

# REVISTA VETERINARIA ♦ DE ESPAÑA ♦

## Publicación mensual de información científica

Fundada en 1906, por don José Farreras

Medalla de Oro en la Exposición Hispanofrancesa de 1908

PRECIO DE SUSCRIPCIÓN EN ESPAÑA, AMÉRICA Y PORTUGAL,

10 pesetas al año. OTROS PAISES, 15 pesetas

*Las suscripciones se cuentan siempre de enero a diciembre de cada año,  
y se consideran renovadas anualmente mientras el suscriptor no ordene lo contrario.*

### Gerente

**PEDRO FARRERAS**

Médico militar y Veterinario

### Administrador

**FRANCISCO FARRERAS**

Abogado

### Redactores

**C. R. DANÉS CASABOSCH**

Veterinario municipal de Barcelona

**ANDRÉS HUERTA**

Veterinario militar

**C. SANZ EGAÑA**

Director del Matadero de Madrid

## COLABORACION

*Agradeceremos a nuestros lectores el envío de artículos de investigación científica originales, notas clínicas interesantes, observaciones curiosas, casos raros y cuantos detalles, innovaciones o perfeccionamientos técnicos de su experiencia profesional merezcan ser publicados.*

*Además de dar a esos trabajos generosa acogida en la REVISTA, obsequiaremos a sus respectivos autores con 10 ejemplares del número en que se inserten.*

**La correspondencia y los giros dirijanse siempre así:**

**REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA - Apartado 463 - BARCELONA**

## SUMARIO DE ESTE NÚMERO

**ACTUALIDAD.** Los premios Nobel de Física, Química y Biología de 1935, por *P. Farreras*.

**ARTICULOS.** — *Roberto Plata Guerrero*. — Sobre el moquillo de los perros o enfermedad de Carré. — *Raymond Moussu*. Sobre el aborto epizootico de los bóvidos; un tratamiento nuevo. — *R. Willems*. Las principales parálisis de la gallina y del polluelo. — *A. Curbelo*, *G. Insúa* y *V. Toyos Gómez*. Estudio general sobre los virus filtrables o ultravirus.

**CURIOSO Y PRACTICO.** — Un procedimiento sencillo para el drenaje quirúrgico. — Mientras están matando un cerdo. — Curiosa sensibilidad de los roedores a la acción del Sol. — "Chantage" descubierto por un veterinario.

**EXTRACTOS.** — **ANATOMÍA.** — *J. Calvet*. Influencia de la castración en la laringe del caballo. — *Calvet y Armingaud*. Variaciones sexuales de la sínfisis isquiopúbica en los bóvidos y équidos. — **BACTERIOLOGÍA.** — *Raimundo Loi*. El caldo de carne cafeinado para el diagnóstico diferencial entre el cólera y la tifosis de las aves. — *Wasmocher, Janos y Vassarleyi*. Tétanos experimental. — **DIAGNÓSTICO.** — *Dr. A. Martin*. Diagnóstico radiestésico en medicina veterinaria. — *Sémelange*. A propósito de la radiestesia. — **PATOLOGÍA.** — *J. Legendre*. De algunos modos de contagio de la tuberculosis. — *Knaupp*. Acerca de la botriomicosis. — *Arany*. La tu-

berculosis del palomo y su diagnóstico precoz. — *Hupka*. Mastitis parapléjica en la vaca. — *H. Getas*. Enzootia de paratuberculosis en el caballo. — *E. H. Drake*. Epidemia de triquinosis en Maine (Estados Unidos). — *Taylor, Vidal y Román*. Persistencia de la *Br. melitensis* (variedad caprina) en vacas naturalmente infectadas. — *Oberling y Guerin*. Osteopatías por carencia en las gallinas; sus relaciones con la osteitis fibrosa y con las paratiroides. — *Grashuis*. Pseudoviruela en los lechones. — **TERAPÉUTICA.** — *K. J. Skrabine*. Profilaxis y tratamiento de la helmintiasis de las ovejas en la Unión Soviética. — *Gaubert*. Urotropina-suero en el tratamiento del tétanos. — *Veerrendael*. Empleo de enemas para provocar el vómito en el perro. — **OBSTETRICIA.** — *E. Cuboni*. Una reacción rápida para diagnosticar la gestación en la yegua. — *E. Wislmann*. Acerca de la posición más adecuada que debe darse a las vacas durante el parto. — **BROMATOSCOPIA.** — *Yves Baron*. El caballo de carnicería. — *F. Arana Sagaseta*. Valor nutritivo del bacalao salado. — *V. Veloppe y Jaubert*. Quesos frescos y fiebre ondulante. — **ZOOTECNIA.** — *R. Goetze*. Sobre el nuevo método ruso de inseminación artificial de los animales domésticos.

**TEMAS JURIDICOVETERINARIOS.** La gestación en el comercio de animales, por *F. Farreras*.

**VARIEDADES.** Locomoción moderna y animales accidentados, por *H. R. Bredo*.



## Enfermedades de las aves domésticas

Por el doctor

**J. Lahaye**

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica)

Traducción considerablemente ampliada por

**Pedro Farreras**

Un tomo en 4.º, de 396 páginas, ilustrado con 150 grabados y encuadernado en tela, **14 pesetas**

El incremento que de día en día adquiere la avicultura y la importancia que tiene para la economía nacional, exigen que los veterinarios intervengan con sus conocimientos en la conservación y fomento de semejante riqueza, para contrarrestar eficazmente las enfermedades que a veces diezman de modo aterrador los gallineros y para aconsejar prudentemente a los avicultores que les consulten.

El profesor Lahaye, que desde muchos años se dedica al estudio de la patología avícola en su laboratorio de la Escuela de Veterinaria de Cureghem es un especialista de fama mundial que expone en esta obra el resultado de sus investigaciones. Por esto es tan original y rica en observaciones personales, particularmente cuando trata de las enfermedades de los palomos.

Por su parte, el traductor ha intercalado en la obra numerosas enseñanzas de los más autorizados especialistas veterinarios alemanes y norteamericanos, a fin de aumentar la utilidad y el valor práctico de la misma.



PASTEUR

# Revista Veterinaria de España

Fundada por D. JOSE FARRERAS en 1906

MEDALLA DE ORO en la exposición Hispanofrancesa de 1908

Gerente

**PEDRO FARRERAS**

Médico militar y Veterinario

Administrador

**FRANCISCO FARRERAS**

Abogado

Redactores

**C. R. DANÉS CASABOSCH**

Veterinario municipal de Barcelona

**ANDRÉS HUERTA**

Veterinario militar

**C. SANZ EGAÑA**

Director del Matadero de Madrid

Año 1936



Universitat Autònoma de Barcelona

Servei de Biblioteques  
Biblioteca de Veterinària

VOLUMEN XXI DE LA REVISTA PASTEUR



## ACTUALIDAD

### Los premios Nobel de Física, Química y Biología de 1935

Se han otorgado, respectivamente, al profesor James Chadwick, del laboratorio Cavendish (Universidad de Cambridge) por sus trabajos acerca del *neutrón*, a los esposos Frédéric Joliot e Irene Curie (hijo político e hija de los inmortales Pedro y María Curie) por su descubrimiento de la *radiactividad artificial*, y a Hans Spemann (zoólogo de Freiburg), por sus notabilísimas investigaciones embriológicas.

\*\*

Para comprender la obra de los tres primeros es necesario tener idea de cómo se concibe actualmente la *materia*. Roger Simonet ha dedicado a este asunto un concienzudo artículo en *Le Siecle Médical*, de 1 de diciembre de 1935, del que tomaré las principales ideas. Hasta el descubrimiento de los rayos Roentgen y de la radiactividad, la materia se consideraba formada, en último análisis, por *átomos*, es decir, por elementos *indivisibles*. Hoy se conceptúan constituidos éstos por una masa *nuclear central* y otras que se mueven a *enorme distancia relativa* de aquélla, como los planetas en torno del sol, y la materia se puede comparar a las nebulosas. Los *diversos "átomos"* están formados por elementos más sencillos, llamados *protones*, *electrones*, *neutrones* y *partículas* o *rayos alfa*, *beta* y *gamma*, que se asocian y mueven de maneras diferentes.

Resumamos la historia. En 1895, Roentgen descubre sus famosos rayos que, además de atravesar los cuerpos que creíamos opacos, hacen *fosforescer* o *fluorescer* a muchos otros. Henri Poincaré supone inmediatamente que los cuerpos fluorescentes y fosforescentes emiten también rayos Roentgen. Y Henri Becquerel comprueba que una sal uránica, el sulfato doble de uranio y potasio, impresiona, incluso *en plena obscuridad*, placas fotográficas envueltas en papel negro. A esta propiedad la denomina *radiactividad*. María Curie concentra su atención en el fenómeno, investiga las condiciones de su producción en los minerales uraníferos, ve que ciertas porciones de los mismos ofrecen una radiactividad mayor y *adivina* que hay algún otro cuerpo más radiactivo que el uranio. Para encontrarlo, ella y su esposo trabajan denodadamente. Y, con la colaboración de Debierne, descubren el polonio, el radio, el torio, el actinio.

El estudio de la radiactividad revela que los elementos químicos radiactivos van modificándose a medida que van perdiendo su radioactividad. Se analiza ésta, y se ve que la forman rayos o partículas diversos (que se llaman, por de pronto, alfa, beta y gamma) emitidos con velocidades de 20 mil, 30 mil, 80 mil, 290 mil kilómetros por segundo. Intervienen varios físicos geniales, principalmente ingleses y alemanes, y

nace la nueva concepción del átomo. Este ya no es indivisible ni simple; ya no es tal átomo. Si lo fuese, ¿cómo podría emitir tan *diversas* partículas? Tampoco permanece idéntico; a medida que desprende corpúsculos, se transforma de modo sucesivo en emanación de radio (radón), luego en los radios A, B, C y D; a continuación en radio F, que ya no es radio, sino *polonio*, y, por último, en radio G, que no es otra cosa que *plomo*. Los elementos químicos no son inmutables. La piedra filosofal no parece ya un anhelo y un delirio; puede ser una realidad. Cuando se pueda modificar a voluntad la constitución del átomo, se lo transformará en otro distinto. Y algún día, quizá no lejano, se obtendrá oro de cualquier cuerpo "simple".

¿Qué es, pues, el átomo? Ahora se le considera formado por un *protón* o *núcleo electrizado positivamente* y una o más *partículas electrizadas negativamente* (*negatrones* o *electrones negativos*). El átomo menos complejo, el del *hidrógeno*, está formado por un protón y un sólo negatrón. El átomo más complejo, el del *uranio*, consta de un protón y 92 negatrones. La condensación eléctrica del protón es enormemente mayor que la de los electrones. Por lo mismo, aquél es muchísimo menor. Si el protón del hidrógeno fuese como una cabeza de alfiler situada en medio de la plaza de la Concordia de París—dice Simonet—, el único electrón de dicho átomo sería comparable a una colosal burbuja de jabón, de 228 litros de capacidad, que giraría en torno del protón describiendo una circunferencia que pasaría por Reims, Orleans y Rouen. Pero la cantidad de electricidad positiva del protón o núcleo es igual a la cantidad de electricidad negativa del electrón o de los electrones.

El protón o núcleo tampoco resulta simple. Hoy se le conceptúa compuesto de uno o más corpúsculos electrizados negativamente (*negatrones*), otros elec-

trizados positivamente (*positrones*), *heliones* o núcleos de átomos de helio (que son las antes llamadas *partículas alfa*, formadas por 4 positrones y 2 negatrones) y *neutrones* (cada uno de los cuales consta de un protón y un negatrón). De modo que todos los elementos "simples" de la química (que, hasta poco ha, eran cerca de un centenar) son *compuestos*. En último análisis, no hay más que dos cuerpos simples: el *positrón* y el *negatrón*, que quizá son un mismo corpúsculo electrizado de distinto modo. Los innumerables cuerpos compuestos del Cosmos; todos los astros, todos los minerales, todos los vegetales y todos los animales, no son más que combinaciones de positrones y negatrones. El misterio estriba hoy en saber qué o cómo son estas partículas y qué o cómo es la electricidad que llevan.

Los rayos, corpúsculos o partículas alfa, beta y gamma tampoco son otra cosa que positrones y negatrones. Los rayos *alfa*, partículas lanzadas al espacio con velocidades de 16.000 a 20.000 kilómetros por segundo, acabamos de ver que son los heliones o núcleos del helio, formados por cuatro positrones y dos negatrones. Los rayos *beta* son negatrones que se mueven con velocidades todavía mayores; recorren de ochenta mil a doscientos noventa mil kilómetros por segundo (son casi tan veloces como la luz). Y los rayos *gamma* son corpúsculos de luz o *fotones* y también rayos cósmicos o Roentgen, capaces de atravesar espesores de diez a quince centímetros de hierro. Lo que creíamos "átomos", no son, pues, corpúsculos indivisibles, ni compactos, ni opacos.

Naturalmente, pueden ser atravesados por las radiaciones o partículas alfa, beta y gamma, como los espacios interplanetarios por los haces luminosos, por los cometas y por el "polvo" meteórico. Y se comprende, que dichas partículas, al chocar con las del "áto-

mo", desprendan del mismo algunas, o se agreguen a él y lo transformen en otro distinto. Bombardeando el berilio con partículas alfa, emitidas por el polonio, el berilio capta estas partículas y *se transforma en carbono*, con desprendimiento de una *radiación muy penetrante*. Semejante radiación se produce también, aunque menos, bombardeando con aquellas partículas boro, litio, flúor, sodio, magnesio y aluminio; mas no se produce si se bombardea hidrógeno, ázoe, oxígeno, carbono, neón, plata, cobre, níquel, estaño, etc. Las radiaciones que se originan al bombardear los cuerpos indicados con partículas alfa, son los *neutrones*, de Chadwick, formados, como el hidrógeno, por un *protón* (que difiere del positrón por ser 1850 veces más pesado) y un *negatrón*. La masa del neutrón es también la del hidrógeno, *pero mucho más concentrada*. Su carga eléctrica es nula, por estar neutralizada. La tensión que une los componentes del *neutrón* es de un millón de voltios (la que une al protón y al negatrón del hidrógeno es de sólo 13 voltios) y el diámetro del neutrón es diez mil veces menor que el del hidrógeno. Los neutrones recorren 20.000 kilómetros por segundo y atraviesan espesores de cuarenta centímetros de plomo.

El bombardeo con partículas alfa, no sólo desprende neutrones; produce también emisión de positrones, y esta emisión *persiste* más o menos tiempo y constituye la *radiactividad artificial*, descubrimiento de los esposos Joliot-Curie. Bombardeando aluminio con los rayos alfa del polonio, cada uno de los "átomos" de aquél emite un neutrón, es radiactivo durante tres minutos quince segundos y se transforma en un *isótopo* (es decir, en un elemento que figura en el mismo lugar de la serie de Mendelejeff) del *fósforo*, llamado *radiofósforo*. Haciendo lo propio con el boro y el magnesio, se obtienen, respectivamente, *radionitrógeno* y *radiosi-*

*licio*. Son ya más de 60 los elementos radiactivos artificiales, inexistentes antes en la naturaleza. También se pueden producir bombardeos con otras partículas. Así, bombardeando el carbono con el *deutón* o *diplón* (núcleo del hidrógeno *pesado*), el carbono emite una radiación y se transforma en el *núcleo del radionitrógeno*. Mediante corrientes de más de un millón de voltios, las velocidades de las partículas alfa y de los protones, neutrones y deutones aumentan progresivamente y se logran cuerpos cada vez más radiactivos, no estando lejos el día en que, gracias a ellos, la curieterapia se facilitará y abaratará considerablemente.

\*\*

El premio de Medicina y Fisiología lo ha obtenido Hans Spemann, por sus luminosas investigaciones embriológicas. Nacido en Stuttgart en 27 de junio de 1869, Spemann cursa, primero, medicina en Heidelberg, Munich y Wurzburg, pero, en seguida se consagra definitivamente a la zoología, para cuyo profesorado se habilita en 1898, después de asistir al Instituto Zoológico de la última población, desde 1895 a 1897. En 1908 sucede a O. Seeliger en Rostock, y se le nombra, en 1914, director del Instituto de Biología de Berlín y, en 1919, continuador de F. Dofflein en Freiburg. Su obra principal es la investigación del desarrollo embrionario. Mediante la llamada *microcirugía*, utilizando pinzas de relojero y, como bisturíes, pipetas y agujas de vidrio afiladísimas en microllamas, disocia las dos células resultantes de la primera división de aquél, secciona partecitas de los embriones en los primeros momentos del desarrollo y las injerta en otros, aplicándolas unos minutos mediante tiritas de cubreobjetos encorvadas.

Con estos procedimientos, empieza por separar una de otra las dos primeras células en que se dividen los óvu-

los de anfibios y consigue que cada uno desarrolle un embrión completo. El óvulo, que sólo habría originado un anfibio, ahora produce dos exactamente iguales y acabadísimos; dos gemelos hijos de un solo huevo. (Este descubrimiento muestra ya claramente la génesis de los gemelos uniovulares: por causas ignoradas, las dos primeras células resultantes de la división inicial del óvulo fecundado, se separan y se desarrollan independientemente, *como si fuesen dos óvulos*). Dividiendo el embrión en la fase de gástrula, el resultado es igual en muchos casos; en otros, en cambio, únicamente se desarrolla un embrión completo y, además, un pelotón de células en el que se inician las tres hojas blastodérmicas, pero no pasa de aquí. ¿Por qué? Porque, según otros experimentos, no siempre se consigue dividir la gástrula de la misma suerte; produce dos embriones gemelos cuando se la logra escindir en una mitad derecha y otra izquierda; no los engendra si se la secciona de otros modos.

Cuando se la secciona en una parte dorsal y otra ventral, acontece que aquélla desarrolla un embrión acabado y la segunda solamente una especie de abdomen. Por lo tanto, a esta parte debe faltarle algún *elemento capaz de organizarla* perfectamente. ¿Cuál? Después de varios años de pacientes trasplantaciones de pedacitos diversos de unas gástrulas a otras, Hans Spemann descubre que la *parte organizadora* se halla en la zona correspondiente al primitivo labio superior o prolabio, del que proceden la placa o cuerda dorsal (medula y sentidos) y las primeras porciones musculares. El poder organizador de semejante zona es tal que, injertada en la ventral de otra gástrula, es decir, en la región que había de ser piel, no sólo arraiga, sino que *determina en esta zona un cambio evolutivo radical*, y la última, en vez de formar piel, forma

otra cuerda dorsal y otros vestigios musculares. Y el embrión así operado se desarrolla y acaba por poseer, en la porción ventral, *otra medula espinal, otros ojos, otros oídos y otras narices*, además de la medula y los ojos, oídos y narices desarrollados en la porción dorsal propia.

Existe, por lo tanto, en el prolabio superior algo que impone la formación de tales órganos; el llamado por Spemann "*organizador*". ¿Cómo actúa? *Químicamente*. Tanto que, hoy, se pueden obtener efectos muy parecidos, implantando en la parte ventral de una gástrula, en vez del pedacito de prolabio, *un trocito de gelatina impregnada con ciertos ácidos*. Y no paran aquí los curiosísimos descubrimientos del genial embriólogo de Freiburg. La vesícula ocular y, por lo mismo, el ojo, se desarrolla de modo análogo, mediante un *organizador secundario*, dependiente del que determina la formación de la placa medular o cuerda dorsal. Y así, con arreglo a la *teoría de los organizadores* de Spemann, todo el desarrollo embrionario resulta de una serie sucesiva de acciones organizadoras cada vez más especializadas, de partes del embrión que, a la vez que se desarrollan, incitan el desenvolvimiento de las ulteriores.

Además de gran investigador. Spemann es el jefe de una numerosa escuela de investigadores de la fisiología del desarrollo embrionario. Sus trabajos han satisfecho una gran curiosidad científica y han transformado algunos misterios en conocimientos, particularmente por lo que atañe a la teratología. Muchos de sus discípulos estudian actualmente la formación de los monstruos y anomalías, tales como el *situs inversus* y otras. No creo, sin embargo, que sus descubrimientos puedan ser muy fecundos en el campo de la zootécnica, y menos en el de la eugenia humana. — P. FARRERAS.

## Sobre el moquillo de los perros o enfermedad de Carré

Por ROBERTO PLATA GUERRERO

Rector de la Escuela de Veterinaria de Bogotá

Las investigaciones que en los últimos años se han llevado a cabo sobre el moquillo de los perros o enfermedad de Carré, han contribuido a aclarar en alto grado nuestros conceptos sobre su etiología y desarrollo y nos han proporcionado nuevos medios de lucha en el tratamiento y en la profilaxia de esta enfermedad, sin duda alguna, la que produce mayor mortalidad en la especie canina.

### HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Ya desde el siglo pasado se encuentran en la literatura resultados de estudios sobre las causas del moquillo. Jenner lo describe en los "Fox-hounds" comparándolo con las fiebres infecciosas humanas. Renner, Karlte, Laosson y otros prueban la naturaleza infecciosa de la enfermedad, transmitiéndola experimentalmente a perros sanos con el flujo nasal; Venuta hace experimentos de transmisión con la saliva.

Indudablemente, la enfermedad fué confundida varias veces con la rabia y con el tifo canino; sin embargo, su naturaleza infecciosa fué ampliamente reconocida, y de aquí que los estudios se orientasen hacia la búsqueda de un microorganismo que pudiera ser considerado como el agente causal de ella.

Numerosos investigadores, entre los cuales citaremos a Friedberger (1886), Mathis (1887), Galli Valerio (1895), Jess (1899), Von Wunscheim (1905) aislaron varios gérmenes y aun prepararon vacunas y sueros inmunizantes, cuyo empleo nunca dió resultado completo.

Carré, en 1905, verificó interesantes experiencias con filtrados de material infeccioso, y concluyó que con ellos se podía reproducir la enfermedad de tal manera que ésta — según él — era debida a un virus filtrable y ultramicroscópico. Aun cuando estos experimentos fueron confirmados por Lignières, que se adhirió a la opinión de Carré, y por Eigen, estudios bacteriológicos de otros científicos pusieron en duda las conclusiones de Carré.

Este estado contradictorio de las experiencias fué reafirmado con las conclusiones de los estudios que simultánea e independientemente llevaron a cabo los investigadores americanos Ferry, Torrey y M. Gowan (1910-1915) quienes atribuyeron al *Bacillus bronchisepticus*, que aislaron repetidas veces de la mayoría de los casos de moquillo, el papel etiológico primario.

### INVESTIGACIONES RECIENTES

Esta situación continuó más o menos indecisa hasta la publicación de las experiencias de Laidlaw y Dunkin en 1926, experiencias que confirmaron plenamente las conclusiones a que había llegado Carré en 1905. Bueno es hacer notar que la escuela francesa de Carré tuvo en los Estados Unidos séquito numeroso e importante entre los estudiosos de la materia, y que, no obstante las publicaciones hechas por Ferry, Torrey y Mc Gowan, en las cátedras de patología veterinaria se defendía con ahinco la teoría de Carré.

Las experiencias de Laidlaw y Dunkin, verificadas con lujo de detalles,

fueron desarrolladas bajo los auspicios del Medical Research Council, de Londres, con fondos especiales colectados al efecto, y con un costo excepcional que incluyó la construcción de edificios especiales destinados a la cría de perros de cuya susceptibilidad pudiera estarse seguro, alejándolos por completo de las posibles infecciones accidentales, tan frecuentes en la experimentación con enfermedades determinadas por virus filtrables, cuando no se toman — como en el caso a que nos venimos refiriendo — precauciones de todo género para evitarlas.

Los experimentos de los autores citados, les permitieron concluir que el principio infeccioso pasa a través de bujías Pasteur Chamberland L. 2, de filtros Mandler y de filtros de membrana cuya porosidad sea conocida. Con el filtrado abacteriano pudieron reproducir a voluntad en animales susceptibles el moquillo típico sin complicaciones, es decir, sin que los organismos de infección secundaria hubiesen alterado el cuadro clínico, lo que es regla en los casos que los veterinarios tenemos oportunidad de observar por cuanto estos organismos secundarios determinan contagios que agravan y complican la enfermedad producida por el virus.

Debemos, pues, considerar que el virus filtrable determina una infección que rebaja las defensas orgánicas y que proporciona así la oportunidad para el desarrollo de infecciones secundarias.

#### EL MOQUILLO Y SUS COMPLICACIONES

Según los estudios experimentales de Laidlaw y Dunkin el cuadro clásico del moquillo, sin complicaciones, se presenta como sigue:

“Hipertermia que puede llegar a más de 40° C. en 24 horas. Congestión de la conjuntiva. Flujo ocular y nasal acuoso, que se hace purulento en 24 horas y que puede persistir durante todo el curso de la enfermedad. La temperatura desciende a su nivel normal al

segundo o tercer día, para elevarse nuevamente, de manera lenta, y persistir así por tiempo variable (2 días en casos leves y hasta tres semanas en casos graves). Hay anorexia y vómito al principio. Más tarde, con la baja de la temperatura, el apetito vuelve, pero a medida que la hipertermia se manifiesta de nuevo, el apetito desaparece. Existe diarrea durante el segundo período febril en casi todos los casos, diarrea que es hemorrágica a veces y de un olor fétido característico, siempre. El animal se agota rápidamente. A pesar de una ligera tos, no se desarrolla bronquitis ni bronconeumonía. Las manifestaciones nerviosas pueden presentarse al principio o cuando la enfermedad ya está avanzada”.

Dailey confirma lo anterior en un estudio clínico muy interesante sobre el moquillo de los perros, y observa que en esta enfermedad hay dos curvas hipotérmicas marcadas.

Según Verge, en las infecciones secundarias pulmonares predominan el *B. coli*, el estreptococo, el *bacillus bronchisepticus*, el *paratífico B.*, el *fluorens liquefaciens* y otros gérmenes. Es indudable que a tales microbios se debe en gran parte la gravedad de estas complicaciones.

En un estudio reciente publicado por Schlingman aparece que este autor ha encontrado el *B. bronchisepticus* en el 80 por 100 de los casos, y de aquí erróneamente este investigador ha concluido afirmando que el *B. bronchisepticus* es el agente primario de la enfermedad.

Con Eichorn no vacilamos en opinar, fundados en las extensas investigaciones que tanto en los Estados Unidos como en Inglaterra han confirmado los trabajos de Carré, Laidlaw y Dunkin, que el moquillo es determinado por un ultravirus y que la presencia del *B. bronchisepticus* y de otros gérmenes debe ser considerada como infecciones secundarias que agravan y complican el aspecto clínico de la en-

fermedad. De aquí que la inmunización que se ha pretendido conseguir con productos preparados a base de estos gérmenes no haya dado resultados satisfactorios.

Estas consideraciones nos serán de gran utilidad para razonar los tratamientos curativo y profiláctico que deben emplearse en el moquillo y las bases generales que nos guíen en la selección de medidas terapéuticas apropiadas.

#### TRATAMIENTO CURATIVO DE LA ENFERMEDAD DE CARRÉ

Siendo el moquillo una enfermedad febril, de curso relativamente largo, en la cual se manifiestan sobre todo una profunda toxemia y una marcada desmineralización, estamos convencidos de que requiere como ninguna un tratamiento higiénico y dietético apropiado, a fin de sostener ante todo la vitalidad del paciente, cuyas fuerzas tienden a agotarse en poco tiempo. Por lo tanto nuestro primer cuidado debe ser el procurarle un sitio cómodo y abrigado de alojamiento, en el que la temperatura pueda mantenerse lo más uniforme posible, a fin de impedir los enfriamientos, cuya consecuencia inmediata es el descenso de las fuerzas orgánicas y la manifestación de graves complicaciones.

Los alimentos deben ser muy nutritivos y fácilmente digeribles: leche, huevos, carne cruda, caldos, etc. Estos alimentos deben ser administrados con frecuencia (por lo menos cuatro veces diarias) y más bien en pequeñas cantidades, lo cual es preferible a dos o tres grandes comidas, las que fatigan enormemente al enfermo, haciéndose muy difícil su asimilación. Recordemos que el aparato digestivo se afecta en el moquillo desde el comienzo de la enfermedad, y por lo tanto no conviene entorpecer su difícil funcionamiento con grandes cantidades de alimento en una comida.

Si tuviésemos ocasión de ver al paciente en un principio (primera semana) el empleo de un suero homólogo específico es nuestra primera recomendación. Desde 1931 hemos tenido ocasión de emplearlo, en clientela particular y de aconsejar su uso en la Clínica Médica de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria, siendo los resultados ampliamente satisfactorios. Aun cuando este suero es preparado con el fin de que sirva como inmunizante, y por lo tanto a título preventivo, decidimos ensayar su empleo en el tratamiento curativo del moquillo, basándonos en su especificidad, y pudimos comprobar que cuando se utiliza en los primeros días de la infección por vía endovenosa y en cantidad de 10 c. c., su empleo es decisivamente favorable.

La temperatura desciende en 24 horas; la gravedad se atenúa y el paciente, en dos a tres días, vuelve a su estado normal.

#### OBSERVACIONES

A continuación presentamos dos observaciones del uso del suero homólogo específico:

##### OBSERVACIÓN 1.ª

El día 28 de marzo de 1932 ingresó a la Clínica de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria una perra *Spaniel*, de color carmelita con blanco, de 18 meses de edad.

*Anamnesis*.—Decaimiento general, falta de apetito, tos, vómitos, diarrea sanguinolenta, lagrimeo y flujo nasal.

*Examen especial*. — Temperatura 40° C. Pulso acelerado. Mucosas congestionadas. Disnea. Vesículas en la parte interna de la pierna y en la piel del abdomen. Aumento del murmullo vesicular. Secreción narítica y ocular.

*Tratamiento*. — Día 28. Inyección subcutánea de 10 c. c. de suero homólogo específico contra el moquillo canino.

Día 29. Temperatura 38,8° C. Disminución de la tos. No hay vómito ni diarrea. Se le administra un desinfectante intestinal a base de calomel y aceite de olivas.

Día 30. Temperatura 39,2° C. Estado general satisfactorio. Para reafirmar el tratamiento se le aplica otra inyección de suero en la misma dosis y por la misma vía.

Día 4 de abril. Temperatura 39° C. Buen estado general. Se ordena la aplicación de una serie de ampollitas de Omnadina.

Día 14 de abril. Se le da de baja por curación.

#### OBSERVACIÓN 2.<sup>a</sup>

El día 18 de abril de 1932 se da de alta en la Clínica de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria a una perra de 8 meses de edad (raza lobo, de color pardo).

*Anamnesis.* — Decaimiento general, anorexia, vómito, supuración por los ojos y nariz, vesículas en la parte interna de la piel y en el abdomen. Excrementos fétidos y estípticos.

