplo, que la respiración cutánea y pulmonar, tanto como la actividad muscular, en un ambiente seco se distingue mucho de las mismas en condiciones ambientales húmedas. Por otra parte, el aparato respiratorio resulta fuertemente influenciado por la presión atmosférica. Para cubrir las necesidades de oxígeno en regiones elevadas es precisa la inspiración de un volumen de aire mayor y los pulmones tienen que realizar un trabajo más fuerte, etc. Ahora bien, si no se produce poco a poco un equilibrio de las diferencias encontradas en todas las remontas, entonces se producen manifestaciones anormales de las actividades que Koch denomina «enfermedades de aclimatación». Si todas estas influencias afectan a un animal adulto, es decir, en el sentido de Sokolowsky—un organismo que después de haberse desarrollado por completo se había adaptado al ambiente—, éstas tendrán efectos muy distintos de aquellos que se observan en animales cuyo organismo no se ha formado completamente por decirlo así. El proceso de adaptación afecta a los animales de un modo inmediato, en su estado de desarrollo, y así se explica el por qué los animales jóvenes enferman generalmente con más gravedad de la coriza infecciosa que los adultos. Por otra parte, muchas veces he tenido ocasión de observar en animales enfermos de coriza contagiosa en la población civil, que animales viejos de tracción tenían que trabajar hasta con fiebre, sin que hayan podido observarse complicaciones

posteriores. Seguramente hay que buscar la explicación de este fenómeno en el hecho de que la estancia permanente al aire libre ha contribuido a curar mejor los animales enfermos.

A continuación mencionaremos también la cuestión relativa a si hay que considerar los enfriamientos como propicios para crear una predisposición para la enfermedad. Las tensiones eléctricas comprobadas hace tiempo por Tarchanow han sido confirmadas estos últimos tiempos por Munk y su colaborador Elockenhaus, que observaron la existencia de tensiones eléctricas constantes entre dos lugares asimétricos de la piel o de las membranas mucosas tanto en el hombre como en el animal; por ejemplo, entre la mucosa nasal y la palma de la mano. Ni las enfermedades nerviosas, ni los estados febriles, ni la muerte hasta la rigidez cadavérica, alteraron esta tensión, pero si las irritaciones, como el frío, calor y corrientes de aire. Se trataría, por tanto, de un desequilibrio de las fuerzas electromotrices de la piel en cuanto a las influencias atmosféricas en el sentido de Orth, que provocaría una alteración permanente en caso de una irritación demasiado fuerte, produciendo así una predisposición para la enfermedad.

Sokolowsky opina: «Si los animales están sanos, se encuentran en un estado de tensión de equilibrio metabólico, lo que significa el producto de procesos interiores en el organismo.» Alteraciones de este equilibrio metabólico pueden producirse tanto por la alimentación bien cualitativa como cuantitativamente y con respecto al cambio de la dieta. La alimentación de los animales jóvenes en las remontas será muy variada en las distintas ganaderías, debido especialmente a razones económicas, singularmente en lo que se refiere a las cantidades tan necesarias de avena para la estructura corporal de los animales jóvenes. Antes de llevarlos al mercado se ponen los animales en «condiciones», es decir, se hinchan con grandes cantidades de avena o leche y después de su traslado a las remontas perciben solamente la ración prescrita. Es evidente que se producirán siempre alteraciones metabólicas debidas a este cambio tan brusco de la alimentación, lo que tiene como consecuencia el que la resistencia de los animales jóvenes resulta debilitada. Además, no es posible una alimentación individual debido al régimen especial de estabulación (oscilaciones de 1,51-1,70 en alzada). Por otra parte, tenemos que tener en cuenta el cambio de dieta mismo en la remonta, es decir, el cambio de la alimentación de forrajes secos a jugosos y viceversa; asimismo las características especialmente del heno y de la paja, según su procedencia de buenas o malas cosechas. En este respecto tienen cierta razón los campesinos de la Prusia oriental al decir que sus caballos son «paperosos» a causa del heno malo y cubierto de polvo (moho) (tos y secreciones nasales).

La mejor prueba de que la predisposición para la enfermedad es la parte primaria y la secundaria la infección, la tenemos, a mi modo de ver, en las declaraciones espontáneas de las epizootias. En muy pocos días están contagiados de coriza contagiosa todos los animales de la cuadra con las acostumbradas excepciones (aproximadamente de un 20 a un 45 por 100). Nunca sucedió en esta remonta esta clase de manifestaciones inmediatamente después de la llegada de un envío nuevo, sino siempre después de haber estado los animales durante algún tiempo ya en la cuadra, hasta siete meses.

La explicación de esta declaración podemos encontrarla solamente en las condiciones anti-higiénicas de las remontas. La estancia de los animales al aire libre se limita aproximadamente de tres a cuatro horas por día, según la estación; en verano será más larga y más corta en invierno; también hay que tener en cuenta las condiciones del personal, que por ser paisanos tienen su horario

fijo de trabajo. Los proveedores de las caballerizas tratan de dejar a los animales tanto tiempo como sea posible en la cuadra porque temen que no se alimenten lo bastante, procurando además que adquieran un aspecto brillante y que engorden. Como es sabido, se mueven libremente aproximadamente 20 caballos y más en la cuadra, según la extensión de ésta. Las cuadras forman así las llamadas «cuadras de fondo» en las que se acumula el estiércol, y cuanto más sube la capa de éste más se reduce el volumen disponible para respirar (contenido en metros cúbicos). Sin embargo, se concede a cada animal una superficie de siete metros cuadrados para moverse, partiendo de la base de que los animales tengan ocasión de procurarse el movimiento suficiente para el mejor desarrollo de la musculatura, etc. (Ottinger opina que esta finalidad se logra solamente por el pastoreo e indica el ejemplo de los caballos de la estepa) aunque en este caso no se haya tenido en cuenta el volumen de aire necesario para respirar. Cuanto más se reduce éste por la acumulación del estiércol y cuanto más se mueven los animales en este ambiente—afortunadamente lo hacen moderadamente—tanto más están obligados a inspirar la atmósfera cargada de amoniaco; además, el alto grado de humedad, especialmente en tiempo lluvioso, impide la respiración cutánea. Además, el aire húmedo caliente ofrece las mejores condiciones para toda clase de bacterias y en unión con el amoniaco y el Ca de las paredes es la razón de la podredumbre de las paredes, cuyo efecto nocivo sobre las mantas de los caballos, especialmente en esta cuadra, ha sido tan considerable que nos hemos decidido a hacer los techos de betún, para su mejor conservación. Una estancia prolongada en tales locales, sobrecargados de amoniaco y humedad—la mejor ventilación no logrará remediar estas circunstancias—tiene que causar perjuicios en el aparato respiratorio, así como en la resistencia general de los animales. Hemos podido observar siempre que la coriza contagiosa mostró sus primeros síntomas con una tos matinal (catarro), que los caballos ya no tosan tan pronto como se encontraron en el aire puro. Ahora bien, la cuadra es un mal necesario, pero conviene hacer uso de ella cuanto menos mejor.

Siempre debemos tener en cuenta que nuestros caballos, a pesar de constituir una especie selecta, siguen siendo un producto de la naturaleza y que aun siendo hoy día animales domésticos los arrancó el hombre de su ambiente natural, sometiéndoles completamente a su dominio. Hemos formado arbitrariamente su cuerpo, de acuerdo con las normas de la cría selecta artificial; hemos instalado los animales en las cuadras sin que nos hayamos ocupado en lo más mínimo de adaptar las condiciones de éstas a las que predominan en la naturaleza. Cuidadosamente se evita cualquier corriente pero no se tienen en cuenta las influencias de la luz, del sol y del aire. En la cría de los animales pequeños ya se ha llegado a mejorar estas condiciones, y en la cría del ganado vacuno se notan ya unos principios de mejora en cuanto a las condiciones higiénicas de los establos. Por mi parte no llego a comprender a qué se debe que las cuadras sigan teniendo ventanas pequeñas. Hay que convenir en que los métodos seguidos hasta ahora dan un pelo corto y liso, así como animales gordos, pero con perjuicio de lo más esencial, es decir, de la salud. Se reduce el poder de adaptación y, además, significa tal régimen una degeneración psíquica. Por otra parte, la estancia al aire libre acostumbra a los animales a una temperatura más baja, la luz los hace más activos; el pelo resulta con más brillo y adquiere una coloración intensa.

En cuanto a la adaptación desempeñan seguramente los factores hereditarios un papel importante y así tenemos que Ottinger considera la blandura como un defecto hereditario y la dureza como la ventaja hereditaria más importan-

te. La dureza es sinónimo de salud robusta que debería ser la característica más importante de los animales dedicados a la cría; solamente los animales que poseen esta característica son de rendimiento en el sentido estricto de la palabra. De un modo análogo opina el conde de Lehndorf y también ante la guerra subrayó Veit, a base de sus experiencias prácticas en la guerra de los Balcanes, la debilidad del caballo militar alemán, debida a la incorrecta manutención y cría. Wöhler confirmó estas deficiencias aunque con ciertas reservas. De modo parecido opinan los partes veterinarios de la guerra, referentes a la cría más robusta para lograr una fuerza de resistencia mejor contra las inclemencias del tiempo, e indican como botón de muestra el caballo polaco Konik (en alemán Panjepferd) cuya resistencia frente a las influencias ambientales y frugalidad se cita proverbialmente. Así, indica Ettighoffer, que en el duro invierno de 1915-16 murieron todos los caballos de transporte delante de Dünaburg, mientras que los Koniks conservaron la vida. Del mismo modo pudo observar este informador durante la guerra que en comparación con los Koniks sufrieron mucho los animales alemanes de la sarna; las primeras no. Por lo tanto, tenemos que atenernos al lema «endurecimiento». Este proceso tiene que iniciarse ya en la ganadería y continuarse en las remontas y luego en la tropa. Si los criaderos trasladan potros a otras regiones sometiéndolos al régimen de pastoreo, después de haber estado durante meses en el rincón más oscuro de la cuadra en unión de su madre, no tenemos que extrañarnos de que estos jóvenes animales no resistan las condiciones de vida alteradas, es decir, de que no logren adaptarse y contraigan la coriza contagiosa. Me parece que el éxito final se logrará solamente si podemos disponer de una predisposición hereditaria de adaptación. Incumbirá a la unión de criadores subrayar seriamente a sus miembros la importancia de esta cuestión para lograr una cría resistente. Además, como recalcó acertadamente el jefe de campesinos alemanes, Derré, con ocasión del Día del Campesino en Goalar, que se celebró este año, lo más importante de la cría animal no estriba en el logro de rendimientos record, sino más bien en mejorar el estado general de los animales y lo mismo podemos decir de la cría caballar.

Si la estadística de la coriza contagiosa de las remontas de Prusia—disponemos de tal estadística desde el año 1935—nos informa que la coriza contagiosa no tuvo importancia alguna hasta aproximadamente 1844 y que a continuación, hasta 1865, la cifra de pérdidas en proporción con los efectivos totales era insignificante, siguiendo además una tendencia ascendente, tenemos que convencernos de que el sistema de pastoreo de entonces, que fué abolido el 25 de enero de 1868, y al que se recurrió solamente en casos excepcionales a continuación, produjo este efecto favorable. Luego discutieron los inspectores de las remontas acerca del valor de este sistema de pastoreo, aunque uno de los más conocidos inspectores de remonta de antes de la guerra, V. Damitz, reconoció el valor del pastoreo en cuanto a su valor de endurecimiento de los animales.

Albien dice, en un capítulo de su obra *Medicina comparada*, que la gripe humana se desenvuelve con complejos sintomáticos tan variables como ninguna otra enfermedad y establece una comparación con la fiebre aftosa (glosopeda). Me parece que, precisamente, la coriza contagiosa en las remontas se parece mucho a la gripe, empezando con un catarro casi imperceptible de las vías respiratorias hasta las complicaciones más graves, metástasis en casi todos los órganos, inflamaciones de las articulaciones y de las vainas tendinosas así como la fiebre pútrida. Me parecen demasiado abstractas las diferenciaciones establecidas hasta ahora entre los diversos grados de la coriza contagiosa, es decir, en coriza benigna, de mediana gravedad, aguda y maligna. La denominación de la coriza simple y coriza complicada es más comprensible.

Tenemos que incluir en la coriza simple los catarros con y sin flujo nasal de todas las graduaciones, con posible complicación de los ganglios yugulares, y en la forma complicada todas las metástasis, complicaciones con angina, afecciones pulmonares o de la pleura, inflamaciones de las articulaciones y de las vainas tendinosas, con morbus maculosus, etc.

En vista de que de un 20 a un 45 por 100 de los efectivos ni siquiera enferman, y de que, además, el cuadro clínico de la enfermedad es tan variado, podemos suponer no solamente una predisposición individual para la enfermedad y una capacidad de resistencia, sino que, además, se trata de infecciones mixtas, en las que predomina uno u otro microorganismo. En los caballos de la población civil de la Prusia Oriental se encontraron en el transcurso del último período, de coriza contagiosa, aparte de estreptococos del coriza, bacterias parásiticas (Gärtner) y bacterias viacosum. Sin embargo, me figuro que los estreptococos juegan un papel decisivo en la infección, porque el tratamiento de la coriza con rivanol que llevé a cabo casi exclusivamente en este año en la Remonta, así como también en caballos de la población civil (se trataron solamente casos complicados) tenía en todos los casos un efecto específico. El rivanol dio unos resultados especialmente buenos en los casos crónicos y de fiebres lentas con tendencia a la septicemia y piemía. Me doy perfecta cuenta de que los casos que siguen un curso rápido, especialmente si están complicados con la inflamación de los pulmones y de la pleura y otros en los que interviene otras clases de bacterias no pueden ser influenciados por el rivanol.

