

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Tomo XI

OFICINAS:

Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID

Mayo y Junio de 1921

Núms. 5 y 6

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos de

Titulación de toxinas empleando un solo cobayo

POR

Eduardo Pallarés

Doctor en farmacia de León



He de empezar haciendo constar que en manera alguna se pretende, al publicar este procedimiento, sustituir la clásica titulación empleando series de cobayos inoculados con dosis decrecientes de toxina, que desde luego concepió como insustituible, al menos por ahora, cuando se precisa una valoración exacta y de garantía. Es más, dejamos sentado, que con el método que se va a exponer solo deseo hacer ver la posibilidad de practicar una titulación aproximada, siempre que así, sea suficiente, economizando gran número de cobayos.

En las comprobaciones experimentales efectuadas se han empleado toxinas tétanica y diftérica, y a ellas, por tanto, hemos de referirnos.

Es un hecho conocido de todos los técnicos, que el período de incubación y el tiempo que tarda en morir un cobayo sano inoculado con toxina, guarda cierta relación con el peso del animal y con la cantidad de toxina inoculada. Sin embargo, esta relación sólo es exacta dentro de ciertos límites, pues está comprobado que el período de incubación aunque disminuye aumentando la cantidad de toxina, así como también empleando animales de poco peso, se llega a un límite en el que hasta ahora no ha sido posible hacerlo menor, por mucho que se aumente la cantidad de toxina o se disminuya el peso de cobayo.

Pero distanciándonos de estos límites, o sea, empleando cobayos de peso medio, operando con cantidades de toxinas poco elevadas, y teniendo en cuenta la relación antes indicada, es posible conocer el título de una toxina dada inoculándosela en dilución exactamente preparada a un cobayo de peso conocido y observando el tiempo que tarda en producirle la muerte.

Para esto hay que designar una unidad a que referirnos y convencionalmente se ha tomado por esta, la cantidad de toxina que mata a un cobayo de 250 grs. en 96 horas, puesto que pasado este período de tiempo, son ya pocos los cobayos que mueren.

Conocido esto se practica el método del modo siguiente que se expone con un ejemplo para mayor claridad.

En posesión de la toxina que se desea titular, se hace con ella una dilución arbitraria, que en este caso es al uno por mil y se inyecta 1 c. c. de dicha dilución a un

cobayo, que vamos a suponer que pesa 300 grs. y que ha muerto en 55 horas. Si dividimos el 0'001 de toxina que contiene el centímetro cúbico inoculado por el número de horas que ha tardado en morir, tendremos que a cada hora le corresponde 0'000018 de toxina.

Si en lugar del cobayo de 300 grs. se hubiera inoculado el de 250 grs. con la misma cantidad de toxina, éste habría muerto próximamente en 46 horas; porque si $300 : 55 :: 250 : x$ de donde $x = 45.8$ que podremos poner 46 para hacerlo números redondos. Dedúcese de esto, que para que el cobayo de 250 grs. muriera en las 96 horas habría que inocularle con una cantidad de toxina igual a la que resulta de restar de 0'001 tantas veces 0'000018 como horas van de 46 a 96. Y efectuando las operaciones indicadas tendremos que 0'000018 por 50 que es la diferencia de horas nos da un producto igual a 0'0009 que restado de 0'001, resulta 0'0001 como cantidad precisa para matar un cobayo de 250 grs. en 96 horas o sea la unidad de toxina, y como esta cantidad es la que existiría en un centímetro cúbico de una dilución al uno por diez mil, éste sería el título de la toxina de que se trata.