*Examen especial.* — Temperatura 40° C. Disneico. Pulso debilitado. Mucosas bastante congestionadas. Los excrementos duros y fétidos. Los pulmones con zonas de macidez a la percusión. Disminución del murmullo vesicular en las zonas de macidez y aumento en las otras.

*Tratamiento.* — Día 19. Se le aplica por vía endovenosa una inyección de 10 c. c. de suero homólogo específico contra el moquillo canino.

Día 20. Temperatura 39° C. El animal se muestra menos decaído, pero persiste la supuración por los ojos y la nariz. Se administra un desinfectante intestinal, a base de calomel y aceite de ricino.

Día 21. Temperatura 39° C. El animal se muestra alegre, come bien, no vomita.

Día 28. Se le da de baja por curación.

Observaciones semejantes han sido recientemente hechas por Wright, quien utilizando un suero homólogo inmune concentrado, preparado por Laidlaw y Dunkin, ha obtenido resultados muy halagadores aun en casos muy graves de la enfermedad.

Es indudable que para conseguir estas curaciones rápidas precisa usar un suero de alto valor en anticuerpos, lo cual depende de la actividad del virus

y del momento en que se obtenga del animal.

El empleo del suero homólogo específico es, pues, un poderoso recurso terapéutico con el cual aumentan en alto grado las probabilidades de vencer la infección, sobre todo si como hemos observado, se le aplica oportunamente. Si el animal presentado a nuestra observación acusa síntomas de complicaciones secundarias, nos veremos en la necesidad de recurrir a la medicación sintomática o para-específica, teniendo presente que no debemos multiplicar las intervenciones terapéuticas, sino más bien tratar de que la medicación sea lo más sencilla y lo menos fatigante posible.

Aconsejaremos como primera medida el empleo de una bacterina polivalente preparada con los gérmenes que comúnmente determinan las infecciones secundarias. Es manifiesta la acción atenuante de esta medicación biológica, que al mismo tiempo aumenta las defensas del paciente de manera notable. A estas indicaciones debemos agregar el tratamiento sintomático de la bronquitis y de la bronconeumonía.

Deben vigilarse de manera especial la función renal y la función hepática mediante oportunos análisis de orina, cuyo resultado nos servirá de norma para saber si se pueden emplear ciertas medidas terapéuticas, tales como el uso de la uroformina y la aplicación de los abscesos de fijación, dado que ambos procedimientos están contraindicados en las alteraciones orgánicas renales.

En general, en vista de la profunda toxemia, evidente en el moquillo canino, nuestro tratamiento debe ser, ante todo, antitóxico, antiséptico y derivativo.

El yoduro de calcio es, para Dailey, una droga inmejorable en dosis de 0,12 gramos bien diluida en agua, cada tres horas al principio de la enfermedad, más tarde cada cuatro horas, vigilando el yodismo que pueda presentarse como consecuencia del uso prolongado de la dro-

ga. Igualmente se recomiendan los anti-tóxicos generales: colargol, electrargol, etcétera.

El aceite de hígado de bacalao, en pequeñas dosis, mezclado con agua de cal, es una medicación sostenida que hemos usado con éxito en las formas toxémicas prolongadas. Es indudable que su acción benéfica se debe a su alto contenido en vitaminas fijadoras del calcio sanguíneo.

La hipertermia y la intoxicación tienden a afectar al miocardio en esta enfermedad. Por lo tanto debemos vigilar cuidadosamente el funcionamiento cardíaco y tonificar el corazón usando prudentemente digital, digitalina, etcétera. Debemos tener muy en cuenta que el empleo de los estimulantes cardíacos puede ser fatigante y producir una hiperexcitación consecuente a su uso exagerado.

De acuerdo con Antoine y Liegeois creemos que en las complicaciones nerviosas debe proscribirse el tratamiento clásico, a base de revulsivos, purgantes, hipnóticos, excitantes o resolutivos, como absolutamente inútil.

La terapéutica para-específica a base de opoterapia, quimioterapia y proteino-terapia deben ser nuestros recursos en estos casos. La tiroidina y la paratiroidina están altamente recomendadas por Dailey en los tics, coreas y parálisis de los miembros posteriores. Esta medicación debe ser empleada al comienzo de la complicación nerviosa.

Panisset y Verge recomiendan de manera especial el empleo de la uroformina, pues tiene la ventaja de atravesar las meninges en forma de formol y, por lo tanto, se puede usar ventajosamente por su marcada acción bactericida en las formas nerviosas que complican comúnmente el moquillo y que son difícilmente atacables con otra clase de medicación (parálisis, corea, meningoencefalitis). La uroformina debe emplearse sobre todo al principio de las manifestaciones nerviosas. En ciertos casos no obra

de manera definitiva pero, a pesar de esto, es una preciosa medicación que modifica favorablemente los procesos mórbidos.

Los resultados del empleo de las drogas arsenicales como el Novarsenobenzol, el Sulfarsenol, el Estovarsol sódico, y de los derivados bismúticos, halagadores en unos cuantos casos, han sido, por el contrario, completamente negativos en la mayoría de ellos. Lo mismo puede decirse del Azul tripán, tan recomendado por algunos autores.

La Septisemina, recomendada por Taillandier en inyecciones intra-raquídeas, no produce los resultados que se le atribuyen.

Conocida es la teoría que atribuye la mayoría de los síntomas nerviosos en el moquillo canino a una prematura y continua decalcificación. Bajo este supuesto puede aconsejarse el empleo de las sales orgánicas de calcio, solas o combinadas con la proteino-terapia, a base de leche o de sangre. El doctor Jorge E. Albornoz ha instituido repetidas veces estos tratamientos en la Clínica Médica de la Escuela Nacional de Veterinaria en perros afectados de moquillo nervioso paralítico, con resultados halagadores, que serán motivo de un estudio especial.

En conclusión puede decirse que la medicación por *choc*, manejada con constancia y en casos especiales, constituye un arma eficazísima en el tratamiento de las graves complicaciones nerviosas del moquillo canino.

A pesar de este nuevo y numeroso arsenal terapéutico, el moquillo de los perros constituye la más grave enfermedad que afecta a esta especie y la que mayor mortalidad determina en los animales de razas puras.

#### TRATAMIENTO PREVENTIVO DEL MOQUILLO

Una vez que Laidlaw y Dunkin comprobaron las teorías de Carré sobre la etiología del moquillo dedicaron sus esfuerzos a la obtención de un producto

eficaz que pudiera emplearse con éxito en la profilaxia de esta enfermedad. Ya Lebailly había preparado una vacuna con extractos de bazo de perros muertos a causa de moquillo con resultados que, según él, eran satisfactorios. Puntóni había conseguido igual éxito con extractos de cerebro. Con estos antecedentes Laidlaw y Dunkin, después de numerosas experiencias practicadas sobre hurones, llegaron a la conclusión de que podía obtenerse una inmunidad duradera y sólida, sometiendo a los perros a la inoculación de una vacuna preparada con el virus muerto obtenido por el filtrado de macerados de bazo, cerebro y ganglios de perro cuyo contenido activo hubiera sido previamente determinado por medio de experimentación sobre hurones.

La inoculación de esta vacuna muerta, combinada con la de virus vivo hecha posteriormente producía una inmunidad tal que los animales resistían perfectamente varias dosis mortales, pasado cierto tiempo.

Este tipo de vacunas ha sido ensayado en muchos miles de animales desde 1928 para acá, tanto en los Estados Unidos como en Inglaterra. Desde 1930 nosotros lo hemos empleado en nuestra clientela particular con éxito constante, a pesar de que solamente hemos usado el virus muerto, combinándolo, eso sí,

con la exposición posterior del animal al contacto con animales enfermos, y hasta la fecha no hemos tenido ninguna pérdida debido a la vacunación.

El suero homólogo específico, es decir, preparado en perros hiperinmunizados contra la enfermedad mediante las inoculaciones con virus de actividad reconocida, es otra de las medicaciones biológicas con que contamos en la actualidad para el tratamiento preventivo del moquillo canino. La inmunidad que produce no es larga, pero sí la suficiente para proteger a los animales contra las infecciones que pueden adquirir, sobre todo en sitios en donde hay gran número de perros, como exposiciones, etc.

La superioridad de los productos biológicos preparados a base de virus del moquillo es manifiesta sobre las numerosas vacunas que existen todavía en el mercado, elaboradas con los organismos de infección secundaria. Los muchos miles de animales inmunizados hasta ahora por estos medios son testigos fehacientes de la bondad del método y del adelanto a que se ha llegado en el estudio de las enfermedades determinadas por virus filtrables, que hasta hace algún tiempo eran consideradas como escollos insuperables en la terapéutica biológica.

## Sobre el aborto epizootico de los bóvidos.

### Un tratamiento nuevo

Por RAYMOND MOUSSU

Desde que Bang y Stribolt descubrieron en 1896 el *Bacillus abortus*, el aborto epizootico ha sido objeto en el mundo entero de numerosas investigaciones que han logrado levantar sólo en parte el velo que oculta esta infección que, por su importancia económica,

ocupa en Europa el primer lugar en patología animal.

El aborto epizootico se considera actualmente como una enfermedad general de las madres, provocada, en la gran mayoría de casos, por la *Br. abortus*, y caracterizada no sólo por los abor-

tos sino también por esterilidad, retención de las secundinas, artritis y mortalidad de los recién nacidos. Este criterio, que es el de los bacteriólogos, no creo que corresponda a la realidad de los hechos. Para aquéllos aborto y *Br. abortus* son sinónimos; se han dejado hiptonizar por el microbio de Bang que les ha ocultado la enfermedad.

Este papel de la *Br. abortus* como agente de infección primitiva específica, he intentado refutarlo (*Rec. de Méd. Vet.*, junio, 1931), haciendo resaltar que si el aborto era uno desde el punto de vista clínico, era, bacteriológicamente, mucho más complejo. Al lado de los abortos por *Br. abortus* se han visto otros provocados por vibriones, hongos, y diversos bacilos... Por el contrario, es sabido que la presencia del microbio de Bang en el organismo de una vaca en gestación no basta, en gran número de casos, para provocar el aborto. Las investigaciones de Samsonoff, que yo cité a este respecto, han sido confirmadas por otros autores, en particular por Graub (*Schv. Archiv*, julio 1933), según el cual, en 104 explotaciones donde jamás se había practicado ninguna vacunación, y en las que desde hacía dos años no había ocurrido ningún caso de aborto, se descubrió la *Br. abortus* en la leche de 24 por 100. Gwatkin (*Cornell Vet.*, enero 1932), en cuatro vacas que aglutinaban entre el 1 por 500 y el 1 por mil, halló *Br. abortus*, en la leche de tres de ellas, al paso que sus investigaciones resultaron negativas en las membranas fetales. Klimmer (*Ber. Tier. Woch.*, 5 febrero, 1932), refiriéndose a la excreción bacteriana por la leche ha dicho que puede persistir siete años y más, y que se le puede hallar mucho tiempo después de ocurrir los nacimientos normalmente. En una explotación que había sufrido el aborto, Tartarano ha observado, después de largos periodos durante los cuales las

gestaciones se habían producido normalmente, no sólo animales que aglutinaban en proporción elevada, sino incluso vacas que, sin síntomas sospechosos, daban hemocultivos positivos. Más aún: en el informe emitido en 1931 por una comisión encargada de estudiar el aborto en Suiza, se hace constar que en 65 vacas y 11 terneras tratadas con cultivos vivos después de cubiertas, se registraron 16 abortos (14 en las vacas y 2 en las terneras), es decir, únicamente el 21 por 100 (*Schweizer Archiv*, noviembre 1931).

Estos documentos bibliográficos, aunque incompletos, demuestran ampliamente que la *Br. abortus* es incapaz, por sí sola, de provocar el aborto. Es un germen patógeno accidental, o mejor, según la sugestiva expresión de Nicolle, "un simple aprovechador de la ocasión", que solamente actúa cuando encuentra un terreno especial favorable para multiplicarse.

Esta noción del terreno, que en 1931 yo quise introducir en la patogenia del aborto epizootico me parece capital. Su importancia es, por lo demás, de carácter general, como hace resaltar el profesor J. Basset al afirmar que "cuanto más se experimentan los virus más variados en las especies animales más diversas, más se persuade uno de que, incluso en la especie más sensible, el mismo germen más patógeno es insuficiente si no encuentra el individuo receptible, el terreno preparado por una causa que le favorece y que muchas veces desconocemos".

¿Cuáles son los factores creadores de la ocasión que permiten la aparición de las manifestaciones del aborto epizootico? Este es el problema que he intentado resolver en los ensayos hechos desde hace unos cinco años.

\*\*\*

La idea directriz que me guió al comenzar estas investigaciones difiere completamente del dogma clásico que considera el aborto epizootico como

una enfermedad general de las madres, y he recogido la tesis sostenida por mi maestro el profesor G. Moussu, según el cual la *Br. abortus* no es patógena para las hembras bovinas y sólo actúa sobre las envolturas fetales y el feto. *El aborto epizootico es una enfermedad del huevo.*

Pero, la expulsión prematura del feto no es, ni con mucho, todo el aborto; se traduce también por esterilidad, retención de las secundinas, artritis, y mortalidad de los recién nacidos. En el macho se manifiesta por lesiones testiculares, con o sin esterilidad.

Desde hace algunos años ha recaído la atención sobre ciertas lesiones provocadas por la *Br. abortus*. Rinjard y Hilger fueron quienes la hallaron primero en la matadura de la cruz y de la nuca del caballo. Van der Hoeden, Magnuson y otros la han señalado en los higromas del buey. Estas observaciones no carecen de interés; la cuestión está en saber si se trata de lesiones primitivas producidas por la *Br. abortus*. Esta opinión se ha sustentado respecto a la matadura de la cruz, a pesar de que han fracasado todas las tentativas de reproducción experimental hechas en Europa y en Norteamérica. Las inyecciones, en la profundidad de los tejidos de la región de la cruz o de la nuca, de cultivos virulentos de *Br. abortus*, sólo provocan una reacción de importancia secundaria y nunca van seguidas de la aparición de los síntomas conocidos de la matadura de la cruz o de la nuca (Van der Hoeden, Delbé...). Parece evidente que la *Br. abortus* no puede provocar la matadura de la cruz y de la nuca en el caballo si no encuentra un terreno preparado (tejidos previamente lesionados), que permiten su pululación. Van der Hoeden ha demostrado que en un caballo portador de *Br. abortus*, una inyección subcutánea de los mismos gérmenes muertos provoca una reacción local bajo la forma de una tume-

facción supurada. La existencia de brucelas vivas en este pus se explica por su movilización sanguínea a partir de focos infecciosos preexistentes acumuladas en un *locus minoris resistentiae*.

Los higromas del buey proporcionan un ejemplo del mismo orden, aunque ligeramente diferente. Nadie cree que la *Br. abortus* sea la causa de los higromas, sino que se trata de una simple localización del microbio de Bang en tejidos lesionados o contusionados.

En los casos citados se ve que la *Br. abortus* se fija y se multiplica merced a una alteración previa de los tejidos, de una modificación local del terreno que es la causa determinante de la localización. Estos dos casos ofrecen también una diferencia importante: en el uno (matadura de la cruz) la multiplicación local determina una lesión supurada que en el otro no se produce. La naturaleza o la intensidad de las modificaciones locales de los tejidos es lo que determina las diferentes maneras de manifestarse las localizaciones de un mismo microbio.

He dicho anteriormente que la *Br. abortus* no podía causar por sí sola el aborto epizootico; que, en vacas de gestación normal, se podía observar con frecuencia aglutinación positiva en proporción elevada, excreción de bacilos con la leche y hemocultivos positivos. Acabo de indicar que, gracias a lesiones de los tejidos, a modificaciones locales del terreno, el microbio de Bang podía colonizar, para, según los casos, multiplicarse simplemente o provocar lesiones más o menos acentuadas. Tales son, a mi juicio, los dos factores del problema del aborto epizootico.

Se ha dicho, hablando del aborto epizootico de los bóvidos, que las lesiones consideradas en su conjunto traducen la afinidad patógena general de la *Br. abortus* por las glándulas sexuales y sus anexos, por el epitelio del corión placentario, por las sinoviales articulares y tendinosas y las bolsas serosas.

Esto es completamente inexacto, pues son en extremo frecuentes los casos de vacas portadoras de *Br. abortus* que no manifiestan ninguna lesión o trastornos funcionales de los tejidos o de los órganos antes mencionados. Dichas localizaciones son clásicas, pero, en mi opinión, no son primitivas, sino que aparecen solamente gracias a las modificaciones previas de los tejidos.

Debemos, pues, buscar un factor (o varios) que pueda obrar en serie y provocar modificaciones en los tejidos que permitan la fijación y el desarrollo de la *Br. abortus*.

Podemos dividir las manifestaciones del aborto en: 1.º Manifestaciones fatales (esterilidad), aborto, mortalidad de los recién nacidos y retención de las secundinas. 2.º Manifestaciones maternas: artritis. 3.º Manifestaciones del macho: lesiones testiculares.

Las investigaciones de Evans (*Société d'Hygiène alimentaire*, sesión de 30 de marzo de 1928), han demostrado que los fenómenos de la reproducción necesitan, en los mamíferos, la presencia de un factor liposoluble denominado *factor o vitamina E*. La carencia de este factor se traduce por trastornos que se manifiestan en las hembras y en los machos. En aquéllas la ovulación se hace regularmente; el ovario y el útero no presentan alteración alguna (Zagami, *Rivista di Pat. Sperimentale*, 25 agosto 1932); la fecundación es posible, pero el huevo sucumbe rápidamente (en la rata hacia los trece días), se resorbe en el mismo lugar y la hembra permanece estéril. El estudio anatomopatológico de los embriones *carenciados* descubre lesiones muy marcadas en la placenta y en los embriones mismos, en particular trastornos de la hematopoyesis con anemia intensa. En el macho se producen trastornos de la espermatogenesis, los espermatozoides pierden su motilidad, se aglutinan, sus cabezas desaparecen y el macho permanece estéril.

Estas manifestaciones obtenidas experimentalmente con regímenes completamente privados de factor E, son excepcionales en las condiciones en que normalmente se alimentan los bóvidos. Pero, al lado de esas carencias totales existen, debido a las prácticas actuales de alimentación, carencias parciales, precarencias, cuya frecuencia ha señalado Mouriquand para la avitaminosis C. Tal es, a mi juicio, lo que crea la ocasión a la *Br. abortus*. Es a causa de la alteración de los tejidos del huevo provocada por la deficiencia de la vitamina E que el microbio de Bang se hace patógeno, y es esta idea la que ha originado el método de prevención del aborto epizootico que expongo más adelante dando a conocer sus resultados.

El factor o vitamina E, de naturaleza y composición química todavía indeterminadas, existe sobre todo en el germen de las gramíneas, constituyendo una especie de influjo vital indispensable para el desarrollo del embrión. Del germen, el factor E pasa a la planta tierna. La proporción de factor E contenida en los vegetales, por lo menos en las gramíneas, disminuye con el crecimiento y cuando el grano se forma ya no se encuentra más que en éste. El factor E abunda mucho menos, en general, en las leguminosas que en las gramíneas. Los animales no pueden hacer la síntesis del factor E; deben hallarlo en su alimentación para atender a las necesidades del desarrollo embrionario.

La carencia en factor E se traduce en los bóvidos por manifestaciones que están, naturalmente, en razón directa de su intensidad. En las formas muy graves, ocurre, como en las experiencias de Evans, la muerte precoz del embrión, su resorción y la de sus envolturas. La vaca parece estéril; el celo reaparece cada tres semanas. Esta es la única explicación aceptable de la esterilidad. He hecho practicar numero-

Los exámenes uterinos de mucosas de vacas estériles procedentes de establos en los que reinaba el aborto, sin que jamás se hayan descubierto lesiones apreciables. A veces, la muerte del huevo es menos rápida; falta un período de celo y reaparece el siguiente. No ha habido expulsión embrionaria, la vaca no ha arrojado nada, ni mucho menos ha abortado; en ciertas regiones dicen que la vaca se ha *corrido*. Estos abortos precoces, embrionarios, bien conocidos, son no obstante, excepcionales, y ordinariamente es más tarde, a partir del cuarto mes, y sobre todo del séptimo cuando se produce la expulsión del feto. En este caso hay, por regla general, la acción simultánea de dos factores: carencia de la vitamina E, y más a menudo, infección microbiana por la *Br. abortus*.

Esta frecuencia particular del aborto hacia el séptimo mes no es desde luego casual. Las necesidades del feto en factor E, varían con la rapidez de su crecimiento, mejor dicho, la carencia relativa es tanto más acentuada cuanto más intenso es el crecimiento del feto, y en la especie bovina, según ha demostrado G. Belle, la gestación alcanza su máxima intensidad entre el quinto y el séptimo mes.

¿Cuál es la causa de la muerte del feto? Esta es la cuestión que ha planteado Haupp en la *Berliner Tier. Woch.*, núm. 52 de 1932. ¿La provocan las alteraciones de los cotiledones y la aportación insuficiente de oxígeno, o resulta de la enfermedad del feto? Ambas causas son para mí inseparables, van íntimamente unidas, pues las alteraciones cotiledonarias son consecuencia de la enfermedad, de la carencia fetal. Si las alteraciones cotiledonarias sólo obrasen de una manera mecánica, expoliadora, serían insuficientes para explicar la muerte del feto en los casos — y son muchos — en que la mayoría de las vellosidades placentarias permanecen intactas.

La mortalidad de los recién nacidos es una manifestación del mismo orden aunque tal vez algo más compleja. Aquí no hay aborto; los nacimientos ocurren a término o poco menos, pero los terneros sucumben rápidamente y en algunos días a lo que se ha llamado septicemia de los recién nacidos. Hay granjas que ven desaparecer de ese modo la mitad, las tres cuartas partes, la casi totalidad de sus terneros en la primera semana del nacimiento.

Las relaciones entre la septicemia de los recién nacidos y el aborto, aunque imperfectamente precisadas son indiscutibles. Se admite por todos que esta septicemia es la consecuencia de una infección prenatal por el coli o paracoli; pero, ¿cuál es el papel del aborto en la génesis de esta septicemia? He aquí, a mi ver, cómo se encadenan los hechos: debido a una carencia en factor E, posiblemente muy poco acentuada, la *Br. abortus* provoca en la placenta lesiones discretas, insuficientes para provocar el aborto. Aunque poco extensas, esas lesiones bastan para romper la barrera placentaria y permitir la infección del feto por colibacilos de origen materno. La septicemia estalla poco después del nacimiento, cuando el recién nacido ya no está protegido por los anticuerpos de la madre y se desarrolla rápidamente en un organismo *carenciado* de resistencia disminuida. Es todavía la carencia fetal primitiva la que desempeña aquí el principal papel; sin ella las lesiones placentarias no se producirían nunca y la infección del feto no sería posible.

No es preciso insistir mucho sobre la no expulsión de las secundinas, en la que hay unánime acuerdo. Las lesiones inflamatorias producidas en la placenta por la *Br. abortus*, provocan sobre todo cuando evolucionan lentamente, es decir, cuando la carencia en factor E, no es muy marcada, adherencias anormales con los cotiledones, una especie de sínfisis, cuya consecuencia es la re-

# Farmacología para Veterinarios



Por el doctor

**E. Fröhner**

Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín

Traducción de la 13.<sup>a</sup> edición alemana, por

**Pedro Farreras**

Médico militar y Veterinario

Gerente de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Un tomo en 4.<sup>o</sup>, de más de 500 páginas, encuadernado en tela, **20 pesetas**

Ninguno de los diversos tratados de Farmacología existentes en la bibliografía veterinaria de todo el mundo ha logrado el éxito de este de Fröhner. Desde que apareció en 1888 han ido agotándose en corto plazo sus ediciones, hasta llegar a la décimatercera publicada en 1929. Gracias a ello, el autor ha podido incesantemente perfeccionar y modernizar su obra, expurgándola de lo superfluo y enriqueciéndola con los progresos de la materia médica.

Esta última edición la ha publicado Fröhner después de ser jubilado, por edad, del desempeño de su cátedra. No es la obra de un neófito inexperto que se deja deslumbrar fácilmente por la novedad de ciertos medicamentos, sino el resultado de la práctica vastísima de un gran clínico y experimentador que habla de muchos fármacos por experiencia propia y que, con la autoridad de quien lo domina a fondo, expone concisamente casi todo el inmenso caudal de los numerosísimos medicamentos y medios diagnósticos, inmunizantes, opoterápicos, etc., de la Farmacología del momento actual.

La obra consta de los siguientes capítulos: Introducción. — Generalidades. — Febrífugos. — Medicamentos cardíacos. — Sedantes, calmantes, narcóticos. — Excitantes del sistema nervioso. — Antisépticos. — Metales y metaloides. — Astringentes vegetales. — Amargos. — Alcalis y ácidos. — Aceites etéreos, esencias. — Purgantes vegetales. — Antihelmínticos. — Medicamentos indiferentes. — Medios diagnósticos.

No dudamos de que los veterinarios españoles e hispanoamericanos dispensarán a esta nueva obra de Fröhner la misma acogida favorable tan generosamente otorgada a las otras obras del mismo autor publicadas por esta editorial.

OBRA DE CONSULTA

# PATOLOGIA Y TERAPEUTICA ESPECIALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS



Por los doctores

**F. HUTYRA y J. MAREK**

Catedráticos de la Escuela de Veterinarios de Budapest

**Traducción española considerablemente ampliada**

Por **Pedro Farreras**

Médico militar y Veterinario

Gerente de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Tomo II

## **Enfermedades de los aparatos digestivo, respiratorio y circulatorio**

Un volumen de 840 páginas, ilustrado con 167 grabados  
y 3 láminas, encuadernado en tela, **30 pesetas**

Es ésta una obra de consulta que deben poseer todos los veterinarios ilustrados, por ser el mejor tratado de medicina interna de los animales domésticos existente hoy. Pregonan sus excelencias la rapidez con que se suceden sus copiosas ediciones en Alemania, y el haberse publicado dos ediciones de la traducción italiana y tres de la traducción inglesa hecha en Norteamérica. De nuestra traducción española sólo hemos de decir que por haberse agotado ya la edición del primer tomo (Enfermedades infecciosas) nos vemos obligados a preparar una nueva edición del mismo, y que el segundo tomo recientemente publicado, y el tercero, que aparecerá en breve, los solicitan con ansia todos los veterinarios cultos de habla española.

Por su extensión, por su método, por su claridad y por el caudal de conocimientos que contiene, la Patología de Hutyra y Marek supera ventajosamente a todas sus similares y será por espacio de muchos años el libro de consulta obligado que figurará en la biblioteca del veterinario práctico, como un elemento indispensable de trabajo.

A continuación reproducimos un extracto del índice del tomo II:

**ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS DIGESTIVOS.** SECCIÓN I. *Enfermedades de la boca.* — SECCIÓN II. *Enfermedades de las glándulas salivales.* — SECCIÓN III. *Enfermedades de la faringe.* — SECCIÓN IV. *Enfermedades del esófago.* — SECCIÓN V. *Enfermedades del estómago e intestinos.* — SECCIÓN VI. *Enfermedades del hígado.* — SECCIÓN VII. *Enfermedades del páncreas.* — SECCIÓN VIII. *Enfermedades del peritoneo.*

**ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS RESPIRATORIOS.** SECCIÓN I. *Enfermedades de las fosas nasales y cavidades accesorias.* — SECCIÓN II. *Enfermedades de la laringe.* — SECCIÓN III. *Enfermedades de los bronquios.* — SECCIÓN IV. *Enfermedades de los pulmones.* — SECCIÓN V. *Enfermedades de la pleura.*

**ENFERMEDADES DE LA CIRCULACION.** SECCIÓN I. *Enfermedades del pericardio.* — SECCIÓN II. *Enfermedades del corazón.* — SECCIÓN III. *Enfermedades de los vasos sanguíneos.*

tención de las envolturas. Estas retenciones son mucho más excepcionales en los abortos precoces de tres a cuatro meses, porque entonces predomina la carencia, y las lesiones placentarias de evolución aguda generalmente no tienen tiempo de provocar alteraciones de tipo adhesivo. Por el contrario, en los abortos tardíos (del séptimo mes en adelante), las lesiones placentarias de evolución lenta se adhieren de manera más o menos firme y entonces es cuando la retención de las secundinas es particularmente frecuente y cuando se presentan casos de soldaduras íntimas que hacen tan penosa y delicada la intervención del práctico.

Las artritis del aborto merecen especial mención; se las conoce desde largo tiempo y representan la gran mayoría de lo que antes se llamaba artritis infecciosa de las vacas lecheras. Las relaciones entre las artritis y el aborto nadie las discute, a pesar de que jamás se ha precisado su naturaleza.

Estas artritis se observan casi exclusivamente en las hembras; por excepción se han visto casos en los machos (toros y bueyes). En la casi totalidad de los casos son artritis *post partum*, y si con frecuencia se presentan de manera esporádica no es raro observar casos múltiples en una misma granja; conozco establos en los que han debido ser sacrificadas la tercera parte de las vacas por padecer artritis incurables. Dichas artritis con frecuencia convierten el aborto en un verdadero desastre.

¿Por qué esas artritis, y sobre todo, por qué ocurren en serie? He aquí otros tantos enigmas. Decir que la *Br. abortus* tiene una afinidad especial por las sinoviales articulares, es una explicación que nada aclara y sólo oculta nuestra ignorancia. ¿Por qué en una granja se observan varios casos de artritis y se desconocen en otro establo próximo visitado igualmente por el aborto? ¿Por qué, en fin, estas lesiones

se producen solamente después del aborto, al paso que son, podríamos decir, desconocidas antes de la expulsión del feto, mientras ya existen extensas lesiones placentarias?

He dicho antes que la *Br. abortus* era un agente patógeno accidental que sólo podía actuar si hallaba un terreno favorable, modificaciones de los tejidos que permitiesen su multiplicación. Las modificaciones del esqueleto y en particular la decalcificación provocada por la gestación, de una parte, y de otra el aumento de la lactación consecutiva al aborto, son las causas a las que atribuyo, en este caso, la menor resistencia de los tejidos que permite la fijación de la *Br. abortus* y el desarrollo de su acción patógena. Y es en las granjas en que la tierra es pobre o mal equilibrada en elementos minerales en las que los animales tienen un esqueleto deficiente en sales de cal y están en un estado de carencia o precarencia donde las artritis del aborto aparecen en serie. Esas artritis se presentan así como reveladoras de la carencia que hasta entonces permanecía muda. He aquí por qué he clasificado aparte esas artritis del aborto y las considero como manifestaciones de origen materno.