Tenemos que esperar el resultado de la importancia que tienen las bacterias distéricas encontradas por Richters en el pus y en la mucosa nasal de los caballos atacados de la coriza contagiosa y de un modo especial si éstas son patógenas para el hombre. De todos modos podemos decir, de acuerdo con las experiencias que se han hecho en esta Remonta, que a pesar de las graves epizootias de coriza contagiosa (muchas anginas con altas cifras de muerte, por ejemplo en 1931, 1933 y 1934, no hubo epidemias distéricas en la región de esta Remonta ni tampoco en los alrededores).

Según las experiencias hechas aquí, tenemos que desechar la idea de la inmunidad adquirida después de haber pasado por una infección de coriza contagiosa, lo que, por otra parte, rechazó ya Richters en el transcurso de sus investigaciones. Porque en primer lugar no representan reinfecciones los casos aislados y, además, enfermaron animales todavía durante su estancia en la cuadra, de los que se sabía a ciencia cierta que habían tenido con anterioridad coriza contagiosa. Sin embargo, parece que estos animales tienen menos complicaciones en el caso de una reinfección.

Un miembro de la Unión de Criadores de la Sociedad del Stud Bucha, de Prusia Oriental, propuso la reimposición de la comunicación obligatoria de la coriza contagiosa. Aunque esta iniciativa es muy loable, es más conveniente que el interés se dirija hacia una cría que consiga una resistencia mayor en los animales jóvenes para que éstos logren adaptarse a las variadas condiciones ambientales. En los animales más viejos se seguirá el principio de Schwarzenegger, es decir, que la cuadra es un mal necesario; pero conviene adaptar las condiciones de la cuadra, dentro de lo posible, a las condiciones de la Naturaleza.

STABSVETINÄR DR. HANCKE, REMONTEAMT WEESKENHOF

Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Hannover, XLIV, núm. 8, 1936.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

SCHLÖTHAUER.—**OSTEOPENIC SARCOMA ON THE HEAD OF A DOG CAUSING SYMPTOMS OF BRAIN INJURY: REPORT OF A CASE (SARCOMA OSTEOGENICO EN LA CABEZA DE UN PERRO, CAUSANDO SÍNTOMAS DE LESIONES CEREBRALES).**—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 40-41, mayo de 1934.

Perro Pomerania de diez años de edad. Habíase notado desde hace un año una tumoreación pequeña y dura en el cráneo, entre los ojos. Se pensaba por el dueño, al traerlo a la clínica, que quizás habría sido coceado por una vaca o un caballo. Las dimensiones de la misma últimamente eran de 7 por 6 y por 3 centímetros, y tenía como límite la órbita izquierda, causando pronunciado exoftalmio en el mismo lado. Se había notado que desde hacía algún

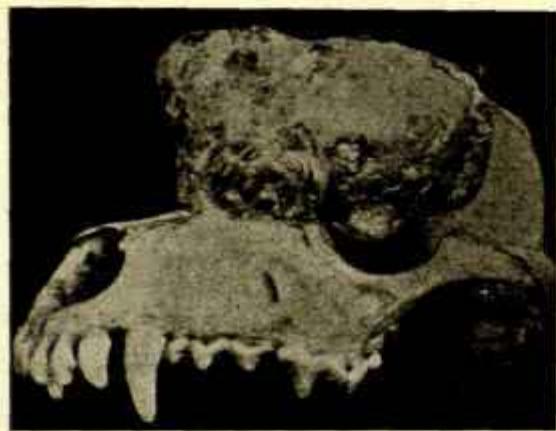


Fig. 1.-.—Puede notarse la extensión del tumor, que casi ha obliterado la órbita izquierda

tiempo, la salud del animal había desmejorado, y especialmente durante el último mes. Habiendo comido mal durante las dos semanas anteriores o quizás más, después rehusaba la comida o el agua.

El examen practicado reveló que el tumor era irregular, duro y sólidamente unido al hueso frontal, encontrándose la mayor parte de él al lado izquierdo de la línea media. El perro mostraba expresión de estupor y aturdimiento, como si hubiera sufrido los efectos de un fuerte golpe en la cabeza. Tomaba una posición prona sobre el pavimento, con sus extremidades anteriores sobre la frente, unidas lateralmente. Su boca no muy cerrada, parecía la mandíbula sostenerse difícilmente en su posición normal. No atiende a las palabras imperativas del dueño, aunque parecía reconocerle. Había protusión del ojo izquierdo y dilatación de su pupila, indicadora de alguna aminoración visual.

Clinicamente, el perro manifestaba síntomas de lesiones cerebrales progresivas. Por lo que se diagnosticó el proceso de tumor óseo de los huesos frontales, con invasión del cráneo por el mismo.

Aconsejóse el sacrificio; lo que se llevó a cabo, haciendo la autopsia.

El examen macroscópico no demostraba otra cosa en las cavidades torácica y abdominal sino un aumento de volumen de la próstata (unas cuatro veces el normal) y quística. Microscópicamente se reconocieron cambios quísticoadenomatosos benignos.

Desarticulóse la cabeza, siendo separados la piel y los músculos. Abierto entonces el cráneo en el lado derecho, permitió poner al descubierto el cerebro y su extirpación. Descubrióse en este momento un tumor de 1,5 por 1,5 y 2 centímetros, localizado dentro del cráneo, en la lámina cribosa del etmoides. Ejerciérase presión por dicha causa sobre el bulbo olfatorio derecho y polo frontal del hemisferio cerebral derecho. El tumor interesaba porciones de los huesos maxilar, nasal, lagrimal y palatino, y totalmente los huesos etmoides y frontal, encontrándose prácticamente obliterada la órbita izquierda.

Histológicamente se ha clasificado el tumor como sarcoma osteogénico. Había algo de cartílago en ciertas áreas del neoplasma, justificándose por esto el término osteocondrosarcoma.

Anatomía y Teratología

FOUST.—THE ANATOMY OF THE REGIONS CONCERNED IN A METHOD OF DENTAL NERVE BLOCKING IN THE DOG (LA ANATOMÍA DE LAS REGIONES QUE SE REFIEREN A UN MÉTODO DE BLOQUEO DE NERVIO DENTAL EN EL PERRO).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill., 41-43, abril de 1934.

Los nervios dentarios proceden de las ramas maxilares y mandibulares del trigémino (5.^o craneal).

El nervio maxilar, ya derecho e izquierdo, da origen al que se distribuye en las raíces de los dientes superiores, sale del cráneo por el agujero redondo. El anterior y sus ramas pasan oralmente entre los músculos pterigoides (fig. 1.^a, 1), medialmente, y el músculo temporal y la glándula orbitaria, lateralmente. Su rama principal es el nervio infraorbitario, que pasa a través del canal de este nombre. Este (fig. 1.^a, 2), en su trayecto por los músculos pterigoides y temporal y glándula orbitaria, va paralelo al nervio esfenopalatino (fig. 1.^a, 3). En su curso entre el agujero redondo y el hiato maxilar, da ramas (fig. 1.^a, 4) a intervalos, que entran por el pequeño redondo, en la tuberosidad maxilar. Dentro del canal infraorbitario y el incisivo, las ramas inervan el carrillo y los dientes, siendo anteriores al nivel del hiato maxilar.

Los dientes están inervados por una rama de la porción maxilar del trigémino. Un nervio derecho (o izquierdo) (fig. 1.^a, 5; fig. 2.^a, 1) entra en el agujero maxilar (fig. 2.^a, 2) y se distribuye en todos los dientes y en la mitad de la mandíbula. Una porción del músculo temporal está inserta inmediatamente anterior al foramen (fig. 2.^a, 2).

El bloqueo nervioso para las operaciones dentales por vía oral, ha tenido un éxito considerable. El doctor J. V. Lacroix ha discutido este método en el número de enero de esta Revista. Según el estudio de algunas disecciones en varios tipos de cabezas de perros, el sitio de punción de la mucosa bucal para el bloqueo del nervio superior, se encontrará próximamente a un cuarto de pulgada (¹) pósteromedialmente (fig. 3.^a, 1), con relación a la cú-

(1) Poco más de 6 milímetros (*N. del T.*).

pide posteromedial del molar posterior (fig. 3^a, 2). La aguja se dirigirá entonces directa y

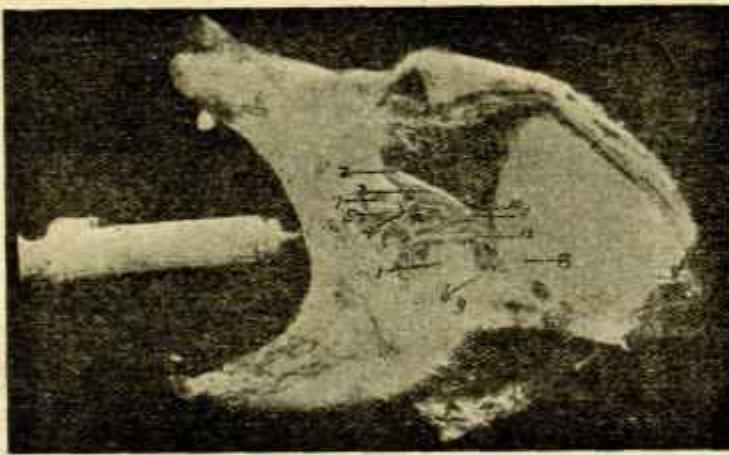


Fig. 1^a.—Perspectiva lateral de la cabesa disecada del perro. 1. Mm. pterigoides. 2. Dos ramas del nervio infrabucal. 3. N. Edentopalatino. 4. Rama alveolar del nervio mandibular. 5 y 6. Raíces seccionadas de la eminencia zigomática, hueso zigomático y hueso temporal, respectivamente. 9. Partición vertical de la rama bucal-mandibular, seccionada. 10. Arteria infrabucal. 11. Punta de la aguja. 12. N. buccinator.

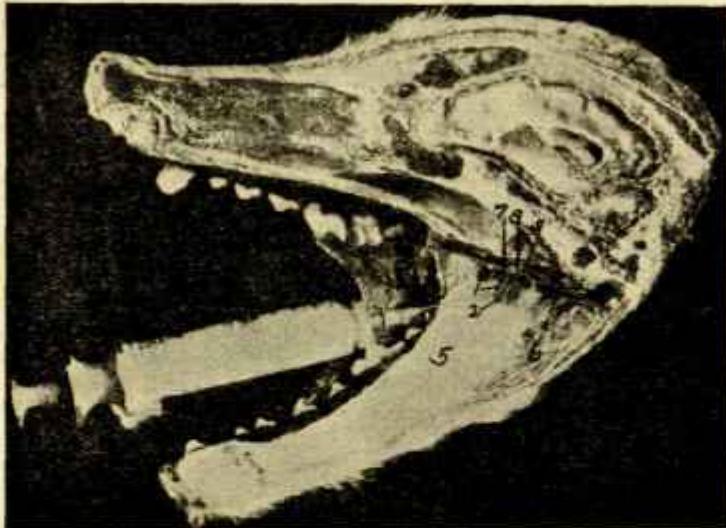


Fig. 2^a.—Dissección de la sección sagital de la cabesa del perro. 1. Nervio alveolo maxilar. 2. Foramen maxilar. 3. Músculo pterigóideo. 4. Ramo de la maxilla. 5. Músculo occipitomaxilar. 7. Nervio lingual. 8. Nervio milohizoides. 9. Arteria alveolo maxilar.

dorsal y psteromedialmente, penetrando en los tejidos más profundos, al menos una

pulgada, en una cabeza de perro de tamaño medio. Pasando la aguja de la jeringa dentro, hasta el hueso, no parece encerrar peligro alguno, pues el nervio óptico que va algunas veces dorsalmente a través del agujero redondo, no sigue la línea de la aguja de la jeringa, a menos que ésta se incline y llegue más allá de la posición marcada en la figura 1.^a. El agujero redondo, el óptico y el orbitario, todos tres están orientados dorsal y anteriormente, no pudiendo ser interesados por la gran distancia que media entre ellos y la punta de la jeringa, cuando se adopta la posición arriba marcada. En algunas inyecciones experimentales con medios coloreados, consiguieron los mejores resultados, observándose cuidadosamente la regla en cuanto al punto de punción expresado, y dirigiendo la aguja marcadamente en sentido medio dorsal. El labio y la mejilla pueden desviarse lateralmente en esta operación. Siguiendo el procedimiento anterior, se tuvieron casos clínicos como experimentales de anestesia completa.



Fig. 3.^a.—Perspectiva anterior de la sección sagital de la cabaza del perro. 1. Sito de punción de la aguja de la jeringa. 2. Cúspide media del diente posterior en la mejilla. 3. Lengua.

La operación para el bloqueo del nervio alveolomaxilar es muy sencilla, porque la porción ventral del músculo temporal (fig. 2.^a, 3) es fácilmente palpable en la parte media de la porción vertical de la rama maxilar. Justamente inmediatamente por detrás de esta prominencia, se encuentra una depresión en la que puede palparse el nervio (fig. 2.^a, 1), antes de que entre en el orificio maxilar (fig. 2.^a, 2). La posición de la jeringa y de la aguja para anestesiar este nervio, ilustrase en la figura 2.^a. La mucosa es atravesada ligeramente en sentido pósteromedial hasta el último molar, empujándose la aguja a lo largo de la rama hasta llegar a la depresión.

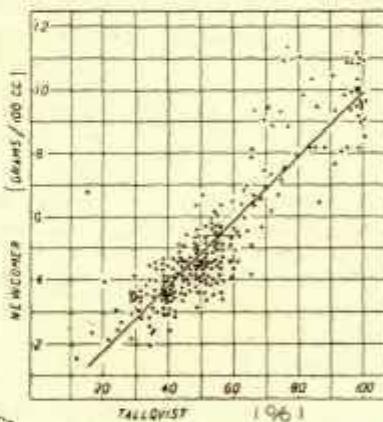
Los doctores C. H. Covault y D. Wight A. Smith, de la Sección clínica de la División de Medicina Veterinaria de la Escuela del Estado de Iowa, coadyuvaron a este trabajo realizando inyecciones sistemáticas y el bloqueo del nervio.