El problema etiológico y la preparación de suero contra la peste porcina

POR

Cayetano López y López

Inspector de Higiene y Sanidad pecuarias del puerto de Barcelona

PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA.—Padece el cerdo las siguientes enfermedades principales: el *Mal Rojo*, producido por el *bacillus erysipclatis suis* o *rhusiopathiae suis*; cuyo conocimiento acabado condujo a la obtención de suero y de vacunas eficaces, la *enteritis necrosante*, que se cree debida al *bacillus necrophorus*, aunque más de veinte casos que llevo estudiados me demuestran que no siempre se encuentra este germen, y es enfermedad que no tiene un interés principal; el *tífus* o *paratífus*, que el *bacillus Voldagsen* unas veces y siempre un germen del grupo *coli-tífico* asemeja- ble al *paratífus B*, producen en los cerdos jóvenes, pero también es enfermedad de interés secundario; la *pulmonía contagiosa* o *septicemia hemorrágica*, debida al *bacillus suisépticus* o *pasterela*, la cual es una entidad mórbida que puede existir independiente de la peste porcina, pero que frecuentemente se asocia con ella, no siempre como secundaria, sino también a veces como principal, pues nuestras experiencias comprobativas de la presencia del germen productor en condiciones de patogenidad en los focos pequeños del pulmón hepatizado de cerdos sanos, así nos lo demuestran, y la *peste* o *cólera porcino*—Hog Cholera, de los americanos—, que es producida por un virus filtrable, invisible e incultivable *in vitro*, y no por el *bacillus suisépticus*, que hasta 1902 fué considerado como agente específico, ni por el *bacillus suisépticus* o *pasterela*, que sabemos da lugar a la septicemia hemorrágica.

Por otra parte, el problema no queda circunscrito a lo dicho. Es un hecho que nosotros hemos comprobado repetidas veces, que la peste y la pulmonía asociadas o no son las responsables de la exaltación del *sulpestifer* y del *paratífus*, a la vez que en estos casos es cuando se encuentran las lesiones más típicas de enteritis necrosante atribuidas al *necrophorus*, cosa que nuestras experiencias no confirman en la mayoría de los casos.

Por lo tanto, los puntos principales que se presentan en el complejo problema etiológico de la peste porcina, son los siguientes:

Primero. El virus filtrable, responsable de la peste, ¿existe en todos los casos en que la sintomatología y la autopsia nos indican la existencia de la peste?

Segundo. ¿Es realmente el virus filtrable el invasor y la pasterela el germen secundario? ¿Se encuentra siempre ésta en los casos de peste?

Tercero. ¿Nos permiten nuestras experiencias entrever realmente la posibilidad de que la pasterela dé lugar al virus filtrable o, cuando menos, sea la presencia de aquella indispensable para la exaltación de éste?

Cuarto. ¿El cultivo del virus filtrable *in vitro* no puede conseguirse en tejidos y en extractos de órganos frescos con y sin adicción de nutrición pasterélica?

TRABAJOS PROPIOS EN EL ASPECTO ETIOLÓGICO.—Si diluimos sangre de un cerdo clínicamente pestoso en suero fisiológico y filtramos por bujías Chamberland F, la mayoría de las veces obtenemos un filtrado que reproduce la enfermedad. Hay casos, sin embargo, en que con la misma técnica y con todo el cuidado posible se obtienen resultados negativos, y, sin embargo, ni el cuadro clínico ni las lesiones del cadáver, dejan lugar a dudas.

Hay, pues, que concluir, o bien que no todos los casos *clínicamente* pestosos lo son en realidad, o bien que el virus filtrable sólo se puede denunciar en ciertas condiciones.

Empezaremos por afirmar que en los casos en que en nuestros trabajos el virus filtrable no es denunciado, existe la pasterela, y si la aislamos y su cultivo puro lo inoculamos después, se reproduce una septicemia, que si bien no siempre presenta un cuadro clínico idéntico al presentado por el animal de que procedía, con frecuencia es imposible la destrucción y solamente el diagnóstico post-mortem viene en apoyo de la idea de que se trata de otra enfermedad.

Por otra parte, si sometemos a la acción del éter cultivos de pasterela, o bien si, por envejecimiento de cultivos de este germen en caldo, esperamos el momento en que la pasterela, siendo incapaz de reproducirse nos obliga a sentar la afirmación de su muerte; si perdida así la fuerza vital inoculamos un cultivo a animales sensibles al virus filtrable y al microbio en cuestión como los cerdos, podemos matar con cantidades relativamente pequeñas a los más jóvenes, y en ellos se observa un cuadro clínico que en ocasiones es imposible diferenciar del presentado por los animales portadores de virus, es decir, por los animales pestosos.