En el macho, el aborto apenas se manifiesta — si prescindimos de las artritis excepcionales cuya patogenia entra en el cuadro antes indicado — más que por lesiones en los testículos. Al tratar de las investigaciones de Evans ya he hablado de la espermatogénesis, de las alteraciones del tejido testicular provocadas por la carencia en factor E que es, a mi juicio, el origen de las lesiones observadas en el toro en el curso del aborto. La *Br. abortus* halla un terreno favorable en el que determina alteraciones especiales, como hace en la cruz o en la nuca en el caballo en casos particulares. No es menos cierto que esas lesiones del toro son excepcionales si se las compara con las mani-

festaciones del aborto en la vaca, y ello por dos razones: primero por la proporción reducida de toros en relación con el número de vacas (1 por 50, por término medio) y en segundo lugar por una razón de carácter alimenticio de que trataremos más adelante.

En resumen: las manifestaciones del aborto aparecen bajo la acción de dos causas que se completan: 1.º Un fenómeno de carencia en vitamina E en la inmensa mayoría de los casos y sólo excepcionalmente carencia cálcica. 2.º La infección. De ambas causas la primera es primordial, es la causa primitiva determinante, sin la cual la segunda no podría actuar. La infección, que hasta hoy era considerada como el factor único del aborto, pasa a segundo término; es la causa ocasional, la que determina el accidente. Sin embargo, ésta era la única que hasta ahora se tenía en cuenta, debido a que se revela por la presencia de los microbios, al paso que la carencia no se percibe; la infección es el signo revelador de la carencia, sin carencia no hay infección. Por regla general la infección la produce la *Br. abortus*, muy extendida en el medio exterior, donde se conserva viva durante meses (Cameron, *The Cornell Vét.*, julio, 1932). Por otra parte, ella parece ser la más apta para aprovecharse de la modificación del terreno motivada por la carencia en factor E. A falta de la brucela, hay otros agentes, conocidos desde hace tiempo: *vibrio foetus*, coli, paracoli, b. pyogenes, levaduras, hongos, etc., que aprovechan la ocasión y producen lesiones placentarias cuya consecuencia es la expulsión anticipada del feto. Ya he dicho antes que el aborto, que desde el punto de vista clínico, es uno, lo han dividido los bacteriólogos; pero la clínica es la que está en lo cierto, y la unidad del aborto se restablece si se admite que la carencia en factor E es la causa determinante y primordial de todos los casos.

Por último, es indudable que la carencia actúa por sí sola en casos excepcionales. Ya he dicho que la creía responsable de la mayor parte de casos de abortos embrionarios y de esterilidad. Pero, no es esto sólo; las carencias de mediana o de escasa intensidad no complicadas de infección parecen compatibles con una gestación normal sin aborto. En ésta, no obstante, el feto ha padecido, nace anémico, frecuentemente flaco, raquítico, en estado de menor resistencia que lo convierten en presa fácil de las múltiples infecciones que le acechan desde que nació. Además, la carencia sufrida durante su vida fetal persiste después del nacimiento, porque la misma leche de su madre es muy deficiente en vitamina E. En tales condiciones, Morelle (*Société Belge de Biologie*, 31 octubre 1931), ha observado en la rata trastornos graves que, en casos extremos, pueden llegar hasta la parálisis del tercio posterior y la muerte. En estos últimos años se ha hablado mucho en Francia de la "enfermedad de los recién nacidos". Tengo la convicción de que, en la gran mayoría de casos la explicación se encuentra en lo que acabo de exponer. Los animales jóvenes, *carenciados* durante su vida uterina y después del nacimiento, están predispuestos, y sucumben en gran número por enteritis, bronconeumonías...

De la idea que acabo de exponer, según la cual, la *Br. abortus* es un agente de infección secundaria, una simple causa ocasional, se deduce un corolario algo inesperado que, no obstante, aclara ciertos detalles de la teoría clásica. Se admite que la aglutinación, utilizada en general para diagnosticar el aborto epizootico, no dice nada respecto a la evolución de la gestación, a la posibilidad del aborto. Cuando es positiva sólo revela una cosa: la presencia anterior o actual de la brucela del aborto en el organismo que ha proporcionado el suero. Y no puede ser

de otro modo, porque el microbio de Bang es impotente por sí solo para producir el aborto; es el *terreno carenciado* quien le convierte en agente patógeno, y lo importante para prevenir el aborto no es la presencia del microbio, sino más bien la existencia del estado de carencia. Con la aglutinación se admite que no corresponden al aborto epizootico propiamente dicho, abortos en serie provocados por infecciones distintas de la de la *Br. abortus*, y se elimina animales portadores de bacilos de Bang perfectamente capaces de llevar a término una gestación normal. La aglutinación, que sólo revela un fenómeno secundario y deja en la sombra el factor primordial, no cumple su objetivo.

Es, por tanto, el estado de carencia la causa esencial y determinante del aborto epizootico. ¿De qué modo se produce? Prescindiendo de la deficiencia cálcica que determina la aparición de las manifestaciones maternas del aborto y que por tanto no necesita mayor explicación, consideremos tan sólo la carencia de la vitamina E, mucho más importante y frecuente.

La proporción en que dicha vitamina está contenida en el organismo depende: 1.º, de su aportación; 2.º, de su pérdida.

La vitamina E existe en abundancia en los granos de las gramíneas; pero no es aquí donde los animales la encuentran, porque al final del verano y en otoño, cuando, las gramíneas han granado y son duras los animales las dejan y no las consumen. De los granos, el factor E pasa a las plantas tiernas, y los animales lo absorben al consumir la hierba verde y tierna de las gramíneas en crecimiento. Tal es, para los bóvidos, la fuente más importante si no única, del factor E. En primavera y en verano es cuando se aprovisionan de esta vitamina, y hasta es posible que en esta época haya acumulación que el organismo guarda como de

reserva. Por el contrario, en invierno, período de alimentación seca, el déficit es constante y casi completo.

La pérdida, es decir, la eliminación del factor E se produce, sobre todo con la leche, y es tanto más importante cuanto más elevado es el rendimiento lácteo.

Estos datos explican ciertas particularidades de la epidemiología del aborto. Se sabe que, por lo general, se presenta al compás de las estaciones; es especialmente frecuente en invierno, pero disminuye de intensidad y hasta llega a desaparecer después de llevar los animales a los pastos. Está igualmente demostrado que la vida praterense es uno de los mejores medios de lucha contra la esterilidad y contra la septicemia de los recién nacidos. Finalmente, sabemos que el aborto se ceba principalmente en los establos especializados en la producción lechera, en vacas de gran rendimiento sometidas a estabulación permanente y a un régimen intensivo rico en alimentos concentrados. Estos detalles permiten también comprender la relativa rareza de lesiones testiculares en el toro, el cual, en muchas granjas recibe un suplemento de ración de grano, en particular de avena. En esto veo también la explicación de la extrema rareza del aborto en la yegua producido por la *Br. abortus*. Si en esta especie, sensible en otros casos al bacilo de Bang (mataduras de la cruz y de la nuca), no se produce el aborto, es porque la carencia del feto en factor E es evitada por su aportación regular y constante mediante la avena, y por una pérdida en extremo reducida, limitada estrictamente a las necesidades nutritivas del potro.

En la génesis de la carencia de aportación interviene también la calidad biológica de la hierba verde. La mejora del cultivo de los prados por los abonos azoados que hoy empleamos, se traduce, sobre todo, por una modificación de la flora, por la substitución

de las gramíneas por las leguminosas. Si con ello la ración en cierto modo gana, pierde desde el punto de vista en que aquí la estudiamos. Las condiciones de la vegetación tampoco son indiferentes; la planta es el reflejo del medio, del suelo, de la humedad, de la sequía, y de todos los elementos atmosféricos que rigen la composición de las plantas, los granos y la proporción de los diversos principios que las componen. Cada vez que esos elementos se apartan sensiblemente de lo normal, la composición de las plantas y sus cualidades biológicas varían en mayor o menor intensidad, y esto tal vez explica los llamados años de aborto por los autores antiguos, que lo atribuían unas veces a la humedad excesiva y otras a la sequía anormal. Yo más bien creería que los abonos que, como antes he dicho, modifican la flora, intervienen igualmente, provocando en las plantas y en sus granos una variación de composición íntima y modificando su valor biológico.

El aborto me parece, pues, una enfermedad creada por el progreso íntimamente unido a la técnica de las producciones vegetal y animal. Nuestros animales domésticos están actualmente muy alejados de su vida natural, y la naturaleza, que no quiere dejarse violentar, se venga.

Examinemos ahora brevemente lo que ocurre después de penetrar la *Br. abortus* en el organismo de la vaca. La invasión es casi siempre por la vía digestiva, los microbios atraviesan el intestino y pasan a la sangre. Si en el curso de su circuito encuentran un órgano alterado, lesionado, en estado de menor resistencia, se instalan en él y allí colonizan y se multiplican con variable actividad. En el adulto esto es la regla, pero en el ternero es la excepción, porque sus tejidos, en plena proliferación, en pleno crecimiento, presentan un medio menos favorable. En la vaca adulta esta colonización tiene

lugar principalmente en los ganglios, y sobre todo en la mama. Esta es un órgano en estado de infección permanente; con frecuencia sólo presenta lesiones discretas sin repercusión aparente en la leche, pero tales lesiones no por ello dejan de existir y son las que facilitan, las que permiten la fijación y la multiplicación de la *Br. abortus*. La prueba de la influencia de esas lesiones previas yo la veo en el hecho, frecuentemente señalado, de la excreción de la brucela del aborto por uno o dos cuartos de la mama solamente. En este caso, toda la mama ha sido invadida por el microbio de Bang, pero no se ha instalado más que en el lugar donde ha hallado condiciones favorables para su fijación. Los demás gérmenes que no han encontrado su refugio hospitalario son eliminados por los excrementos y la orina. A cada nueva penetración de *Br. abortus* en la sangre se producen así, de modo irregular, nuevas descargas microbianas. Al llegar la gestación se producen o no se producen lesiones en la placenta, según la proporción de vitamina E contenida en el organismo.

\*\*

Hasta aquí he expuesto hechos ya conocidos interpretados con un criterio nuevo, original, que permite comprender las ideas clásicas, pero que tampoco dejaría de ser una teoría y una hipótesis si no lo justificase con los resultados del tratamiento inspirado por él.

Si, como yo opino, el aborto es la consecuencia de una carencia del feto en vitamina E, bastará, para evitar su aparición, dar al feto por intermediación de la madre, el elemento que le falta, para ponerle, como ya indiqué en 1931, en condiciones de asegurar su propia defensa.

En los comienzos de 1931 en que emprendí mis investigaciones partía de una idea absolutamente nueva, sin ninguna base, sin guía, sin ninguna clase

de informes; todo estaba por hacer. Con la colaboración particularmente preciosa de numerosos compañeros, a quienes expreso desde aquí mi agradecimiento, ya que sin ellos no hubiera podido proseguir mis investigaciones, he podido continuar mis ensayos hasta hoy.

La idea directriz era proporcionar a la madre, durante la gestación, la vitamina E que faltaba en el huevo para que se pudiese desarrollar normalmente. No voy a detallar esos ensayos; indicaré solamente sus líneas generales.

Comencé dando cada día en la ración gérmenes de trigo, pero esto ofrecía dos dificultades: una de orden práctico, imposibilidad del control de la administración regular y otra de orden científico, mucho más graves, la destrucción de la vitamina E por oxidación. Esta vitamina es termoestable, resiste una temperatura de 170°; pero la oxidación la destruye rápidamente. Los gérmenes de trigo, en las condiciones de su utilización práctica, se aglutinan, se tornan rancios y pierden en poco tiempo su actividad.

Recurrí entonces al aceite de gérmenes de gramíneas. Fué preciso fijar su dosis, determinar el ritmo de las inyecciones, lo cual motivó muchos tanteos y hasta fracasos. Aquí tuve que luchar de nuevo con la dificultad que crea la destrucción de la vitamina E por oxidación, y sólo tras repetidos ensayos logré eliminar este inconveniente y obtener un aceite estabilizado de gérmenes seleccionados de gramíneas que hoy da en casi todos los casos resultados poco menos que perfectos. He debido seleccionar los gérmenes para asegurar un valor biológico casi constante en el aceite así obtenido. La proporción de factor E, contenida en los gérmenes varía según su procedencia, y a falta de un método de dosificación biológico, he tenido que recurrir a gérmenes de diverso origen para obtener un producto dotado siempre de análoga actividad.

El tratamiento requiere tres inyecciones subcutáneas de 30 a 40 c. c. cada una en el curso de la gestación; la primera en las proximidades de la cubrición, la segunda al final del tercer mes de la gestación y la tercera al final del sexto mes.

Estos ensayos me han permitido hacer interesantes observaciones; he comprobado que dosis que en determinada comarca evitaban el aborto eran insuficientes en otra. He podido, por decirlo así, medir la carencia en factor E, la cual se ha mostrado más intensa en las regiones del Oise, Seine y Oise, Seine y Marne y Some, al paso que era mucho menos marcada en Normandía, Calvados, Manche y Orne. La dosis eficaz en Calvados no lo era en Seine y Marne, por ejemplo, y en todos los casos es preciso llegar a la dosis útil, por debajo de la cual el fracaso es completo; es la ley del "todo o nada" que en vitaminoterapia tiene carácter general.

He comprobado también que el tratamiento precoz era indispensable para intervenir con éxito; es en la fecundación, en el momento de la monta cuando se debe poner la primera inyección; más tarde, en las vacas que llevan varios meses de gestación he visto fracasos, porque ya no parece posible la regresión de las lesiones producidas; el tratamiento es preventivo; no parece tener acción curativa o la tiene insuficiente.

Hasta hoy he tratado unas 7.000 vacas en diversos puntos de Francia; he tenido fracasos por las causas antes citadas, pero ahora el éxito es regular, y en todas partes se ve desaparecer el aborto, la retención de las parias y la mortalidad de los recién nacidos. La esterilidad es la manifestación más tenaz; a veces se debe repetir la inyección con tres semanas de intervalo para lograr la fecundación. En fin, en ciertos casos, sobre todo en establos con tuberculosis, he visto esterilidad que

resiste dos y tres inyecciones. Estos son casi los únicos fracasos. No he tenido ocasión de ensayar este tratamiento en las artritis, pero creo que sería ineficaz, porque no puede obrar sobre la causa primitiva.

Se trata, pues, de un método fisiológico de prevención del aborto epizootico que nada tiene de común con la

vacunación y que no actúa sobre el microbio, sino exclusivamente sobre el terreno: feto y envolturas, que permanecen indiferentes en presencia de la *Br. abortus* o de los otros gérmenes habituales del aborto epizootico. (*Rec. de Méd. Vét.*, diciembre, 1935). — Trad. por F. S.

## Las principales parálisis de la gallina y del polluelo

Por R. WILLEMS

La parálisis verdadera es la imposibilidad del movimiento voluntario; se la observa, especialmente, en las gallinas, en el curso de la polineuritis. Sin embargo, en ciertos casos, el ave, aunque no esté paralizada (en el sentido propio de la palabra), tampoco hace ningún movimiento voluntario. La gota, por ejemplo, a causa de los dolores que provoca, obliga, a veces, al ave atacada a permanecer inmóvil. Aunque en este caso la parálisis no existe, el avicultor que no hace esta distinción afirma que su ave está parálitica. Tratemos primero de los *pseudo parálisis* y después de las parálisis verdaderas.

Entre las primeras, figura, como decimos, la *gota* muy frecuente en las aves; es una afección general que no ataca únicamente a los órganos de la locomoción, pero que, por ser ordinariamente las articulaciones y los tendones las partes afectadas se producen dolores muy vivos que impiden los movimientos del ave. La gota suele atacar a las gallinas de engorde y a las que, viviendo en un espacio reducido, reciben, además, una alimentación muy rica en proteínas.

Las articulaciones afectadas aparecen hinchadas, calientes y dolorosas; el ave pierde el apetito y cojea. En casos más

graves permanece estirada en el suelo y *parece* atacada de *parálisis*.

El tratamiento medicamentoso no es recomendable; el número de aves atacadas simultáneamente, raras veces es muy elevado; mejor es sacrificarlas. Para evitar que tales accidentes se repitan se procurará que las gallinas enjauladas hagan el mayor ejercicio y se las dará una ración menos rica en materias azoadas.

\*\*\*

El *raquitismo* puede también ir acompañado de una pseudo parálisis. Esta enfermedad es bastante frecuente en las razas gruesas muy seleccionadas. Los polluelos raquíticos tienen las patas tumefactas y deformadas; su esternón está a menudo también deformado. Las aves atacadas andan difícilmente y se aguantan en pie con dolor. Las muy atacadas permanecen echadas sobre el suelo; diríase que están paráliticas.

Sin querer abordar, ni siquiera de modo superficial, la patogenia del raquitismo, recordemos, no obstante, la influencia del régimen alimenticio, y mencionemos, de paso, el papel importante que hoy se atribuye a la vitamina D como agente fijador del calcio (aceite de hígado de bacalao).

Pasemos por alto los diversos *accidentes traumáticos*, el *reumatismo* y la *artritis tuberculosa* que van generalmente acompañados de cojeras y no de pseudo parálisis, y examinemos las principales *parálisis verdaderas*.

Al comenzar hemos mencionado la *polineuritis aviar*, que es, con respecto a las aves de corral lo que el beriberi con relación a la especie humana. Es una enfermedad nerviosa de dichas aves caracterizada por neuritis múltiples. Comienza por ataxia locomotriz que se transforma progresivamente en parálisis total. La autopsia apenas descubre lesiones características. Por el contrario, el examen histológico permite constatar alteraciones graves de los nervios.

La polineuritis la origina una alimentación deficiente en vitamina B. Desde que los avicultores conocen mejor la importancia de la elección de los alimentos y la composición de las raciones que los casos de polineuritis son más raros. El tratamiento consiste en incorporar a la ración alimenticia la vitamina B que le falta, por ejemplo, en forma de levadura de cerveza o de trigo germinado.

\*\*

La carencia de vitamina A, caracterizada especialmente por lesiones oculares (xeroftalmia de las aves), también puede provocar parálisis. El tratamiento consistirá en la administración de alimentos que contengan dicha vitamina, tales como las zanahorias, las espinacas, o el aceite de hígado de bacalao.

\*\*

Ciertas intoxicaciones también van acompañadas de parálisis; citaremos, en primer lugar, *las intoxicaciones por el plomo*. En el curso de este envenenamiento crónico el estado general del enfermo empeora mucho; la intoxicación del sistema nervioso produce excitación de los centros motores, luego paresia y

finalmente parálisis. La autopsia revela enflaquecimiento acentuado, anemia y enteritis. Los nervios, aunque macroscópicamente normales, están degenerados.

Esta intoxicación no es muy frecuente.

\*\*

Las *intoxicaciones alimenticias* también se deben tener en cuenta, ya que ciertos venenos del tubo digestivo tienen una marcada acción sobre el sistema nervioso. Algunos alimentos averiados, en particular ciertas harinas de carne o de pescado, son, a veces, muy nocivos.

Las intoxicaciones alimenticias afectan casi siempre varias aves al mismo tiempo. Comienzan bruscamente. En algunas horas, el avicultor encuentra inertes en el suelo varias aves que hasta entonces gozaban de excelente salud. Los síntomas son alarmantes: el sistema nervioso está muy deprimido; las gallinas atacadas permanecen tumbadas de costado, inmóviles, con las patas y las alas paralizadas; una respiración difícil es la única señal de que todavía viven.

La *aparición brusca de estos síntomas simultáneamente en varias aves hace pensar en una intoxicación*. El pronóstico es muy grave. Desde luego hay que suprimir los alimentos sospechosos y administrar un purgante. La mortalidad en ocasiones es tan considerable que hace sospechar una enfermedad contagiosa. La anamnesis y una autopsia minuciosa permitirán la distinción.

\*\*

Entre las intoxicaciones alimenticias hay una, el *botulismo*, que merece mención especial. En las aves se manifiesta por síntomas bastante característicos. La enfermedad suele evolucionar rápidamente, como la mayor parte de las intoxicaciones, aunque también se

pueden observar casos de evolución más lenta. En general, los enfermos mueren dentro las 24 a 36 horas.

Desde el comienzo hay paresia de las patas y de las alas, de suerte que el ave apenas se puede mover. Permanece acurrucada, con las alas péndulas, y, — síntoma bastante característico, — debido a la parálisis de los músculos del cuello, la cabeza permanece inclinada hacia el suelo. Muy pronto la parálisis se hace total y el enfermo muere en el coma.

Es difícil hacer un diagnóstico preciso; la autopsia no descubre ninguna lesión específica. Sólo un examen de laboratorio podría revelar, eventualmente, que se trata de botulismo. El accidente se debe a la acción de una toxina secretada por un bacilo anaerobio (*Clostridium botulinum*, tipo C), que puede contaminar ciertos alimentos.

El tratamiento será más bien preventivo que curativo. Se evitará dar a las gallinas alimentos averiados, en particular de origen animal. Las que hayan sido sacrificadas serán declaradas impropias para el consumo.

\*\*

Durante mucho tiempo se ha considerado que la mayor parte de las parálisis de las aves de corral se debían atribuir a la acción tóxica de parásitos intestinales. Indudablemente se ha exagerado el papel de estos últimos en la etiología de las parálisis. Sin embargo, muchos autores creen — y nosotros compartimos esta opinión — que los parásitos intestinales son responsables de cierto número de parálisis.

En el polluelo, la *coccidiosis* se acompaña a veces de parálisis de las patas. Leinen hace unos años que refirió un caso en los siguientes términos: "Los enfermos — se trataba de polluelos — permanecían echados con las patas estiradas, se arrastraban batiendo las alas contra el suelo; éstas

generalmente no estaban paralizadas. Al cabo de algunos días, aparecieron llagas producidas por decúbito en las articulaciones de las patas y en el esternón. La enfermedad evolucionaba en 7 a 15 días y llevaba a los enfermos a un estado esquelético".

Dicho se está que la *coccidiosis* se manifiesta sobre todo por síntomas de enteritis. No obstante, como en el caso referido, se podrá atribuir la parálisis a la *coccidiosis*, cuando, la autopsia de diversas aves, permita descartar la existencia de otras causas de parálisis y cuando los cadáveres presenten emaciación, anemia y lesiones de enteritis con abundantes parásitos.

En el adulto, la *coccidiosis* tiene solamente una importancia relativa; por el contrario, las verminosis son en extremo frecuentes. Las tenias son a menudo responsables de parálisis de naturaleza parasitaria. La tenia que más a menudo se halla en el intestino de las gallinas paralizadas es la *Davainea proglottina*; es muy pequeña y se localiza principalmente en el duodeno y en las primeras porciones del intestino delgado.

Las gallinas atacadas de helmintiasis, y más especialmente de tenias, enflaquecen y presentan a intervalos una ligera diarrea. Se apartan y permanecen con las alas colgantes, están anémicas, languidecen cada vez más, y su marcha es envarada y vacilante. Hacia el final aparece la parálisis y la muerte no tarda en llegar.

Téngase en cuenta que en el curso de la enfermedad los síntomas de ataxia locomotriz pueden mejorar o pueden agravarse por intervalos, y a la inversa.

La autopsia revela emaciación, anemia, engrosamiento de la mucosa inflamada del duodeno y una abundancia, a veces considerable, de pequeñas tenias.

Los autores atribuyen a la acción de las toxinas la influencia del parasitis-

mo en la aparición de las paresias y parálisis.

Recordemos, sin embargo, que se pueden hallar tenias en el intestino de aves que jamás han sufrido parálisis. Por otra parte, sólo se podrá acusar con certeza a la teniasis como provocadora de parálisis cuando la anamnesis y la autopsia permitan descartar las otras causas de parálisis, especialmente la *parálisis infecciosa de Marek* o *neurolinfomatosis*. En el tratamiento de la teniasis de las aves de corral se recomienda el polvo de kamala mezclado con los alimentos.

\*\*\*

En último término, queremos llamar la atención de nuestros compañeros acerca de una afección hasta hoy poco conocida. Se trata de una parálisis infecciosa descrita en la literatura científica con nombres muy diversos; entre otros, los de *neurolinfomatosis de las aves*, *neuromielitis de las aves*, *neurogranulomatosis infecciosa*, *fozel paralysis*, *range paralysis* y *parálisis aviar de Marek*, que fué quien la observó por primera vez.

En efecto, la neurolinfomatosis de las aves (y éste es el nombre que hemos adoptado, porque se ha generalizado y expresa bastante bien las lesiones que provoca), la señaló por primera vez Marek en Hungría en 1907. Durante largo tiempo esta dolencia no llamó la atención de los investigadores, sin duda porque estaba poco extendida. Después de la guerra mundial, y en particular en los tres últimos años, se ha emprendido su estudio de manera más continua.

La neurolinfomatosis ha adquirido una extensión muy considerable, ya que se la encuentra en casi todos los países que se dedican a la avicultura. La bibliografía científica abunda en trabajos relativos a este tema. A ella hemos acudido para recoger las principales nociones de interés para el clínico.

Se trata de una enfermedad nerviosa, de evolución sobre todo crónica, que ataca a las aves jóvenes caracterizada principalmente por síntomas de parálisis progresiva. Muy probablemente la produce un virus filtrable, y por ello se la debería incluir entre las enfermedades infecciosas. Es una enfermedad propia de las aves jóvenes; se manifiesta en las que tienen de 4 a 16 meses y principalmente hacia el 5.º y 6.º mes de su vida. Es especialmente frecuente al final del verano y al comenzar el otoño. A nuestro juicio, la estación no tiene influencia alguna, pero como en aquella época del año suelen ser muchos los pollitos que llegan a la edad de cinco a seis meses, es entonces cuando hay el mayor número de atacados.

La neurolinfomatosis, tiene, según diversos investigadores, un período de incubación muy largo. El virus parece penetrar en el organismo durante las primeras semanas de la vida, pero los síntomas se manifiestan, en general, mucho más tarde. Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de parálisis progresivas, sin que, de ordinario, puedan observarse otros síntomas. Las primeras manifestaciones consisten en movimientos atáxicos; la marcha de los enfermos es lenta, vacilante, incierta. Las más de las veces los signos de parálisis sólo aparecen en un lado, y es de notar la imposibilidad del animal de extender las falanges de los dedos, que están como encogidos. En los casos muy recientes el estado general se conserva todavía bueno, las aves continúan vivarachas y se esfuerzan en escapar cuando se las quiere coger. La puesta persiste aún durante cierto tiempo. Las deyecciones son a veces más blandas que lo normal, pero, aparte de los trastornos locomotores del comienzo no se observa nada más. Cuando están afectados los dos costados, los enfermos suelen adoptar la posición sentada, con las alas más o menos extendidas, como para sostener-

se. Más adelante, esta posición resulta imposible y los enfermos quedan tendidos en el suelo en decúbito lateral, con las patas más o menos estiradas y las falanges de los dedos encogidas. En este momento el estado general todavía no está muy comprometido, y si entonces los enfermos comienzan a enfraquecer, se debe, probablemente, a que los parálíticos no se pueden mover para ir en busca de alimento. A partir de este momento la situación se agrava rápidamente, aparece la caquexia y la muerte no tarda en llegar.

Cuando se trata de gallinas Leghorn blancas se ha observado que la parálisis de un miembro se acompaña, a veces, del cambio de color del extremo del mismo, es decir, su color normalmente amarillo se torna blanquecino. Este hecho no se puede atribuir a la anemia, ya que se observa también en los enfermos recientes.

La parálisis de las patas es la manifestación más frecuente de la neurolinfomatosis, pero no es la única, ya que, como veremos luego, pueden aparecer lesiones en los puntos más diversos del sistema nervioso. Así, una o las dos alas, en particular, pueden también quedar parálíticas y entonces aparecen como colgantes. La parálisis de las alas, puede, pues, aparecer sola o acompañada de la de las patas. Ciertas alteraciones de los nervios del cuello pueden paralizar algunos músculos de la región cervical, con desviación del cuello y de la cabeza. Esta última manifestación es, sin embargo, más rara. La sensibilidad táctil y dolorosa de las extremidades de los miembros afectados generalmente está muy disminuída.

Hay un síntoma muy importante que puede manifestarse sólo o acompañado de otros, y consiste en alteraciones oculares de variable intensidad. En su comienzo, el límite entre el iris y la pupila no es muy claro; al mismo tiempo aparece en el iris una zona circular grisácea. Esta coloración anormal se va

extendiendo poco a poco y da al iris un aspecto como de hinchado. La inflamación del iris acaba por hacer desaparecer casi del todo el orificio pupilar, tan perceptible en las gallinas Leghorn blancas cuyo iris es normalmente moreno claro; en los casos antiguos la córnea puede aparecer opaca. Cierta número de aves quedan ciegas a consecuencia de estas alteraciones oculares o por otras lesiones graves de los nervios ópticos o del cerebro, según vamos a ver.

En más de una ocasión, en ciertos gallineros, solamente hemos podido comprobar estas lesiones oculares con exclusión de las manifestaciones parálíticas. Tal vez ello sea casual o debido a una afinidad particular de ciertas razas de virus para los órganos de la visión. Recordemos, incidentalmente, y por vía de comparación la afinidad que parecen presentar ciertos virus de la difteria por la mucosa laríngea. No es excepcional, en efecto, comprobar múltiples casos de difteria o epiteloma. La mayoría de los autores están de acuerdo en que los síntomas oculares mencionados, incluso cuando no hay manifestaciones de parálisis han de atribuirse al virus de la parálisis de Marek.

Para terminar el estudio de los síntomas añadiremos algunos relacionados con el mal funcionamiento del tubo digestivo, tales como la indigestión del buche y con gran frecuencia, diarrea. El conjunto de estas observaciones clínicas y en especial los trastornos de la visión deben hacernos sospechar la neurolinfomatosis, pero la confirmación del diagnóstico solamente se obtendrá después de una o varias autopsias minuciosas.

\*\*\*

Las lesiones que se encuentran en el cadáver de las gallinas muertas o sacrificadas, varían evidentemente, según la duración y la intensidad de la dolencia.

cia. Cuando los síntomas de parálisis datan de muy poco tiempo las lesiones anatómicas faltan a veces totalmente; algún tiempo después se encuentra atrofia muscular. Los órganos internos a menudo parecen indemnes; únicamente en la mucosa del duodeno aparece con frecuencia una inflamación catarral, pero no es sobre estos órganos donde recae el interés de la autopsia, sino sobre el sistema nervioso, especialmente el periférico, que lleva las señales tangibles de la actividad nefasta del virus. Por eso, al hacer la autopsia de aves que ya estaba paralizadas desde algún tiempo, se hallan casi siempre una o varias tumefacciones o pequeños tumores grisáceos en sitios variables de los nervios de los órganos paralizados. Los nervios paralizados pierden su tonicidad y su color normal; parece como si se alargasen un poco y su estriación fibrilar se borra. De blanco nacarados que eran, se tornan, en los puntos enfermos, amarillentos y hasta grisáceos en los casos muy avanzados. Insistimos en el hecho de que se pueden hallar lesiones en todos los nervios de la economía, pero, sin embargo, suelen localizarse en determinados puntos de elección. Así, en la parálisis de las alas suele estar afecto el *plexo braquial*. Se compone de *los tres últimos pares cervicales y de la primera dorsal* y se sitúa a la entrada del pecho, dando origen a los nervios que inervan los músculos del ala y ciertos músculos pectorales. Este plexo braquial puede estar muy hipertrofiado y hasta, a veces, como englobado en una neoplasia bastante mal circunscrita, compuesta de un tejido más o menos grisáceo que recuerda algo el aspecto de un sarcoma.