Fisiología e Higiene

KERNKAMP AND DOHAM.—COMPARATIVE VALUES OF HEMOGLOBIN DETERMINATION ON PORCINE BLOOD BY THE TALLQUIST, DARE AND NEWCOMER METHODS (VALORES COMPARATIVOS DE LA DETERMINACIÓN DE LA HEMOGLOBINA EN LA SANGRE DEL CERDO POR LOS MÉTODOS TALLQUIST, DARE Y NEWCOMER) (Con dos gráficos).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, 25:259, julio 1934.

La sangre para hacer tales determinaciones de hemoglobina se extraía por punción de la vena auricular. La primera sangre saída se recogía en una planchuela de algodón y se tiraba; haciendo entonces la recolección de la misma para su determinación, según el método de Newcomer, llevándose inmediatamente a una solución de ácido clorhídrico. Un segundo operador llenaba después la pipeta para los métodos de Dare y de Tallquist. Las lecturas de los hemoglobinómetros de estos autores, se hacía en seguida, pero la del Newcomer no se realizaba hasta pasadas poco más o menos tres horas.

Presentan los escritores los dos gráficos siguientes:

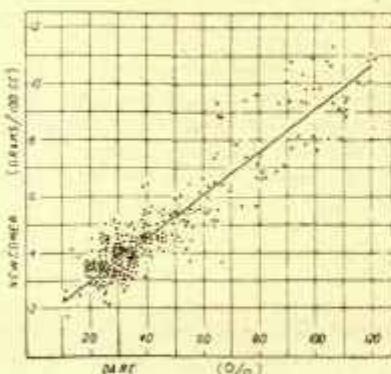


Gráf. L.—Para la predicción de la hemoglobina en gramos por 100 c. c. en los valores obtenidos por el método de Tallquist, para la determinación. La manera de ampliar este diagrama es la siguiente: Proyectar una línea recta hacia arriba, desde la línea de la base hasta el punto de lectura de la línea diagonal gruesa (línea de predicción). Desde este punto de intersección, se proyecta una línea recta horizontalmente a la escala vertical de la izquierda. El punto de intersección sobre la escala vertical representa el número más aproximado de gramos de hemoglobina que hay en 100 c. c. de sangre.

El trabajo termina con la siguiente conclusión:

Está justificada la aplicación de este principio de conversión de las demostraciones de

hemoglobina de una escala a otra. La predicción de los valores puede aplicarse en cada uno



Gráf. 11.—Gráfica de producción de hemoglobina en gramos por 100 c. c., según los valores obtenidos por el método de Dare para la determinación de la hemoglobina. Para la interpretación del método, véase la descripción de la gráfica 1.

de los casos. Lo cual se debe a que los errores de tales valores no son significativos desde el punto de vista clínico.—M. C.

Terapéutica y toxicología

KORKANS.—ZUR PARASITOLOGISCH KLINISCHEN BEWERTUNG EINER ANTHELMINTIKA. II. ARECOLINUM HIDROBROMICUM BEI HUNDEN UND KATZEN. (VALORACIÓN PARASITOLOGICA Y CLÍNICA DE ALGUNOS ANTHELMÍNTICOS. II. EL BROMOHIDRATO DE ARECOLINA EN EL PERRO Y EN EL GATO). *Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 794 799-26, noviembre de 1933.

El autor realiza una amplia prueba experimental con el bromhidrato de arecolina, para concretar su actividad como antihelmíntico. Utiliza sesenta y cinco perros en los cuales practica una previa investigación microscópica de los excrementos, numerando escrupulosamente la cantidad de huevos y parásitos. Otro tanto hace con sólo tres gatos que emplea en su investigación, confesando el propio autor que con escaso número de animales no pueden obtenerse conclusiones firmes.

En cuanto a la dosis, el autor disiente de otros investigadores y rehuye las que él considera dosis demasiado altas para aconsejar los dos miligramos y medio a tres miligramos por kilogramo en los animales grandes, dos y medio en los medianos y uno y medio a dos en los pequeños. La administración debe hacerse en solución acuosa adicionada de jarabe de fresas, pues las píldoras o pastillas son más caras y no tienen la misma eficacia.

En no rebasando las dosis terapéuticas, no son de temer, según el autor, las intoxicaciones aunque casi no puede evitarse un síntoma secundario bastante molesto, el vómito, que con las dosis altas es más frecuente y precoz, pero que en verdad no suele impedir la acción medicamentosa. El vómito es más tenaz en los gatos, en los cuales no debe rebasarse la

dosis de un milígramo por kilogramo si no se quiere presenciar graves intoxicaciones; por otra parte, el medicamento tiene en el gato menos eficacia que en el perro.

El bromhidrato de arecolina obra en virtud de tres acciones diferentes: porque estimula el peristaltismo intestinal, porque acrecienta las secreciones y porque tiene una indudable acción tóxica directa sobre los parásitos. Puede considerarse como de gran eficacia contra las tenias, de resultados medianos para el *dipilidium* y de una acción muy dudosa contra *trematodes*, *ascáridos* y *anquilostomas*. A esta conclusión llega el autor, después de comparar el número de huevos en las heces antes y días después del tratamiento.

La acción de la arecolina puede considerarse realizada desde los veinte minutos siguientes a su ingestión, aunque la expulsión de los parásitos puede tardar de una a seis horas.

Como resumen de su interesante trabajo, el autor concluye diciendo, que el bromhidrato de arecolina no puede colocarse a la cabeza de los antihelminticos de elección por perros y gatos, porque si bien su eficacia es notable contra las tenias, fracasa con frecuencia contra el parásito más frecuente en la especie canina, el *dipilidium*, y es ineficaz contra ascáridos y anquilostomas. Solo puede emplearse por vía buco-gástrica; en inyección subcutánea carece de acción.

DOENECKE.—**HIDRO-UND MECHANOTHERAPIE IM RAHMEN DER KOLIKBEHANDLUNG** (**HIDRO Y MECANOTERAPIA EN EL CUADRO DEL TRATAMIENTO DE LOS CÓLICOS**).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, XXXIX, 691 y siguientes, 15 de octubre de 1933.

El autor hace observar que desde que se abandonaron los viejos tratamientos contra el cólico, a base de clisteres y masajes, la mortalidad ocasionada por las indigestiones ha aumentado considerablemente hasta el año 1903, en que la curva de mortalidad vuelve a descender, seguramente en marcha paralela con la mayor precisión del diagnóstico.

Doenecke tiene al tratamiento hidroterápico como insustituible en todos los casos de obstrucción, unido al tratamiento medicamentoso que emplea como coadyuvante. El autor emplea para el clister una bomba aspirante-impelente y un obturador de ano (el de Meyer).

Por experiencias practicadas con líquidos coloreados, está convencido de que un clister de hasta 20-30 litros de agua templada llega al ciego.

Para facilitar el tratamiento y la retención y distribución del líquido inyecta previamente 40 c. c. de solución de tutocaina al 1/2 por 100 por vía epidural, más 5 centigramos de sulfato de atropina por vía subcutánea. Con ésto el intestino se relaja y admite grandes cantidades de líquido, soportándolo sin expulsión, merced a la anestesia. Seis a ocho horas después del clister pueden inyectarse pequeñas dosis de eserina que consiguen expulsar las substancias retenidas y ya fluidificadas por el agua.

Cuando la anestesia epidural no es posible, inyecta intravenosamente 20 gramos de hidrato de cloral.

Por este sistema ha conseguido curar numerosos casos de obstrucción por arena, en caballos del Ejército.

Estudia los efectos fisiológicos de las aplicaciones externas del agua, ya fría, ya caliente y recomienda las envolturas y aspersiones con la primera unidas al masaje en los casos de timpanismo, e igual los procedimientos con agua caliente, con los cólicos llamados congestivos, causados, según el autor, por una anemia momentánea de la piel, producida por el frío, que trae consigo un aporte excesivo de sangre a los órganos internos.

Pequeños clísteres de agua fría o caliente (hasta 5 litros) producen también excelentes efectos estimulantes.

La aportación de grandes cantidades de líquidos por medio de la sonda esofágica o

naso-esofágica, no produce por sí mismo buenos efectos, pero da resultados excelentes si al agua se adicionan purgantes salinos.

En cuanto a la mecanoterapia en los cólicos, el autor señala la influencia favorable que produce sobre el timpanismo o las congestiones intestinales, el masaje o frotamiento del vientre en seco o mediante medicamentos como la esencia de trementina.

Concede mayor eficacia al masaje interno previo tacto rectal. Muchas veces se consigue hacer progresar, aplastar, desmenuzar las substancias detenidas en el colon, desde su flexura pélvica hasta el colon pequeño. Otras veces el masaje interno se practica después de un clíster abundante, con el fin de conseguir la mezcla más completa del agua con el contenido intestinal. Para todas estas operaciones es conveniente la anestesia epidural con tutocaina. Las inyecciones de arecolina, escerina, etc., pueden completar los buenos efectos del masaje. La previa administración de agua mucilaginosa, aceite de parafina, por medio de la sonda naso-esofágica, coadyuvó a los buenos resultados del masaje.

Mayor interés tiene lo que dice el autor, cuando trata de las aplicaciones de la mecanoterapia al tratamiento de las torsiones, completas o incompletas del intestino. Comienza por conceder gran importancia, como causa predisponente, a la excesiva longitud de las distintas porciones del colon, que puede variar, de unos ejidos a otros, en 10 a 22 centímetros independientemente de la raza. Entre las causas inmediatas, concede a la constipación la mayor importancia, citando como mecanismo de la torsión el más frecuente al siguiente; el asa dorsal del colon, atascada de constipación y excesivamente repleta, tiende, por su propio peso, a descender; mientras que el asa situada debajo, muy meteorizada, tiende a ascender, empujando a la de arriba e invitándola a girar sobre su eje. La distribución irregular de las heces fecales en el asa más superior, contribuye a facilitar la torsión. En la producción de ésta intervienen igualmente los movimientos peristálticos del intestino muy vivos, ya sean éstos ocasionados por el propio cólico, o sean el resultado de una inyección de arecolina, escerina, pilocarpiana, etc., extemporáneas.

La intervención manual a través del recto es el único tratamiento eficaz de las torsiones pero según el autor, debe procederse previa anestesia epidural con tutocaina, y en ciertos casos punción desde el recto de las asas demasiado meteorizadas. Tras la reposición, un clíster abundante y caliente ejerce los más beneficiosos efectos. Es indispensable un diagnóstico seguro, para el cual da el autor las reglas clásicas en la materia, así como tampoco se aparta su técnica de la reposición de la empleada ordinariamente.

El autor no se muestra muy convencido de la eficacia de la reposición mediante fijación del intestino por el recto y rodamiento del animal hacia el mismo lado de la torsión, aunque concede que muchas veces la naturaleza misma resuelve por este procedimiento algunas torsiones que se deshacen en uno de los movimientos de rodillo que en medio de sus dolores realizan los animales.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

RAUTMANN.—*Die Fleischbeschau im Dienste der planmäßigen Bekämpfung der Rinder-Tuberkulose (La inspección de carnes al servicio de la lucha contra la tuberculosis de los bóvidos).*—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, XL, 1-5, enero de 1934.

Hace observar el autor, que los procedimientos aconsejados para determinar los lugares origen de la infección tuberculosa, así como la procedencia de cada caso diagnosticado, suelen ser muy engorrosos y caros cuando se practican en gran extensión, razón por la cual encuentran grandes dificultades en la práctica.

La inspección de carnes en los mataderos constituye un sistema barato y cómodo, para descubrir la tuberculosis en los establecimientos atacados. Basta para ello que en cada caso se investigue la procedencia del animal que en el momento de la inspección ha sido diagnosticado de tuberculosis y proseguir la investigación y aplicación de medidas sanitarias en el establecimiento de origen.

Pero como no es en todos los casos un animal adulto tuberculoso adquirió la enfermedad en el establecimiento de donde procede, el autor cree que la investigación que aconseja debe realizarse especialmente en los casos de tuberculosis de las terneras, buscando a la madre, que suele ser en la mayoría de los casos el origen del mal.

La tuberculosis macroscópicamente revelable, es rara en las terneras, pero se la encuentra en el 0,3 por 100 de los animales sacrificados. Para el autor, la tuberculosis de la ternera o ternero es signo seguro de la existencia de una tuberculosis uterina en la madre. No se le oculta que para la mayoría esta tuberculosis de los animales jóvenes, que ataca preferentemente el hígado y sus ganglios linfáticos, procede del consumo de leche infectada, siguió la vía buco-gástrica y revela una segura lesión tuberculosa de las mamas. Rautmann no participa en absoluto de esta opinión, defendiendo, apoyado en larga experimentación e investigación, que lo seguro es la lesión del útero, aunque es verdad que simultáneamente se encuentra enferma a la mama en la mayoría de los casos.

La tuberculosis del útero cursa muchas veces sin síntomas, hasta el punto de que si la presencia de la afección en el ternero no sirviera de punto de partida para la investigación, la enfermedad de los órganos genitales de la madre pasaría desapercibida. El autor cita los resultados de numerosos investigadores en apoyo de su criterio, aportando diversas razones de su labor personal que igualmente le fortalecen. Entre estas últimas descuellan las de orden anatomo-patológico. Las lesiones tuberculosas de los animales de pocos días de edad, asientan de preferencia en el hígado y sus ganglios, no estando lesionados ni el intestino ni los ganglios mesentéricos. La edad de las lesiones encontradas excluyen, según el autor, el camino intestinal para su producción.