Ahora bien, cabe preguntar y esta fué la cuestión crítica en nuestros primeros trabajos: ¿esos enfermos llevan en su sangre el virus? ¿Son portadores de la pasterela? ¿Se trata de una intoxicación y no de una infección?

Solamente podemos permitirnos contestar a uno de estos extremos, pues la circunstancia de ser el cerdo el único animal sensible y el hecho de que nuestros recursos económicos no nos permiten ensayos en grandes, son causas de la restricción en el estudio experimental y motivos por los cuales anhelamos acudir a completos conocimientos y a perfeccionar trabajos a la nación más adelantada en estas cuestiones, que es, sin disputa, Norteamérica.

El punto que nuestras experiencias nos permiten dar como sentado, es el de que los cerdos inoculados con pasterelas muertas, pero dotadas de propiedades infecciosas o tóxicas, presentan con frecuencia gérmenes vivos en su interior susceptibles de aislamiento y cultivo y capaces de reproducir la enfermedad. ¿De dónde proceden? Hay que admitir que la muerte de las pasterelas no es real, o hay que admitir que proceden del pulmón, órgano en que ya dijimos que hemos demostrado su presencia habitual y con frecuencia en condiciones de patogeneidad.

Dados estos estudios, originales e inéditos, nadie debe extrañar que, si bien no podemos afirmar que la pasterela dé lugar al virus filtrable, idea atrevida que tiene en su apoyo además el hecho de que todas las enfermedades que antes se creía ocasionadas por pasterelas, sean hoy miradas como debidas al virus filtrable, nos permi-

tamos, cuando menos, abrigar la sosoecha de una relación más íntima que la sola de asociación entre ella y el virus filtrable. Tal vez este virus necesita el protoplasma pasterélico para su nutrición; acaso la pasterela o sus disgregaciones o excretas actúan de fermentos preparadores del nutrimento que el virus utiliza, contribuyendo así a su exaltación; o, viceversa, bien puede ocurrir que sea el virus el que no solo debilitando las defensas orgánicas, sino activando por mecanismo desconocido las energías de la pasterela, la estimula, la prepara para la lucha en asociación o la utiliza como materia prima para su nutrimento.

De esto se deduce la necesidad de un estudio profundo encaminado a descifrar esas relaciones secretas entre ambos seres vivos que coincidencias tan extrañas nos ponen de manifiesto. Esto nos llevó a nosotros al intento que verificamos de cultivar las pasterelas en jugos de tejidos esterilizados por filtración, pudiendo adelantar que esto lo tenemos resuelto, con el fin de estudiar *in vivo*, o al menos en condiciones lo más naturales posibles, las condiciones de la exaltación de este microbio.

En concreto: aspiramos, en este punto, a estudiar si en estos cultivos que hemos ideado se exalta la pasterela sin necesidad del virus o si es necesario el virus para conseguir la exaltación; si éste germina en estos medios o si es necesario proporcionarle protoplasma de pasterelas para conseguirlo. Verificado este estudio, nos será posible ir aclarando los puntos oscuros del problema etiológico, claramente, pero en esquema, expuesto.

Veamos ahora el aspecto técnico de la preparación del suero antipestoso a base del virus filtrable y con él el segundo estudio que aspiramos a completar en los Estados Unidos, si se nos concede la pensión que tenemos solicitada.

ASPECTO TÉCNICO DE LA PREPARACIÓN DEL SUERO.—Cuando Dorset y Niles descubrieron que la peste o cólera porcino era debido a un virus filtrable sentaron la siguiente afirmación: «Otras enfermedades distintas del Hog-Cholera son despreciables en el cerdo». O, lo que es lo mismo: Si el Hog-Cholera es producido por un virus filtrable y se consigue preparar un suero eficaz contra él, la industria porcina, diezmada por esta enfermedad, se repondrá inmediatamente.