\*\*\*

La innervación de las patas se hace por nervios salidos del plexo lumbosacro. Dicho plexo se descubre fácilmente al separar los riñones, y se divide en dos partes. La primera, formada por

los tres últimos pares lumbares inerva la pata por el nervio crural, el safeno interno y el obturador. La parte posterior del plexo lumbosacro es el resultado de la fusión de una parte del último par lumbar y de los tres primeros pares sacros. La fusión de estos nervios da nacimiento a los nervios glúteos y también a un doble cordón nervioso bastante desarrollado, compuesto del grande y del pequeño ciático reunidos.

Así que se nota parálisis de las patas se encuentran casi siempre lesiones en el plexo lumbosacro. La parte posterior de este plexo enferma con gran frecuencia, lo mismo que, también muy a menudo, el cordón ciático en un lugar cualquiera de su trayecto.

En el curso de una autopsia hemos podido encontrar una dilatación bien circunscrita en el trayecto de uno de los neumogástricos, en las proximidades del ventrículo succenturiado.

Repetimos de nuevo que, si las localizaciones que acabamos de señalar, son las más interesantes por su frecuencia y por la facilidad con que se las puede evidenciar, en las autopsias se podrán hallar casualmente lesiones en la mayor parte de nervios de la economía. Puede ocurrir que una disección minuciosa no permita la demostración de lesiones características, pero no por ello hemos de negar la existencia de la neorolinfomatosis, puesto que las lesiones no pueden aún haberse desarrollado lo suficiente para ser vistas. En tal caso, un examen histológico de los cortes de los nervios o de los centros nerviosos permitirá sentar el diagnóstico. Muy recientemente, en una circunstancia análoga, y después de inútiles investigaciones en los nervios ciáticos, encontramos las alteraciones características en los ganglios espinales del plexo lumbosacro posterior.

Veamos, pues, en qué consisten las lesiones histológicas de la neorolinfomatosis o parálisis de Marek. Las le-

siones de los nervios consisten en una degeneración de los elementos nerviosos, especialmente de la vaina de mielina y del cilindro-eje, y por una infiltración del tejido nervioso por elementos celulares extraños. Las células devastadoras del tejido nervioso, son en gran parte, y particularmente al comienzo, linfocitos e histocitos. No obstante, y sobre todo en las lesiones muy desarrolladas se encuentra en desorden células muy diversas, tales como plasmocitos, eritrocitos, polinucleares y células de la neuroglia. La imagen histológica de las alteraciones iniciales o de mediana intensidad se caracteriza casi siempre por infiltración perivascular, con algunos pequeños focos, de proliferación celular diseminados de un lado a otro. Más tarde, la infiltración celular se puede generalizar, hasta el punto de destruir, a veces completamente, los elementos nerviosos.

El hecho de encontrar una abundancia celular del todo anormal facilita el diagnóstico. No ocurre lo mismo cuando sólo hay infiltración perivascular y los cilindros que rodean ciertos pequeños capilares están muy poco desarrollados; en este caso es difícil distinguir la estructura histológica normal de la patológica.

En el cerebro se puede ver infiltración perivascular o encefalitis difusa acompañada, a veces, de fenómenos evidentes de neuronofagia. Hasta hoy no se conoce inclusión protoplásmica o nuclear específica como las que se ven en otras enfermedades causadas por virus (por ejemplo, la enfermedad de Borna). La medula puede también presentar alteraciones específicas análogas.

\*\*

Hemos dicho anteriormente que la enfermedad que nos ocupa parece alcanzar gran extensión desde hace algunos años, considerándola ciertos autores como una de los mayores peligros actuales para la avicultura. Se ha dis-

cutido mucho su etiología, y aunque el acuerdo no es todavía unánime hay poderosos motivos para creer, después de los trabajos de Lerche y de Fritzsche, que la produce un virus específico. Se puede contaminar polluelos durante las diez primeras semanas de su vida, con inyecciones intracerebrales o intraperitoneales de una emulsión de cerebro, de nervio o de sangre de un enfermo. En esa edad los polluelos pueden también infectarse espontáneamente por ingestión de virus, conviviendo con aves paralizadas. A los que tienen más de diez semanas ya no es posible infectarlos. Por el contrario, los polluelos infectados en las primeras semanas de su vida no manifiestan síntomas de parálisis hasta algunas semanas más tarde y, en general, hasta el quinto o sexto mes.

La neurolinfomatosis es muy a menudo fatal; no obstante, se han visto curaciones y se cree que las aves curadas continúan siendo portadoras de virus y propagadoras de la infección. El virus se elimina con las deyecciones.

Hay poderosos motivos para creer que ciertas aves contaminadas en su primera edad, jamás presentan síntomas y sin embargo eliminan virus durante mucho tiempo. La enfermedad podría transmitirse también con los huevos, pero mientras no tengamos mayores pruebas no se debe dar a ese medio de difusión una importancia de que tal vez carece y consideremos como punto esencial que los polluelos son sobre todo receptibles durante sus diez primeras semanas.

El diagnóstico no es muy difícil cuando existen signos clínicos de parálisis y la autopsia ayuda poderosamente a evidenciar la neurolinfomatosis. Pero, ya se comprende el interés que tendría poder descubrir las infecciones latentes, a fin de separar de la reproducción las aves atacadas y eliminar de las crías a las portadoras de virus.

Los exámenes suerológicos no pres-

tan aquí ninguna ayuda y, hasta ahora la desviación del complemento mediante extracto de tejido nervioso no ha dado resultados prácticos. En Inglaterra se ha intentado resolver el problema con el examen morfológico de la sangre. La relación glóbulos blancos: glóbulos rojos normalmente es de 1:100; ahora bien, en el curso de la neurolinfomatosis, los linfocitos aumentan fuertemente y la relación puede llegar a 1:20. Este método se ha ensayado en Alemania; evidentemente, la modificación histológica señalada no es patognomónica de la parálisis de Marek. Sin embargo, dicho método de investigación es interesante y merece ser estudiado con mayor detenimiento.

Hasta hoy no existe ningún tratamiento específico de la neurolinfomatosis. Los ensayos de vacunación efectuados han resultado poco demostrativos.

\*\*

¿Cómo debemos luchar contra la propagación de esta enfermedad en los gallineros? Inspirándonos en los resultados de Fritzche hemos de considerar:

- 1.º Las precauciones que hemos de adoptar para evitar, en lo posible, la introducción de la enfermedad en un gallinero hasta entonces indemne.
- 2.º La conducta que hemos de seguir al intervenir en un gallinero ya infectado. En cuanto a lo primero, conviene que los avicultores sepan que es peligroso comprar polluelos de algunas semanas. En efecto; éstos acaban de atravesar el período en que son particularmente sensibles a la infección, y si la enfermedad reina en el gallinero de donde proceden, algunos de ellos estarán muy probablemente ya contaminados. Adquiriendo con preferencia, huevos para incubar y polluelos de un día se dismi-

nuye el riesgo, siempre, claro está, en la hipótesis de que la transmisión mediante los huevos no sea lo corriente. Igualmente es peligroso confiar los huevos para incubar, a incubadoras de un gallinero ya infectado. En fin, conviene mantener separadas las aves jóvenes de las adultas. Los compradores de huevos para incubar o de polluelos, deberían exigir de sus vendedores la seguridad de que los gallineros de éstos están libres de neurolinfomatosis. Si, en un corral hasta entonces indemne, aparece un caso entre las aves jóvenes adquiridas, se deberá aislar todo el lote y no utilizarlo para la reproducción.

En el segundo caso, es decir, en una explotación avícola evidentemente contaminada, se adoptarán las siguientes medidas:

- 1.º Sacrificio de todas las aves sospechosas o atacadas de parálisis.
- 2.º Adoptar medidas de higiene y limpieza. Los excrementos se extraerán diariamente y el gallinero se desinfectará y limpiará con frecuencia.
- 3.º Los alimentos se darán mediante distribuidores adecuados para que no los ensucien las materias fecales.
- 4.º Conviene tener las aves adultas en una parte del corral y en otra parte las jóvenes. A título de indicación diremos que, según Seagar, un corral infectado que ha permanecido desocupado durante un año ya no contiene el virus de la neurolinfomatosis.
- 5.º Abstenerse de recoger para incubar los huevos que procedan de un lote de gallinas entre las que han ocurrido casos de parálisis. Añadiremos, para terminar, que debe tenerse en cuenta la posibilidad de aplicar medidas de policía sanitaria, tales como la denuncia obligatoria, el sacrificio de las aves enfermas o sospechosas y la vigilancia de las explotaciones avícolas infectadas. (*Annales de Méd Vét.*, mayo 1935). — Trad por F. S.

## Estudio general sobre los virus filtrables o ultravirus

Por A. CURBELO, G. INSÚA y V. TOYOS GÓMEZ

**INTRODUCCIÓN.** — Intimamente ligado a la Bacteriología está el estudio de ciertos virus, invisibles aun con el auxilio de los microscopios más perfeccionados, y de cuya existencia no hay duda, pues los conocemos por sus efectos. Estos virus invisibles, que atraviesan los filtros y ultrafiltros que se utilizan en Bacteriología, son de una pequeñez extremada, y reciben el nombre de virus filtrables, ultravirus, ultramicrobios o inframicrobios.

D'Hérèlle los supone constituidos por una micela viviente, y ha dado a este grupo de seres el nombre genérico de "Protobios". De ahí el nombre de *Protobiología* que se ha dado al estudio de los ultravirus. Recordemos que la Bacteriología estudia las bacterias propiamente dichas; la Protobiología estudia los inframicrobios o ultravirus; la Protozoología los protozoos, y la Micología los hongos. Estas cuatro ciencias son otras tantas ramas que reunidas constituyen la *Microbiología*.

**DEFINICIÓN.** — Podemos definir los ultravirus diciendo que son ciertos agentes activos transmisibles, invisibles y que son capaces de producir lesiones patológicas en las bacterias, plantas, insectos, peces, aves y mamíferos, dando origen a ciertas enfermedades.

El número de las enfermedades producidas por ultravirus crece de día en día, y la ya larga lista de ellas es probable que continúe aumentando a medida que se hagan nuevas investigaciones de enfermedades transmisibles, en las que hasta el momento actual no ha podido encontrarse un agente etiológico definido.

**HISTORIA.** — Ya en 1881, Pasteur claramente manifiesta en relación con el agente productor de la rabia, que si este virus no podía evidenciarse mediante el microscopio era porque sus dimensiones eran demasiado pequeñas para los límites de la visibilidad de dicho instrumento.

En 1893 Iwanowski demostró que una enfermedad contagiosa de la planta del tabaco, que se denomina mosaico, es producida por un agente invisible que pasa a través de las bujías de porcelana.

Poco más tarde, Beijerinck demostró la extrema pequeñez del elemento contagioso, y adelantó la hipótesis de que se trataba de un "fluido vivo contagioso".

En 1898, Loeffler y Frosch demostraron que el agente productor de la fiebre aftosa del ganado atravesaba los filtros Berkefeld. Desde entonces se han descubierto muchos virus filtrables. Actualmente es uno de los capítulos más interesantes de la Biología, y se realizan innumerables investigaciones sobre las enfermedades que, se supone, son producidas por dichos agentes.

Como antes hemos dicho, se han descrito ultravirus productores de enfermedades en las bacterias (Bacteriófagos), en las plantas (mosaico del tabaco, caña); en los peces (viruela de la carpa); en las aves (peste aviaria); en los mamíferos (fiebre aftosa del ganado, cow-pox); y por último en el hombre (viruela, tracoma, sarampión, herpes, etc.).

**CULTIVO DE LOS ULTRAVIRUS.** — Los ultravirus no han podido ser cultivados

en los medios artificiales, como corrientemente se hace con las bacterias. En ninguno de los intentos que se han realizado con este objeto, en los más variados medios de cultivo, ha podido obtenerse ninguna colonia, ninguna manifestación ostensible, ni ningún efecto por el cual pudiéramos deducir que tales elementos se hayan multiplicado. No obstante, se pensó que si ellos atacan determinadas células vivientes, dichas células constituirían el medio apropiado para el cultivo de dichos virus. En este sentido se han realizado pacientes y delicadas investigaciones, y actualmente sabemos que para el cultivo de dichos ultravirus es necesario "utilizar un medio diferente de los medios usuales, completamente nuevo, poco empleado todavía, es cierto, porque es difícil de manejar, el cual está compuesto de células vivientes" (Hauduroy).

Esto no debe extrañarnos sobremedida, pues la existencia de células vivientes necesarias para el cultivo de los ultravirus, es comparable a la necesidad de la glicerina para el buen cultivo del bacilo tuberculoso, y a la especial necesidad de ausencia de oxígeno para el cultivo de las bacterias anaerobias, etc.

Los ultravirus parece que son parásitos obligados, es decir, que son incapaces de reproducirse fuera del cuerpo del huésped al cual parasitan.

A esta afinidad por las células vivientes se ha dado el nombre de *Biotropismo*, que es una característica general de los ultravirus. Por tanto, había que enfocar el problema del cultivo de los ultravirus desde un punto de vista indirecto. Si logramos cultivar o mantener vivas las células huéspedes *in vitro*, obtendremos un medio de cultivo apropiado para el desarrollo de los virus que viven a expensas de ellas. Esto se ha llegado a realizar: se ha podido cultivar tejidos, y se han precisado técnicas (Carrel, Borrel, etc.). Es en estos cultivos de tejidos apropiados, que han

podido sembrarse y comprobarse, mediante experiencias, que algunos de los ultravirus estudiados hasta ahora, son susceptibles de multiplicarse.

Es este un asunto científico de actualidad, pudiéramos decir, y se está laborando intensamente, aunque por el momento aún no se ha llegado a conclusiones definitivas. Así por ejemplo, el Bacteriófago, considerado como un inframicrobio parásito de las bacterias, puede cultivarse a expensas de cultivos artificiales de las bacterias sobre las cuales dichos bacteriófagos actúan, y es posible obtener cultivos puros de dichos bacteriófagos, que por otra parte no pueden cultivarse directamente en los medios artificiales usuales en Bacteriología.

**AISLAMIENTO DE LOS ULTRAVIRUS. —** Una vez que se obtengan abundantes y fáciles cultivos de ultravirus, se concibe que sea de relativa facilidad su aislamiento en estado de pureza, mediante disoluciones y filtraciones de dichos cultivos.

**PROPIEDADES DE LOS ULTRAVIRUS. —**  
*Invisibilidad.* — Como hemos dicho, los ultravirus no han podido ser vistos a pesar de los perfeccionamientos ópticos y de coloraciones bacteriológicas: ni con el microscopio ni con el ultramicroscopio han podido evidenciarse.

Se supone que su tamaño es tan pequeño, que jamás podrán ser vistos directamente por el ojo humano, cuya propiedad de percibir las ondas luminosas está limitada a una longitud de onda de alrededor de 300 milimicras, calculándose que el tamaño de los ultravirus es bastante inferior a dicha longitud de onda. Incansables en sus trabajos, los investigadores que afanosamente se han dedicado a estos estudios, han ideado las más delicadas experiencias para ver, aunque indirectamente, estos elementos infinitamente pequeños, y escudriñar ese gran mundo desconocido, que acaso dé la clave que resuelva innumerables problemas bioló-

gicos actualmente envueltos en las brumas de la ignorancia.

Una de estas experiencias propuestas, consistiría en fotografiar los ultravirus con radiaciones cuya longitud de onda fuera vecina a 30 milimicras. Se ha intentado esta experiencia, habiéndose necesitado la construcción de un microscopio cuya parte óptica fuera permeable a dichas radiaciones. Puede imaginarse cuántas dificultades y cuánta delicadeza técnica requieren estos trabajos. Se ha creído ver así, sobre una placa fotográfica, el virus de la fiebre aftosa, pero los exámenes realizados no han confirmado este descubrimiento.

*Tamaño.* — Mediante artificios diversos, especialmente por la investigación de su paso a través de membranas cuyos poros son conocidos, se ha calculado que la mayoría de los ultravirus tienen aproximadamente de 20 a 40 milimicras; pero estas experiencias no son incontestables.

*Morfología.* — Siendo invisibles los ultravirus, lógico es que no se conozca la forma que presentan. Y no conociéndose la forma de dichos ultravirus, no podemos contar con este carácter, como lo hacemos con las bacterias, para el diagnóstico de las enfermedades que producen. Se ha descrito la existencia de formaciones especiales, en los órganos y tejidos alterados por estos elementos, que se supuso fueran ultravirus, pero se tiende en general a considerar dichas formaciones como reacciones celulares contra el elemento parásito invisible, algunas de cuyas formaciones se consideran específicas de ciertos virus, y los cuales sí son de valor diagnóstico histopatológico, (corpúsculos de Negri de la rabia).

*Vitalidad.* — La vitalidad de los ultravirus es muy variable. No se ha podido precisar para la mayor parte de ellos. Es difícil determinarla porque en la investigación de esta propiedad hay que tener en cuenta que no es lo mis-

mo la vitalidad que la virulencia, y un ultravirus determinado puede perder su virulencia, mientras que puede continuar su vitalidad. Esta relación entre virulencia y vitalidad tiene gran importancia en Epidemiología, y en relación con los portadores de ultravirus. Igualmente es de gran interés el conocimiento de la virulencia y vitalidad de los ultravirus en la práctica de la Profilaxis de las enfermedades que ellos producen.

*Adsorción.* — Es la propiedad que tienen ciertas sustancias de fijarse a otras sólidas sin que entre ellas se realice ni reacción química ni disolución propiamente dicha. Los ultravirus gozan de esta propiedad de ser adsorbidos, y todos lo son en mayor o menor grado. Precisamente esta propiedad de ser adsorbidos es de tenerse muy en cuenta en la filtración por *bujías de porcelana*, tierra de infusorios, etc., pues un virus muy adsorbible corre riesgo de no atravesar esos filtros, cuando lo que en realidad sucede es que dichos elementos han sido adsorbidos por la materia que constituye las paredes de esos filtros. Inclusive se ha tenido que recurrir a ciertos artificios de técnica para evitar en lo posible la pérdida de ultravirus cuando son filtrados a través de esas sustancias adsorbentes.

*Adaptación, variabilidad.* — Los ultravirus poseen la facultad de adaptarse a distintas condiciones o circunstancias del medio en que se desarrollan. Cuanto más simple es un ser, tanto más fácilmente se adapta al medio. Siendo los ultravirus los seres vivientes más simples, su capacidad de adaptación es enorme. Y como consecuencia de esta adaptabilidad, la *variabilidad* de caracteres es notable en alto grado.

*Acción de la temperatura sobre los ultravirus.* — *Calor.* — La resistencia de los ultravirus al calor es muy variable de unos a otros. Mientras que los hay que son destruidos por

# Razas Bovinas, Equinas, Porcinas, Ovinas y Caprinas



Por el doctor

**F. Faelli**

Director del gabinete de Zootecnia de la Escuela  
de Veterinaria de Turin

Traducción de la tercera edición italiana, por

**T. de la Fuente**

Veterinario militar

Un tomo de 420 páginas, ilustrado con 210 grabados y  
encuadernado en tela, **15 pesetas**

No es necesario demostrar la utilidad y la importancia que tiene la zootecnia especial para veterinarios y ganaderos, es decir, el conocimiento de los caracteres étnicos de las distintas razas de los animales domésticos mayores, en particular cuando se trata de elegir ejemplares para destinarlos a la reproducción. Por esto, creemos que será recibida con agrado la traducción española de esta obra, en la que se estudian, siguiendo un orden geográfico, las razas bovinas, equinas, porcinas, ovinas y caprinas más importantes del mundo.

El profesor Faelli describe los caracteres distintivos de cada raza sin detenerse en las minuciosidades y detalles de interés secundario que tanto abundan en las obras de zootecnia extensas y que acaban por fatigar al lector.

En la traducción española se han ampliado convenientemente las descripciones de las razas del país a fin de que destaque su importancia al lado de las extranjeras.

La obra está ilustrada con 210 fotograbados que facilitan el conocimiento de los rasgos característicos de los animales descritos.

# HOJA DE PEDIDO

D. .... residente  
en ..... provincia de .....

Solicita se le envíe en paquete certificado y por el precio especial de suscriptor, indicado a continuación, un ejemplar de los libros señalados en la lista siguiente con las letras ....., cuyo importe abonará contra reembolso en el acto de recibirlos.

..... de ..... de 1936.  
(Firma)

	<i>Ptas.</i>
a) Hutyra y Marek. <i>Patología y Terapéutica</i> (tomo II) ...	26'—
b) Regenbogen. <i>Arte de recetar</i> (2. <sup>a</sup> edición) ...	5'—
c) Hinz. <i>Arte de aplicar vendajes</i> ...	2'50
a) Malkmus. <i>Diagnóstico clínico de las enfermedades internas</i> (2. <sup>a</sup> edición) ...	8'—
e) Moller. <i>Diagnóstico clínico de las enfermedades externas.</i>	7'—
f) Lahaye. <i>Enfermedades de las aves domésticas</i> ...	11'—
g) Faelli. <i>Razas bovinas, equinas, porcinas, ovinas y caprinas.</i>	12'—
h) Sanz Egaña. <i>Sociología veterinaria</i> ...	4'—
i) Fröhner-Silbersiepe. <i>Patología quirúrgica</i> (2. <sup>a</sup> edición) ...	14'—
j) Fröhner-Zwick. <i>Patología y Terapéutica especiales</i> (2. <sup>a</sup> ed.).	12'50
k) Farreras-Sanz Egaña. <i>La Inspección Veterinaria</i> (3. <sup>a</sup> ed.).	30'—
l) Fröhner. <i>Farmacología para veterinarios</i> ...	17'—
m) Weber. <i>Enfermedades del ganado vacuno</i> ...	15'—

NOTA. — Córtese esta hoja y remítase en sobre abierto, franqueado con un sello de 2 céntimos, a la Administración de la *Revista Veterinaria de España*, Apartado, 463. — Barcelona.

la acción del calor a 55 grados centígrados, durante unos minutos, otros en cambio resisten temperaturas de 80 y 90 grados centígrados (como el mosaico). Unos, muy frágiles, no soportan una temperatura de 37 grados centígrados durante varios días: otros, en cambio, se conservan activos por largo tiempo. Aún para el mismo ultravirus se han señalado resultados contradictorios por distintos autores. Es de suponer que las experiencias no han sido realizadas en las mismas condiciones. La suspensión en medios albuminosos aumenta la resistencia al calor.

*Frío.* — Mucho más curiosa es la resistencia al frío. Los ultravirus resisten perfectamente el frío, y en general puede decirse que el frío no mata a los ultravirus. La mayor parte de ellos resisten la temperatura del aire líquido (—180 grados C.). He aquí un dato importante y de utilidad práctica que podemos deducir. Cuando se quiera conservar un ultravirus debe mantenerse a bajas temperaturas, en la nevera. Esto es lo que se practica precisamente con el virus vacunal, que es un ejemplo de esta regla.

*Desecación.* — Resistan perfectamente a la desecación. Aún más: sin que sepamos la verdadera causa, resisten en este estado mucho mejor el calor. El virus vacunal, por ejemplo, desecado puede permanecer virulento durante mucho tiempo, mientras que conservado en glicerina tiene una resistencia más débil.

*Acción de las sustancias químicas.* — *Antisépticos.* — Se ha estudiado la acción de diversos agentes químicos con miras al descubrimiento de antisépticos contra los ultravirus. Pero estos estudios no han sido terminados, y sólo se conoce la acción de algunas sustancias en términos generales. Así, la glicerina al 50 por 100 no parece destruir los ultravirus, y hasta favorece en algunos casos su conservación. Por el contrario, la glicerina, a alta concentración

(95 por 100) tiene una acción muy desfavorable y rápidamente inactiva a los ultravirus.

El cloroformo, éter y ácido fénico son menos efectivos contra los ultravirus que contra las bacterias.

En cambio, los ultravirus son destruidos bajo la acción del alcohol y de la acetona al 80 por 100.

En general puede decirse que los ultravirus son más resistentes a los antisépticos usuales, que las formas vegetativas de las bacterias y menos resistentes que los esporos.

*NATURALEZA DE LOS ULTRAVIRUS.* — Sin entrar a analizar y discutir las múltiples hipótesis de la naturaleza de los ultravirus, diremos simplemente que las dos teorías fundamentales son: la que considera a los ultravirus como enzimas o fermentos productos de la célula misma contra la cual actúan dichos virus, y la teoría corpuscular, es decir, la que considera a esos elementos como seres vivientes, infinitamente pequeños. Muy debatidas discusiones se han establecido alrededor de la naturaleza de los ultravirus. Estos debates científicos han lindado con el campo de la Filosofía especulativa, y nos dan una idea de lo mucho que aún queda por estudiar y descubrir en este inmenso horizonte que nos ofrece la llamada Protobiología.

No obstante, de las experiencias realizadas y de las observaciones anotadas, sobre las propiedades que han sido estudiadas en relación con este asunto, parece deducirse que está fuera de dudas que dichos ultravirus son de naturaleza viviente, corpuscular, y de ahí el nombre de ultramicrobios, inframicrobios y protobios.

*CLASIFICACIÓN DE LOS ULTRAVIRUS.* — Siendo tan poco conocido todavía este extenso campo de los ultravirus, fácil es comprender que no puede hacerse aún una clasificación verdaderamente formal. Sin embargo, ya se han realizado intentos de clasificación. No

conociéndose la morfología de los ultravirus, no puede hacerse una clasificación morfológica, como se hace con las bacterias. Los caracteres de ultrafiltración no son bien conocidos.

Una clasificación tomando como apoyo las afinidades de los ultravirus para determinados tejidos, aunque interesante, no parece suficientemente justificada.

La que se basa en la marcha clínica de las enfermedades producidas por los ultravirus no presentaría unidad.

Se ha tomado como base la clasificación de los huéspedes sobre los cuales actúan los ultravirus, pero esto sería una agrupación, no una clasificación.

Como no podemos profundizar en estos estudios de interés biológico general; sólo diremos que se conocen ultravirus que actúan sobre bacterias (Bacteriófagos); sobre plantas, aves, peces, mamíferos, y sobre el hombre.

LOS MICROBIOS VISIBLES Y FILTRANTES Y LAS FORMAS FILTRANTES DE LAS BACTERIAS. — Para terminar sólo diremos unas palabras sobre los microbios visibles y filtrantes y las formas filtrantes de las bacterias.

Existen ciertas bacterias, de tamaño pequeñísimo, pero visibles en preparaciones coloreadas, cultivables en medios especiales; pero que debido a su extrema finura son capaces de atravesar los filtros; a este grupo de bacterias corresponde el microbio de la perineumonía de los bóvidos (*asterococo my-*

*coides*); el microbio de la gripe (*B. pneumosintes*), etc.

Por otra parte, se ha observado y comprobado por varias experiencias, que algunas bacterias perfectamente visibles, cultivables, etc., presentan fases, pudiéramos decir, en que se hacen invisibles, atraviesan los filtros, y posteriormente, cual si realizaran una evolución, vuelve a aparecer en forma visible y con todos los caracteres ordinarios de dicha bacteria. Así sucede, por ejemplo, con el bacilo tuberculoso. Entre los investigadores que han realizado estas observaciones y experimentaciones sobre el asunto, debemos citar a Fontes, Vaudremer, Arloing, etc.

Estas observaciones tan interesantes nos ofrecen un interés práctico de primer orden, y vienen a hacer aún más complejo el problema de los virus filtrables. Propiamente no corresponden ni los microbios visibles y filtrables, ni las formas filtrantes de las bacterias al antes estudiado grupo de los ultravirus propiamente dichos. Por eso, aunque por lo general se dice indiferentemente virus filtrable o ultravirus, en realidad no son nombres sinónimos; aún más, hay ultravirus que difícilmente atraviesan los filtros, no porque lo impida su tamaño, sino por los fenómenos de adsorción de que hablamos antes, y por el contrario, existen gérmenes filtrables, es decir, que atraviesan los filtros corrientes, sin que por eso sean verdaderos ultravirus. (*Rev. de Med y Cirugía de La Habana*, 31 octubre 1935).

## CURIOSO Y PRACTICO

UN PROCEDIMIENTO SENCILLO PARA EL DRENAJE QUIRÚRGICO. — No teniendo a mano un tubo de drenaje adecuado que necesitaba en una intervención quirúrgica, el veterinario italiano Mazzara, ideó un medio del que dice ha obtenido felices resultados. Consiste en un

muelle metálico, construido arrollando un alambre alrededor de una varilla del diámetro necesario. Con el alambre se va dando vueltas a la varilla procurando que cada espiral o vuelta toque a la siguiente. Una vez concluido el alambre, se saca la varilla y, tirando de los

extremos del muelle así formado, se da a las espirales la separación que se desea. Por entre ellas, pasará el pus o el líquido desinfectante que se quiere desaguar.

Según su autor, este aparato tan sencillo como práctico, de cuyo empleo no ha encontrado antecedente alguno en los tratados de cirugía veterinaria consultados, ofrece las siguientes ventajas en comparación con los tubos de drenaje de caucho utilizados hasta ahora:

1. Posibilidad de desinfectarlo con cualquier antiséptico químico, con el agua hirviente, y hasta con la llama.

2. Facilidad de construirlo con arreglo al diámetro y longitud que se quiera.

3. Igual flexibilidad que los tubos de caucho.

4. Mayor duración, porque no se pudre ni se obstruye.

5. Número de agujeros puede decirse elevado al infinito. Sobre este punto hay que observar que los tubos de drenaje de caucho tienen un número de agujeros limitado, porque, si fuesen muchos, el tubo se rompería al menor esfuerzo. En cambio, en la espiral metálica el número de agujeros (si así se quiere llamar al espacio que separa una vuelta de otra) es muchísimo mayor, lo cual constituye una ventaja de inapreciable valor en el tratamiento de las heridas.



MIENTRAS ESTÁN MATANDO UN CERDO. — Con este título un diario francés contaba recientemente el siguiente suceso ocurrido en una granja de los Altos Alpes: El granjero estaba degollando un cerdo cuando, atraídos sin duda por los gruñidos de éste, aparecieron cuatro magníficos jabalíes. El granjero corrió a su casa en busca de su escopeta y logró matar tres de los jabalíes y dejó herido al cuarto.