Igualmente afirma que las modificaciones que experimenta el útero durante la gestación, le hacen altamente receptible para el bacilo de Koch, resultando la vía placentaria un camino, el más frecuente y seguro para la infección del feto.

De las necropsias practicadas, deduce el autor que en los casos de tuberculosis uterina no falta la tuberculosis peritoneal y que la enfermedad suele empezar en el útero por la extremidad de las trompas. Supone, en virtud de pruebas que aporta, que la infección es primero peritoneal y después uterina.

Se ocupa a continuación de los resultados que ha obtenido persiguiendo e investigando a las madres de los terneros diagnosticados de tuberculosis en el matadero, poniendo de manifiesto la importancia que puede tener este sistema en el descubrimiento de focos de infección y en la lucha general contra la enfermedad. Con el establecimiento en gran escala de esta investigación también se beneficiaría grandemente el estudio de las relaciones existentes entre las distintas formas de tuberculosis.

HARTMAN. — KANN SICH DER MENSCH DURCH SPEISEQUARGENUTZ MIT BANG BAKTERIEN INFIZIEREN? (SE PUEDE EL HOMBRE INFECTAR CON BACTERIAS BANG AL CONSUMIR LECHE CUAJADA). — *Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 626, 17 septiembre de 1933.

El autor se propone resolver esta cuestión. La leche cuajada (con lab-fermento o con la adición de bacterias acidificantes), es un alimento muy empleado por el pueblo alemán. Se ha investigado con leche cuajada e infectada artificialmente y con el producto obtenido de leches naturalmente infectadas.

Se ha demostrado que el B. Bang se conserva en la leche cuajada durante siete días con perfecta vitalidad (infección artificial). Con una acidez de 94 SH, las bacterias se demostraban, por cultivo hasta los cinco días, por inoculación al cobaya hasta los siete.

En la leche coagulada e infectada naturalmente, los cultivos no demostraron la bacteria, en cambio, ésta se hacía patente por inoculación los dos primeros días (acidez 73 SH). En cien muestras de leche cuajada de procedencia comercial, no se pudo demostrar la existencia del Bang. Sin embargo, la prueba de aglutinación realizada con el suero fué positiva setenta y tres veces. Era indudable que la leche con la cual se había fabricado el cuajo estaba muy infectada. Algunas de estas leches habían sido previamente calentadas, pero en su mayoría los cuajos procedían de leche cruda. La acidez de las muestras oscilaba entre 67-114 SH, término medio 70-89 SH. El fracaso de los cultivos e inoculaciones sólo puede atribuirse a la acidez. Lo notable fué que en ocho casos se demostró la presencia de B. Koch en buenas condiciones de vitalidad. Estas muestras no habían sido calentadas y tenían una acidez de 114 SH.

Por tanto, la leche cuajada ácida no es peligrosa bajo el punto de vista de la infección por el B. Bang, pero sí debe ser prohibida, especialmente en los niños, a causa del peligro de tuberculosis.—Guijo.

Afecciones médicas y quirúrgicas

HUTT y CHILD.—CONGENITAL TREMOR IN YOUNG CHICKS (TEMBLOR CONGÉNITO EN LOS POLLOS) (con tres figuras).—*The Journal of Heredity*, Baltimore, XXV, 341-350, septiembre de 1934.

Los pollos afectados congénitamente de temblor, presentan grados de agitación que van desde una sacudida tan intensa que no se pueden tener de pie, a un temblor apenas perceptible. En la mayoría de los casos desaparece cuando el animal se acurruca para descansar. La proporción de vibraciones varía de 16,5 a 10 (doble) por segundo en pollos de uno a dos días de edad. Es más intenso el temblor en el momento del nacimiento, desapareciendo gradualmente en los pocos pollos que sobreviven hasta un mes o más.

El 88 por 100 de los pollos afectados murieron en el espacio de un mes después de nacidos, y solamente uno de 35 llegó a la madurez sexual.

El desarrollo de los pollos con temblor era muy retardado y la fecundidad anormalmente baja en la única ave que llegó hasta la edad de la puesta.

Veintitres aves que habían padecido de temblores, copuladas con machos portadores de tal condición, produjeron un total de 408 pollos normales y 39 con temblor. La deficiencia de los pollos afectados, inferior al número esperado tratándose de un simple carácter recesivo, demuestra que no está causada por la mortalidad embrionaria en los pollos procedentes de las cópulas expresadas antes.

De los 35 pollos afectados, 19 eran machos y 16 hembras.

Se ha demostrado sin duda alguna, que un factor duplicado de base genética explica las proporciones observadas, pero se estima más exacta la interpretación de que el carácter es un simple recesivo autosómico, con un grado inferior de penetración, no corriente por los efectos de los genes modificadores.

Se aduce otra razón evidente para demostrar que el defecto es netamente hereditario.

Las semejanzas y diferencias entre el temblor hereditario en las aves y las condiciones análogas en otras especies, han sido brevemente consideradas en el presente trabajo.

HAMILTON KIRK.—CHRONIC PARENCHYMATOUS NEPHRITIS IN A CAT (*NEFritis Parenquimatososa Crónica EN UN GATO*).—*The Veterinary Record*, Croydon, XLVI, 2401, N. S. XIV, 28, 793, 14 de julio de 1934.

Sujeto: Gato blanco y negro de pelo corto, de ocho años de edad.

Llevado a la clínica por su extremada emaciación; por lo demás, parecía encontrarse completamente normal. Por palpación del abdomen, el autor encontró los dos riñones aumentados de volumen, sospechando que se trataba de un «riñón blanco voluminoso». Aconsejado el sacrificio, tuvo lugar. A primera vista la autopsia demostró que hubiera sido inútil todo tratamiento.

Los dos riñones pesaban seis onzas (el sextuplo del normal). La superficie de sección demostraba que no existía prácticamente tejido renal normal en el riñón izquierdo. Glucosuria aguda. Antes de sumergir los riñones en formalina, apreciábanse ya numerosas venas discurriendo en todas direcciones, contrastando mucho con el fondo blanco. También aparecían áreas negras debajo de la cápsula, sugeridoras de cavidades llenas con sangre desintegrada, como consecuencia de la ruptura de vasos.

Maravillase uno—dice el autor—de cómo un gato ha podido vivir con riñones que no funcionaban.

Las glándulas anterrenales estaban desarrolladas anormalmente.

BERWYN JONES.—SPONTANEOUS PYPEREMIC SUBLUXATION OF THE ATLAS IN A TWO YEAROLD COLT (SUBLUXACIÓN HIPERÉMICA ESPONTÁNEA DEL ATLAS, EN UN PERRO DE DOS AÑOS DE EDAD).—*The Veterinary Record*, London, XIV, 828, 21 de julio de 1934.

Afectado un potro durante dos meses de papera, con formación y ruptura espontánea del absceso, restableciéndose de los síntomas catarrales pero no medraba. Notóse que el cuello se mostraba rígido y doloroso, quejándose el animal cuando se movía. Había incoordinación de movimientos; las extremidades anteriores se bamboleaban cuando marchaba, y en cuanto a las posteriores, parecía que iba «con zancos», de modo que el pie apoyaba sobre el terreno de modo bien distinto a como lo hiciera en condiciones normales.

Haciendo recular al animal se tambaleaba, pareciendo estar afectadas las vértebras lumbares; y como encogido, al ir al pasto, no podía bajar la cabeza. Los senos eran normales, no siendo factible la palpación de las bolsas guturales. No había exudado nasal. Resultaron negativas las pruebas hechas para confirmar si existía una infestación grande o tuberculosis.

En el segundo examen se vió que el atlas estaba desituado, pues la parte proximal del atlas se hallaba situada delante y hacia arriba. La reducción forzada produjo buenos resultados.

Después de catorce días de confinamiento el potro pudo andar, trotar y medio galopar bastante bien. Empezó a comer con enorme apetito. Disminuyó la cifosis. Los movimientos pasivos de la cabeza y cuello en cualquier dirección no le producían dolor alguno, no oponiendo el animal resistencia. Había alguna dificultad cuando pastaba, pues separaba mucho las extremidades anteriores, lo cual podía ser debido a entumecimiento por falta de ejercicio, y por otra parte el cuello corto y grueso.

La referencia en la literatura quirúrgica del hombre demuestra que la subluxación anterior o la dislocación del atlas puede producirse espontáneamente en condiciones análogas. Se ha atribuido a decalcificación hiperémica del hueso, como resultado de la propagación de la hiperemia de un foco inflamatorio adyacente. Tan marcada puede llegar a ser la decalcificación, que se despeguen los ligamentos transversos, lesionándose igualmente la unión de la odontoides y el atlas. El único factor común a todos los casos ha sido una infección lo

bastante aguda y cerca del atlas para dar origen a la hiperemia, pero no necesariamente a la infección del hueso.

Es indudable que existía alguna compresión del cordón espinal como se evidencia por la ataxia locomotriz.

No es motivo de la publicación del presente caso—dice el autor—el éxito completo aunque satisfactorio, sino porque no recuerda de otro alguno en la literatura veterinaria.

MAGENS.—*CYSTIC CALCULI OF MALE SHEEP AND GOATS (CÁLCULOS VESICALES EN EL CARNERO Y EN EL MACHO CABRIO).*—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill., 15, 28-9, septiembre de 1934.

Aunque no se presentan frecuentemente los cálculos vesicales en los ovinos y en los caprinos, cuando ocurren dan que hacer al veterinario. Son más fácilmente diagnosticables que curables, y prevenidos que curados.

Formados como los sedimentos de las sales precipitadas en la orina, reconocen lo más frecuentemente como núcleo de origen alrededor del cual se depositan aquéllas, las bacterias, filamentos de fibrina, coágulos sanguíneos, restos epiteliales u otras partículas. Del mismo modo la ausencia del agua puede determinar una sobreconcentración de la orina y la subsiguiente precipitación de las sales, agravando la condición, la alimentación a base de concentrados y mucha proteína y almidón sin alimento grosero, como igualmente la falta de ejercicio.

Para Damman y Moussu la principal causa de formación de cálculos estriba en una alimentación inapropiada.

Los cálculos vesicales varían en tamaño y número. El color en los ovinos y cabras de Angora es, por lo general, moreno amarillento, con superficies lisas o ásperas.

Tan pronto se presenta la obstrucción aparecen los primeros síntomas. Inapetencia y falta de rumia, dorso arqueado, dolores y quejidos, micción dolorosa con salida de algunas gotas de orina turbia y amoniaca, marchando como con zancos, tambaleante, mirándose al abdomen de modo análogo a un caballo con cólico, echándose por último indiferente a todo. A veces sobreviene una mejoría temporal por la movilización del cálculo y desobstrucción. La conjuntiva inyectada y tumefacta, con un exudado suelto purulento en ocasiones. Respiración y pulso aumentados. Se ha observado tumefacción edematosas del prepucio y del ano.

A menos que se haga precozmente el diagnóstico, el tratamiento es casi siempre inútil. Es de primera importancia la dieta. Abundancia de agua, alimentos laxantes tales como hierba y gachuela de harina de avena. Se cambiará la cama a menudo, siendo aconsejable el ejercicio, y un gramo de carbonato de litio o de bicarbonato de Na, como recomienda Moussu, en un litro de agua.

En algunos ejemplos la uretrólisis le ha dado buenos resultados, operando al principio. A menudo la expansión determinada por la inyección del ácido bórico, mediante una jeringa y un catéter, producirá el escape del sedimento en el caso que exista. La palpación rectal revelará la posible existencia de más obstrucciones.

Si bien el mercado proporciona instrumentos para extraer y triturar los cálculos, siendo demasiado grandes para los pequeños rumiantes, el autor prefiere unos forceps hemostáticos.

El curso de la enfermedad no es largo; no perdura los síntomas más de una semana en la mayor parte de los animales visitados por el autor.

Los cambios patológicos en el principio se limitan a la vejiga y la uretra: distensión, inflamación de las mucosas y hematuria a veces. Pueden observarse las piedras del material constitutivo del cálculo. Más tarde llegan a hiperemizarse los riñones y los uréteres, y a for-

marse dentro coágulos sanguíneos. Se han visto neolformaciones quísticas e hidronefrosis. Si el animal muere, invariablemente la vejiga aparece rota. Puede observarse edema en la región perineal, afectando al subcutis, submucosa y músculos.

Reconocidas con seguridad las lesiones por el veterinario, puede disponer medidas para prevenir trastornos.—M. C.

Bacteriología y Parasitología

H. ZELLER.—NEURE FORSCHUNGERGEBNISSE UBER BRUCELLEN UND BRUCELLOSEN
(MODERNAS CONCLUSIONES DE LA INVESTIGACIÓN SOBRE BRUCELAS Y BRUCLOSIS).
Münchener Tierärztliche Wochenschrift, Munich, LXXXIV, 29-30-31-32-33,
337, 19 de julio de 1933.

El autor, como se desprende del título de su trabajo, hace un resumen de las nuevas adquisiciones de la ciencia en relación con el tema citado. Advierte que solo tratará ligeramente la brucellosis por melitensis a causa de que la enfermedad de esta etiología no se presenta en Alemania.

Sobre la biología de las brucelas dice en extracto, que aun no se ha resuelto el problema de la diferenciación de melitensis y aborto. La afirmación de Duncan (1928); de que en los cultivos con medio Fildes los *B. abortus* toman forma de bastoncillos (2-3 micras de largo), mientras que los melitensis y paramelitensis adoptan formas de coco, no ha sido comprobada. Igual suerte corrió la diferencia por coloración de Varcellana (1925), según el cual, los cultivos jóvenes coloreados con el tinte de Bezzonoff, toman color rosa en el caso del melitensis y azul si se trata de *B. abortus*. El hallazgo de brucelas gram-positivas y gram-negativas, debe considerarse excepcional. No ha sido comprobada la existencia de un melitensis provisto de órganos de movimiento (pestañas lácticas).