Los hechos no han venido a confirmar en absoluto, ni mucho menos, lo afirmado por ambos sabios. Al contrario, es un hecho observado en América y que ya hace tres o cuatro años apreciamos y dimos a conocer en España, que si bien con el suero se reducían notablemente las pérdidas, en las porquerizas vacunadas eficazmente contra la peste, se presentaba la septicemia hemorrágica con caracteres graves. Los investigadores americanos, entre ellos Eichhorn, pretenden explicar el fracaso del pronóstico de Dorset, admitiendo que las pasterelas han aumentado de virulencia; que las relaciones comerciales han diseminado la pasterelosis o septicemia hemorrágica; apelando a los portadores de virus etc., etc., mientras nuestros trabajos nos permiten concluir que todo es debido a la obscuridad reinante en las relaciones entre ambos gérmenes patógenos, que hemos procurado hacer resaltar.

Sin embargo, no pudiendo concluir nada definitivamente, pues el investigador no ha de conformarse con hipótesis, sino con hechos; y creyendo necesario para España disponer de suero eficaz a base del virus filtrable, pues con él es seguro que puedan reducirse las pérdidas a un 40 por 100, empezamos hace tiempo los trabajos de preparación, trabajos que nos han enseñado, entre otras cosas, que el suero contra el cólera porcino, para ser eficaz, debe llenar tres condiciones:

Primera: Obtención de un virus con el máximo de poder;

Segunda: Alcanzar un grado conveniente de hiperinmunización, y

Tercera: Eliminar los elementos que no sean globulinas.

Experiencias propias.—Si hiperinmunizamos unos cerdos con virus recogido en el campo de animales naturalmente inmunes, primer procedimiento que hemos em-

pleado, por ser el más económico, y después hiperinmunizamos otros con el virus obtenido de cerditos de cuatro a ocho semanas artificialmente infectados en nuestro Laboratorio del «Instituto Veterinario de suero-vacunación» y sangramos totalmente unos y otros en el período álgido de la fiebre, el suero obtenido siempre resulta mejor en los preparados con este último procedimiento que en los preparados con el primero, sin duda por ser recogido en momento más oportuno.

La conclusión primera está bien fijada: Para obtener materia prima con que hiperinmunizar hay que infectar lechones y sangrarlos totalmente del séptimo al octavo día, según el curso de la peste. Esta sangre desfibrinada y filtrada por papel estéril, nos da un virus que es activo durante 60 a 70 días, según el funcionamiento de la nevera.

De los procedimientos que hemos ensayado para hiperinmunizar (inyección subcutánea, intraperitoneal e intravenosa) éste es el más rápido y preferible, aunque resulta costoso. Nuestra técnica definitiva consiste: *primero*, en vacunar al animal con suero y virus; *segundo*, en inyectarle intravenosamente, de diez a doce días después, por cada kilogramo de peso diez centímetros cúbicos, por término medio, de virus, o sea de sangre desfibrinada, máximo que no creemos hayan conseguido muchos investigadores. De este modo un cerdo que 15 días antes moría fatalmente con dos centímetros cúbicos de virus, gracias a la suero-vacunación resiste hasta 1.200 c. c. de virus puro, igualmente activo, apenas sin trastorno, y está listo para la sangría de 15 a 21 días después.

La cuestión última a descifrar estaba en si era preferible emplear, como hacían algunos, la sangre desfibrinada, el suero obtenido por coagulación espontánea o las globulinas.

La relación de los ensayos que llevamos hechos durante tres años haría interminable este trabajo, para evitar lo cual sentamos conclusiones, porque es lo único posible en un trabajo que solamente aspira a presentar una cuestión y la labor que hemos hecho y aspiramos a hacer en ella.

Diremos, pues, en síntesis, que el suero en forma de globulinas es el preferible por las siguientes razones:

- a) Por poderse emplear concentrado;
- b) Por eliminación de glóbulo, de fibrina, de albúminas séricas, etc., que no teniendo acción protectora, son obstáculo para una absorción rápida, *condición esencialísima*.
- c) Porque es fácil librarle de gérmenes extraños filtrándole por bujía, cosa prácticamente imposible o poco menos con los otros sueros, y
- d) Porque nuestras experiencias nos permiten asegurar que las globulinas del suero contra la peste porcina tienen una duración eficaz durante 18 a 20 meses, cosa que no pasa con el suero sin manipulación.