Corroborando un hecho parecido, el veterinario M. B., que ejerce en la re-

gión de la Nièvre refiere que en diversas ocasiones al asistir al sacrificio de cerdos para el consumo particular en casas de campo, ha visto aparecer los jabalíes de los bosques inmediatos, como si acudiesen a defender a su hermano el cerdo doméstico. "Hace pocos días — escribe dicho veterinario — unos granjeros de Saint Sauver (Nièvre) sacrificaban un cerdo. Los gritos de éste atrajeron a un viejo jabalí de un bosque próximo, el cual acometió furiosamente a las personas que degollaban al cerdo, que sorprendidas por tan inesperada visita, huyeron precipitadamente".

Del cerdo se aprovecha todo, menos los gruñidos, dicen los norteamericanos ponderando el rendimiento económico de este paquidermo. Tal vez en lo sucesivo convendrá suprimir la última parte de aquella frase, porque los hechos que acabamos de relatar demuestran que también los gruñidos del cerdo tienen utilidad; pueden servir de reclamo para la caza del jabalí.



CURIOSA SENSIBILIDAD DE LOS ROEDORES A LA ACCIÓN DEL SOL. — Los doctores Remlinger y Bailly, del Instituto Pasteur de Tánger, han podido comprobar por una casualidad, lo muy sensibles que son los roedores, en particular las ratas, a la acción de los rayos del Sol.

Un mozo del referido Instituto dejó al Sol una ratonera con varias ratas de alcantarilla a las que debía matar, y al cabo de media hora aproximadamente, al ir a cumplir su cometido vió, con sorpresa, que todas aquellas ratas habían muerto.

Comunicado el hecho a los doctores Remlinger y Bailly, éstos quisieron comprobar si se trataba de un suceso puramente casual y si otros roedores manifestaban la misma sensibilidad a los rayos solares, hallando que, en efec-

to, el mismo fenómeno se observa, en mayor o menor grado, en los conejos y conejillos de Indias.

Es extraño que este hecho no haya sido observado con anterioridad y que en una época en que la helioterapia goza de tanto favor existan unos mamíferos a los que los rayos solares puedan causarles tan fácilmente la muerte.

Las experiencias efectuadas en el Instituto Pasteur de Tánger por Remlinger y Bailly, tuvieron lugar en los meses de mayo a noviembre de 1932, periodo en el que la temperatura máxima alcanzó 28° C., que no es ciertamente superior a la de nuestro clima templado, y recayeron en varios centenares de ratas, ratones, conejos y conejillos de Indias.

El primer síntoma que presentaban estos animales era una salivación tan abundante que les salía de la boca, seguida de un estado de astenia o, a veces, de agitación y fenómenos de polipnea. Luego el animal se tumbaba sobre su flanco, presentaba generalmente parálisis del tercio posterior, con temblores o convulsiones, a las que seguía la muerte en breve tiempo.

Las investigaciones anatomopatológicas casi resultaron negativas; nunca se comprobó congestión de las meninges o del encéfalo, y sí, en cambio, una manifiesta vascularización del tejido conjuntivo subcutáneo, y tal vez una menor irrigación sanguínea de los pulmones, hígado y riñones.

Se hicieron pruebas de control en el erizo, las que demostraron que este animal, cuyas costumbres, aunque sea insectívoro, son parecidas a las de los roedores, resiste mucho más que éstos los rayos del Sol. Igualmente se hicieron ensayos en perros y gatos, que toleraron sin trastorno alguno larguísimas permanencias al Sol.

Se investigaron después diversos factores, tanto internos como externos, para determinar su acción, viendo que la ventilación tiene un efecto favorable

y contribuye a que los animales resistan bastante más. Igualmente se aumenta su resistencia bañándolos de vez en cuando en agua. En fin, administrándoles agua por la boca o subcutáneamente se consigue retardar algo los efectos de la insolación.

La edad de los animales parece que no tiene influencia alguna. La tiene, en cambio, el color del pelo, pues los de pelo negro mueren antes que los de pelo blanco.

Los ensayos hechos para acostumar gradualmente los animales a la acción del Sol también fueron negativos.

Es difícil explicar las causas y el mecanismo de esa curiosa sensibilidad de los rodeores a la influencia solar. Decir que se trata de animales que viven habitualmente a la sombra o que hacen vida nocturna es una explicación insuficiente.

Se han hecho también experimentos para determinar si el efecto del Sol dependía de los rayos térmicos, luminosos o químicos. Que el calor por sí sólo no es una causa suficiente lo demuestra el hecho de que los mismos animales podían resistir perfectamente la permanencia en una caja calentada con lámparas eléctricas a la temperatura de 49° C.

Alguna sospecha sobre la influencia de los rayos químicos podía surgir del hecho de que los animales bañados en agua o sumergidos en agua algunos intervalos resistían, como antes hemos dicho, la acción del Sol, y ya es sabido que el agua intercepta el paso de los rayos químicos. Parece confirmar esta suposición el hecho de que, si en vez de agua se usaba glicerina (que, como se sabe, permite el paso de dichos rayos), los animales morían igualmente.

Pero, que la acción mortífera del Sol no debe atribuirse exclusivamente a sus rayos químicos se demostró cumplidamente colocando los animales debajo de una campana de cristal, los cuales morían igualmente a pesar de

que, como es bien sabido, los rayos ultravioleta y, en general, los rayos químicos, no atraviesan el cristal. Todo ello permite afirmar que el agua no obra porque intercepta el paso de los rayos químicos, sino por alguna otra de sus propiedades ignorada.

Parece que los rayos térmicos son los que tienen una influencia mayor en la producción del fenómeno de que tratamos, pero es tan complejo que probablemente también intervienen en su producción los químicos y los luminosos.

De todas maneras, la cuestión merece ser estudiada más a fondo, y si bien lo que hasta ahora sabemos de ella no es bastante para afirmar, con Hausmann, que la luz es más perjudicial que beneficiosa, demuestra, sin embargo, que puede resultar dañosa y hasta mortal, para animales que ocupan en la escala zoológica un sitio no excesivamente lejano del que ocupa el hombre.



“CHANTAGE” DESCUBIERTO POR UN VETERINARIO. — El profesor Bongert ha referido en la *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, un caso de tentativa de *chantage* poco común y que él logró descubrir científicamente.

Se trataba de una mujer que compró en una chacinería un embutido corto y grueso formado a base de una pasta de hígado, de los que suelen consumir con tanta abundancia los alemanes. Al día siguiente, se presentó de nuevo la citada mujer en la tienda y, de un envoltorio que llevaba, sacó una cacerola que contenía aquel embutido asado y cortado por la mitad, en cuya superficie de sección aparecía un ratoncillo muy pequeñito. El chacinero después de la breve conversación sostenida con aquella mujer, se dió cuenta en seguida de que lo que ésta pretendía

era hacerle víctima de un *chantage*, exigiéndole una cantidad para no divulgar aquel hallazgo y evitar así el descrédito comercial de su establecimiento. Para esclarecer el caso, fué designado el profesor Bongert, el cual practicó las siguientes investigaciones, referidas minuciosamente en el informe que emitió:

Al dividir por al mitad el ratoncillo hallado en el embutido vió que sus vísceras eran frescas y de color normal y que comprimiendo la tráquea salía una espuma roja. Al hacer una incisión en el corazón salía también sangre roja, cuyos eritrocitos aparecían intactos al examen microscópico. Los pelos de la parte izquierda del ratoncillo, que era la que aparecía a la superficie de sección del embutido, estaban chamuscados hasta la piel y ensuciados con grasa y pasta del embutido, al paso que los de la parte derecha permanecían intactos y limpios. Además, tanto las vísceras como las porciones de músculo de la mitad derecha del ratoncillo, tratadas con agua oxigenada desprendían claramente burbujas de oxígeno, lo que demostraba que dicha mitad estaba cruda; tal reacción no se producía con las partes musculares de la parte izquierda del ratoncillo porque había sido cocida superficialmente.

Todos estos detalles demostraron cumplidamente que el ratoncillo no estaba mezclado con la pasta que sirvió para elaborar el embutido durante su fabricación, sino que fué introducido posteriormente mediante un corte hecho en la tripa que le servía de envoltura y luego asado superficialmente.

Basándose en el dictamen pericial del profesor Bongert, se incoó un proceso por tentativa de estafa, en méritos del cual aquella mujer fué condenada a cuatro meses de cárcel y su hijo, considerado como cómplice, a dos meses de la misma pena.

## EXTRACTOS

### ANATOMIA

J. CALVET. **Influencia de la castración en la laringe del caballo.** (*Soc. de Biol.*, 10 marzo, 1933).

De una estadística de unas cincuenta disecciones, resulta que la castración tiene una acción especial sobre el cricoaritenoides posterior, al que disminuye enormemente.

En el macho este músculo pesa cuatro o cinco gramos más que en la hembra de la misma raza y análoga constitución.

En el caballo castrado el peso del cricoaritenoides posterior tiende a igualarse al de la yegua. Esta regresión tiene como consecuencia producir como un agrandamiento de la abertura glótica. Tal vez se debe a ello la casi imposibilidad de relinchar de los caballos castrados.—F. S.

CALVET Y ARMINGAUD. **Variaciones sexuales de la sínfisis isquiopubiana en los bóvidos y équidos.** (*Soc. de Biol.*, 3 marzo, 1933).

En los bóvidos de 8 a 12 meses de edad no es posible encontrar ninguna diferencia de forma entre el pubis del toro y el de la vaca.

Hacia el mes décimosexto, el pubis del macho se desarrolla para formar una masa redondeada, y en la hembra se alarga para convertirse en una verdadera lámina ósea.

En el buey se observa un fenómeno parecido de regresión que se efectúa en seis meses aproximadamente.

En los équidos, las modificaciones del pubis en relación con el sexo se producen de manera análoga a lo que hemos dicho de los bóvidos. En cambio, el pubis de los ovinos y porcinos no ofrece ninguna diferencia sexual.—F. S.

### BACTERIOLOGIA

RAIMONDO LOI. **El caldo de carne cafeinado, para el diagnóstico diferencial entre el cólera y la tifosis de las aves.** (*Il Nuovo Ercolani*, 15 enero, 1934).

La necesidad de un diagnóstico cierto, rápido y seguro en las numerosas infecciones determinadas en los animales domésticos por bacterias ovoides y del grupo coli-paratífico, ha llevado a los investigadores a estudiar ciertos métodos de cultivo de vasto empleo en los laboratorios.

Refiriéndonos más particularmente al diagnóstico experimental entre la tifosis y el cólera de las aves debemos recordar que, con frecuencia, requiere investigaciones bacteriológicas y biológicas, que, si bien no ofrecen grandes dificultades, tienen todavía el defecto de exigir cierto tiempo que en ocasiones puede perjudicar la profilaxis de la enfermedad.

Por esto, los laboratorios que han de dar muchos dictámenes necesitan disponer de un medio que permita formular un diagnóstico diferencial rápido y lo más exacto posible, entre el cólera y la tifosis aviar.

Staub y Truche, en 1923, fundándose en el antiguo experimento de Pasteur consistente en que el agua de levadura de cerveza inhibe el desarrollo del *Bac. avisepticus*, afirmaron que en este medio de cultivo no crece ninguna de las pasteurelas patógenas de los animales domésticos, y en cambio se multiplica con gran lozanía el germen de la tifosis aviar.

Belin, en 1927, propuso para diferenciar la bacteria ovoide del cólera de las gallinas del bacilo del grupo colitífico y para comprobar la pureza de aquélla, el caldo de carne de ternera peptonado no alcalinizado (pH. 5,8). Afirmaba Belin que el *Bac. avi-*

*septicus* y las demás bacterias ovoides, permaneciendo hasta tres días en la estufa a la temperatura de 37° no se desarrollaban, y, sólo por excepción, si la siembra se hacía con abundancia ( $\frac{1}{2}$  c. c. inicial), se obtenían cultivos muy pobres, al paso que los paratíficos dan siempre cultivos discretamente lozanos. Añadía, además, que es posible controlar la pureza de la pasteurela si se adiciona al caldo ácido algunas gotas de suero de caballo, calentado a 55-56° durante una hora, para favorecer su desarrollo.

Pero, ni el método de Staub y Truche, ni el de Belin han encontrado en la práctica gran acogida, porque tales medios de cultivo si se siembran directamente con material orgánico también permiten, a veces, el desarrollo de la pasteurela.

Cernaianu, en 1928 propuso y empleó, para diferenciar el *Bac. avisepticus* de los gérmenes del grupo tifo-coli la bilis del buey puro. En ésta, al cabo de 18-24 horas de haber sembrado pequeñas cantidades de médula ósea y sangre de animales infectados no se desarrollan nunca pasteurelas, al paso que crecen bien el *B. gallinarum* y el *B. coli*.

Además, la bilis serviría para controlar de modo seguro la pureza de los cultivos en medio líquido de la bacteria ovoide, agente del cólera de las gallinas, porque añadiéndole cierta cantidad de aquella ( $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , igual volumen), se produciría la lisis de este germen y la mezcla permanecería perfectamente limpia.

Cerruti, en 1931, estudiando la acción del cloruro sódico sobre ciertos microorganismos, notó que la adición de esta substancia a los medios de cultivo usuales (caldo y agar-carne) dificulta el desarrollo de la pasteurela, mientras que, en la misma concentración, no tiene acción alguna sobre los gérmenes del grupo colitífico. Además, afirmó que añadiendo el 4 por 100 de cloruro sódico a los expresados medios de cultivo se impide el desarrollo de la pasteurela, incluso si los cultivos se preparan directamente con material obtenido de animales infectados (médula ósea, sangre, pulpa de órganos).

En el mismo año, Bardanzellu hizo inves-

tigaciones sistemáticas sobre la manera de comportarse el *Bac. avisepticus* y el *Bac. gallinarum* en los medios sólidos de Gassner y de Klimmer, y observó que en el primero de ellos el desarrollo de la pasteurela aviar es casi nulo y sólo excepcionalmente se logran algunas pequeñas colonias de color verde oscuro, fácilmente diferenciables de las de color amarillo producidas por el *Bac. gallinarum*, que se desarrolla en abundancia.

En el medio de Klimmer, pues, ambos gérmenes crecen con lozanía, pero las colonias del *Bac. gallinarum* aparecen de color violado intenso, mientras que las del *Bac. avisepticus* tienen un color amarillo de limón.

El autor utiliza ampliamente y con éxito en el diagnóstico diferencial del cólera y la tifosis aviar, tanto el caldo salado propuesto por Cerruti como los medios sólidos de Gassner y Klimmer, pero ha querido ensayar otro medio líquido que permita diferenciar rápidamente las dos citadas infecciones de las aves y, eventualmente, las varias pasteurelas, del grupo colitífico.

Se ha servido del caldo simple, al que añadía en diversa cantidad y concentración, soluciones de cafeína en agua destilada, método que se usa mucho en bacteriología para el enriquecimiento de los materiales que contienen el *bacilo de Eberth*.

Después de numerosas pruebas y tanteos para encontrar la cantidad exacta de cafeína que debía emplear vió que el germen del cólera aviar no se desarrolla en el caldo al que se ha añadido el 50 por 100 de una solución acuosa de cafeína al 2 por 100. Es decir, el medio de cultivo que propone el autor se compone de caldo de carne cafeinado (caldo + solución de cafeína al 2 por 100 en partes iguales) esterilizado a 110° durante 20 minutos. En este medio, se desarrollan con gran abundancia y produciendo un gran enturbiamiento el *Bac. gallinarum* y los bacilos del grupo colitífico lo mismo si proceden de cultivos que de porciones de órganos infectados, al paso que en los tubos del mismo medio sembrado con porciones de órganos de aves muertas del cólera nunca se observa el desarrollo del *Bac. avisepticus* incluso dejándolos en la estufa 7 u 8 días.

Para determinar la acción que ejerce la cafeína sobre las pasteurelas, el autor tomó con una pipeta estéril, respectivamente después de uno, dos, tres y cuatro días de la siembra en caldo cafeinado, porciones de pequeños fragmentos de órganos de aves muertas de cólera, que habían permanecido en el fondo de los tubos y los trasplantó a otros tubos con agar común. Así pudo comprobar que los fragmentos de medula ósea, de hígado y de bazo que habían permanecido un día o dos en el caldo cafeinado a la temperatura de 37° permitían todavía el desarrollo, respectivamente después de 24 y 48 horas, del *Bac. avisepticus*, conservando íntegras sus características de cultivo y su poder patógeno. Las siembras resultaron, por el contrario, estériles cuando se hacían después del tercer día de permanecer en el caldo cafeinado mantenido siempre a 37°.

De aquí se deduce que la cafeína contenida en el medio de cultivo manifiesta su acción, primero, impidiendo la multiplicación de la pasteurela y después (tres días a 37°) matándola. — F. S.

WAMOSCHER, JANOS Y V. VASARLEYI. **Tétanos experimental.** (*Zeits. für Hyg. und Infect.* B. 115. H. 3. s. 535).

Los experimentos clásicos de Kitasato, Tizzoni y otros, demostraron la posibilidad de conseguir infecciones mortales en ratas blancas con cultivos puros del bacilo tetánico. Vaillard, Vincent y Rouget, atribuyeron esta acción mortal a la presencia de toxinas preformadas en el material inyectado, y pudieron comprobar que, destruyendo las toxinas por el calor (3 horas a 80° C) en los mismos animales y con numerosos gérmenes, no se producía el tétanos. Ante estas materias bacilares privadas de toxinas reaccionaba el organismo de igual modo que ante materias inertes (tierras estériles, cloruro cálcico, etc.).

Wamoscher, Janos y Vasarleyi han experimentado con dos razas de bacilos tetánicos (r. Rockefeller y r. Masburg) que, cultivadas en caldo eran, casi igualmente, tóxicas a los seis días. Dosis letal para la rata de 20 gramos: 0.00001 c. c. La muerte ocu-

re dentro de las veinticuatro primeras horas.

Emplearon también la técnica de Fortuer (agar-sangre), haciendo emulsión con solución salina, que (cultivos de ocho días), contenía ocho mil millones de gérmenes por centímetro cúbico. Esta emulsión, sin calentar, presentaba como dosis letal mínima la de 100.000 gérmenes, y 30.000 gérmenes cuando la emulsión procedía de un cultivo de cinco días. La asociación con estafilococos (1.000 gérmenes), conseguía que resultasen mortales inyectados intramuscularmente esporos tetánicos en número de 1.000 (Weisse), sucediendo lo mismo cuando los esporos eran asociados a tierras estériles.

Con frecuentes lavados en solución fisiológica, centrifugados y nuevos lavados, se consiguió arrastrar la toxina y obtener unos cuatro a seis millones de gérmenes por centímetro cúbico, cuya dosis letal era 100.000 gérmenes para el mismo animal de experimentación (rata de 20 gramos) dosis tres veces mayor que la necesaria de gérmenes no lavados. Con estos gérmenes sucedía lo mismo que con los esporos al añadirles estreptococos, tierras estériles, virutas de madera, etc.

Los autores no han encontrado gérmenes ni en la herida ni en otros órganos de los animales muertos. Sus estudios les permiten concluir que: los gérmenes desprovistos de toxina, no provocan la muerte, y aun inyectados en grandes cantidades, no es posible encontrarlos al poco tiempo del experimento.

Por el calor, (3 horas a 80° C), en el 50 por 100 de los cultivos, los esporos perdían la capacidad de germinar.

No han encontrado ningún caso en la literatura que se refiera a la infección experimental con escaso número de gérmenes, y piensan que este hecho es de gran interés. A este respecto, de sus investigaciones con bacilos contados, deducen: que *se necesitan condiciones previas muy favorables para producir la infección con escasos gérmenes* (15 a 100); que los esporos en tejidos sanos o poco alterados, no proliferan ni se desarrollan, no dando lugar, por tanto, a la producción de toxinas. Asociando escaso número de gérmenes con otras materias, con-

siguieron, en 61 ratas, tan sólo tres casos de muerte por tétanos, no presentándose ningún caso de tétanos tardío. — R.

## DIAGNOSTICO

DR. A. MARTÍN. **Diagnóstico radiestésico en medicina veterinaria.** (*Tesis del doctorado*).

En esta tesis para obtener el doctorado, trata su autor de la aplicación al diagnóstico de las enfermedades, de ciertos procedimientos usados por los zahoríes para descubrir aguas subterráneas.

El principio en que se funda este método es el siguiente: todos los cuerpos de la naturaleza vibran o emiten radiaciones; si un individuo, dotado de la sensibilidad necesaria, se encuentra en el campo de influencia de un cuerpo radiante, percibe radiaciones de este cuerpo. La sensibilidad a tales radiaciones se llama radiestesia. Ciertas personas, poseedoras de dotes excepcionales, pueden recibir en su corteza cerebral una impresión particular, pero, con frecuencia, el fenómeno pasa inadvertido, porque sólo provoca pequeños movimientos musculares involuntarios producidos por una acción refleja inconsciente del sistema nervioso. Mediante el péndulo o la varilla que utilizan los zahoríes en sus investigaciones, se exteriorizan y amplifican esos movimientos musculares reflejos que traducen una de las reacciones de nuestro organismo entero a las radiaciones.

Según el autor, en un organismo enfermo "la lesión produce una perturbación del equilibrio electromagnético", que se manifiesta modificando las oscilaciones de un péndulo utilizado formado por una bola de madera de unos 40 gramos de peso, suspendida de un hilo de cáñamo de 10 a 15 centímetros atado a un palito que se aguanta con los dedos índice y pulgar de una mano, mientras la otra mano se extiende a manera de antena, en la dirección del órgano o parte que se va a explorar.

Cuando nos hallamos ante un animal en buen estado de salud, el péndulo, sea cualquiera la parte que se investigue, gira en

sentido contrario al de las saetas del reloj. Cuando, por el contrario, nos hallamos ante un animal enfermo, el péndulo gira en las partes sanas y se limita, simplemente, a oscilar, al colocarlo ante la parte u órgano afecto.

La simple prospección de los enfermos con el péndulo permite ya localizar el trastorno, pero podemos concretar más y precisar la naturaleza de la lesión valiéndonos de *testigos*, *sensibilizadores* o *sintonizadores* que no son otra cosa que un cuerpo idéntico al que se investiga o que se sospecha existe en la lesión. Por ejemplo: si al explorar una vaca el péndulo ha oscilado al llegar ante la zona pulmonar, hace presumir una lesión tuberculosa. Entonces se usará como *testigo* la tuberculina, que se tendrá en la misma mano que sostiene el péndulo y en contacto con éste. Si la lesión es tuberculosa, el péndulo que antes había oscilado al llegar a ella, ya no oscilará, sino que empezará a dar vueltas en sentido contrario a las manecillas del reloj, como si se tratase de una región sana. Igualmente será posible determinar el agente terapéutico que deba utilizarse. Por ejemplo: en presencia de un caballo con una indigestión intestinal, se observa que, entre los alcaloides empleados como *testigos*, la pilocarpina restablece la rotación del péndulo en seguida, mientras que la arecolina lo restablece sólo al cabo de varias horas.

Conviene hacer notar, que un tejido sano deja pasar las radiaciones que caracterizan el desequilibrio patológico de igual modo que, en sentido contrario, la lesión no dificulta el paso de las radiaciones del estado de salud. Esto demuestra la importancia que se debe asignar a la posición de la mano que actúa de antena, con respecto al organismo que se explora. En efecto, según la profundidad a que se halle situado el órgano enfermo, con relación al exterior, la mano que hace de antena con relación a esta lesión, recibirá, según la distancia a que se encuentre del cuerpo del animal, las radiaciones emitidas por las partes superficiales (que pueden estar sanas), o las radiaciones profundas emitidas por el órgano enfermo, y viceversa.

No sería difícil oponer objeciones y re-

paros a este método de diagnóstico que preconiza el autor, pero es más interesante referir, de entre las experiencias de que da cuenta, la que causa mayor impresión. En una granja que contaba 40 bóvidos sometidos anteriormente a la prueba de la tuberculina, con resultado positivo en 38 de ellos, el autor, en presencia de otros dos veterinarios, descubrió la tuberculosis en 39 de los citados bóvidos. En el que hacía 40 el péndulo y la tuberculina dieron el mismo resultado negativo.

"No puede negarse — acaba diciendo el autor — que algunas de mis afirmaciones tienen algo de extraordinario. Sólo pido a mis compañeros que hagan, con igual buena fe que yo, las comprobaciones necesarias. Si éstas demuestran que una serie de coincidencias me han inducido a error, me inclinaré ante este veredicto. Pero, aun así, mi trabajo no habrá sido inútil, porque habrá suscitado muchas observaciones de comprobación que permitirán formarnos una idea definitiva sobre el valor de un método de diagnóstico que en la actualidad está en manos de curanderos ignorantes y que tal vez merece una acogida mejor".—F. S.

**SEMELAGNE. A propósito de la radiestesia**  
(*Rec. de Méd. Vét.*, agosto, 1932).

El autor que, según afirma, conocía el método diagnóstico de Martín por habérselo dado éste a conocer antes de publicarlo en su tesis de doctorado, refiere las dos observaciones siguientes que vienen a corroborar la exactitud de dicho método.

*Observación 1.ª* — Un toro en muy buen estado de carnes y que, según manifestación de su dueño, había gozado siempre de salud, enfermó con síntomas de sobrecarga estomacal complicada con ligera enteritis. Tratado con la terapéutica clásica, pareció curar. Un mes y medio más tarde enfermó de nuevo y el autor fué llamado otra vez para que lo visitase. El toro había enflaquecido mucho, comía poco, gemía de vez en cuando, la rumia era irregular y periódicamente ofrecía ligeras señales de cólico que duraban poco. Sospechando la presencia de un

cuerpo extraño, auscultó el corazón y palpó con resultado negativo toda la región xifoidea.

No hallando la causa de la dolencia (el toro había sido tuberculinizado con resultado negativo), se decidió a utilizar el péndulo como medio de diagnóstico. La exploración del rumen, de la redecilla y de los órganos digestivos no indicó ninguna lesión; por el contrario, al explorar el hígado indicó una lesión muy clara al nivel del sexto espacio intercostal derecho, hacia su mitad, frente a la vesícula biliar, y que ocupaba una zona del diámetro de un plato. El autor pensó entonces que podía hallarse ante un absceso y utilizó como testigo una ampolla de vacuna polivalente para el tratamiento de las heridas; la rotación del péndulo se restableció inmediatamente y en vista de ello, diagnosticó un absceso del hígado al nivel de la vesícula biliar y aconsejó al propietario del toro que llevase éste al matadero con toda urgencia. Una vez sacrificado el toro, se pudo ver, al abrirle, que tenía la vesícula biliar grande como la cabeza de un niño y llena de pus, adherida en más de la mitad al hígado y al rumen. La causa de este absceso quedó ignorada.

*Observación 2.ª* — Esta es todavía más demostrativa. Se trata de una vaca holandesa, de seis años, en excelente estado, pero que desde hace una semana pierde el apetito y produce menos leche. La auscultación no descubre nada de particular y el autor somete la vaca a la prueba de la tuberculina y prescribe tónicos y estimulantes del apetito. La reacción es negativa, pero la enferma no mejora. Entonces recurre a la radiestesia; el péndulo revela una lesión al nivel de las sexta y séptima articulaciones condrocostales y un poco por debajo de dichas articulaciones, es decir, en una región que interesa a la vez el rumen y el bazo. Sospechando un absceso por un cuerpo extraño, el autor toma como testigo un trozo de alambre y una ampolla de vacuna polivalente para la herida. Cada uno de estos testigos sintonizadores restablece inmediatamente el movimiento giratorio del péndulo, en vista de lo cual el autor diagnostica un

absceso por un cuerpo extraño de hierro en los reservorios gástricos y aconseja el envío inmediato de la res al matadero. La autopsia no descubrió más lesión que un absceso en el bazo, del tamaño de un huevo de pava, dentro del cual, al abrirlo, apareció un trozo de alambre clavado en la pulpa esplénica. El tejido fibroso reaccional que rodeaba el absceso establecía una adherencia del bazo con el rumen.

La radiestesia hizo posible también en este caso un diagnóstico preciso, rápido y exacto. — F. S.

## PATOLOGIA

J. LEGENDRE. **De algunos modos de contagio de la tuberculosis.** (*La Presse Médicale*, 25 abril, 1934).

Si la tuberculosis humana fuese tan frecuente como la bovina, y la proporción de personas tuberculosas en las familias fuese igual a la de los bóvidos en los establos, la cifra de personas tuberculosas sería elevadísima. La tuberculosis animal no limita sus daños al ganado vacuno; se propaga también a las aves de corral y a los cerdos que consumen residuos de lechería no esterilizados por la pasteurización o la ebullición.

En las aves, "el hecho sorprendente de que del 8 al 24 por 100 de las gallinas adultas sacrificadas en ciertos establecimientos estén infectadas de tuberculosis, ha alarmado al público..... Es causa de numerosas víctimas, infecta los cerdos de las porquerizas..... Los criaderos de aves seleccionadas deberán someterse periódicamente a la prueba tuberculínica, eliminando rápidamente aquellas que reaccionen" (Informe de la Comisión especial de la tuberculosis", *Boletín Internacional de Epizootias*, 1932, pág. 764).

En Inglaterra se ha visto la tuberculosis debida al bacilo aviar en tres carneros y en dos bóvidos adultos pertenecientes a tres establos a los cuales tenían libre acceso las aves de corral de la misma granja, que padecían tuberculosis.

Incluso los peces que viven en las proxi-

midades de la casa o del establo no se libran de la tuberculosis. En 1897, Bataillon, Duhard y Terre observaron carpas criadas en una balsa que morían presentando tumores voluminosos en los costados. En dichos tumores se encontraron numerosos bacilos de Koch; el agua de la balsa estaba infectada por los esputos y deyecciones de una persona tísica.

Nicolás y Liseueur lograron tuberculizar carpas y peces de acuario rojos, dándoles esputos de personas tuberculosas. Estos peces sucumbieron a una infección tuberculosa difusa sin presentar señales de tumores o tubérculos. Los piscicultores deben, pues, estar prevenidos contra la tuberculosis bovina, porque los residuos de lechería distribuidos a los peces contienen con frecuencia gran cantidad de bacilos tuberculosos (G. Guénaux, *Piscicultura*, pág. 459).

Si se investigase cuidadosamente, ¿no se hallaría tuberculosos algunos peces de agua dulce o salada que viven junto a la desembocadura de alcantarillas?