Como medios de cultivo siguen empleándose los a base de líquido anatómico, ascítico, suero, pasta de hígado, glucosa, glicerina.... El autor emplea el agar-hígado $\text{pH} = 7,4 - 7,6$. Para impedir el crecimiento de gérmenes no específicos adiciona 1 : 250.000 fde violeta de genciana.

El crecimiento exige cuatro días en la estufa a 37° y el cultivo debe disponerse en grandes recipientes (tubos), fuera del contacto del aire, ya en simbiosis con el *B. coli* o en un recipiente donde por la acción del *a. sulfúrico* sobre el bicarbonato sódico, se haya creado una atmósfera de CO_2 . Para Wilson, un 20 por 100 de oxígeno y 5-10 por 100 de anhídrido carbónico, son la proporción más conveniente de gases. La brucela melitensis y la brucela suis, no necesitan una tensión especial de CO_2 para su crecimiento, pero para el cultivo de cualquier tipo de brucelas es necesario la atmósfera de ácido carbónico. Haring (1932), para el crecimiento del brucela en la leche, aconseja la adición de 1 : 200.000 de violeta de genciana. Mastroeni (1932), encontró que las brucelas producen colonias achocolatadas en los medios con huevo, lo que podría ser un dato diferencial.

A partir del hecho de que los antígenos fabricados con brucelas de distintas procedencias, dan distintos valores de aglutinación con el suero, se han realizado numerosas experiencias demostrativas de que por diferentes medios pueden disociarse las brucelas en tipos de muy distinta virulencia.

No ha podido ser demostrada la existencia de un bacteriófago específico.

Alpine obtuvo una forma mucosa de brucela abortus sobre cultivos viejos en caldo de hígado. El hecho se ha comprobado en circunstancias distintas por otros autores.

La cuestión de si es posible distinguir las diferentes formas de brucelas ha suscitado numerosos trabajos. El método de las placas coloreadas de Huddleson permite una cierta

diferenciación entre los distintos grupos, pero la aparición de generaciones de excepción, a pesar de la prueba muy estimable sobre la producción de $S\ H_2$, quita toda decisión resolutiva a esta técnica. Sin embargo, el método de Huddleson puede completarse con la prueba sobre el $S\ H_2$, y cuando se tiene en cuenta el origen de la bacteria que se prueba, casi siempre puede llegarse a establecer si se trata de una brucela melitensi, bovis o suis. Tras del pase por el cerdo, cobaya o gallina, la brucela bovis y suis se comporta en las placas coloreadas y en cuanto a la formación de $S\ H_2$ como la raza de salida. Las brucelas que forman abundante $S\ H_2$ no suelen ser del grupo melitense, pero ha de cuidarse de no utilizar substancias sulfuradas muy reducibles o que se reduzcan fácilmente (por ejemplo la cistina), porque entonces también el melitense es capaz de conseguir fuerte producción de $S\ H_2$. En las placas de agar-hígado adicionado de tionina o pironina, según Huddleson, el melitense crece tanto en la tionina como en la pironina, el *B. abortus* crece solamente en la pironina y el brucela suis crece exclusivamente en los medios con tionina. En la brucela aborto pueden considerarse dos clases: una que reduce a la fuchsina básica en agar-hígado y otra que tiene un poder reductor muy débil. Esta última clase parece ser patógena para el hombre. Otros autores emplean con buen resultado el metil violeta y la tionina para diferenciar las distintas brucelas. La caracterización es más segura reuniendo los resultados sobre formación $S\ H_2$, necesidades de $C\ O_2$ y comportamiento en las placas coloreadas. El autor hace observar que el diferente éxito obtenido por distintos autores con el método de Huddleson, debe atribuirse a que las substancias colorantes, aunque procedan de la misma fábrica, no tienen siempre la misma composición.

Las exigencias en hidratos de carbono de unos y otros grupos de brucelas (bovina a por 100, melitense, porcina y humana 5-20 por 100), no han dado resultado como punto de partida para una diferenciación.

El método de diferenciación que consiste en cultivar una raza sobre el medio ya agotado por otra no ha tenido éxito.

Es de señalar la gran sensibilidad del melitense para las altas concentraciones de sales, especialmente el cloruro de calcio, así como sus grandes exigencias en peptonas y fosfátidos. En los cultivos de melitensis y paramelitensis pueden aislarse polisacáridos que no se encuentran en los medios del *B. abortus*.

Con los métodos serológicos de aglutinación, ya específica ya inespecífica (por el calor o substancias químicas) se obtienen conclusiones notoriamente insuficientes.

Se ha pretendido obtener caracteres diferenciales mediante investigaciones sobre la virulencia y condición antigenica de cada grupo de brucelas en los distintos animales; las diferencias existen, como puede decirse de otras técnicas, pero no son lo suficientemente concluyentes para fundamentar en ellas un método eficaz de diagnóstico.

Sobre la resistencia y vitalidad de las brucellas existen numerosas comunicaciones. El *B. abortus* en agua corriente esterilizada a temperaturas de 0°, 10° y 18° vive aun a los ciento seis días, mientras que muere en diecisiete-veintiún días a temperaturas de 37°.

En agua de beber estéril resiste setenta y siete días a la temperatura de las habitaciones, ciento catorce días a cuatro grados y cuatro horas y media expuesta al sol directo. En la orina normal de los bóvidos a la temperatura de las habitaciones, resiste cuatro días. En las heces desecadas vive ciento veinte días, en las no desecadas cien días y en las sometidas a putrefacción setenta y siete. Las experiencias demuestran que las brucellas suis tienen la mayor resistencia siguiendo después, melitensis y aborto.

Las soluciones al 1:100 de resorcina, yoduro potásico, tripanrojo y azul, Bayer 205 y atoxil, casi no tienen acción sobre las brucellas, mientras que las soluciones al 1:1.000.000, de tripaflavina las matan rápidamente. En la leche no resisten sino cuarenta y ocho horas porque las mata el ácido láctico. La pasteurización las destruye. La temperatura de 63° con frecuente agitación, las anula con seguridad en diez minutos. En los mosquitos que contienen sangre de enfermo de brucellosis, las brucellas perduran veinticuatro horas con capacidad para infectar.

Como conclusión de los estudios sobre la materia puede admitirse que hay una brucellosis abortus, una brucela suis y una brucela melitense, con cualidades patógenas distintas. Las tres razas son patógenas para el hombre y proceden la primera de los bóvidos, la segunda de los cerdos, la tercera de cabras y ovejas, pero cada una de ellas puede encontrarse en todas las especies citadas y aún se cuenta con otros animales portadores.

La brucellosis de los bóvidos sigue un curso diferente en la ternera, en el toro y en la vaca. La primera se infecta antes o después del parto, pero los microbios desaparecen de su organismo en poco tiempo y los animales sólo vuelven a ser receptibles cuando les llega la época de la madurez sexual; hecho importante para la lucha contra la enfermedad.

En los toros, el microbio, asienta principalmente en los órganos del aparato sexual.

En las vacas el bacilo se encuentra en el útero grávido en las mamas, y ocasionalmente en las vainas tendinosas y bolsas sinoviales. En el útero grávido se hallan de preferencia en el feto y sus cubiertas.

Es indudable, que tras la expulsión del feto y sus membranas, la brucela se aleja del útero y que en este órgano vacío no anida. La sangre debe ser la encargada de llevar a sus sitios de elección a la bacteria. En cambio la bacteria permanece en la mama, desde la cual, puede reinfectarse el útero cuando se presenta una nueva gestación. Puede existir en otros órganos, pero la mama, es su refugio preferente.

La infección, admiten la mayoría de los autores a la luz de las modernas experiencias, se realiza por os; el papel de la cubrición ha descendido en importancia. El microbio puede penetrar en el organismo a través de la piel y de las mucosas, sin previa lesión.

Este descubrimiento tiene la mayor importancia para el conocimiento de las vías de infección (piel de la mama, piel de la cara interna de las extremidades posteriores).

Una adquisición científica relativamente reciente es la brucellosis del caballo. Sus síntomas generales consisten en fiebre, debilidad, *reumatismo*; sus síntomas locales, en hinchazones en la nuca, tórax, cruz e inflamaciones articulares, de las vainas tendinosas y de las bolsas sinoviales. La bacteria encontrada en las lesiones pertenece al tipo bovino. La enfermedad del caballo tiene algún interés como fuente de infección para los bóvidos y para el hombre.

La brucellosis del cerdo tiene un papel poco importante en Europa. Cosa distinta sucede en los E.E. UU. de América. Los síntomas consisten en reumatismo y lesiones sinoviales, pero el aborto es poco frecuente. La importancia económica de la enfermedad escasa, pero la brucela suis produce una brucellosis grave en el hombre.

No hay intercambio de brucelas entre suídos y bóvidos.

En los países de clima favorable la brucellosis más extendida y peligrosa para el hombre sigue siendo la de la cabra y oveja.

Existen bastantes comunicaciones sobre brucellosis indudable en la especie canina y en las aves de corral.

De todo lo anteriormente expuesto, se deduce que todas las especies de animales domésticos pueden ser fuentes de brucelas. Está fuera de duda que el *B. melitense*, *B. bang* y *brucela suis*, son patógenos para el hombre.

Las vacas eliminan la brucella principalmente con la leche y no solamente las hembras que abortan, sino también las que paren normalmente. La leche del final del ordeño es más rica en bacilos. La leche centrifugada, contiene el mayor número de bacterias en el sedimento; por el contrario, en la leche sedimentada espontáneamente, la brucela se encuentra preferentemente en la grasa que sobrenada.

La inoculación a los animales es, hasta el día, el procedimiento más seguro de diagnosticar la existencia de la brucella. Cada dos semanas después de la inoculación se realizan pruebas de aglutinación. El animal más apropiado es el cobaya. Cuando la aglutinación supera la positividad 1 : 40 puede matarse y desangrarse el animal. Con los órganos se hacen cultivos, con el suero de la sangre, aglutinaciones.

Parece posible obtener cultivos positivos con los ganglios de la babilla, a las 2-3 semanas

de la inoculación. Pueden ser positivos los cultivos en animales que no dieron la prueba de aglutinación.

Como medio de cultivo el más apropiado, se recomienda el agar-hígado adicionado de 1 : 250.000 de violeta de genciana, cuyo colorante no impide el crecimiento de las brucelas, pero dificulta el de otras bacterias no específicas.

Según Shockmayer el verde malaquita da mejores resultados en la misma proporción.

Como medio biológico de control de las brucelosis, sigue en predicamento la prueba de aglutinación con la técnica conocida. Para obtener un suero de leche útil para la prueba, se coagula la leche con Lab-fermento, se separa el suero mediante centrifugación, se agita con cloroformo y tras nueva centrifugación, queda un suero muy claro y transparente. Se considera como verosímil la eliminación de brucelas por la leche, cuando la aglutinación es positiva a título superior al 1 : 200.

Para el diagnóstico de aplicación general, lo más práctico es la prueba de aglutinación en unión de la fijación del complemento. Cuando el antígeno se fabrica con razas muy aglutinables, no supone ventaja operar con agentes vivos y empleándolos muertos (calor, fenol), se abordan las infecciones de Laboratorio.

Todos los esfuerzos tienden ahora a fijar una técnica universal de aglutinación para poder comparar los resultados en los diferentes países. Sobre la llamada «zona de inhibición o fenómeno de zona» se ha llegado a la conclusión de que depende de la concentración de sales y se encuentra entre las diluciones 1 : 8 y 1 : 320.

El suero de las mujeres en meses avanzados de la gestación da reacciones positivas que no deben ser consideradas como específicas. Un 50 por 100 de los sueros que aglutinan la brucela dan también la reacción de Weil-Félix. La sangre de la oveja extraída durante la digestión aglutina a más alto título que la extraída en ayunas.

Las reacciones de flocculación (Meinicke) y precipitación no pueden sustituir a las clásicamente empleadas para el diagnóstico, pero dan buenos resultados.

Todos los métodos diagnósticos a base de pruebas alérgicas han dado resultados alentadores. En Medicina humana se emplean con gran éxito.

Se ocupa después el autor de los métodos puestos en práctica para disminuir o impedir los daños que causa la brucelosis, refiriéndose casi exclusivamente al ganado bovino, puesto que en los países del Norte de Europa apenas cuenta o no cuenta nada la brucelosis de cabra y oveja, así como la del cerdo, que tanta importancia tiene en América. Repasa las medidas de policía sanitaria en los diferentes países y concluye en que sin la ayuda de los dueños del ganado ninguna medida es eficaz y que el camino a seguir consiste en convencer, mediante la propaganda cerca de los ducios, de la utilidad de las medidas sanitarias, haciendo que sean adoptadas como una regla sistemática tan útil como una buena alimentación del ganado.

Deben recomendarse especialmente las siguientes medidas para ser aplicadas por cada propietario:

Investigación sérologica de todos los efectivos dos veces al año; aislamiento y supresión rápida de todos los animales con reacción positiva; reposición de efectivos a ser posible con las propias crías o de tener, que comprar hacerlo en comarcas libres del mal; reclutamiento de los animales comprados en estable especial hasta que repetidamente den prueba de aglutinación negativa; incluso después del parto; cubrir las hembras con toro propio o con otro ajeno pero seguramente libre de brucelas; contar con una sala especial para partos; no utilizar la leche ni sus derivados como alimento si no después de bien hervida; evitar la presencia de gente extraña al estable; desinfección regular de los locales y prohibición de asistir a pastos comunales.

Las medidas preventivas deben ser puestas en práctica, especialmente para los países libres de la enfermedad para evitar la presencia que tanto daños causa.