Nuestra técnica para la obtención de las globulinas es la siguiente, que se puede simplificar:

- 1.º Desfibrinación de la sangre;
- 2.º Filtración por papel para eliminar coágulos, etc.
- 3.º Precipitación por solución saturada de sulfato amónico, y
- 4.º Filtración.

El filtro contiene seudoglobulinas, euglobulinas, desechos celulares, fibrina y microbios muertos; y el filtrado las albúminas del suero y las pseudo-globulinas, que se pueden recoger precipitando nuevamente por sulfato amónico, con lo cual quedan en el filtro.

El precipitado retenido en el filtro, primero se diluye en agua y se filtra después, pasando al filtrado las seudoglobulinas, las globulinas y euglobulinas, mientras que-

dan en el filtro la fibrina, los desechos celulares y organismos muertos, que no se utilizan.

Se precipita ahora por cloruro sódico y tendremos un precipitado euglobulínico y un filtrado, que vuelto a tratar con ácido acético cristalizado nos dará las globulinas, las cuales unidas a las obtenidas anteriormente, condensan más del 90 por 100 de los anticuerpos del suero.

Trabajos posteriores nos han venido a demostrar que es suficiente la precipitación por sulfato amónico y la diálisis para preparar un suero activo de absorción rapidísima. Este suero, estas globulinas, mejor dicho, una vez dializadas y con el medio por ciento de ácido fénico, filtradas por bujía quedan estériles, cosa difícil con el suero bruto y con la sangre defibrinada.

Este es, en resumen, el índice de nuestros trabajos en *peste porcina*; pero comprendiendo que es necesario ampliarlos, estudiando en los Estados Unidos un *modus faciendi* más perfeccionado, pues es indudable que en dicha nación es donde está más adelantado este estudio, hemos solicitado una pensión de ampliación de estudios, y si se nos concede nos proponemos realizar el siguiente

PLAN DE TRABAJO.—Empezamos por sentar que ya tenemos permiso para trabajar en los Estados Unidos en los Laboratorios del *Bureau of Animal Industry* del *Board of Agriculture*, que es donde se encuentran Dorset y Niles, o sea, los descubridores del agente etiológico de la peste porcina; en los Laboratorios Lederle, que dirige el reputado especialista Eichhorn, y en los Laboratorios Mulford, de Filadelfia. Igualmente esperamos poder trabajar, si logramos obtener la pensión, en la sección veterinaria del famoso Rockefeller's Institut.

Respecto al programa que aspiramos a realizar diremos sintéticamente que es este:

1.º Estudio teórico-práctico en los Laboratorios y en la Biblioteca del *Bureau of Animal Industry* de cuanto en América se haya hecho concerniente al descubrimiento y obtención del virus filtrable de la peste porcina y a la fabricación del suero antipestoso.

2.º Estudio práctico de los ensayos recientes de cultivo y resistencia del virus.

3.º Aspecto técnico de la preparación del suero y de la obtención de globulinas en comparación con nuestros métodos.

4.º Estudio experimental comparativo de la rapidez de obtención, combinando la precipitación con la centrifugación.

5.º Organización y procedimientos de obtención de este suero y del virus en los Laboratorios Lederle y Mulford.

6.º Técnica preferible para una diálisis rápida.

7.º Presentación de mis trabajos y observaciones en la Sección Veterinaria del Instituto Rockefeller y estudio de cuantos procedimientos perfeccionados se conozcan en los Estados Unidos respecto a este punto concreto.

8.º Presentación en los Laboratorios Americanos de mis nuevos medios de cultivo de las pasterelas, a base de jugos de carne fresca, y del *bacillus* de Bang, a base de placenta.

9.º Estudio de los aparatos, de la organización sanitaria, etc., en los Centros de experimentación pecuaria.

Esto es, esquemáticamente expuesto, mi plan de trabajo que naturalmente no puede ser fijo por depender del apoyo que se me preste, de la situación de los experimentadores y de los Laboratorios de la nación a donde aspiro a ir y de algunos otros factores. Que mi esfuerzo para lograr realizarlo por completo ha de ser constante y grande lo demuestran mis obras actuales y lo fia el patriotismo que me mueve en esta empresa.