El bacilo de Koch está muy extendido en el mundo animal del cual, y junto al cual, nosotros vivimos. ¿Existe un bacilo único polivalente, o bien varios bacilos monovalentes, humano, bovino, aviar, pisciario, respectivamente patógenos para el hombre, los bóvidos, las aves y los peces? Esta última opinión es la clásica y en ella se funda toda la profilaxis de la tuberculosis humana. Sin embargo, los hechos anteriormente citados militan en favor de la unicidad. Cuando la clínica y el laboratorio no están de acuerdo es a la clínica a quien hemos de escuchar. El espíritu de observación no puede sustituirlo el microscopio.

Que el hombre puede infectar al hombre es cosa innegable. Entre otros ejemplos, Rist y M. Simón refieren en *La Presse Médicale* de 18 de octubre de 1933, los casos hallados en los enfermeros empleados en el examen de esputos tuberculosos. En su mesa de trabajo tienen a veces el pan de su merienda. Con frecuencia se olvidan de lavarse las manos después de manipular esputos. Hay un contraste que sorprende entre la alarmante frecuencia de casos de tuberculosis, ob-

servados entre estos enfermeros y la extrema rareza entre los que cuidan a los enfermos tuberculosos. Esto demuestra que el contagio se produce desde luego por la vía digestiva.

También es innegable que la tuberculosis infantil es, con frecuencia, debida al bacilo bovino. "Entre las formas extrapulmonares de tuberculosis humana, la localización en los ganglios del cuello tiene el porcentaje más elevado de infección por el bacilo bovino (85 por 100 en Inglaterra, 84 por 100 en Escocia), en los niños de menos de cinco años. En los enfermos de todas las edades la proporción es de 55 por 100 en Inglaterra y de 73 por 100 en Escocia (A. H. Griffith, *British Medical Journal*, julio de 1932, pág. 501).

Se ha demostrado que el perro y el gato se infectan por la vía digestiva cuando están en contacto con el hombre, y que el perro también se infecta comiendo carne tuberculosa; sabemos asimismo que los cerdos se infectan con leche de vaca; que los cerdos y las aves de corral se infectan cogiendo el bacilo de Koch del suelo donde lo han arrojado con sus deyecciones otros animales tuberculosos. "Es posible reproducir en el huey lesiones de la tuberculosis perlada inoculándole o haciéndole ingerir tubérculos de origen humano. (Vallée y Panisset).

Existe cierto paralelismo entre la expansión de la tuberculosis bovina y la humana. Siendo cierto el contagio del niño lactáneo por el bacilo bovino podemos preguntarnos si no lo favorece la lactancia artificial, cada vez más extendida, con leche insuficientemente calentada. En Dinamarca, Holanda, Gran Bretaña, Estados Unidos, donde se combate enérgicamente la tuberculosis en los establos y donde se exige la pasteurización de la leche de gran consumo y se toman medidas contra la propagación de la tuberculosis por la leche y los productos lácteos, la tuberculosis retrocede. En cambio, no parece disminuir en Francia, donde la pasteurización en las lecherías no es obligatoria y donde la nata, la mantequilla y ciertos quesos son elaborados con leche insuficientemente calentada.

¿Por qué vía se produce el contagio? Según la doctrina clásica, por la vía aérea. Sin embargo, en un matrimonio uno de cuyos cónyuges es tuberculoso, el otro cónyuge, *a pesar de respirar el mismo aire* durante muchos años, permanece indemne de cada diez veces nueve, y aún en este caso queda por demostrar que lo haya contagiado el cónyuge tuberculoso. En cambio, el niño criado con aquel matrimonio se infecta con gran frecuencia. Los partidarios del contagio por el aire explican estos hechos contradictorios por la alergia, la premunición contraída en la infancia por el cónyuge que permanece sano. Pero, para el cónyuge atacado y para el niño sería oportuno averiguar si el contagio no se ha producido por el consumo de leche, que es alimento exclusivo o principal del niño por lo menos hasta un año y usado también diariamente por los adultos.

Que el contagio del niño lactáneo se produce por vía digestiva lo ha demostrado de manera dramática e irrefutable lo ocurrido en Lubeck, donde perecieron más de cien niños que recibieron, por equivocación, bacilos humanos de Koch virulentos en vez de la vacuna B. C. G., que es avirulenta y de origen bovino.

Debido a que no todas las inmundicias que toca con sus manos llegan a su boca, el hombre no contrae con tanta frecuencia la tuberculosis como los animales, cuya boca es el único órgano de prehensión, donde llegan, con los alimentos, las materias tuberculosas virulentas de que muchas veces están ensuciados. Otro motivo que disminuye considerablemente los riesgos del hombre es la costumbre de cocer la mayor parte de alimentos tuberculígenos, cuya virulencia queda así destruida o aminorada. Este hecho queda corroborado en los cerdos alimentados con residuos de lechería que contienen bacilos de Koch: permanecen sanos o se infectan en masa, según que consuman dichos residuos cocidos o crudos.

La posesión de miembros prensores y la cocción de los alimentos son las principales causas de la menor frecuencia de la tuberculosis en el hombre que en los animales. El niño, que es más sensible y se lleva a

la boca con gran frecuencia sus manos sucias es atacado por la tuberculosis más frecuentemente que el adulto.

Respecto a los peces, es evidente que no podemos afirmar que contraen la tuberculosis por vía aérea.

Parecería lógico admitir el contagio por el aire en una enfermedad que ataca con más frecuencia el aparato respiratorio. Pero, actualmente, que sabemos la frecuencia de la tuberculosis de los animales domésticos adquirida por la vía digestiva; que sabemos que no es raro que la tuberculosis infantil se deba al bacilo bovino, no es ya posible admitir la doctrina exclusiva del contagio interhumano por el aire y descuidar el contagio por la vía digestiva y por intermedio de los animales.

La prevención de la tuberculosis consiste, pues, en primer término, en evitar la ingestión de bacilos de Koch de procedencia humana o animal.

Además de este contagio exógeno, la tuberculosis hereditaria o endógena, vieja concepción de la que Lumiere es el más entusiasta defensor, reclaman su parte en el reclutamiento de los efectivos tuberculosos tanto en la especie humana como en los animales. En Wurtemberg, investigando de dónde provenía la tuberculosis observada en los terneros del matadero se ha visto, con sorpresa, que muchas de sus madres padecían endometritis tuberculosa, lo que ha inducido a Gminder y Sickmüller a concluir que "la infección congénita es más frecuente de lo que parecía hasta ahora; muchas infecciones de origen alimenticio debían ser imputadas a la transmisión congénita". Al lado de la tuberculosis adquirida existiría, pues, la hereditaria.

Estas ideas nuevas demuestran que la profilaxis actual de la tuberculosis humana, limitada al hombre y a sus expectoraciones bacilíferas no tiene la precisión ni el alcance que reclaman el origen y la extensión de la plaga. La profilaxis actual no debe considerarse, pues, más que como una de las formas de protección de las personas sanas contra la tuberculosis. — F. S.

KNAPP. **Acerca de la botriomicosis.** (*Tier-Rundschau*).

A juicio del autor, la botriomicosis es más frecuente de lo que se cree, sobre todo cuando se trata de lesiones cutáneas producidas por llagas estivales y eczemas que suelen complicarse con una infección botriomicótica. Entre los casos interesantes que refiere, merece especial mención el de un caballo en el que la afección estaba localizada en un párpado. Logró la curación aplicando la pomada de Imminger, compuesta de:

Azufre sublimado ... ..	50 gramos
Polvo de cantáridas ... ..	20 "
Mercurio metálico ... ..	50 "
Vaselina amarilla ... ..	400 "

El mismo caballo volvió a padecer la misma afección al cabo de un año, dos años más tarde una localización en la corona del casco de un miembro torácico, y tres años después una lesión botriomicótica en las bragadas. La curación se logró siempre en poco tiempo con la pomada citada. Es digno de notar que ninguno de los otros seis caballos que vivían en la misma cuadra que el enfermo contrajeron la botriomicosis.

La pomada de Imminger respondió siempre perfectamente en otros casos de infección botriomicótica tratados por el autor.—R.

ARANY. **La tuberculosis del palomo y su diagnóstico precoz.** (*Tesis de Budapest*, año 1934).

La tuberculosis del palomo es más frecuente de lo que ordinariamente se supone (el autor la ha observado en el 13'79 por 100 del efectivo de un palomar), y ataca preferentemente a los de razas seleccionadas. El agente causal es el bacilo aviar; la sintomatología se manifiesta sobre todo por artritis; los enfermos patean, cojean y enflaquecen; las articulaciones afectadas se tumefactan y a veces aparecen en ellas úlceras y fístulas. Con frecuencia también se desarrollan tubérculos salientes y hemisféricos en la cabeza, en los párpados y sus alrededores, en las comisuras del pico, alrededor de los orificios nasales y en los repliegues periauricu-

lares. Estas lesiones se transforman eventualmente en úlceras sanguinolentas, llenas de caseum y con los bordes roídos. Algunos tubérculos, perceptibles al tacto y a veces a simple vista asientan igualmente en el tejido conjuntivo periauricular, lo propio que al nivel del antebrazo y en los músculos pectorales. Raras veces se observa disnea. En un caso, las manifestaciones se reducen a simples trastornos de la muda, con supuración de la glándula uropigia.

Según los resultados de la autopsia, las localizaciones interesan principalmente el hígado (63 por 100), las articulaciones de los miembros (56 por 100), el pulmón (37 por ciento), el intestino (26 por 100), el bazo (26 por 100), los huesos (26 por 100), los reservorios aéreos (19 por 100), y la piel (11 por 100). El corazón, los riñones, los músculos, las serosas y el páncreas están afectados en la proporción del 7 por 100, y la molleja y los ovarios en la del 4 por 100.

En el palomo se puede usar también con éxito la tuberculinación intradérmica (0,1 centímetro cúbico de tuberculina aviar al 50 por 100, introducida mediante una aguja de 1 centímetro de longitud y del calibre de 0,5 milímetros). La inyección debe ser estrictamente intradérmica. La prueba se puede apreciar al cabo de 36 horas, pero es preferible esperar 48. La reacción positiva se manifiesta por una tumefacción total del repliegue auricular, que, cuando es muy intensa, puede invadir hasta la región inmediata. Por el contrario, el resultado es dudoso cuando dicha tumefacción se limita al borde del repliegue.—(*Annales de Méd. Vét.*, noviembre, 1935).—F. S.

**HUPKA. Mastitis parapléjica de la vaca.**  
(*Deuts. Tier. Woch.*, 1934, núm. 38).

El autor ha estudiado 22 casos de mastitis de la vaca acompañada de parapléjia.

La enfermedad aparece bruscamente y ataca sólo a las vacas buenas lecheras que han parido 2-5 meses antes. Los fenómenos inflamatorios afectan únicamente los cuartos mamarios posteriores (el derecho o el izquierdo), pero nunca los anteriores, y se pre-

sentan junto con las manifestaciones de paresia con tanta rapidez, que el ordeñador, que nada anormal había notado en el último ordeño, halla en el siguiente, que la vaca no puede levantarse. La temperatura se mantiene casi normal, y sólo en algún caso es, al principio, algo elevada; no raras veces es infranormal. Hay completa anorexia; paresia gastrointestinal; orina escasa; depresión del sensorio; gemidos; decúbito persistente, pero, a diferencia del colapso puerperal, es siempre esternal y nunca lateral. El pulso es muy frecuente (70-120) desde el comienzo.

Los fenómenos locales del cuarto enfermo jamás son muy intensos y resultan desproporcionados con la gravedad de los síntomas generales.

La leche se hace pronto densa, mucilaginosa, análoga al calostro, luego acuosa y se normaliza otra vez. Cuando la enfermedad se prolonga a veces aparecen tumefacciones articulares en los miembros posteriores.

El examen bacteriológico hecho al principio, generalmente es negativo. En los 22 casos estudiados se obtuvieron los siguientes resultados: 9 veces el coli, 2 veces estreptococos y 11 veces ningún germen específico.

En las vacas muertas o sacrificadas, además de las lesiones de mastitis aguda, hay manifestaciones inflamatorias con degeneración de los parénquimas viscerales y especialmente del hígado.

En cuanto al tratamiento, se empleó la infusión intravenosa de calcio en 14 vacas, cinco de las cuales fueron sacrificadas de necesidad, a pesar de que se asoció con la insuflación de aire en las mamas. Esto último resultó igualmente ineficaz en otras dos vacas que también debieron ser sacrificadas.

Los mejores efectos se obtuvieron con ordeños repetidos cada hora, asociados a masaje y a baños calientes del cuarto enfermo. También parece favorable la abundante administración de purgantes indicada por la presencia de graves trastornos del aparato digestivo desde el comienzo de la enfermedad.

Respecto al pronóstico, se puede decir que es malo cuando al tercer día la enferma no logra levantarse y aumentan las pulsaciones y la temperatura.

La etiología y la patogenia permanecen todavía oscuras. No parece que puedan atribuirse a una alteración del recambio orgánico mineral. Primero hay mastitis, y probablemente en el cuarto enfermo se forman sustancias muy tóxicas (no se ha probado su origen bacteriano) que, al ser absorbidas, determinan primero lesiones del sistema nervioso y más tarde alteraciones en los demás órganos. (*La Clin. Vét.*, enero, 1935).—F. S.

**H. GETAS. Enzootia de paratuberculosis en el caballo.** (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, marzo, 1932).

En la granja donde ocurrió esta enzootia había 12 caballos cuya edad oscilaba entre 4 y 15 años y estaban en buen estado de nutrición y trabajando.

Una mañana dos de esos caballos aparecieron echados en decúbito lateral y sin que pudiesen levantarse, por estar paralizado su tercio posterior, que se mostraba por completo insensible a los pinchazos con un alfiler. Su temperatura era de 38'7° a 38'2°.

Se procedió a un tratamiento sintomático a base de pilocarpina y eserina, sangría, y aplicación de sinapismos al tercio posterior, sin lograr mejoría alguna. A la mañana siguiente ambos caballos murieron sin manifestar otro síntoma que movimientos desordenados de los miembros y respiración desahogada. La autopsia tampoco descubrió nada digno de mención.

Los otros 10 caballos, que permanecían en excelentes condiciones de salud y con temperatura normal, fueron llevados al día siguiente al mismo prado donde habían estado los que fallecieron. Al cabo de dos días, otro caballo de aquellos 10 enferma de improviso con los mismos síntomas de parálisis y muere a las 24 horas. Las vísceras de este caballo fueron llevadas al laboratorio para investigar el carbunco. El resultado fué negativo.

Una inspección hecha al depósito del agua

de que se surte el abrevadero donde bebían los caballos descubrió, en el fondo del mismo, el cadáver putrefacto de un gato. Relacionando este hecho con los datos clínicos, el autor supone que la muerte de los caballos a que se refiere esta nota se debe a una infección de paratuberculosis de origen hídrico. En apoyo de su tesis, recuerda que Theiler, atribuyó los casos de paratuberculosis observados en los animales en el Transvaal a los cadáveres putrefactos de ratas que infectaban los forrajes con que dichos animales se alimentaban.

Inmediatamente se procedió a la limpieza del depósito del agua y del abrevadero, y a los restantes caballos se les dió agua perfectamente potable. Además, se añadió a su pienso granos de lino y sulfato de sosa, y se les administró *per os* 15 gramos diarios de uroformina (hexametileno-tetramina) por espacio de diez a doce días.

A pesar de estas medidas y de haber desinfectado cuidadosamente la cuadra, seis días más tarde enfermaron otros cinco caballos. Se los trató con inyecciones intravenosas de 10 gramos de urotropina en 20 c. c. de agua y con inyecciones subcutáneas de 1 centígramo de arseniato de estricnina en 10 c. c. de agua destilada, sin obtener grandes resultados, toda vez que murieron otros cuatro caballos en un período de 18 a 90 horas de aparecer los primeros síntomas.

Solamente sufrieron la infección los caballos que bebían en el abrevadero que se surtía del agua del depósito contaminado. Tres potros que hacían vida praterne y que no bebían de esta agua permanecieron indemnes, así como los bóvidos y las ovejas de la misma granja aunque bebieron del agua infectada, lo que se explica porque estas especies animales son mucho menos sensibles al botulismo que los équidos.—F. S.

**E. H. DRAKE. Epidemia de triquinosis en Maine (Estados Unidos).** (*The Jour. of American Med. Assoc.*, octubre, 1935).

Basta un ligero estudio para convencerse de que la triquinosis no es rara en Norteamérica. En 1915 las estadísticas oficiales re-

gistraron 1.550 casos con 240 defunciones. Durante 1932 ocurrieron 263 casos en los quince Estados. Aún son más convincentes, para apreciar la frecuencia de la triquinosis, los datos procedentes de las salas de autopsia y disección. En 1901, Williams encontró triquinelas en un 5'34 por 100 de 505 autopsias. Queen estudió en Rochester, en 1901, los diafragmas por el método de digestión y halló 17'5 por 100 de resultados positivos en 344 autopsias. Riley y Scheifley, en 1934, encontraron larvas enquistadas en 17'9 por 100 de 117 cadáveres, y en otra serie de cincuenta cadáveres las hallaron en el 20 por 100.

El parásito se alberga en muchas partes del cuerpo. En 1909 Herich y Janeway advirtieron por primera vez su presencia en la sangre; en 1906, Frothingham descubrió triquinelas en el cerebro. En 1914 Van Cott y Lintz encontraron el parásito en el líquido cerebroespinal. En 1917 Von Herrenschwand descubrió numerosas triquinelas en los músculos oculares externos. En 1919, Horlich y Bicknell encontraron esas larvas en el músculo cardíaco. También se han hallado en la vesícula biliar, en el hígado, en un derrame pleural, en la leche de una mujer lactante, en el pus de un furúnculo, en el páncreas, en los riñones y en la pared intestinal.

Cuando no se ha tratado de una epidemia, los síntomas variables de la triquinosis han hecho pensar en otras enfermedades. Los vómitos y la diarrea se han atribuido a una intoxicación por alimentos ocasionalmente asociada con la triquinosis. La fiebre inexplicable, ha hecho diagnosticar influenza. El dolor del abdomen puede hacer sospechar una enfermedad inflamatoria del apéndice, intestinos o vesícula biliar, o bien una úlcera péptica. El edema de los párpados ha hecho pensar en una nefritis aguda o en una sinusitis frontal. Los síntomas oculares, los constituyen la fotofobia, la hinchazón de la conjuntiva y las hemorragias subconjuntivales, de suerte que el oftalmólogo puede ser el primer médico que vea al enfermo. La diarrea, somnolencia y fiebre sugieren la fiebre tifoidea, y el descubrimiento de manchas ro-

sadas o esplenomegalia reforzará esta opinión. También puede observarse urticaria. El signo de Kering positivo y la falta de reflejo rotuliano, han planteado la cuestión de la meningitis. En casos de encefalitis se ha demostrado la presencia de larvas en el cerebro. El dolor y la sensibilidad muscular se han conceptualizado como neuritis periféricas. La hipotensión extrema puede ser el signo presente. La neumonía y la miocarditis son las complicaciones corrientes más serias. Una marcada debilidad muscular, que persiste durante muchas semanas o meses durante la convalecencia, es una secuela nada rara y denota una infestación seria.

A continuación los autores describen una epidemia de triquinosis presentada en el Estado de Maine y una de las más extensas de cuantas se han registrado en los Estados Unidos. Ocurrió a principios de 1935. La infestación se debió a la ingestión de embutidos de cerdo, hechos en casa y mal cocidos; todos los enfermos, excepto uno, eran italianos. Encontróse la triquinela en la carne infestada y en la musculatura estriada de dos casos mortales, al efectuar la necropsia. Se sabe que comieron de dichos embutidos setenta y un individuos y cincuenta y seis presentaron síntomas de infestación. Treinta y seis personas enfermaron probablemente de triquinosis; a veinticuatro de estos pacientes se les hizo la prueba cutánea y en todos los casos la reacción intradérmica fué positiva. Otros dos individuos, con historia de infestación de las vías respiratorias altas, mostraron eosinofilia, pero dieron una prueba cutánea negativa. Veinticinco de los setenta y un individuos que habían comido carne de cerdo infestado, no aquejaron enfermedad, pero tenían eosinofilia; doce de este grupo reaccionaron a la prueba cutánea y trece no.

La prueba cutánea fué la intradérmica de Bachman. Este autor, en 1927 describió una prueba precipitínica en los animales de laboratorio y en 1928 una reacción intradérmica usando como antígeno larvas de triquina. En 1932 Augustine y Theiler hallaron esta reacción positiva en personas y cerdos enfermos de triquinosis y en 1933 Mc. Coy, Miller y Friedlander publicaron que la reacción intra-



## ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Por los doctores

**B. Malkmus y Th. Oppermann**

Catedráticos de la Escuela Veterinaria de Hannover

**Segunda edición española**

traducida de la 11 alemana, por

**Pedro Farreras**

Un tomo en 8.º, de 366 páginas, ilustrado con 80 grabados y una lámina en color, encuadernado en tela, **10 ptas.**

El presente libro resume de modo preciso y claro cuanto conviene saber para hacer un diagnóstico exacto, y representa el resultado no sólo de la práctica de sus autores, sino de la experiencia veterinaria general.

La predilección que sienten por esta obra los veterinarios de los países más cultos, según demuestra el haberse publicado once ediciones en su idioma original y el hallarse también traducida al francés, al italiano y al inglés es la mejor prueba de su utilidad y valor práctico.

En la segunda edición española, muy mejorada y puesta al día, se han tenido en cuenta de modo debido los recientes progresos en el diagnóstico de las enfermedades internas, mereciendo especial mención el capítulo relativo al estudio de la sangre, que es completamente nuevo y mucho más extenso que en la edición anterior.



## DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES EXTERNAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y ESPECIALMENTE DE LAS COJERAS DEL CABALLO

Por el doctor

**H. Moller**

Profesor de la Escuela superior de Veterinaria de Berlín

Traducción de la 6.ª edición alemana, por

**C. Sanz Egaña y P. Farreras**

Un tomo en 8.º, de 268 páginas, ilustrado con 34 grabados y encuadernado en tela. **9 pesetas**

Complemento obligado de la obra que antecede es este compendio de diagnóstico de las enfermedades externas, que hemos publicado por no existir en español ninguna obra similar. La mayor parte del libro está dedicada a exponer de un modo claro el diagnóstico de las cojeras del caballo, que tanto preocupan al veterinario práctico, y el resto trata de los métodos de exploración clínica que conviene conocer para diagnosticar con acierto las enfermedades externas de nuestros animales, cosa no siempre fácil y que pone a prueba muchas veces la pericia y la reputación del profesor.



## Elementos de Arte de Recetar y Colección de Recetas para Veterinarios y Estudiantes

Por los doctores

**Otto Regenbogen y Wilhelm Hinz**

Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín

**Segunda edición española**

traducida de la tercera edición alemana, por

**Pedro Farreras**

Un tomo en 8.º, de 342 páginas, encuadernado en tela,  
**6'50 pesetas**

Por haberse agotado la primera edición española de esta obra, ha sido preciso publicar esta segunda, traducida de la última alemana, en la que ha colaborado el Dr. Wilhelm Hinz, sucesor del Dr. Regenbogen en la cátedra que éste ocupaba.

El Dr. Hinz ha perfeccionado la nueva edición, incluyendo en ella diversas prescripciones especialmente aplicables a los animales domésticos pequeños.

De las 1.300 recetas que figuran en este libro, la mayor parte son fruto de la experiencia de sus autores, y las demás han sido escrupulosamente seleccionadas de las obras clásicas y modernas, a fin de ofrecer al lector una colección de fórmulas de verdadera eficacia.



## Arte de aplicar vendajes a los animales domésticos pequeños

Por el doctor

**Wilhelm Hinz**

Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín

Traducción por

**Pedro Farreras**

Un tomito en 8.º, de 120 páginas en papel couché, ilustrado con 41 grabados y encuadernado en tela, **3'50 pesetas**

A pesar de ser harto frecuente tener que curar y vendar animales domésticos pequeños, todavía no existía en la literatura veterinaria libro alguno que tratara de manera especial este asunto, hasta que el doctor Hinz publicó en 1921 esta obrita, exponiendo en ella la experiencia adquirida acerca de la técnica de los apósitos y vendajes en la Clínica de animales domésticos pequeños de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín.

Durante siglos, los veterinarios casi no se dedicaron a otra cosa que a tratar las enfermedades de los équidos, pero hoy, que la tracción mecánica hace disminuir el número de éstos, debe el veterinario extender su acción hacia los restantes animales domésticos, especialmente los pequeños, que de día en día aumentan de valor.

dérmica fué positiva en 90 por 100 de 88 casos conocidos de triquinosis. De 34 casos de triquinosis examinados por Spink y Augustine, todos menos uno dieron reacción cutánea positiva. Otros autores han descrito reacciones positivas en pequeño número de infestados. Kilduffe, después de probar la reacción cutánea en 33 casos, durante una epidemia, concluye que no es más ventajosa que la numeración de la eosinofilia, pero Friedlander objeta que las reacciones no fueron observadas oportunamente.

En la epidemia del Maine se usó como antígeno polvo de larvas desecadas, emulsionado en solución fisiológica de cloruro sódico y adicionada de 0'25 por 100 de tricesol; empleóse para cada prueba 0'1 c. c. de la emulsión al 1:10.000. Se hizo la prueba en 68 personas que habían comido carne triquinada y se leyeron los resultados a los 5-10 minutos. Todas las personas enfermas la dieron positiva. Otras dos con fiebre y trastornos en la garganta, presentaban eosinofilia, pero la reacción fué negativa en ellas dos veces. Probablemente se trataban de casos de triquinosis leves, con reacción cutánea negativa.

Cinco personas no enfermas en las que no se halló eosinofilia dieron marcada reacción cutánea, por lo que se incluyen en los 26 casos positivos. En seis enfermos hospitalizados por otras enfermedades efectuóse la reacción de contraste con el mismo antígeno. Sólo la dió fuertemente positiva un niño convaleciente de quemaduras.

Las tentativas de curación de la triquinosis con tartrato antimónico potásico, sueroterapia, inyecciones intravenosas de acriflavina, violeta de genciana, metafeno y yodo no han dado resultado. La catarsis parece utilizable durante la diarrea inicial, pero rara vez es posible diagnosticar la triquinosis en este período.

La profilaxis pueden ser de sumo valor: cocción o refrigeración de la carne de cerdo, educación del público acerca de los peligros de las carnes crudas y quizá en el ensayo de la reacción intradérmica en los cerdos destinados al matadero y en la triquinoscopia de los sacrificados.—E. F. V.

TAYLOR, VIDAL Y ROMÁN. **Persistencia de la *Br. melitensis* (variedad caprina) en vacas naturalmente infectadas.** (C. R. de la Soc. de Biologie, 12 mayo, 1934).

Los autores han aislado de leche de 35 vacas no la *Br. abortus* (B. de Bang), que se halla frecuentemente en estos animales, sino la *Br. melitensis*. Esta observación es de las más inquietantes respecto al porvenir de la melitococia, porque si el bacilo de Bang es raramente patógeno el melitensis es siempre muy virulento. Todavía contribuye a hacer más grave la situación el hecho de que 18 meses después del primer aislamiento del microbio, se le ha vuelto a encontrar, con sus mismos caracteres, en la leche de 5 de ellas de un lote de 9 que han podido ser examinadas de nuevo. Ya se comprende el peligro que representa la eliminación permanente por la leche de microbios tan patógenos.—F. S.

OBERLING Y GUERIN. **Osteopatías por carencia en las gallinas; sus relaciones con la osteitis fibrosa y con las paratiroides.** (*Société Anatomique*, 6 noviembre, 1933).

Los autores han demostrado que las gallinas criadas en jaulas metálicas presentan, al cabo de algunos meses, lesiones óseas muy marcadas, que unas veces se parecen a la osteomalacia y otras a la osteitis fibrosa. El parecido con esta última, en particular, es notable y en muchos casos hasta se puede manifestar por la aparición de quistes múltiples. Diversas series de experimentos han demostrado que el factor etiológico esencial consiste en la supresión del casquijo; se trata, pues, de osteitis por carencia mineral, sobre todo de calcio. La adición de vitamina D, no impide de ninguna manera la aparición de esas lesiones óseas. Estas osteopatías van acompañadas siempre de una tumefacción de las paratiroides, que puede alcanzar proporciones considerables. Los autores se apoyan en estos hechos para discutir el papel de las paratiroides en las osteopatías humanas y especialmente en la osteitis fibrosa.—F. S.

GRASHUIS. **Pseudoviruela en los lechones.** (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1 junio, 1932).

Con el nombre de pseudoviruela de los lechones el autor describe una enfermedad que ataca a los cerditos durante el verano. A veces se limita a una lechigada, pero lo corriente es que ataque a todos los lechones de 2 a 5 semanas de una porqueriza y hasta a veces a cerdos de más edad.

Los síntomas suelen comenzar bruscamente por un prurito muy intenso; los lechones se frotan sin cesar y se muerden mutuamente sobre todo las orejas. Al día siguiente aparece un edema difuso que comienza en la cabeza y cuello y se extiende rápidamente por todo el cuerpo. Al palpar la piel se nota una sensación grasosa, viscosa; sus cerdas se aglutinan formando pequeños mechones; se trata de una verdadera seborrea. Esta untuosidad cutánea se deseca y forma costras moreno negruzcas.

Cuando se tiene cuidado de limpiar bien la piel apenas se notan alteraciones en su superficie, porque no se trata de viruela. No se han producido ni vesículas ni pústulas, lo que permite distinguir la enfermedad de que tratamos del eczema pustuloso costroso que con frecuencia se encuentra en los lechones.

El curso de la enfermedad es muy rápido; en pocos días pueden aparecer atacados todos los cerditos. Enflaquecen tan rápidamente que, incluso los más gordos, en dos días quedan en los huesos.

Al iniciarse la enfermedad, los atacados tienen constipación que muy pronto se convierte en diarrea.

Las marranas suelen presentar en las mamas unas manchas del tamaño de dos céntimos, que se cubren de una pequeña costra negra. Tal vez son pequeños furúnculos en vía de curación. El autor cree que debe haber cierta relación etiológica entre la afección de las marranas y la de los lechones.

Como tratamiento, recomienda friccionar la piel de todos los cerditos, tanto sanos como enfermos, una vez al día, con aceite de cacahuets o vaselina bórica. No se de-

ben emplear soluciones irritantes (creolina, cresil, etc.), porque aumentan la mortalidad.

La enfermedad se vence pronto cuando el tratamiento se aplica bien. A veces conviene dar un ligero laxante a las marranas y a los cerditos. — (*Annales de Méd. Vét.*, abril, 1933).—F. S.

## TERAPEUTICA

K. I. SKRJABINE. **Profilaxis y tratamiento de la helmintiasis de las ovejas en la Unión Soviética.** (*Off. Int. des Epizooties*, núm. 1, 1932).