La vacunación con bacterias vivas no debe emplearse más que en los efectivos muy infectados, en vacas vacías y siempre que no sea muy considerable la pérdida de productos;

la leche de estos establecimientos habrá de hervirse antes de ponerla a la venta. Como con esta vacunación sólo se consigue disminuir el número de abortos y nunca la desaparición de la enfermedad, debe ser muy limitado su empleo y todavía sería mejor suprimirlo. Deben continuarse las investigaciones con el fin de encontrar un producto inofensivo capaz de sustituir a los cultivos de bacterias vivas. A este objeto sería muy conveniente que se constituyera una sociedad internacional.

La general preocupación debe consistir en conseguir cada día mayor número de núcleos de explotación libres de la enfermedad. Solamente de esta manera se suprimirán los daños económicos de carácter pecuario y los peligros que las brucellosis encierran para la especie humana.—F. Gafjo.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. FRITZ BILLES.—*ZUR BAKTERIOLOGISCHEN DIAGNOSE DES SCHWEINERÖLÄUFES (SOBRE EL DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DEL MAL ROJO DEL CERDO).*—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, XXXX, 303-307, 6 de marzo de 1934.

El diagnóstico del mal rojo del cerdo se funda en los síntomas clínicos y en el resultado del estudio de las lesiones anatomo-patológicas. La enfermedad se considera como segura, cuando se descubre en la exploración microscópica al bacilo causante del mal. En los casos dudosos, se ha considerado siempre como decisivo el resultado de los cultivos y especialmente la inoculación al ratón. Sin embargo, ya Pfeiler hizo observar, que dada la existencia verdaderamente ubicuitaria del bacilo murisepticus en los órganos en vías de putrefacción de los cerdos que no han muerto del mal rojo, era fácil caer en errores graves de diagnóstico.

Desde esta afirmación de Pfeiler, los nuevos hechos descubiertos, no han hecho sino corroborarla. En el mundo exterior, profusamente repartidos, existen bacilos que no pueden distinguirse, con los medios a nuestro alcance, del bacilo del mal rojo. Estos bacilos son especialmente frecuentes en los órganos de los animales, pocos días después del comienzo de la putrefacción. Asimismo se ha demostrado, que en las zonas infectadas del mal rojo, el 50 por 100 de los cerdos sanos son portadores del agente causal de la enfermedad, y que diferentes especies animales, así como el hombre, pueden ser atacados por bacilos indiferenciables del rhusiopathiae.

El autor, en un trabajo personal realizado con gran rigorismo científico, ha llegado a las siguientes conclusiones:

1.^o En diez ratones inoculados intraperitonealmente con bacilos del mal rojo pueden encontrarse en los principales órganos (corazón, hígado, riñón) estos bacilos, todavía ocho semanas después de una putrefacción a 20 grados Celsius. El microbio aparece casi puro y en gran cantidad, lo que hace pensar que posee una acción impeditiva del desarrollo de otros gérmenes extraños.

2.^o En 30 órganos de 12 perros y dos cerdos, que no habían muerto de mal rojo, tras de 10 á 17 días de putrefacción, se encontraron bacilos no diferenciables del rhusiopathiae en más del 50 por 100 de las pruebas realizadas. Investigados los órganos de 20 cerdos sanos, después de 4 á 5 días de putrefacción, se obtuvieron 25 por 100 de resultados positivos.

3.^o En los órganos putrefactos de perros y cerdos, que no estaban atacados de mal rojo, se encuentran con gran frecuencia (25 á 81 por 100) bacilos del mal rojo o murisepticus. Otro tanto ha demostrado Pfeiler para los órganos de los cerdos, bóvidos, óvidos, conejos, cobayas, gallinas, patos, pavos y palomas y Bierbaum y Gottron en el material berlines, para el cerdo, peces, conejos y animales de caza.

4.^o Un diagnóstico seguro de mal rojo del cerdo, sólo puede ser establecido cuando aparecen en las extensiones de material sospechoso, bastoncillos con la morfología del bacilo del mal rojo y con sus apariencias colorantes en gran cantidad y al mismo tiempo se obtienen cultivos puros abundantes o al menos con un considerable predominio de las colonias características del mal rojo.

HORNECK.—TREINTA Y SEIS JAHRE DEMODEX-BEKÄMPFUNG BEIM HUND (TREINTA Y SEIS AÑOS DE LUCHA CONTRA LA DEMODECIA DEL PERRO).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, LXI, 33, 20 de enero de 1935.

El autor afirma que la etiología de la sarna demodéctica del perro es en la actualidad tan insegura como lo es el éxito del tratamiento. No hace mucho tiempo estaban en primer término, en cuanto a la etiología, lo que se refiere al ácaro y a los estafilococos; modernamente se concede papel preponderante a la disposición humorar del sujeto. Se busca, sobre todo, a la causa primordial que hace peligroso al parásito, considerado por sí mismo inofensivo. Se cree que el primer efecto de esta causa primordial es el síntoma que se observa antes que ningún otro, a saber: el súbito aumento del número de parásitos y las lesiones de piel íntimamente en relación con este aumento. Para explicar este súbito cambio, se habla de una especial predisposición, sin puntualizar en qué pueda consistir ésta.

Aunque insuficientes los fracasos obtenidos en las pruebas de infestación artificial, parecen demostrar que el Demodex por sí es inofensivo para la piel de los animales. Bajo el punto de vista del contagio, sea artificial o natural, el autor tiene la impresión de que el ácaro no puede proliferar sobre la piel muy cornificada de los animales viejos. Esto explica los fracasos del contagio artificial, pues siempre se escogieron para las pruebas animales de más de un cuarto de año, cuando debieron utilizarse perros en período de lactación. Son muchos los autores que, aparte el moquillo y las enfermedades de la piel, consideran a la edad, como un factor predisponente.

El autor, de acuerdo con Heydt, atribuye todas las manifestaciones y lesiones de la forma escamosa de la enfermedad (destrucción con dilatación de la raíz y vaina del pelo, caída de éste, queratinización acentuada, proceso inflamatorio vecino al pelo, etc.) a la presencia del ácaro.

La forma pustulosa de la enfermedad es considerada por muchos como un proceso distinto; Sparapani obtiene la fijación del complemento con antígeno de estafilococos en todos los enfermos afectos de demodecias pustulosa.

En lo que se refiere a las posibilidades de emigración o traslación del parásito, ha sido muy interesante la demostración, conseguida por diversos experimentadores, de que el ácaro es mucho más móvil de lo que se creía. El aceite alcanforado, tintura de yodo, sol. de nitrato de platis, sulfoliquid y otros productos, le excitan y ponen en movimiento. De las pruebas realizadas con este fin, se ha sacado una conclusión que es importante para el tratamiento; los huevos y larvas del ácaro son más resistentes que el parásito adulto.

De la misma manera que ciertos medicamentos consiguen la emigración del Demodex, el autor cree verosímil aceptar que otras excitaciones intra o extraorgánicas obtendrían igual resultado, de donde no debe ofrecer duda que la extensión de la enfermedad a diversos lugares de la piel obedece a la traslación del parásito, que indudablemente tiene preferencia por ciertos puntos, en los cuales las secreciones son más de su agrado.

Cita numerosos trabajos y observaciones demostrativas de que en la propagación de la enfermedad el papel primordial corresponde a las madres enfermas de acariasis o portadoras del parásito, puesto que la enfermedad sólo muy raramente puede ser adquirida por animales que hayan rebasado la edad de la lactación.

De su dilatada práctica deduce el autor, que, efectivamente, existen ciertos factores orgánicos individuales que favorecen la aparición y extensión de la acariasis.

En otro artículo promete el autor ocuparse extensamente de la cuestión del tratamiento pero adelanta que considera imposible el conseguir un tratamiento local eficaz, puesto que el Demodex puede asentarse en porciones de la piel aparentemente sanas y que, por tanto, no invitan al tratamiento. Igualmente defiende que no existe el medicamento de composición única y aplicable a todos los casos, sino que en cada uno de éstos debe ensayarse un medicamento distinto y en concentraciones que pueden variar notablemente; cada piel, cada forma de la enfermedad y cada grado de ésta, exigen un tratamiento particular.

Finalmente, el autor, llega a las siguientes conclusiones, que traducimos literalmente:

1.^a En toda erupción demodéctica deben distinguirse dos sectores distintos: uno, en que las lesiones son visibles macroscópicamente, y otro, en que no existen lesiones macroscópicas pero sí microscópicas.

2.^a La inmigración del ácaro depende de la predisposición que el perro tenga para adquirir la infestación.

3.^a El Demodex es la causa de la enfermedad, pero la forma pustulosa de la misma es una infección estafilocócica secundaria en el terreno de la forma escamosa.

4.^a El aumento de la extensión atacada es siempre lento, salvo en los animales muy jóvenes, donde la total invasión de la piel puede suceder en cuatro semanas.

5.^a La llamada propagación rápida de la erupción acárica no es más que la conversión en sector atacado visible de lo que era sector lesionado, pero con lesiones microscópicas.

6.^a Los ácaros ocasionan trastornos en el folículo piloso al entrar, durante su permanencia y al salir.

7.^a La antigua creencia de que el ácaro no abandona el folículo y lux de las glándulas sebáceas debe ser abandonada.

8.^a Los ácaros cambian de residencia cuando reciben estímulos apropiados.

9.^a Dichos estímulos pueden proceder del exterior o del interior del organismo atacado o de ambos lugares al mismo tiempo.

10. La emigración más o menos rápida del ácaro depende del grado de intensidad de los estímulos que reciba.

11. La emigración del ácaro provoca la caída del pelo.

12. El acrecentamiento del número de ácaros, que se presenta inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas y lesiones de piel, no representa otra cosa que una emigración más intensa de los parásitos hacia la superficie de la piel, con una caída simultánea del pelo.

13. La buscada *causa primordial* que haría ofensivos a los ácaros, no es más que el conjunto de estímulos o factores que provocan la inmigración del agente causal.

14. Después de conocida la facultad de inmigrar del parásito, el tratamiento local es técnicamente inasequible.

15. La eficacia y concentración de los medios curativos sólo puede determinarse empíricamente para cada caso.

16. La aplicación externa de medicamentos no específicos puede empeorar notablemente la enfermedad porque el folículo, muy dilatado por la presencia de los parásitos, absorbe cantidades excesivas del medicamento.

17. El frotamiento general del perro sin pelar suministra datos sobre la extensión de la enfermedad, especialmente si se repite dos o tres veces.

18. Un tratamiento precoz, en la quinta a octava semana, impide la extensión progresiva del mal y la aparición de la enfermedad durante el tiempo de receptividad.

19. En el porvenir la profilaxis consistirá en proteger a los perros recién nacidos contra la invasión del ácaro, tratando especialmente a las madres.

CASOS TÍPICOS DE COCCIDIOSIS MORTAL EN EL GATO).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, VXXXIX, 343, 19 de julio de 1933.

de gatos con coccidiosis.

El autor ha presentado la muerte rápida de dos gatos jóvenes en medio de síntomas que hasta los más prácticos atribuían a un envenenamiento. (Vómitos, diarrea, salivación, muerte en dos o tres días).

Las primeras manifestaciones se observan cuarenta y ocho horas antes de la muerte. Consisten en tristeza, anorexia y súbitamente vómitos. Fiebre alta.

Los animales lo rehusan todo, salvo el agua fría, que por lo demás también produce vómitos y termina por ser rechazada. Los enfermos se quejan lastimeramente. La salivación es muy abundante. No es posible administrar medicamentos que son rápidamente vomitados. La pérdida de energías se intensifica por momentos. La conjuntiva palpebral es casi blanca. La temperatura subnormal. Termina por no haber reacciones de ninguna clase. En dos casos del autor había ligero timpanismo gástrico pero no diarrea. La muerte se acompaña de maullidos dolorosos. A la necropsia, estómago vacío, 10 cm. más allá del estómago, la mucosa intestinal muestra numerosas y pequeñas hemorragias puntiformes que aumentan en número conforme nos aproximamos al ciego. Cerca de éste la mucosa es uniformemente roja y presenta una tumefacción vidriosa. En un caso estaban igualmente proyectados los pliegues de la mucosa del estómago.

El análisis microscópico demostró la presencia de una fuerte invasión de isospora bigémina de tamaño medio. El parásito abundaba especialmente en el intestino grueso, también enrojecido, y con un contenido purulento. No se encontraba en ninguna otra parte del cuerpo. Exceptuando los órganos reseñados, todos los restantes permanecen sanos.

El autor cree que la coccidirosis es frecuente en el gato. Según sus observaciones 16/67 por 100 de los gatos sanos contienen al parásito en su intestino. El catarro intestinal de cualquier origen puede convertir en patógeno al isospora. Los niños, según el autor, pueden ser infestados por los gatos.

El isospora resiste considerablemente a todos los medios usuales de destrucción.

El autor se explica el curso tan rápido y grave de los casos objeto de su comunicación, porque la fuerte invasión destruye la mucosa intestinal creando una amplísima puerta de entrada a las bacterias. Estas actúan mediante sus toxinas. La rapidez de acción no da lugar a que aparezcan lesiones en los parénquimas. El animal muere, es verdad, intoxicado.

Lo sobresaliente en los casos del autor era la falta de diarreas, lo que puede explicarse por el curso tan rápido de la enfermedad.

El autor cree necesarios estudios más completos sobre la coccidirosis de los gatos.—*Gato*.

H. VELU, G. ZOTTNER Y H. WEYLAND.—ANÉMIE ET PARAPLEGIE INFECTIEUSES AU MAROC (ANÉMIA Y PARAPLEGIA INFECCIOSA EN MARRUECOS).—*Bulletin de l'Academie Vétérinaire*, París, VIII, 1-3, 1935.

Varias veces, y aun más principalmente en 1932, uno de nosotros insistió sobre las dificultades del diagnóstico de la anemia infecciosa en Marruecos.