Diagnóstico histológico y vacunación, medios básicos de lucha contra la rabia

CONFERENCIA PRONUNCIADA EN EL ATENEO DE BARCELONA

POR

Pablo Martí Freixas

Del Instituto Veterinario de suero-vacunación

Pocas veces llegaron los veterinarios al elevado sitial del Ateneo de Barcelona, centro de la intelectualidad catalana superior, acaso porque demasiado tímidos siempre, miramos con temor las altas tribunas desde las cuales conquistan los hombres ilustres la atención del público.

Felizmente, la Veterinaria moderna tiene jóvenes de acometividad, que están dispuestos a conseguir el éxito, aunque para ello tengan necesidad de seguir caminos peligrosos.

En esta categoría de jóvenes de arranque figura Pablo Martí, quien, sin temor a nada y con la tranquilidad que da el conocimiento del asunto, pronunció recientemente en el Ateneo de Barcelona una magnífica conferencia sobre el tema citado al comienzo de estas líneas, cuya conferencia, que obtuvo un gran éxito, era la sexta de las organizadas por el Colegio oficial de aquella provincia.

Ante selecto público, de profesionales de las ciencias médicas en su mayoría, pronunció una disertación interesante y amena, no tan sólo por las condiciones del actuante, sino por las proyecciones con que supo adornarla.

Empezó explicando cómo se había comprometido a dar la conferencia y cuánta era su preocupación al comprender que una cosa es soñar y otra vivir; al observar que por la carencia de tiempo para una preparación sólida su conferencia tenía que ser a estilo gramófono, siendo la placa los autores consultados y el disertante la bocina.

Planteó, como principio de la exposición científica, la situación del veterinario cuando se le pregunta si un perro está o no rabioso, sabiendo, como hombre de ciencia, que es imposible afirmar o negar rotundamente con los elementos de que se dispone en la clínica, pues razón tenían Nocard y Leclainche al decir que la rabia era la enfermedad que daba lugar a mayor número de fracasos.

No son suficiente el aullido, que parece ser la expresión del dolor en los órganos de relación, ni las ganas de huir, ni la perversión del apetito, ni demás síntomas que el autor de «El Rey que rabió» supo petrificar, tales como la fotofobia, ni el hallazgo de lesiones macroscópicas tan bien descritas por García Izcará, pues todos estos síntomas y lesiones, además de ser incongruentes, se pueden observar en parte en enfermedades como el moquillo, en las intoxicaciones por sustancias irritantes como la esencia de trementina, que el conferenciante ha comprobado.

Para diagnosticar hay que ir en busca de las lesiones nerviosas; es preciso estudiar y ver el valor diagnóstico que tienen las lesiones de Babés, Cajal, Van Gehuchten y Negri, estudio que el conferenciante hace en un claro resumen, para luego enfrascarse en la parte práctica de la investigación de las lesiones existentes en el ganglio plexiforme y en el asta de Ammon, a cuyo efecto proyectó fotografías indicadoras de la técnica que debe seguirse para poner al descubierto ambos órganos.

Se ocupó a continuación de dos de los métodos que en la práctica dan mejores resultados para la coloración de estas lesiones rábicas características: el método de Gallego, a base de fuchsina de Ziehl, ácido acético, agua, formol acético, picrocarmín e indigo para la lesión del plexiforme, y el método de Domingo, al sudán, hema-

toxilina, agua, carbonato de litina y eosina, para los corpúsculos de Negri, proyectando microfotografías de los citados órganos nerviosos sanos y enfermos, en las que se aprecia clarísimamente la diferencia que existe entre unos y otros. Acto seguido discutí con detenimiento la significación de los corpúsculos de Negri, negando su condición de parásitos y dando a conocer la siguiente interpretación de P. Domingo, la que no sólo conceptúa más lógica, sino susceptible de demostrarse por el examen histológico:

• **CORPÚSCULOS DE NEGRI.**—La idea de que los corpúsculos de Negri son elementos parasitarios incluidos en las células nerviosas, va desapareciendo poco a poco. Actualmente todo el mundo se inclina a creer son consecuencia de una reacción celular ante un elemento desconocido, el virus rábico, que queda fijado dentro de la masa celular nerviosa, rodeado de sustancias de nueva formación y cuyo conjunto forma el corpúsculo de Negri.