Las infestaciones verminosas de las ovejas constituyen uno de los peligros más graves de la cría del ganado lanar, porque todos los rebaños están infestados con más o menos intensidad, por diversas especies de helmintos. Las pérdidas son especialmente elevadas entre las reses jóvenes, cuya mortalidad puede llegar al 50-70 por 100.

Aparte del daño directo a la salud de los animales, la helmintiasis ocasiona las siguientes pérdidas: 1. disminuye el rendimiento económico en lana y carne de las reses atacadas; 2. facilita las infecciones bacterianas secundarias; 3. obliga a destruir los órganos parasitados o a veces toda la res sacrificada en el matadero; 4. es un peligro para la salud humana porque algunos helmintos de las ovejas (equinococos, etc.), pueden transmitirse al hombre.

En la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas la lucha contra la helmintiasis del ganado lanar la dirige un Instituto del Estado y las infestaciones principales a las que se dedica son: la distomatosis, la teniasis, la estrongilosis y la bronconeumonía verminosa.

Contra la distomatosis se emplea con buen resultado el tetracloruro de carbono, que se prepara en la misma Unión Soviética. En 1932 se trataron 1.900.000 reses lanares.

Contra la teniasis (anaplocefalosis), se usa en la práctica corriente, el rizoma de helecho macho a la dosis de 10-30 gramos a cada res seguida de un purgante salino.

La lucha contra las infestaciones del aparato gastroentérico es más difícil. Según las

investigaciones del Instituto del Estado, incluso la forma más grave, que en primavera determina una gran mortalidad en las reses jóvenes, puede ser tratada eficazmente con sulfato de cobre. La dosis es de 100 c. c. por cabeza, de una solución de sulfato de cobre al 1 por 100, con lo que se logra alejar casi totalmente los parásitos del aparato gastroentérico.

La broncopulmonía verminosa ha sido objeto de investigaciones especiales por parte del referido Instituto. En el animal vivo, el diagnóstico ha de acompañarse del axemen de las heces, porque el catarro bronquial que contiene huevos y fragmentos de vermes es deglutido apenas llega a la faringe. El examen se hace según el método de Berman: se toman del recto del animal que se examina, 20-25 escóbalos que se aplastan con una espátula y luego se colocan sobre un pequeño filtro de tela metálica que se pone sobre un embudo de metal en cuyo pico se enchufa un tubo de goma de 15-25 centímetros cerrado en su extremo libre con una pinza.

Se echa en el embudo agua calentada a 36-40 grados y al cabo de tres horas de reposo se abre la pinza y se recoge la parte inferior del líquido del embudo en un tubo de centrifugar. Se centrifuga a mano durante un minuto y se tira la parte superior del líquido; el sedimento se emulsiona con las pocas gotas de líquido que han quedado en el tubo y se examina al microscopio. En una infestación de mediana importancia se observan de 5 a 10 larvas de *S. filaria* por cada gota del líquido examinado. Las larvas son muy móviles, de 0'54 milímetros de longitud, y en su parte cefálica llevan una protuberancia como un botón. Este método de examen se basa en el hecho de que las larvas del *S. filaria* se albergan en el intestino, lo que no ocurre con otros vermes. En el embudo, las larvas móviles contenidas en las heces se separan del agua y, por la acción de la gravedad o porque el agua permanece caliente algo más tiempo en el tubo de goma, se acumulan en éste.

El Instituto experimentó una larga serie de medicamentos contra la broncopulmonía

verminosa, llegando a la conclusión de que el más eficaz es la creosota, a la que siguen los preparados a base de yodo.

La fórmula adoptada fué la siguiente:

Tintura de yodo ... ..	1 gramo
Glicerina ... ..	50 "
Agua destilada ... ..	150 "

La mezcla se prepara en el momento de usarla en inyección traqueal a la dosis de 10 c. c. por cabeza, repitiendo la misma dosis al siguiente día. Para facilitar la entrada del medicamento a las ramificaciones bronquiales donde anidan los parásitos se aconseja hacer la inyección intratraqueal teniendo la res tendida sobre el dorso sobre una especie de tolva inclinada. El punto más indicado para poner la inyección previamente desinfectado con yodobencina, es el tercio superior de la tráquea, al nivel de los anillos 10-12. Se debe procurar inocular el remedio durante la fase inspiratoria de la respiración. El resultado del tratamiento se puede apreciar examinando las heces transcurridos diez o doce días después de la última inyección.

Este tratamiento no asegura la esterilización completa de los pulmones parasitados, pero produce un gran descenso del número de parásitos, evita algunos casos de muerte y mejora visiblemente el estado general de los enfermos.

Las medidas profilácticas contra la broncopulmonía verminosa se fundan en la esterilización lo más completa posible de los portadores de parásitos, a cuyo objeto es útil usar el tratamiento descrito dos veces al año, es decir, en otoño antes de la estabulación invernal y en primavera antes de llevar las reses al pasto. No deben olvidarse tampoco las normas higiénicas, la primera de las cuales es la instalación de abrevaderos adecuados, ya que el abrevar el ganado en charcas o fosas es uno de los modos más frecuentes de contagio.

El Instituto ha ideado, además, un sistema regular de alternativas en los pastos, basado en el hecho de que las larvas caídas en tierra con las heces necesitan un período de 5 a 15 días para ser infestantes para el ganado y que, una vez han alcanzado esta última fase evo-

lutiua mueren dentro del año si no han podido encontrar un hiesped en el que puedan desarrollarse. Semejante método solamente se puede emplear en países que tengan numerosos y extensos prados, como ocurre en Rusia, y consiste en trasladar los rebaños a un prado distinto cada 5-12 días y no volverlos a llevar al mismo prado mientras no haya transcurrido por lo menos un año.—F. S.

**GAUBERT. Urotropina-suero en el tratamiento del tétanos.** (*Rev. Vét.*, diciembre, 1932).

En 1926, Le Fevre de Arric y Millet vieron que hay sustancias que, inyectadas debajo de la piel del conejo, pueden llegar hasta el líquido cefalorraquídeo, al paso que otras no lo consiguen inyectadas en las mismas condiciones. Entre las primeras figura la urotropina. Convenía saber si era posible utilizar esta sustancia modificadora de la permeabilidad del endotelio nervioso como auxiliar de ciertos medicamentos o sueros. Los referidos autores inyectaron varios conejos de un lote con suero antitetánico asociado a la urotropina y los restantes con igual dosis de suero solo. Todos ellos fueron infectados por inyección intracerebral de toxina tetánica; los primeros, es decir, los inyectados con suero y urotropina sobrevivieron; los inyectados con suero solo, murieron todos.

De estos resultados dedujeron que, gracias a la urotropina, la antitoxina tetánica logra ponerse en contacto con la masa nerviosa de manera mucho más íntima, realizando así una inmunidad pasiva del cerebro que la inyección de igual dosis de suero preventivo era incapaz de conseguir.

En medicina humana se han tratado ya diversos casos de tétanos con las inyecciones de suero y urotropina, obteniendo resultados excelentes. Los doctores Assali, Lambert y Popoff han publicado un trabajo relatando 30 casos de tétanos, 3 de ellos muy graves, de los cuales curaron 26 con este tratamiento.

Las dosis de urotropina administradas en medicina humana en inyecciones subcutáneas

o intravenosas, o *per os* a los niños son de 1 a 11 gramos en la totalidad del tratamiento. En veterinaria, el autor ha usado la siguiente técnica, modificándola luego en consideración a la rapidez y a la economía del tratamiento.

Algunos enfermos fueron tratados inyectándoles en las venas suero de 5.000 unidades o suero antitetánico ordinario, después de haberles inyectado dos horas antes urotropina por vía subcutánea, pero en definitiva adoptó el suero de 5.000 unidades porque es más sencillo y económico.

He aquí resumidos algunos casos tratados por el autor:

I. Caballo entero, de 10 años. Entra en la enfermería el 22 de febrero de 1930 atacado de tétanos grave. El mismo día recibe 1 gramo de urotropina en inyección subcutánea y 10 c. c. de suero de 5.000 unidades por vía intravenosa. Se repite el tratamiento los días 23 y 25; el día 26 el enfermo mejora; el 27 vuelve a recibir las mismas cantidades de urotropina y suero y el día 3 de marzo sale de la enfermería en franca convalecencia.

II. Caballo entero, de 7 años. Entra en la enfermería el 17 de junio de 1930; el mismo día recibe 2 gramos de urotropina subcutáneos y 200 c. c. de suero antitetánico ordinario. Los días 18 y 19, 1 gramo de urotropina y 100 c. c. de suero. El 20, 1 gramo de urotropina y 50 c. c. de suero. El enfermo mejora progresivamente y el 1.º de julio sale curado.

III. Mulo de 14 años. Entra en la enfermería el 23 de junio de 1930. El mismo día recibe 1 gramo de urotropina subcutáneo y 100 c. c. de suero antitetánico ordinario. El día 24 se repite el tratamiento; los días 25, 26 y 27 recibe 1 gramo de urotropina y 50 c. c. de suero antitetánico ordinario. El 5 de julio sale curado.

IV. Caballo entero, de 14 años. Entra en la enfermería el 20 de octubre de 1930 con tétanos grave. El mismo día y al siguiente recibe 1 gramo de urotropina subcutáneo y 10 c. c. de suero de 5.000 unidades por vía intravenosa. Los síntomas se agravan y muere el día 22, seguramente por haber sido

sometido a tratamiento ya demasiado tarde.

V. Caballo entero. Entra en la clínica el 20 de abril de 1931. Recibe el mismo día 1 gramo de urotropina subcutáneo y 10 c. c. de suero de 5.000 unidades en las venas. Su gravedad es extremada y muere al día siguiente.

VI. Caballo entero, de 7 años. Entra en la enfermería el 1.º de mayo de 1931 y recibe 1 gramo de urotropina subcutáneo y 10 c. c. de suero de 5.000 unidades. Se repite el tratamiento los días 2, 4 y 5; el enfermo va mejorando y el día 14 se halla curado.

VII. Caballo entero, de 8 años. Entra en la enfermería el 4 de septiembre de 1931 atacado de tétanos grave. El mismo día y el siguiente recibe 1 gramo de urotropina subcutáneo y 20 c. c. de suero antitetánico de 5.000 unidades. El 11 de septiembre otro gramo de urotropina y 20 c. c. de suero ordinario. El 2 de octubre sale curado. Este caso es muy interesante. El enfermo fué tratado al comienzo de la enfermedad y se agravó muy rápidamente el primer día, pero a los dos siguientes, el tratamiento asociado a enemas de hidrato de cloral provocó tan sensible mejoría que el autor interrumpió la medicación urotropina-suero, continuando solamente con el hidrato de cloral. El 11 de septiembre el estado del enfermo era estacionario, por lo cual reanudó el autor el tratamiento urotropina-suero. A partir de ese día entró en franca mejoría y el 18 estaba curado.

VIII. Caballo entero, de 13 años. Entra en la enfermería el 11 de mayo de 1932, recibiendo el mismo día 50 c. c. de suero y 2 gramos de urotropina. El día 13, 40 c. c. de suero y 2 gramos de urotropina y los días 14 y 18, 20 c. c. de suero y 2 gramos de urotropina. El día 25 estaba curado.

Durante los tres últimos años — acaba diciendo el autor — he tratado 8 casos de tétanos (de ellos 5 muy graves) de los cuales murieron 2 por haber llegado demasiado tarde a la clínica. Este método parece, pues muy interesante y merecería ser ensayado de modo general en veterinaria.—F. S.

VEERRENDÆL. **Empleo de enemas para provocar el vómito en el perro.** (*Tijdschrift voor Diergeneskunde*, 1-12-32).

En 1895 Dauviac demostró que con la inyección de líquidos por vía rectal se podía provocar el vómito tanto en el hombre como en el perro. En cadáveres de personas inyectó por el recto 11 litros de agua a una presión de 80 centímetros, aproximadamente y vió que el agua salía por la boca de aquéllas. Lo mismo observó en el perro y esto le hizo pensar que semejante procedimiento podía tener cierta aplicación terapéutica.

El autor ha hecho también algunos ensayos. Un perro afecto de diarrea profusa recibió una inyección rectal de siete litros de una solución al 1 por 100 de ácido láctico. El líquido salió por la boca y el efecto logrado fué sorprendente, ya que la diarrea se contuvo en seguida.

Con el mismo procedimiento se han tratado diarreas fétidas en los niños y hasta diarreas tifólicas, ictericia catarral, etc., logrando posiblemente asepticizar todo el canal intestinal.

A pesar de ello no se ha generalizado en la práctica. Sin embargo, Horneck en casos de envenenamientos o de ingestión de cuerpos extraños ha inyectado en el perro agua más o menos salada calentada a 40°, previa la evacuación del recto mediante una lavativa.

El perro se mantiene con el tercio posterior algo levantado y luego se inyecta el líquido por medio de un simple irrigador. El vómito se produce en general después de 3 a 5 minutos.

En América se ha preconizado este método para expulsar los parásitos intestinales.

En la Clínica de Utrecht se han comenzado a utilizar esos lavados en varios perros de experimentación, empleando un irrigador de 6 a 12 litros de cabida provisto de un tubo de caucho de paredes algo rígidas. El líquido inyectado es agua del grifo calentada a la temperatura del cuerpo. El irrigador se mantiene a una altura de 2 a 2 ½ metros sobre el nivel del animal.

Se comienza con un enema ordinario para evacuar el recto y el colon; el animal se mantiene con el tercio posterior levantado. En este momento se introduce el tubo del irrigador hasta el colon y se deja salir el agua. Al principio el perro se defiende un poco, pero a medida que su vientre se va hinchando, se calma. Tiene náuseas y algunos instantes después vomita. Los vómitos se repiten con intervalos de medio minuto aproximadamente.

Primero el líquido que sale por la boca va mezclado con contenido del estómago e intestinos, pero bien pronto aparece completamente claro. No se observa ningún síntoma alarmante; los perros corren de un lado para otro y hacen algunos esfuerzos expulsivos, pero pronto se restablecen totalmente y comen bien.

El método parece ideal en los casos en que el veneno ha penetrado en el organismo por vía bucal y cuando se trata de cuerpos extraños de superficie lisa. El autor ha conseguido evacuar de este modo un trozo de cartílago grande detenido en el esófago de un perro en la entrada del pecho. (*Ann. de Méd. Vét.*, julio, 1933).—F. S.

## OBSTETRICIA

**E. CUBONI. Una reacción rápida para diagnosticar la gestación en la yegua.** (*Bulletin de l'Academie Vétérinaire*, octubre, 1935).

Ante lo complicadas que son las reacciones biológicas hasta hoy conocidas para diagnosticar la preñez de la yegua, el autor ha ideado una reacción química para investigar el hormón folicular en la orina inspirándose en los trabajos de Wieland, Straub y Dorfmueller, según los cuales el hormón folicular tratado por el ácido sulfúrico concentrado a calor, produce una fluorescencia verde. He aquí la técnica: 1. Se filtra a través de papel la orina que se va a investigar. 2. Se ponen 15 c. c. de esta orina filtrada en un tubo de ensayo, y se le añaden 3 c. c. de ácido clorhídrico concentrado, lo que suele producir despren-

dimiento de gas y formación de espuma, a veces en tanta abundancia que, si se usa un tubo pequeño se sale del mismo. Para evitarlo se debe emplear un tubo de 23 centímetros de alto por 30 milímetros de diámetro. 3. Este tubo, que contiene, como hemos dicho, 15 c. c. de orina filtrada + 3 c. c. de ácido clorhídrico, se sumerge en un baño maría en ebullición, previamente preparado. Transcurridos diez minutos se saca el tubo y se enfría poniéndolo debajo del chorro de un grifo. 4. Se vierte el contenido del tubo en un embudo separador, de 50 a 75 c. c. de cabida y se le añade 18 c. c. de benzol. 5. Se agita (bastan unas 50 sacudidas) y se le deja en reposo, con lo cual el benzol se separa de la orina, formando encima de ella al cabo de algunos minutos una capa bien visible. A veces esa separación no es perfecta, porque queda espuma en el benzol, pero se la puede hacer desaparecer agitando suavemente el embudo separador o en la forma indicada en el párrafo siguiente. 6. Se abre el grifo de ese embudo separador para que salga la orina y se cierra así que ésta ha pasado completamente. De este modo sólo queda en el embudo el extracto benzólico de la orina. Si ese extracto es limpio, se le hace pasar a otro embudo separador; si, por el contrario, contiene espuma o burbujas, se filtra a través de papel en un tubo, logrando así que el benzol y la orina se superpongan; en seguida se puede aspirar fácilmente con una pipeta el extracto benzólico sólo. 7. En el embudo separador en el que se han transvasado los 18 c. c. aproximadamente del extracto benzólico obtenido anteriormente (téngase cuidado de no transvasar más que el extracto benzólico completamente desprovisto de orina) se vierten, mediante una pipeta graduada, 10 c. c. de ácido sulfúrico concentrado y se agita (unas cincuenta sacudidas o más). 8. Se deja en reposo y, al cabo de cinco a quince minutos, el ácido sulfúrico, fuertemente coloreado y perfectamente transparente irá a depositarse en la parte más baja del embudo separador, por debajo del benzol, que permanece limpio e incoloro. El ácido sulfúrico y el benzol se separan siempre perfec-

tamente sin ninguna dificultad. 9. Se abre el grifo del embudo separador para que salga el ácido sulfúrico (transparente y fuertemente coloreado), que se recoge en un tubo, cerrando el grifo así que acaba de pasar el ácido y todo el benzol está aún en el embudo separador. Si casualmente pasasen también alguna gotas de benzol, no tiene importancia. El benzol que queda en el embudo separador después de cada reacción, se puede aprovechar para otras pruebas regenerándolo con carbón animal. Para ello se le añade un poco de dicho carbón y se le filtra a través de papel. 10. El tubo en el que hemos recogido el ácido sulfúrico muy coloreado, se sumerge durante cinco minutos en un baño maría a unos 80° C., después de lo cual se le enfría poniéndolo bajo un chorro de agua. 11. Inmediatamente que el tubo se haya enfriado se debe leer el resultado de la reacción. Si ésta es negativa el ácido sulfúrico tiene un color rojo-málaga o rojo-moreno y *no es fluorescente*; es decir, tiene el mismo color tanto si se le mira por transparencia como a la luz incidente. Si, por el contrario, la reacción es positiva (gestación) el ácido sulfúrico que, mirado por transparencia tiene un color rojo como el vino Málaga o rojo moreno, mirado a la luz incidente presenta una fluorescencia que le da un color verde guisante. Dicha fluorescencia se ve muy fácilmente durante el día (es decir, cuando hay luz solar directa), poniendo el tubo de modo que el sol lo ilumine totalmente; entonces se le examina colocándonos de espalda a la ventana y dirigiendo la vista hacia el lado de la habitación que tenga menos luz. En los días nublados o cuando no hay sol, no se puede ver la fluorescencia de manera clara y fácil. Entonces se recurre a la luz artificial y se procede de este modo: se utiliza un portalámparas dispuesto de manera que proyecte la luz en una dirección única y deje oscura la cara del observador; es suficiente una lámpara solar Osram de 40 vatios. El observador se coloca en la zona oscura y pone ante su vista, en el centro del haz luminoso proyectado por la lámpara y a muy poca distancia de esta última el tubo que contiene

el ácido sulfúrico coloreado. Así, la fluorescencia se ve bien. Para facilitar la lectura del resultado conviene tener preparados dos tubos testigos; uno que contenga el ácido sulfúrico procedente de una prueba hecha con la orina de un caballo castrado o de una yegua de la que se tenga absoluta seguridad que no esté preñada, y otro que contenga el ácido sulfúrico de una reacción hecha con la orina de una yegua preñada con certeza. De este modo, bastará comparar la orina que se investiga con la contenida en estos dos tubos testigos, los cuales se guardarán en la oscuridad (encerrados en una caja o armario).

Después de numerosos ensayos el autor ha visto que si los tubos que contienen el ácido sulfúrico que se ha vuelto fosforescente, se exponen a la luz y al aire, la fluorescencia se vuelve menos resplandeciente en las reacciones positivas, al paso que en las negativas puede aparecer una débil fluorescencia verde.

El autor termina afirmando que esta reacción no es utilizable para investigar la preñez en la mujer ni en la vaca; sólo es aplicable a la yegua, en la cual da resultados absolutamente ciertos.—F. S.

E. WISMANN. **Acerca de la posición más adecuada que debe darse a las vacas durante el parto.** (*Schweizer Arch. f. Tier.*, agosto, 1934).

Aunque sobre este punto hay diversas opiniones, en general se considera útil — dice el autor — mantener la vaca de pie cuando el producto de la concepción sea de dimensiones inferiores a lo normal (abortones, gemelos, fetos momificados), porque, para expulsarlos, bastan leves esfuerzos de la madre o una ligera tracción. La misma posición estaría igualmente indicada en los casos de enfermedades del aparato respiratorio, hidropesía del amnios o partos gemelares, porque las dificultades respiratorias que les acompañan harían más incómoda cualquier otra posición.

La posición dorsal tiene muchos partidarios, y es la más conveniente en los par-

tos laboriosos y distócicos, porque favorece en grado máximo la dilatación de la pelvis y elimina en gran parte la acción antagonista de algún grupo muscular, especialmente si, además de mantener la vaca en posición dorsal se procura al mismo tiempo mantener elevado el tercio posterior.

Menos importancia concede el autor a la posición ventral, que se adoptará solamente cuando existan hernias ventrales voluminosas o en las vacas con el vientre relajado.

Finalmente, recuerda que la posición lateral (derecha o izquierda), es la que se adopta con más frecuencia, porque facilita la reducción de numerosas distocias, y recomienda que en cada caso se adopte una u otra de las posiciones correctivas indicadas, antes de decidirse a realizar una tracción demasiado violenta o una eventual embriotomía. (*La Clin. Vét.* enero, 1934).—F. S.

## BROMATOSCOPIA

IVES BARON. **El caballo de carnicería.**  
(Tesis para el doctorado en Veterinaria,  
Alfort, 1932).

En esta tesis estudia su autor la historia de la hipofagia en Francia, sus progresos, su estado actual y sus consecuencias económicas desde un punto de vista general y desde el punto de vista particular de nuestra profesión.

El consumo de la carne de caballo en Francia autorizado legalmente en 1866, ha ido adquiriendo notable incremento. En 1902 fueron sacrificados en París 40.000 équidos, en 1910 la cifra se elevó a 60.000 y en 1917 alcanzó a 72.000. En los años siguientes sufre un descenso notable, pero luego vuelve a aumentar, llegando en 1929 a 73.400. Se calcula que en dicho año fueron sacrificados en todo el territorio francés unos 300.000 équidos para el abasto público, es decir, casi el 10 por 100 de su censo caballar.

El número de caballos sacrificados depende de la demanda que tienen los caballos utilizados para la tracción. Cuando éstos escasean, o tienen mucha demanda y alcanzan

precios altos, disminuye su venta para la carnicería, y viceversa. Bajo este aspecto, el autor estudia la producción de potros para la carnicería en el departamento de Finisterre, donde la tercera parte de los équidos consumidos en 1929, eran potros, debido a la abundancia con que aparecían en el mercado. Esta abundancia produjo una notable depreciación en los potros destinados al trabajo, mientras que el precio de los destinados al matadero continuaba siendo bastante remunerador.

El mayor consumo de la carne de caballo ha hecho aumentar su precio de venta en las tabajerías; así, el filete que en 1917 se vendía a 6 francos el kilogramo, se ha llegado a vender, más tarde, a 28 francos. En la actualidad el kilo de carne de caballo se cotiza a los siguientes precios: Primera categoría, 5'20 francos; segunda, 3'60 y tercera 2'10.

Para satisfacer las demandas del mercado, Francia en 1930 importó 17.690 caballos para la carnicería y en los nueve primeros meses de 1931 esta importación se elevó a 44.231 équidos procedentes en gran parte, de Alemania, Bélgica, Polonia, España e Italia.

La primera consecuencia económica de la hipofagia ha sido la creación de un nuevo comercio y una nueva industria, hoy muy florecientes. El precio de venta de los caballos de desecho que, por no servir para el trabajo, son llevados al matadero es, aproximadamente el 30 por 100 de lo que se pagó por ellos al comprarlos. Esto significa una gran disminución de la prima de amortización, y una ventaja económica importante en favor del caballo comparado con el motor mecánico. Disminuyendo la amortización del precio de compra del caballo, el matadero hipofágico favorece notablemente la cría caballar y permite la precoz eliminación de los potros defectuosos o mal conformados para el trabajo. El productor de caballos corre así menos riesgos en su negocio.

Otra consecuencia es que el matadero hipofágico es hoy un regulador de la producción. En 1929, cuando el precio de los

caballos de tiro era muy bajo, en Bretaña fueron llevados muchos potros a la tablajería. Al año siguiente, cuando escaseaban los équidos en el mercado, su precio volvía a su nivel normal. Un hecho parecido ocurrió en Bélgica, donde abundan también los potros.

Respecto a nuestra profesión, el matadero hipofágico parece ir limitando el campo de acción de la cirugía veterinaria, porque, ante una intervención importante, el dueño del caballo calcula el coste de la operación y los gastos de la convalecencia y los compara con lo que obtendría si destinase el animal a la tablajería. Sin embargo, en realidad sólo suele prescindirse de tratar los caballos viejos; las operaciones corrientes y de efectos rápidos continuarán efectuándose igualmente.

Cree el autor que, por lo menos en la gran mayoría de casos, la hipofagia no puede constituir un peligro serio para nuestra profesión. Si el número de équidos utilizado para el arrastre de vehículos comerciales y para la agricultura permanece constante (y aun que disminuya, tal disminución no sería imputable a la hipofagia), si los animales son sacrificados más pronto debido a su valor para la carnicería, ello exigirá necesariamente una cría de équidos más intensiva, porque el censo caballar deberá renovarse más rápidamente.

La diferencia entre el precio de compra de un caballo de tiro en su pleno valor económico y el precio de venta del mismo animal con destino al matadero, es todavía tan notable que su dueño optará por sacrificarlo solamente en casos excepcionales. Esta última solución a veces el veterinario la acogerá con tanto más agrado que un tratamiento largo e inseguro.

Pero, sobre todo, como queda consignado anteriormente, el empleo del caballo para el matadero es un factor importante en el aspecto económico de la tracción animal. La economía que representa en la amortización del motor animado es una cosa resuelta e innegable; además, disminuye el riesgo, porque, en caso de sufrir un accidente grave, el animal no pierde todo su valor. Sólo fal-

ta, para que el caballo pueda luchar eficazmente contra el motor, que su mantenimiento y conservación resulten económicos. De aquí que el problema de la alimentación racional y lo más barata posible de los équidos ha de merecer la mayor atención del veterinario práctico.—F. S.

F. ARANA SAGASETA. **Valor nutritivo del bacalao salado.** (*La Farmacia Moderna*, 25 agosto, 1934).

El autor ha estudiado el valor nutritivo del bacalao considerado como alimento utilizado en la ración del soldado y del obrero. Para ello, analizó diversas muestras de bacalao y obtuvo los siguientes resultados: humedad, de 28,10 a 49,10 por 100; sal, de 16,76 a 19,65 por 100; grasa, de 1,05 a 1,85 por 100; ázoe total, de 4,4 a 7,36 por 100. Luego comparó estos datos con los que dan diversos autores para diversas carnes de matadero.

El número de calorías de 100 gramos de bacalao lo determinó mediante las tablas de Atawater y Bryant, teniendo en cuenta que 1 gramo de proteína equivale a 4 calorías y 1 gramo de grasa a 9 calorías.

Ahora bien: mientras el valor medio de la carne de buey lo halló entre 92 y 130 calorías, según la región del cuerpo de que procedía; el de la de cerdo entre 223 y 239 calorías; el de la de ternera 101 calorías y el del carnero 135 calorías, el valor medio del bacalao varía entre 383 y 578 calorías, según su procedencia. El gran consumo que la gente hace de este pescado está, pues, justificado por completo.—F. S.

V. VELOPPE Y JAUBERT. **Quesos frescos y fiebre ondulante.** (*Rev. de Microbiologie appliquée*, septiembre-octubre, 1935).

Entre el 13 de enero y el 20 de febrero de 1935 ocurrieron doce casos de fiebre ondulante en Ollioules y uno en Sanary (Francia). Nueve de esos enfermos confesaron que habían comido queso tierno preparado con leche de oveja calentada. Todos ellos lo habían comprado al mismo vendedor. Una in-

vestigación efectuada por el servicio veterinario averiguó que habían muerto dos ovejas de una enfermedad indeterminada mientras vivían en el prado y que otras dos cabras también dieron sueroaglutinación positiva para el melitococo.

Se prohibió al dueño del rebaño infestado que vendiese la leche sin hervirla previamente y se impidió, asimismo, la elaboración de queso tierno con la citada leche si antes no se la sometía a la ebullición. Después de adoptar esas medidas profilácticas no volvió a presentarse en aquellas poblaciones ningún otro caso de fiebre ondulante.

De estos hechos se puede sacar estas conclusiones: 1.ª La ingestión de queso tierno fabricado con leche de ovejas atacadas de melitococia transmite la fiebre ondulante: 2.ª El calentamiento a 80° por lo menos, durante media hora destruye la brucela. 3.ª No siendo posible un control permanente del calentamiento de la leche, se debe prohibir la venta de ésta, así como la de quesos no fermentados fabricados con ella allí donde exista la melitococia.

La colaboración estrecha de los servicios médico y veterinario permitirá luchar eficazmente contra el contagio.—F. S.

## ZOOTECNIA

R. GOETZE. **Sobre el nuevo método ruso de inseminación artificial de los animales domésticos.** (*Deutsche Tier. Woch.*, 23 y 30 diciembre, 1933).

En la primavera del 1933 el autor visitó el Instituto ruso de inseminación artificial de Moscú, que forma parte del Instituto central de ganadería de la Academia Lenin.

Los investigadores de la Unión Soviética han vencido los obstáculos que se oponían a la realización práctica de la fecundación artificial, ayudados en esta empresa por mujeres y señoritas, que son las que cuidan de la recogida de la esperma y de la inseminación.