Los síntomas clínicos que se revelan se prestan, escribía, a las interpretaciones más diversas y no permiten hacer la distinción entre las anemias bancales, la sablosis, la anemia infecciosa y las anemias con hematoozoarios.

A estas enfermedades, fáciles de confundir, hay que añadir otra la paraplegia infecciosa. Sin ser muy frecuente, no es rara en Marruecos, donde observamos cada año algunos casos: Quince en 1934 durante el último trimestre. Es por lo que creemos útil examinar el diagnóstico diferencial de las dos infecciones:

a) *Trastornos locomotores.*—Todos los autores que han estudiado la anemia infecciosa han advertido los trastornos de la locomoción; pero si todos están de acuerdo para reconocer que el andar de un tifo-anónimo choza y llama la atención, las opiniones divergen cuando se trata de describir los síntomas observados: los unos hablan de pérdida del poder muscular, de la falta de tonicidad de los músculos, incordinación de los movimientos; otros emplean los términos de parexia o de paraplegia.

He aquí lo que nosotros hemos escrito a este objeto:

«Los trastornos locomotores no son más específicos que los otros síntomas. Se les encuentra en las espirilosis, las tripanosomiasis, las enfermedades infecciosas, comprendida la pneumonia franca. Parece bien, sin embargo, que se pueda distinguir con David, *el andar ebrio*, provocado por la fiebre o la debilidad, de la verdadera parexia del tercio posterior observada en las tripanosomiasis, con la cual un práctico experimentado no podría confundir.»

En el parapléjico como en el anémico infeccioso existen trastornos locomotores netos. En el anémico, la astenia, la akinesia y la falta de tonicidad muscular se traducen por un balanceo de la grupa, mecedura del riñón, y, a veces, flexiones en los miembros. En el parapléjico, los síntomas están más acusados; se observan verdaderas paraplejias y parexias. Hay que reconocer que entre todos estos trastornos no existen más que diferencias de grados, y, a veces, el práctico encuentra dificultades.

b) *Reacción térmica.*—Teóricamente la reacción febril y los síntomas generales graves que acompañan esta reacción deberían asegurar el diagnóstico. Después de Comeny, todos los autores que han estudiado la paraplegia infecciosa, se han encontrado en presencia de casos que han evolucionado sin fiebre y sin síntomas generales graves, sin pérdida de apetito, en una palabra, en la ausencia de todo signo que pueda hacer pensar en una enfermedad infecciosa aguda.

Si, en Marruecos, hemos podido seguir casos tan típicos, hemos podido observar también enfermos en los cuales la paraplegia evolucionaba fuertemente, con pérdida de apetito, tristeza, fiebre intensa, inyección de las mucosas; en resumen, con un cortejo sintomático que no dejaba ninguna duda sobre la parexia y la naturaleza infecciosa de la enfermedad.

¿Había que pensar en la anemia infecciosa? No lo creemos así, de tal forma, que uno de nosotros, que recibió en consulta el mismo día cuatro enfermos procedentes de cuatro unidades diferentes, no se detuvo un solo instante en semejante hipótesis y reclamó la ayuda del laboratorio para precisar un diagnóstico de infección o de intoxicación.

c) *Los exámenes hematológicos* corrientes han dado resultados que habrían podido hacer pensar a un práctico no advertido en la anemia infecciosa. Las posteriores investigaciones de laboratorio debían demostrar una vez más que los exámenes hematológicos, tan útiles para controlar—como señala recientemente Faure—la tasa de morbilidad en un efectivo, no son de gran ayuda para el diagnóstico preciso de los casos aislados. El índice volumétrico, la rapidez del descenso traducen solamente el desequilibrio humorar debido a una infección. Como ha probado Lamarre, estos métodos no pueden considerarse como específicos.

d) *Las investigaciones bacteriológicas*, han dado los siguientes resultados:

En Temara, una burra de dos que presentaban síntomas de anemia infecciosa, de forma aguda, con parexia, dió por hemocultivo un estreptococo idéntico al encontrado por varios autores que han estudiado la paraplegia infecciosa, en particular Brocq-Rousseau, Forgeot y A. Urbain.

En Boucheron, de diez caballos atacados y muertos con síntomas comunes a la paraplegia y a la anemia infecciosa, hemos encontrado dos veces el estreptococo de cinco exámenes de médula ósea.

En Casablanca, de cuatro caballos y un mulo que había sucumbido en las mismas condiciones, hemos aislado el estreptococo:

Una vez a partir de la médula ósea (mulo).

Una vez a partir de la sangre (caballo Vauban).

Una vez a partir del baso y del líquido cefalo-raquídeo (caballo Edile).

De esta forma, en tres epizootias diferentes en que se hubiera dado el diagnóstico de anemia infecciosa, el laboratorio ha demostrado que se trataba de paraplegia infecciosa. El examen clínico y las investigaciones hematológicas corrientes, no han bastado para precisar este diagnóstico.

El práctico debe limitarse estrictamente, incluso en medios infectados, a los sabios consejos de la nota número 3013 3/2 del Ministerio de la Guerra, sobre el diagnóstico de la anemia infecciosa que prevee «que en medio indemne, no conviene dar un diagnóstico firme de anemia infecciosa más que después de haber reunido varios signos positivos; siendo necesario, aunque los síntomas observados no puedan relacionarse con ninguna otra enfermedad que no sea la anemia infecciosa».

Un caso particular al que se aplican estas prescripciones de una manera extraordinaria, es el de la paraplegia infecciosa.

Cuando en un efectivo existen a la vez la anemia infecciosa y casos de muermo, de angina, de faringitis, de adenitis, con curvatura febril, el práctico no tiene derecho de dar un solo diagnóstico de anemia perniciosa antes de haber eliminado de una manera segura, absoluta, el estreptococo que acompaña generalmente todas estas afecciones, o demostrado por inoculación al caballo de productos filtrados, la seguridad de su afirmación.

EMMEL.—THE ETIOLOGY OF FOWL PARALYSIS (NEUROLYMPHOMATOSIS GALLINARUM-PAPPENHEIMER), LEUCOSIS AND ALLIED CONDITIONS IN THE DOMESTIC FOWL (ETIOLOGÍA DE LA PARÁLISIS AVIAR (NEUROLINFIMATOSIS GALLINARUM-PAPPENHEIMER), LA LEUCOSIS Y CONDICIONES ALIADAS EN LA GALLINA). REPORTE PRELIMINAR.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago III, LXXXV, N. S. 38. 1. 96 97, julio de 1934.

Desde el principio que se observaron la parálisis aviar y la leucosis, han ido generalizándose de modo que en la actualidad constituyen un problema de la mayor importancia en todas las partes del mundo. Su etiología ha permanecido desconocida, y sólo en años recientes se ha dudado que se trate de enfermedades distintas.

Numerosos investigadores han comprobado que las emulsiones y extractos de tejidos afectados libres de células transmitían la leucosis, y de igual modo la parálisis aviar, pudiendo ser esto por el mismo agente filtrable ambas enfermedades.

El autor en próximo trabajo tratará de evidenciar que es el mismo agente etiológico el de la parálisis, la leucosis en sus variadas formas y otras condiciones a ellas unidas; siendo primariamente el anterior no específico con cualquier número de microorganismos, de los grupos tifoides y paratifoides, sin embargo puede ejercer un papel estimulante; constituyendo un factor predisponente necesario en la enteritis, que comúnmente es producida por parásitos intestinales. Las parálisis aviar, leucosis y condiciones unidas a ellas, producidas de este modo, son comparables a los casos naturalmente ocurridos.

Los microorganismos de los grupos tifoide y paratifoide pueden aislar sobre todo en las aves jóvenes, del tracto intestinal en algunos casos de enteritis, como igualmente en los extremos agudos de parálisis aviar. Para el escritor la inflamación intestinal acompañada de parásitos constituye la puerta de entrada de la causa primaria; que pasando directamente a la corriente sanguínea, determina hemocitoblastosis (en el caso de la leucosis); la cual establecida, está sostenida por la continua entrada del agente etiológico en dicha corriente. Cuando llega el momento apropiado, la enfermedad progresó por su impetu propio, con el resultado de las varias formas de leucosis. La eritroleucosis representa el más serio grado de infección. El procedimiento exacto gracias al cual tal agente produce la parálisis, no está

claramente comprendido hasta ahora. No obstante, esta enfermedad representa el más ligero grado de infección.

El tipo de enfermedad producido (parálisis aviar, eritroleucosis, leucosis mieloide y condiciones aliadas) depende: 1), de la resistencia individual; 2), de la seriedad y duración de la enteritis; 3), de las propiedades inherentes a las razas de organismos del grupo tifoide y paratifoide, actuando como agente etiológico primario, y 4); del número de organismos, la proporción en que entran y período en el que tales organismos tienen acceso a la corriente sanguínea del ave.

Como importante es considerar que cierto número de individuos del grupo tifoide o paratifoide son las causas primarias de la parálisis aviar y la leucosis, lo es del mismo modo desde el punto de vista del nuevo campo que se descubre a la investigación en cuanto se refiere a la epidemiología relacionada con estos organismos y la salud humana. El autor cree que la presente investigación ofrece una plausible explicación de la etiología de la leucemia en la especie humana.—M. C.

HARTWIGK.—BEOBACHTUNGEN ÜBER DIE MAREK'SCHE HÜHNERLAUPE IM JAHRE 1933 (OBSERVACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE MAREK EN EL AÑO 1933).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XL, 139-142, 4 de marzo de 1934.

El autor considera necesario publicar sus observaciones, porque el error de atribuir la enfermedad de Marek en las gallinas a una carencia de vitaminas y substancias minerales o a la presencia de parásitos en el intestino, ha contribuido no poco a que la enfermedad se extienda, con el consiguiente daño para la industria avícola.

La enfermedad de Marek sólo la padecen los animales jóvenes. Es ocasionada por un ultra-virus que posee una afinidad especial para el sistema nervioso. Los síntomas esenciales consisten en una parálisis y en alteraciones características del iris.

Las experiencias de contagio artificial fracasan con frecuencia, pero la enfermedad es infecciosa y puede producirse artificialmente en animales que no hayan rebasado las catorce semanas de vida.

El tiempo de incubación es muy variable; alcanza corrientemente las 8-9 semanas, pero se han dado casos en que la incubación dura hasta más de un año.

La enfermedad es cada vez más frecuente y la mayoría de los casos se dan en el espacio de tiempo comprendido entre junio y diciembre. El punto álgido de frecuencia de la afección, se alcanza en el mes de agosto. Son preferentemente atacados los animales de 5-6 meses de edad.

Numerosas investigaciones han demostrado que la presencia de parásitos en el tubo digestivo, así como la carencia de vitaminas o substancias minerales, no tienen ninguna influencia en la producción del mal.

El autor cree, fundándose en observaciones que cita, que el huevo tiene considerable importancia en la propagación y en la aparición de la enfermedad, pero esta cuestión aún no está suficientemente aclarada. Por el contrario, está demostrado que los animales jóvenes son los vehículos de la enfermedad y hay que tener gran cuidado cuando se adquieren, para procurar que no procedan de gallineros infectados. Existen animales portadores del virus por largo tiempo. Es posible que las heces fecales sean el residuo más peligroso desde el punto de vista del contagio. El hombre también puede transportar el agente causal de un gallinero a otro.

La lucha contra la enfermedad debe fundamentarse en el sacrificio de los enfermos y portadores del virus y en impedir la infección de los huevos o de los animales jóvenes mediante medidas de protección, aislamiento e higiene.

La sintomatología de la enfermedad puede variar notablemente en los diferentes casos,

aunque, como hemos dicho, lo más característico son los trastornos funcionales del sistema nervioso medular y cerebral, así como las alteraciones en los ojos. Deben distinguirse las siguientes formas de la enfermedad:

1. Parálisis de los miembros, esto es, de una pierna o de ambas, de un ala o de ambas.
2. La forma medular; se caracteriza por la parálisis de ambas piernas. El animal descansa en decúbito lateral, con las patas extendidas y separadas del cuerpo.
3. La forma cerebral; trastornos del equilibrio y rotación de la cabeza y del cuello hacia atrás, hacia arriba o hacia abajo.
4. La forma vagal; catarro intestinal y dispnea. Pueden faltar los síntomas parálíticos.
5. La forma ocular: iritis crónica sin parálisis.

Es interesante conocer todas las formas de la enfermedad, para separar rápidamente a los animales enfermos. Muchos mueren y se anulan por sí mismos, pero hay otros que padecen parálisis o trastornos pasajeros y que se convierten en portadores de la enfermedad. Con estos hay que tener gran cuidado, así como con los que padecen la forma ocular, pues los síntomas de ésta, en principio, pueden ser tan poco notables, que escapan a una observación superficial.

El autor describe minuciosamente las alteraciones que se presentan en el iris e ilustra sus explicaciones con una lámina en colores, donde gráficamente puede comprobarse su descripción. Lo más importante de lo que acaece en el iris es el cambio de color (desde el amarillento normal al gris azulado-verdoso y sucio) y la deformación de la pupila que de redonda y bien limitada pasa a triangular o de forma irregular, con bordes desiguales. Es interesante la bibliografía que se publica al final de este trabajo.—Guijo.

DR. ZWICK.—ERGEGNS ISR NEUERER FORSCHUNGEN UBER DIE BORNASCHE KRANKHEIT
(RESULTADOS DE LAS MODERNAS INVESTIGACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE BORNA).
Münchener Tierärztliche Wochenschrift, Munich, LXXXIV, 504-505, 18 de octubre de 1933.

El autor toca uno a uno los numerosos problemas no resueltos todavía en lo que se refiere a la enfermedad de Borna. Prescindiendo de experiencias y datos demostrativos, sus conclusiones son las siguientes:

El virus de la enfermedad de Borna se elimina con la saliva, mucosidad nasal y orina. Estas secreciones y excreciones contribuyen a su distribución por el mundo exterior. La leche materna contiene virus que por la vía bucogástrica puede producir la enfermedad en los lactantes.