LA HEMATOFAGIA DE LAS CÉLULAS NERVIOSAS.—La célula nerviosa viva no es un elemento estático, quieto, como podría deducirse de la observación de una preparación de porciones de tejido nervioso fijado y teñido. Al contrario: los elementos nerviosos están dotados de un extraordinario movimiento de emisión y retractación de prolongaciones. La célula nerviosa, aunque no puede moverse del sitio donde está, responde a las excitaciones directas mecánicas o químicas, retrayendo unas porciones de su protoplasma y extendiendo otras. Voy a dar un símil, aunque suplico se me perdone. Podemos imaginarnos la célula como un pulpo, cuyo cuerpo hemos fijado. El pulpo no podrá cambiar de lugar, cierto, pero puede alargar o acortar sus tentáculos según sea su voluntad.

La propiedad fagocitaria no es exclusiva de los leucocitos, sino, como tiene demostrado nuestro maestro, el veterinario don R. Turró, propiedad de todos los tejidos con predominio de unos elementos sobre otros.

PAPEL DE LOS LÍPOIDES EN LA FIJACIÓN Y NEUTRALIZACIÓN DE LOS FERMENTOS Y SUSTANCIAS TÓXICAS INGRESADAS EN EL ORGANISMO.—Los trabajos de Jobling han dado un formidable impulso a la importancia fisiológica de los ácidos grasos, lípidos, etc., en el medio interno. A ellos es debido la neutralización de las sustancias orgánicas de la categoría de los fermentos y de otros de naturaleza muy semejante a estos—toxinas.

Probablemente se trata de un fenómeno de *absorción* que rinde temporalmente o inactiva a la sustancia absorbida modificando también al cuerpo absorbente. No todos los ácidos grasos o lípidos tienen la misma afinidad por una determinada sustancia. Existen ácidos grasos y lípidos en el suero, o combinados ya a las células. Los elementos que disponen de una mayor cantidad de lípidos son los *hematíes* y la *célula nerviosa*.

LA TOXINA O VIRUS RÁBICO Y LOS ELEMENTOS NERVIOSOS.—La toxina rábica se fija especialmente sobre los lípidos del tejido nervioso. Es el tejido nervioso con el que tiene más afinidad. Por eso combinándose con la mielina de las fibras nerviosas puede ir ascendiendo por el nervio y llegar al cerebro, extendiéndose entonces por todas partes. Si el lugar de producción de la toxina no está en relación con un nervio importante, a medida que se va produciendo se va fijando sobre elementos que tienen afinidad con ella. Estos elementos son los hematíes. Un hematíe en estas condiciones, al llegar a estar en relación con una célula nerviosa es fijado por ésta, ingresando después en su interior y modificado, constituyendo unos elementos cada vez más numerosos y más pequeños, que son los corpúsculos de Negri. Así pues, los corpúsculos de Negri representan, no un estado especial de reacción de defensa celular nerviosa en presencia de un germen o toxina, sino un fenómeno de hematofagia, un fenómeno de digestión de hematíes. Ergo pues, la idea o concepto que debemos tener

de los corpúsculos de Negri no es de considerarlos hijos de defensa celular, sino de intoxicación.»

A continuación de expuesta esta interpretación de las lesiones microscópicas de la rabia, debida al doctor P. Domingo, se ocupó el conferenciante, por último, del pasmoso problema de la rabia y de la posibilidad de reducirlo al *minum* vacunando preventivamente a los perros, medida que debiera generalizarse y aun imponerse como obligatoria en los Municipios donde se haya dado algún caso de esta enfermedad, pues la vacunación es inofensiva y confiere una inmunidad duradera.

La conferencia, que duró cerca de una hora, agradó a todos; a los que temieron un posible fracaso en aquella tribuna, como a los que, conocedores de la valía de Martí, teníamos descontado el éxito. Nuestra enhorabuena al compañero que supo ocupar con honra la tribuna del Ateneo barcelonés y al Colegio de aquella provincia por la hermosa labor que ha emprendido y viene realizando con éxito creciente.