1. *Recogida de la esperma.*— Cuando se quiere recoger artificialmente la esperma hay que procurar aprovechar toda la eyacu-

lación con la mayor limpieza, a fin de evitar que en el curso de las operaciones sucesivas los espermatozoides se alteren. El Instituto de Moscú ha ensayado todos los procedimientos de recogida conocidos.

a) La eyaculación provocada por irritaciones mecánicas solamente se obtiene en el perro. La recogida se hace casi sin instrumentos; la esperma es pura y aprovechable siempre. En Moscú se valen desde hace algunos años, de perros productores, sin que su estado de salud se resienta. No obstante, a la larga presentan una hiperestesia tal, que entran en erección al menor contacto.

b) La creación de una fístula uretral en la base del pene, se ha ensayado también, aunque no se emplee en la práctica corriente.

c) La recogida de la esperma en la vagina de una hembra mediante un espéculo vaginal, una cuchara o un catéter.

d) El empleo del preservativo, vulgarizado en Dinamarca por Saur y Stribolt, ofrece dificultades para colocarlo y quitarlo.

e) El procedimiento de la esponja tiene también múltiples inconvenientes, porque retiene numerosos espermatozoides y los que se extraen han perdido gran parte de su movilidad y vitalidad.

f) En el Instituto de Moscú emplean colectores de caucho que se colocan en la vagina. El macho eyacula en el colector, que es retirado después de la cubrición.

g) También se utiliza una vagina artificial formada por un tubo de caucho en cuya extremidad hay un pequeño frasco de cristal. Dicho tubo tiene una doble pared. El espacio que hay entre las dos paredes, la exterior de las cuales es rígida, se llena de agua tibia. El aparato se sujeta al lado derecho de la hembra, a la derecha de la vulva, y el operador dirige el pene del macho hacia dentro del tubo. De este modo se aprovecha casi toda la esperma.

h) Recientemente se ha sustituido la hembra por un maniquí de hierro recubierto de una piel o de un paño grueso. Entre los soportes de los maniquíes que simulan una yegua o una vaca queda un espacio libre en el que se oculta una persona que puede sostener la vagina artificial y seguir

todos los actos de la cubrición. El olor *sui generis* de la hembra en celo no es necesario para que el macho entre en erección.

El procedimiento de la vagina artificial tiene grandes ventajas, porque permite recoger toda la esperma pura y los espermatozoides conservan toda su vitalidad.

2. *La esperma*.—Un caballo padre eyacula de 51,5 a 150 gramos de esperma; un toro, de 4,7 a 10 gramos; un morueco, de 1,58 gramos por término medio a 6 gramos como máximo; un verraco da entre 300 y 500 gramos. Estas cifras se han obtenido siguiendo métodos nuevos. La esperma de toro parece crema; es amarillenta y muy concentrada; la de caballo es de color gris blanco y más líquida. La de verraco se parece a la de toro, pero contiene numerosos copos, como grumos de almidón.

La esperma de morueco contienen 2.800.000 espermatozoides por centímetro cúbico; la de toro 800.000; la de caballo 70.000 y la de cerdo mucho menos.

Se ha estudiado también la longevidad y la duración del poder fecundante de la esperma. Las temperaturas de 40 y más grados, así como las bajas y los cambios de temperatura bruscos alteran la vitalidad de los espermatozoides. La temperatura óptima para la conservación de la esperma es de 10-25°; entre 7 y 13° también se conserva bastante tiempo. La luz solar directa, los ácidos orgánicos e inorgánicos, las bases y las sales (en particular las de metales pesados), los agentes antisépticos, la glicerina, el agua, son especialmente perjudiciales. Igual ocurre con las mezclas de sangre y pus. La esperma se debe conservar en frascos de cristal o de caucho duro, pero no en envases metálicos. El alcohol puro y las soluciones fisiológicas son las menos perjudiciales.

Los instrumentos, lavados en agua pura o en una solución de sosa, se deben hervir; los que se deterioran con la ebullición se lavarán con alcohol de 65° y se enjuagarán con solución fisiológica varias veces antes de su empleo.

La inseminación se hace con esperma fresca, cuya eyaculación date de menos de

media hora. La esperma de toro, puede, no obstante, ser conservada, bajo ciertas condiciones, durante seis horas. Las investigaciones para determinar la vitalidad de los espermatozoides aún no han concluido; sin embargo, sabemos que éstos tienen un metabolismo propio, con producción de ácido carbónico, láctico y otros. Las espermas de caballo, verraco y conejo, más ricas en productos procedentes de las glándulas genitales accesorias, producen menos ácido láctico.

3. *Inyección de la esperma*. — Antes de cada inseminación la esperma se debe someter a un examen directo y a un examen microscópico. El primero recae sobre el color y el olor; el segundo, hecho en gota pendiente o sobre un portaobjetos, aprecia la movilidad. Los resultados se valoran así:  
 00 = azoospermia; falta de espermatozoos.  
 0 = necropermia; espermatozoos muertos.  
 1 = predominio de los espermatozoos inmóviles.  
 2 = gran cantidad de espermatozoos inmóviles.  
 3 = mayoría de espermatozoos móviles, pero existencia de otros inmóviles.  
 4 = movilidad acentuada de gran número de espermatozoos, y presencia de otros de movilidad atenuada o efímera.  
 5 = todos los espermatozoos muy móviles.

La inseminación se hace abriendo la vagina con un espéculo, a fin de poner al descubierto el cuello uterino. La inyección se practica con un catéter y una jeringa de cristal o de caucho duro que se lavan antes y después de su empleo en solución salina fisiológica.

En el momento de la inseminación artificial la esperma llega, ciertamente, en el canal cervical, al nivel de la entrada de la cavidad uterina. La inseminación puramente vaginal no da tan buen resultado como la hecha a nivel del cuello uterino.

En la yegua, la esperma, en el acto de la eyaculación, va directamente a la matriz si el cuello está lo suficiente abierto. El pene no entra en el útero, porque el glándula cierra el cuello, de manera que la mayor parte de

la esperma atraviesa el canal cervical directamente. Las yeguas en las que la esperma sólo llega al techo vaginal difícilmente quedan fecundadas. Por esto, en la inseminación artificial, el semen debe alcanzar directamente el útero.

Los autores rusos recomiendan no inyectar mucha esperma. La cantidad varía según su densidad y la movilidad de los espermatozoos. Demasiada esperma irrita el útero y compromete la fecundación. De 5 a 10 gramos en la yegua; 1 gramo en la vaca y 0,1 gramo en la oveja son las dosis óptimas.

4. *Detalles de la inseminación artificial en las diferentes especies.* a) *Yegua.* En ésta se debe efectuar al segundo día de los calores. Si éstos persisten, se repetirá al quinto día y, si es necesario, al séptimo.

La esperma se recoge por medio del colector, de la esponja o por el método vaginal simple. La yegua receptora debe estar sosegada y soportar dócilmente el aparato

colector. Una vez recogida la esperma por uno de los métodos indicados, se examina seguidamente, se diluye si es preciso y se utiliza dentro de la media hora siguiente a la dosis de 5 a 10 gramos por cada yegua.

b) *Vaca.* En la vaca el celo dura de 6 a 36 horas, y la inseminación debe hacerse en la segunda mitad de este período. La recolección se efectúa con la vagina artificial.

c) *Oveja.* La inseminación se efectúa el día del celo, y la esperma se deposita en el canal cervical con el auxilio del espéculo vaginal y a la dosis de 0,1 gramo.

5. *Valor del nuevo método.* — Los rusos afirman que en los últimos años han fecundado de este modo millones de hembras. Sin embargo, Goetze opina que esos métodos modernos nunca gozarán de gran importancia en Alemania. Reconoce, no obstante, que merecen ser conocidos por los veterinarios y ganaderos. (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, mayo, 1934).—F. S.

## TEMAS JURIDICOVETERINARIOS

### La gestación en el comercio de animales

El veterinario suizo Hunziker se lamentaba tiempo atrás, con mucha razón, en la revista de su país *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, de la poca frecuencia con que en la prensa profesional se tratan asuntos de carácter jurídico-veterinario. Y, a este propósito, planteaba un caso de mucho interés, susceptible de ser resuelto, según cómo se mire, en dos sentidos opuestos.

Cuando se vende, por ejemplo, una vaca, y el vendedor garantiza al comprador que está preñada y que parirá dentro de cierto plazo, le asegura la existencia de una cualidad que aumenta el valor de la hembra vendida. Pero, ese aumento de valor sólo es tangible, sólo tiene una realización para el com-

prador cuando el producto de la concepción es viable, y la vaca, después de un parto normal, puede dar el rendimiento económico que de ella se podía esperar.

El vendedor *cotiza* el estado de preñez de la vaca; basado en él, pide — y está en su derecho — un precio más elevado, que paga de buen grado el comprador calculando que, al final de la gestación, obtendrá un ternero vivo y el aumento de leche consecutivo al parto, que le resarcirá de la suma de dinero que ahora paga de más.

Pero, si la vaca preñada lleva un feto muerto, se derrumban todos los cálculos del comprador, porque se ve privado del ternero que esperaba y de la mayor producción de leche, todo lo cual le puede obligar a destinar la vaca al matadero, por no resultarle remu-

nerador su sostenimiento. En este caso, no es justo que el comprador haya pagado por una vaca que compró como de cría, un precio superior al que vale una res de abasto. ¿Puede rescindir semejante contrato? ¿Puede pedir la devolución de la cantidad que pagó de más?

Los que admiten que la garantía de gestación implica la existencia de un feto vivo, no la hacen extensiva a que el parto será normal ni a que el feto nacerá vivo, sino, simplemente, a que el feto estaba vivo en la matriz de la vaca al celebrarse el contrato. Los perjuicios que sobrevengan después, no obligan al vendedor.

Otros autores sostienen que la garantía de la preñez, sólo implica la existencia de un feto en la matriz, sea vivo o sea muerto; consideran que sería pedir demasiado obligar al vendedor a que garantice que el feto realmente vive. Para los partidarios de tal criterio el comprador sólo podría demandar judicialmente al vendedor en el caso de que la vaca no estuviese efectivamente preñada, como ocurre en ciertos casos de hidrómetra en los que, incluso el mismo vendedor podía creer de buena fe que esa pseudogestación era verdadera. La cuestión, en semejante caso, sería fácil de resolver, porque no se discutiría entonces la presencia o ausencia de un feto en la matriz, ni mucho menos si éste estaba vivo o muerto, porque, en realidad, no existiría verdadera gestación.

Las dos opiniones cuentan con partidarios e impugnadores. Si la garantía de gestación implica la existencia de un feto vivo, y el comprador entabla una reclamación porque aquél nació muerto, el juez necesita poder determinar concretamente si la muerte ocurrió antes o después de la venta de la vaca en gestación. Precisar el momento en que murió el feto sólo es posible de manera aproximada, con un margen de error de algunas semanas. Por tanto,

cabe preguntar, con razón, cómo podrá el juez resolver el caso con verdadero espíritu de justicia cuando los peritos veterinarios llamados a dictaminar, se limiten a decir (por no ser posible una contestación categórica), "que la muerte del feto ocurrió *alrededor* de la época de la venta", sin poder precisar exactamente si fué unos días antes o unos días después.

Los partidarios de la segunda opinión dicen que la garantía de gestación sólo implica, como antes hemos dicho, la presencia de un feto en la matriz, esté vivo o esté muerto. Malkmus, en su "Tratado de Veterinaria legal" sostiene que debe considerarse que una hembra se encuentra en gestación mientras se desarrolla el feto que lleva en la matriz, lo que presupone, como se comprende, que se trata de un feto vivo. Este es el criterio que parece más acertado para interpretar el significado y el alcance de la frase *estado de gestación*. Así, pues, cuando se vende una hembra con la garantía expresa de que se encuentra en estado de gestación, ha de considerarse que esta condición sólo se cumple cuando el feto nace vivo. Si nace muerto, y por su escaso desarrollo o por otras señales, se puede probar — cosa no siempre fácil — que su muerte es anterior a la celebración del contrato, el comprador podrá pedir, al amparo de la acción estimatoria o *quantum minoris*, una rebaja proporcional del precio que pagó.

\*\*\*

El veterinario italiano Pietro Pu-jatti plantea en *Il Nuovo Ercolani* (septiembre de 1935), otro caso curioso que también quiero recoger por la relación que tiene con el tema que nos ocupa.

Un almacenista de granos compró una yegua para dedicarla al transporte de su mercancía, es decir, al tiro pesado. Transcurrió el plazo legal de garantía sin que el comprador descubrie-

se en la yegua defecto alguno, hasta que, unos meses después observó que ésta comía poco, se fatigaba pronto y disminuía su resistencia al trabajo. Temeroso de que esas manifestaciones fuesen indicios precursores de una enfermedad, llevó la yegua a la visita de un veterinario, quien, por la exploración rectal, descubrió que aquélla se encontraba en estado de gestación. El dueño de la yegua recibió este diagnóstico con evidente contrariedad, porque le planteaba el dilema de tener que comprar otro équido o renunciar, durante cierto tiempo, a emplear la yegua en el trabajo para el cual la había comprado. En atención a que disponía de pienso abundante resolvió comprar un caballo y aguardar el parto de la yegua absteniéndose de formular ninguna reclamación al vendedor. Pero, pregunta Pujatti, ¿qué habría ocurrido si el comprador, en defensa de sus intereses y teniendo en cuenta que compró la yegua, no para la cría, sino para el servicio de transporte, hubiese demandado judicialmente al vendedor? ¿Habría podido entablar la acción redhibitoria? Ciertamente que el vendedor responde de los vicios ocultos de la cosa vendida cuando la hacen impropia para el uso a que la destina, o disminuyen de tal modo dicho uso que, de haberlos conocido, no la habría adquirido o habría pagado un precio menor. Pero, recordemos también, que, en la venta de animales, la acción redhibitoria se refiere a los vicios determinados por la ley o los usos locales, y que la gestación, fenómeno fisiológico natural y pasajero, que dura hasta que llega el parto, no está incluido en la lista de vicios redhibitorios sencillamente porque no lo es.

Ante esa imposibilidad de acudir a la acción redhibitoria, Pujatti cree que el comprador habría podido pedir la nulidad del contrato fundándose en que hubo error en el consentimiento, porque aquél quiso comprar una yegua

para el servicio de transporte y la que le entregó el vendedor no servía — por lo menos temporalmente — para tal objeto, sino para la reproducción. Aun admitiendo la buena fe del vendedor, aun suponiendo que cuando vendió la yegua ignoraba realmente que ésta se hallaba en estado de preñez, es innegable — termina Pujatti — que el consentimiento está viciado por error y que, por tanto, el contrato es anulable, por carecer de un requisito esencial para su validez.

Como el caso no se planteó ante los tribunales, desconocemos la sentencia que éstos habrían dictado, pero, de todos modos, no me parece que su resolución fuese tan sencilla y expedita.

Para que el error invalide un contrato ha de recaer sobre la substancia de la cosa, de tal manera que el comprador haya recibido una cosa distinta de la que quiso comprar (por ejemplo, un caballo criptórquido en vez de un caballo castrado), o sobre aquellas cualidades accidentales expresamente pactadas y que fueron precisamente las que movieron la voluntad del comprador, en ausencia de las cuales no habría prestado su consentimiento; (por ejemplo: un caballo procedente de la Escolta real, o premiado en determinado concurso). Fuera de estos casos, no puede invocarse como causa de nulidad el error que recae sobre cualidades accesorias o accidentales, que pueden hacer el animal adquirido más o menos apropiado para el fin a que el comprador lo destina, o que pueden modificar transitoriamente su utilidad, siempre, claro está, que no se trate de un vicio redhibitorio.

Y esto es lo que ocurre en el caso que nos ocupa. El comprador quiso adquirir una yegua para dedicarla al tiro pesado; la que le vendieron cumplió este servicio normalmente hasta que lo vino a dificultar lo avanzado de su preñez, fenómeno fisiológico temporal que, al desaparecer después del parto, per-

mitirá que la yegua reanude el trabajo a que la destinaba el comprador.

Fundando la nulidad del contrato en una causa de error tan deleznable, me parece muy problemático el éxito que

hubiera podido obtener el comprador de la yegua de referencia, si hubiese acudido a la vía judicial.

FRANCISCO FARRERAS.

## VARIEDADES

### Locomoción moderna y animales accidentados

Cuando nos pusimos a estudiar la cuestión de los atropellos de los animales, opinamos en seguida que la velocidad de los vehículos no explicaba por sí sola el gran número de víctimas. Intervienen otros factores, tanto físicos como psíquicos, que intentaremos enumerar y si es posible esclarecer, mediante algunas explicaciones y hechos experimentales.

Es indudable que los animales, al igual que el hombre, pueden adquirir hábitos y efectuar a la larga actos que conscientes en su principio, se convierten en inconscientes e instintivos. ¿No intenta acaso la psicología actual resolver todos los actos de los animales con la *formación de hábitos*? Tal vez ello sea excesivo, pero, indudablemente, gran número de actos que al principio se juzgaban conscientes se vuelven inconscientes con el transcurso del tiempo, después que han sido repetidos en las mismas condiciones y bajo la influencia de idénticos excitantes.

¿Por qué se discute el valor de la formación de hábitos? Por la razón siguiente: Merced a esta adquisición de hábitos, de actos instintivos puestos en condiciones análogas y bajo la influencia de las mismas causas exteriores, el animal se convierte en un ser infinitamente adaptable, se acostumbra a vivir en medios en los que jamás habría vivido en estado salvaje y evita causas de muerte que le eran desconocidas en su vida normal cuando estaba en libertad.

Este es el nervio de la cuestión.

La adaptación al medio es la causa de que el perro evite un automóvil, la gallina huya de una bicicleta, etc.

En efecto; treinta años atrás, cuando estos vehículos comenzaban a circular, las víctimas eran innumerables. Los veteranos de la locomoción mecánica recordarán todavía la hecatombe de gallinas cuando aparecieron las bicicletas. En cambio, actualmente, es muy difícil aplastar una gallina ni siquiera voluntariamente. ¿Por qué? Indudablemente, ello no puede ser debido a la herencia de los caracteres adquiridos. Todos los polluelos, actualmente, al salir del huevo, son igualmente tan poco avisados como los que nacían treinta años atrás, y, si se les dejase solos por los caminos, sucumbirían lo mismo que sus antepasados. Pero sus madres, que han evitado ya muchas veces los peligros, que han sido rozadas por una bicicleta o un automóvil, les ponen en guardia contra estos peligros diarios. Así, su prudencia es rápidamente puesta en condiciones de evitar la colisión, el aplastamiento y la muerte.

Resulta, pues, indudable que un animal que ha evitado un accidente se hace mucho más prudente en lo sucesivo. El temor ha sido siempre muy saludable. Numerosas personas habrán podido experimentarlo con sus propios animales. En general, un perro que haya escapado a un accidente seguirá prudentemente el rastro de su dueño con desconfianza, marchando por la acera.

Por el contrario; los animales que no han tenido ocasión de adquirir esta ex-

perencia de la calle y de las costumbres que de ella resultan, como, por ejemplo, los gatos, son en extremo imprudentes. Muchas veces son víctimas de un automóvil o una bicicleta, no obstante poseer mayor agilidad y ligereza que los perros.

Pero esta formación de hábitos no lo explica todo. Intervienen otros factores, en primer lugar los *sensoriales*. Es innegable que los animales tienen los sentidos mucho más desarrollados que nosotros. Este menor desarrollo lo suplimos con la inteligencia y la razón. El hombre civilizado ve atrofiarse y embotarse sus sentidos, mientras que el salvaje, tiene la vista, el oído, etc., más agudos.

Fabre y Lubbock, para los insectos, y muchos otros investigadores respecto a los perros, palomos, etc., han demostrado de una manera magistral la superioridad de los animales frente al hombre, en cuanto se refiere a sus sentidos, admirablemente desarrollados.

Esta extrema sensibilidad, resultante del desarrollo de los sentidos de una manera prodigiosa, unido a su adaptabilidad, les proporciona un poderoso auxilio en la lucha por la vida.

Jamás se ha logrado aplastar un gorrión. En efecto, este pájaro, cuya vista y oído están muy desarrollados, acostumbra a vivir en las ciudades; está, por lo tanto, bien adiestrado para evitar ser aplastado por un neumático.

Además, cuando los animales llegan a la edad de la vejez, que como en nosotros, se manifiesta por la atenuación de la sensibilidad, por el decaimiento, el desgaste de los sentidos, de la vista, del oído, etc., en este momento son fácilmente víctimas de la calle.

No obstante, ¿cómo explicarnos la multitud de accidentes que ocurren a diario? Una de las causas más importantes es, ciertamente, la *distracción*, ayudada por el movimiento reflejo de la huida hacia el refugio.

¿Cuántos perros han sido aplastados

porque al atravesar el arroyo estaban jugando o tenían la mirada fija en otro individuo de su especie? Distráidos de este modo, se les ha aproximado un automóvil, y ellos, en vez de huir por el camino más corto, en vez de apartarse a la acera más inmediata, se dirigen hacia su casa, hacia su vivienda, atravesando casi siempre la calle en su mayor anchura. ¿No es comparable este acto al del niño que ante la proximidad del peligro, grita: "¡Mamá"! y corre hacia su casa? Una observación superficial nos permite comprobar que, cuando las gallinas atraviesan una calle, yendo hacia el peligro en lugar de esquivarlo, se dirigen hacia el gallinero o granja donde acostumbra pernoctar.

Otra causa importante de atropellos es la *fascinación* producida por los faros deslumbrantes que nos hipnotizan hasta a nosotros, y con mayor razón a los animales, que no tienen nuestra fuerza de voluntad para apartarse de esta luz deslumbrante. Como ejemplos típicos podemos citar los pájaros que chocan contra los cristales de los faros, y las mariposas que se queman con la llama de una lámpara. Es cierto que el mayor número de víctimas lo proporcionan los animales poco acostumbrados a semejante claridad, tales como los perros y el ganado, ¡Cuántos automovilistas se han visto obligados a frenar rápidamente, para evitar el choque con una vaca o un caballo! Como vemos, pues, las causas de accidentes no son tan sencillas como en principio parecen.

La mayoría de accidentes se producen indudablemente por culpa del animal, pero con frecuencia el culpable es quien guía el automóvil, pues muchas veces podrían evitar el atropello con un simple cambio de dirección o moderando la velocidad, y no lo hace porque cree que un animal es cosa que no vale la pena y hasta en ocasiones el atropellarlo constituye un *sport*. — H. R. BREDO.



## Compendio de Patología Quirúrgica para Veterinarios

Por los doctores

**E. Fröhner y E. Silbersiepe**

Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín

**Segunda edición española**

traducida de la séptima alemana, por

**Pedro Farreras**

Un tomo de 430 páginas, con 171 grabados y encuadernado en tela, **17 pesetas**

Escrito en el lenguaje correcto, sobrio y claro que emplea en sus publicaciones didácticas el glorioso maestro doctor Fröhner, y enriquecido con la valiosa colaboración del profesor Silbersiepe, expone este *Compendio* el estado actual de los conocimientos veterinarios en punto a Patología quirúrgica. Baste decir, en elogio de esta obra, que en Alemania han aparecido en pocos años siete ediciones, y que la traducción española, hecha sobre la última alemana sirve de texto en muchas Escuelas de Veterinaria de España, Portugal y América latina.



## Ensayos sobre Sociología Veterinaria

Por

**C. Sanz Egaña**

Director del Matadero y Mercado de Ganados, de Madrid

Un tomo en 8.º, de cerca de 500 páginas, **7 pesetas**

Todos los asuntos que más han agitado a la opinión veterinaria en estos últimos quince años (enseñanza, intrusismo, colegiación, sindicación, vulgarización científica, reforma de la carrera, etc.), han sido tratados de mano maestra por la fecundísima pluma de Sanz Egaña, y se hallan reunidos, convenientemente seleccionados, en este libro, frívolo en apariencia, pero de profundo valor doctrinal. El talento de Sanz Egaña sabe infundir interés y vida aún a los más triviales asuntos que a veces se complace en escoger como tema de sus artículos profesionales. El lector halla siempre en ellos el dato curioso, el hecho ignorado, el concepto nuevo, la idea original que le mueven a discurrir y a meditar. En esta última cualidad estriba el valor máximo de la presente obra, que deben leerla todos los veterinarios, tanto los escépticos como los entusiastas, ya que para todos contiene valiosas enseñanzas, pues, como ha dicho Gordón, late en sus páginas un corazón más que un cerebro, y es la hermosa contribución realizada con gigantesco esfuerzo por un hombre masculino, a la obra sacrosanta de la redención de la Veterinaria.

# Traatado práctico de las Enfermedades del Ganado Vacuno



Por el doctor

**Ew. Weber**

Profesor de la Facultad de Veterinaria de Leipzig

Traducción por

**Pedro Farreras**

Médico militar y Veterinario

Gerente de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Un tomo en 4.º, de 486 páginas y 5 láminas, encuadernado en tela, **18 pesetas**

El progresivo desarrollo de la cría del ganado vacuno a medida que se intensifican las industrias lácteas ha hecho necesaria la publicación de esta obra del doctor E. Weber, profesor de la Clínica ambulatoria de la Facultad de Veterinaria de Leipzig.

Dedicado durante 30 años a la clínica bovina y conocedor de toda la bibliografía relativa a esta materia, el profesor Weber ha sabido condensar en un volumen de cerca de 500 páginas cuanto necesita saber el veterinario práctico acerca de las enfermedades del ganado vacuno.

Las características de este libro son su precisión y su claridad. Dice lo necesario sin fatigar al lector con divagaciones prolijas, y expone de manera concisa lo que con arreglo a nuestros actuales conocimientos se admite como cierto.

La obra consta de dos partes: en la primera trata de la exploración clínica; en la segunda, dedicada a la patología especial, se estudian las enfermedades exponiendo, sintéticamente, su presentación, etiología, anatomía patológica, síntomas, curso, diagnóstico, diagnóstico diferencial, terapéutica, profilaxis, policía veterinaria, inspección de carnes, historia y jurisprudencia.

OBRA NUEVA

# Compendio de Patología y Terapéutica especiales para Veterinarios

Por los doctores

**Eugenio Fröhner y Guillermo Zwick**

Segunda edición española

Traducida de la 4.<sup>a</sup> edición alemana y ampliada por

**Pedro Farreras**

Médico militar y Veterinario - Gerente de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA


Un tomo de XVI-344 páginas en cuarto, encuadernado en tela, **15 pesetas**

Este *Compendio*, de palpitante actualidad, no es un mero extracto de la obra más extensa de sus mismos autores; al contrario, está escrito con distinta finalidad y en ciertos puntos con criterio científico algo diferente. Domina en él una orientación esencialmente práctica; atiende sólo a lo fundamental y experimentado y prescinde de todo lo teórico, secundario y accidental.

Exento de descripciones farragosas y teorías inciertas, expone con admirable precisión y claridad el estado actual de la patología esporádica e infecciosa de los animales domésticos. Sus 344 páginas de compacta lectura, condensan un enorme caudal de conocimientos modernos, insuperable labor de síntesis sólo permitida a quienes como Fröhner y Zwick, por su vasta experiencia y sólida preparación conocen a fondo esa importante rama de la ciencia veterinaria.

La primera edición española de esta obra, juzgada con unánime aplauso por la prensa profesional, fué recibida con tanto agrado por los veterinarios españoles e hispanoamericanos que se agotó a los pocos años de aparecer. Estamos seguros de que la presente segunda edición que hoy les ofrecemos, más completa y extensa que la anterior, logrará un éxito semejante, porque su traducción, limpia, correcta y fiel, está hecha sobre la 4.<sup>a</sup> edición alemana publicada en 1932 y además de los conocimientos clásicos contiene las conquistas más recientes.

Por su carácter didáctico es imprescindible para los alumnos de las Escuelas de Veterinaria; por su claridad y concisión es utilísima para los opositores, y por su carácter clínico es necesaria para los veterinarios prácticos que quieran recordar ideas, renovar conocimientos y conocer las enfermedades internas, infecciosas y no infecciosas de los animales domésticos con arreglo al estado actual de la ciencia.

 **OFERTA EXCEPCIONAL.** Los suscriptores que tengan un ejemplar de la 1.<sup>a</sup> edición de esta obra y deseen adquirir otro de esta 2.<sup>a</sup> edición, completamente reformada, si nos mandan la primera página del ejemplar que ya poseen, les enviaremos contra reembolso de 10 pesetas un ejemplar de la nueva edición. Esta oferta regirá poco tiempo. Conviene, por tanto, que cuantos quieran aprovecharla lo hagan enseguida.

ACABA DE APARECER

## La Inspección Veterinaria en los Mataderos, Mercados y Vaquerías

TERCERA EDICIÓN reformada y ampliada por

**C. Sanz Egaña**

Director del Matadero y Mercado de Ganados de Madrid

Un tomo de XVI-992 páginas, de 18 × 25 centímetros, ilustrado con 226 grabados y 8 láminas y encuadernado en tela, **35 pesetas**

En este libro se encuentra ampliamente tratado y puesto al día por un técnico especialista cuanto se necesita saber para practicar científicamente la inspección de los alimentos que, por mandato de la ley, está a cargo del veterinario municipal. Esta función, de gran trascendencia social y que abre a la profesión amplios horizontes, exige, por parte de quien la desempeña, sólidos y vastos conocimientos si se quiere que la afirmación tan halagadora de que "el Inspector veterinario es el centinela avanzado de la salud pública", sea, no una frase bonita, sino una verdadera realidad.

Como indica su título, la obra consta de tres partes. Previa una introducción en la que se estudia el concepto e historia de la inspección veterinaria de los alimentos, viene la primera parte dedicada a la *Inspección veterinaria en el matadero*, que abarca diez capítulos en los que se trata: de la carne sana; de la técnica de la inspección de las reses antes y después del sacrificio; de la carne enferma (inspección macroscópica, microscópica, examen bacteriológico, etc.); de las carnes microbianas y parasitarias; de las carnes insalubres, repugnantes y poco nutritivas; de las alteraciones que experimentan las carnes después del sacrificio; de las intoxicaciones infecciosas de las carnes, de la conservación de la carne, y de las prácticas sanitarias de saneamiento y destrucción de las carnes decomisadas.

La segunda parte, dedicada a la *Inspección veterinaria en los mercados*, abarca los once capítulos siguientes: Carnes foráneas. Diferenciación de carnes, inspección de los despojos. Productos de chacinería. Conservas de carnes. Aves de corral. Caza de pelo y pluma. Inspección del pescado. Moluscos y crustáceos. Inspección de los huevos. Inspección de los vegetales.

La tercera parte está consagrada al estudio de la *Inspección veterinaria en las vaquerías* y en esta nueva edición ha sido totalmente renovada. Comprende trece capítulos en los que se tratan las siguientes materias: Inspección de establos y cabrerías. Inspección de las hembras lecheras. Vigilancia del régimen alimenticio. Higiene del ordeño. Inspección de las industrias y comercio de la leche. Estudio de la leche. Reconocimiento de la leche pasteurizada. Falsificaciones de la leche y su descubrimiento. La mantequilla y su reconocimiento. Reconocimiento del queso.

Como final, se inserta un apéndice en el que se ha recopilado la legislación vigente (incluso las más recientes disposiciones) sobre inspección de mataderos, mercados y vaquerías acompañada de algunos comentarios y notas aclaratorias.