El virus resiste extraordinariamente a la sequedad (más de dos años). El aire y la luz ejercen escasa influencia sobre él. Por tanto, el agente de la enfermedad de Borna, se puede mantener en el mundo exterior en condiciones de virulencia durante mucho tiempo. La trosilina al 1 por 100 y el ácido fénico al 3 por 100, son los mejores desinfectantes contra el virus Borna. La lejía sódica al 1 por 100, formalina al 1 por 100, sublimado al 1:1.000 y la lechada de cal son casi ineficaces.

Una serie de experiencias, citadas por el autor, hablan en contra de la pluralidad del virus Borna, al cual debe considerarse, por lo tanto, como único.

La inmunidad considerable que se consigue en los conejos alienta la esperanza de que la vacunación será un arma de gran utilidad en la lucha contra la enfermedad.

Según Joest, el líquido cerebro-espinal de los enfermos de Borna, sólo se diferencia del líquido sano por la mayor abundancia de grandes y pequeños linfocitos, especialmente de estos últimos, mientras que los poliaucleares son rarísimos.

Según Zwick, en los conejos inoculados apenas aparecen los primeros síntomas, se acrecienta considerablemente el número de células del líquido cerebro-espinal. Mientras la

cantidad normal de células no rebasa la cifra de 16 por milímetro cúbico, en los enfermos se encuentra un mínimo de 64 y un máximo de 813. En la mayoría de las ocasiones la cifra es superior a 300. Son preferentemente linfocitos pequeños, algunos grandes y escasísimas células del plasma. Los monocitos no han podido ser demostrados con seguridad. Con el aumento del número de células marcha paralelamente una reacción positiva de globulinas. En los animales sanos el contenido albuminoso de 24 mg. en 100 c. c. En los enfermos 120 hasta 280 mg.

El autor se inclina a creer, que entre la enfermedad de Borna, ciertas parálisis de los animales y la parálisis infantil de la especie humana, no existe ninguna relación de identidad, aunque entiende que la cuestión no está resuelta y requiere más dilatadas experiencias y observaciones.—*Guijo*.

YAKIMOFF, GOUSSEFF, NEZWETAIFF Y STEPANOF.—ÜBER DIE BEHANDLUNG DER PIROPLASMOSEN MIT «TODORIT» (SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS PIROPLASMOSES CON «TODORIT»).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, XXXIX, 655-648, 1.º octubre de 1933.

«Todorit» ha sido lanzado al mercado por la marca Chinojin de Budapest. Se le atribuye propiedades parasitidas sobre las piroplasmas bigeminum, *Francaiella colchica*, *Theileria annulata*, anaplasmas y *gondwania mutans*. Dosis en inyección intramuscular de 2 c. c. por cada 50 kgs. de peso vivo. Lugar de elección para inyectar, la parte media del lado derecho del cuello. Cuando la dosis rebasa los 10 c. c., conviene inyectar en el otro lado del cuello o en diversos sitios, no sobrepasando en cada lugar la cantidad indicada. Los autores no hablan de la composición química o de otra naturaleza del «Todorit».

Lo han ensayado con bastante amplitud en la región del Cáucaso, obteniendo de sus experiencias estas conclusiones:

En un gran número de infestaciones con *francaiella colchica*, *theileria annulata* o ambas a la vez, el «Todorit» da excelentes resultados. No han podido observarse casos de pura infección con *piroplasma bigeminum* o *baibesiella bovis*.

Los éxitos más rotundos se obtienen contra la *francaiella colchica*.

También obra muy bien el preparado en los casos de doble infestación con *francaiella colchica* y *piroplasma bigeminum* aun en las ocasiones en que el ictargan y el tripanazul habían fracasado.

En las infestaciones mixtas *theileria annulata* + *francaiella colchica* + *piroplasma bigeminum* + *theileria annulata*, el «Todorit» no ejerce efectos favorables.

Son indispensables nuevas experiencias para determinar la acción del nuevo preparado contra los distintos piroplasmas.—*Guijo*.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

PROF. DR. OTTO ZIETZSCHMANN y DR. WILHELM KRUGER. — *ANLEITUNG ZUM PRÄPARIEREN* (Guía del preparador anatómico). — Un tomo de 149 páginas con dos láminas en el texto. Editor M. H. Schaper. Hannover 1929. Precio: en rústica, M. 6,30; encuadrado, M. 8,10.

Los estudios de Anatomía, básicos para cualquiera que sea la orientación que el veterinario elija en su práctica profesional, tienen en la escuela alemana una importancia extraordinaria, según puede deducirse de los planes de enseñanza alemanes y de la bibliografía existente sobre esta materia. Veterinarios alemanes de la categoría de Ellenberger, Baum, Martin, Schmatz..., han formado en Alemania una escuela anatómica, que salvando su árida formación, ha sido base fundamental para llegar a lo que hoy es la Veterinaria alemana. Pero el estudio de la Anatomía exige una práctica que sólo puede adquirirse con la dirección y la preparación de piezas anatómicas y encuentra serias dificultades con el aumento de alumnos en los cursos, contra lo cual es obligado dotarles de guías claros, sintéticos, que sin substituir los clásicos libros de texto, sean un auxiliar del profesorado que no puede multiplicarse. Esta misión cumple el libro de los doctores Zietzschnitt y Krüger, con tanta más eficacia por cuanto ha llenado un vacío que era urgente satisfacer. Son ya del año 1886 y 1892 las obras similares que conocemos, debidas también a autores alemanes, Stoss y Lothes, respectivamente, anticuadas incluso en la nomenclatura. La que comentamos, ajustada a la nomenclatura latina de los libros de anatomía, lleva en los casos indispensables la denominación usual entre paréntesis y abarca las técnicas a seguir en la preparación de piezas anatómicas extraídas del cadáver de las distintas especies domésticas a excepción del cerdo, tratándose desde lo general a lo concreto, desde lo más sencillo a lo más complicado, siempre en tono resumido, dando la orientación topográfica y la cita al libro de texto, que el alumno debe consultar para obtener el máximo provecho.

Es, pues, una obra de gran utilidad para los estudiantes de Veterinaria. Está escrita en alemán y para cuantos conozcan el idioma será una guía de extraordinario valor.

A. FISCHER. — *DER LEHRMEISTER IM HUFBESCHLAG* (El maestro en el herraje). — Un volumen de 22 × 15, encuadrado en tela, de 272 páginas y 231 figuras intercaladas en el texto. Editor: Schaper de Hannover, 1935. Precio: M. 6.

El doctor Fischer, profesor de arte de herrar, ha publicado este magnífico libro, remozando la obra del gran maestro en esta disciplina A. Lungenitz, que ha cumplido su 92 aniversario. En realidad, se trata de la vigésima tercera edición de dicha obra, sintética y eminentemente práctica, que ha adquirido renombre universal.

El doctor Fischer, uno de sus mejores alumnos, ha cuidado esta edición con

cariño de hijo, respetando la doctrina original del maestro y ampliando con los nuevos conocimientos los capítulos del plan en que este libro está estructurado.

Comienza con unas generalidades sobre Anatomía y después se ocupa del pie, del casco en su relación con los demás radios de la extremidad, del herraje, sus diferentes clases, cuidados que hay que prodigar al casco, herrado de cascos defectuosos y enfermos, cojeras, inflamaciones, estados defectuosos de la caja córnea, herraje de los mulos y asnos, de las pezuñas, etc.

Termina la obra con dos apéndices en los que se trata de los problemas de índole legal, que pueden derivarse del ejercicio del herraje.

La presentación de la obra responde al prestigio de la editorial Schaper.

RICHARD REINHARDT. — *LEHRBUCH DER GEFLÜGEL-KRANKHEITEN* (MANUAL DE PATOLOGÍA AVIAR). — *Un volumen encuadrado en tela de 22 × 15,5, de 430 páginas, con 61 grabados. Editor: Schaper de Hannover. Precio: M. 18,90.*

En esta segunda edición, el ilustre profesor, director de la Policlínica Animal de la Universidad de Leipzig, hace una revisión concienzuda de su primera publicación, que tanta aceptación mereció entre estudiantes, veterinarios especializados y avicultores. Los últimos conocimientos, derivados de la constante investigación sobre Avicultura y enfermedades de las aves, completan los distintos capítulos de la obra. Varios de ellos son totalmente nuevos; tan honda ha sido la revisión y muchos otros se han adicionado, tal, por ejemplo, el de parásitos de la sangre, epizootia de las gallinas de Maas, lumbago o enfermedad Glage (Krenzrehe), deformaciones, tumores y otros.

Cada capítulo aporta al final la bibliografía más importante, que facilita la ampliación del estudio.

El autor en el prólogo hace resaltar la admirable interpretación que la Casa Schaper ha hecho de su deseo en esta edición que ha aumentado también el número de grabados.

PAUL HEINE. — *KOMPENDIUM DER SCHLACHTVIEH UND FLEISCHBESCHAU* (COMPENDIO DE INSPECCIÓN DE CARNES Y GANADO DE ABASTO). — *Un volumen de 22,5 × 15, de 119 páginas. Editor: Schaper de Hannover. Precio: M. 4,50 en rústica y M. 5, encuadrado. 1935.*

Este librito, como su nombre indica, es un compendio, una recopilación resumida por un hombre práctico (el autor es el director del matadero de Duisburg) que con la autoridad de su experiencia de más de cuarenta años, en la Inspección de carnes, ha formado un guía, una pauta para el inspector con todas aquellas materias propias de esta especialidad, puestas al día no sólo en orden a la investigación científica, sino también en cuanto a la legislación.

No reemplaza ni substituye ninguna obra clásica y doctrinal. Es el vademecum, donde la casuística se recoge de modo sintético y al lado de ella el artículo aplicable de la legislación.

L. LUND. — *PATHOLOGISCHE ANATOMISCHE DIAGNOSTIK AN TIERLEICHEN* (EL DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO EN VETERINARIA). — *Un volumen de 25 × 17, de 327*

páginas, con 131 grabados en el texto. Editor: Schaper de Hannover. Precio: en rústica, M. 20; encuadrado, M. 22. 1935.

La obra del Dr. Lund, profesor de Anatomía patológica en la Escuela de Veterinaria de Hannover, es ya clásica, porque dentro del marco de una obra escolar, orienta de modo insuperable al técnico que por el importante camino anatomo-patológico, tiene que establecer un diagnóstico.

En esta segunda edición de la obra se ha hecho una revisión atildada de su contenido y se han adicionado nuevos capítulos. Merece a este respecto especial mención el de la tuberculosis, que a la vista de las investigaciones del profesor Nieberle, se ha modificado totalmente.

Se han aumentado en veintitrés los grabados de la primera edición y aporta nuevos gráficos. Pero la estructura del libro es la misma de la primera edición. Es la obra didáctica, hecha por el maestro para sus alumnos en la que las diversas enfermedades de los órganos tienen una descripción sintética, preliminar para el diagnóstico de las mismas, por la vía de las lesiones que en ellos producen.

Von Schaper cuida la edición con el esmero proverbial en su casa editora.

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

Dirección: Alcántara, 65
 Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO
 Teléfono 58074

BARCELONA

Dirección: Via Layetana, 15, 1.^a
 Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO
 Teléfono 16885

CACERES

Dirección: Avenida de Lerroux
 Dirección Telegráfica y Telefónica: INSTITUTO
 Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

Vacunas	I tas.	Ptas.	
Anthraccina Esporo-vacuna anticarbuncosa única, 40 d. mares, 60 myres.	8,00	Vacuna contra la perineumo fa, 10 dosis.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa 1. ^a y 2. ^a , 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis preventiva	3,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, 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 (virus la oveja) 120 dosis.....	8,00	Suero-virus contra la peste porcina	
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	0,00		
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	Sueros	
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 (suisepticus, supestifer), 50 c. c.	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c.	1,60
Vacuna contra la pasterellosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.	8,00	Suero antestreptocócico, frasco de 50 c. c.	8,00
Vacuna contra el cólera y tifosis 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	> > > 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	Item 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 1 vacas	6,00		
cabras	3,00		
		Jeringuillas	
		De 50 c. c. con montura y estuche metálicos.....	50,00
		De 20 c. c.	40,00
		De 10 c. c.	30,00
		De 5 c. c.	25,00
		De 2 c. c.	20,00
		De 1 c. c. en 20 partes	15,00
		De 1 c. c. en 8 partes	15,00

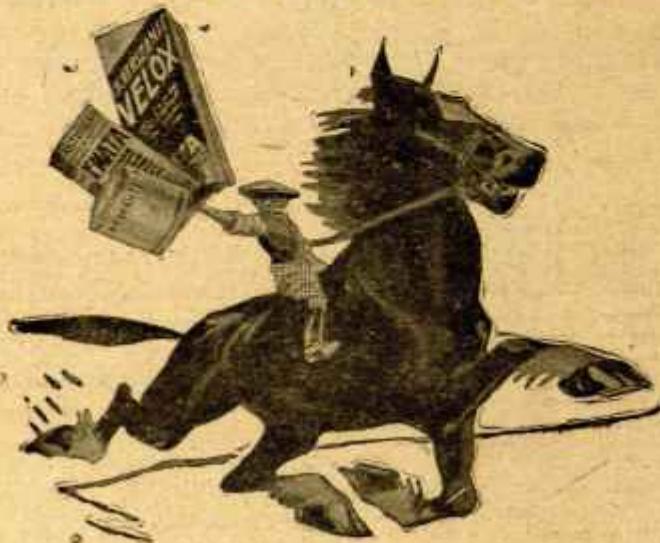
Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
 ALCANTARA, 65

¡¡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, tímanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el lodo 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)