Trabajos traducidos

Gastritis traumática en los rumiantes

La región digestiva de los bovinos es sede de afecciones frecuentes y destructoras que afligen la especie. La indigestión, debida a variadísimas causas, es una de las manifestaciones más comunes y en ciertos distritos lecheros es causa de importantes pérdidas. Según Hess (Suiza), una cuarta parte de las afecciones de las vacas lo son del sistema digestivo.

Merced a que estos animales tienen por costumbre tragar cuerpos extraños, especialmente clavos y pedazos de alambre que se encuentran entre los alimentos, suelen producir en ellos la perforación interna del retículo. Estas heridas pueden tomar forma de inflamación local y curarse, unas veces presentando el animal síntomas graves, casos que suelen diagnosticarse como indigestiones peligrosas, y otras en que el paciente apenas si presenta alguna manifestación. Tales casos suelen degenerar en peritonitis crónica adhesiva entre el retículo o redecilla y el diafragma y hasta cierto punto en otras vísceras abdominales. Esto no debe causar graves preocupaciones; pero a veces la infección se manifiesta en un adelantado estado de preñez o después del parto, y el cuerpo contundente extiende su trayectoria fistulosa, provocando graves lesiones en los órganos adyacentes.

Hasta hace pocos años no se han recibido noticias de que cuerpos extraños hayan causado desperfectos en el ganado americano. Actualmente tampoco consta nada a este respecto. La literatura científica europea es bastante completa e indica que en Europa las pérdidas han sido lo suficientemente considerables para llamar la atención de un modo intenso. En esta comarca, donde se ha sustituido en gran parte la madera y las ataduras con cuerda por alambradas, y los clavos romos por clavos puntiagudos, parece que se dan actualmente casos fatales y esta anomalía sigue en aumento. Las reparaciones frecuentes en los establos de madera y en los pesebres en que se emplean descuidadamente los clavos, las cenizas echadas en las praderas, los escombros que contengan pedazos de piedras y clavos, también empleados como abonos y que permiten que los cercados de alambre se cubran de herrumbre y deshacerse en piezas sin que se les toque; el empleo de alambre para atar los sacos de alimento de las vacas y para embalar el heno y la costumbre frecuente de dejar clavos y alambres en los establos, todo eso basta para explicar su frecuencia.

En vista de la importancia de esta enfermedad, procedióse a un detenido estudio de 50 casos. Considerando la gran variedad de lesiones, síntomas y complicaciones

que se presentan, no es fácil hacer una clasificación sistemática de todos los hechos. La designación usual y división en gastritis traumática y pericarditis traumática, simplifica la descripción; pero no coincide con el orden de desarrollo de los acontecimientos tal como se producen actualmente. Por eso he empleado el término que se aplica como designación de una lesión que nunca deja de existir, que es la «gastritis traumática». La gastritis siempre se manifiesta en la superficie peritoneal del órgano afectado (retículo), y sería aún mejor emplear la designación peritonitis traumática, siempre y cuando la lesión y los síntomas inducidos correspondan más exactamente a la peritonitis que a la gastritis que lo que generalmente se conoce.

Se han observado las siguientes afecciones, enumeradas por orden de frecuencia en su aparición:

- 1.º Pericarditis y miocarditis traumáticas.
- 2.º Peritonitis traumática.
- 3.º Pleuritis traumática.

Suelen acompañar a las enfermedades anteriores:

- 4.º Esplenitis.
- 5.º Hepatitis.
- 6.º Neumonía y bronquitis;
- 7.º Enfisema subcutáneo y subseroso.

Complicaciones ocasionales secundarias que pueden producirse

- 1.º Piemia;
- 2.º Septicemia;
- 3.º Trombosis mitral.

Es posible basar esta clasificación en las lesiones dominantes y en la reacción clínica resultante. En cada caso aislado, dos o más de estas manifestaciones se hallan siempre presentes y no se encontró ninguna idéntica a la otra, a pesar de que se presentaron tipos bastante uniformes.

ETIOLOGÍA

1.º Los que más pérdidas experimentan son los pequeños labradores poco cuidadosos, en cuyas haciendas la industria vacuna es generalmente un ramo pequeño de la explotación. Nuestra experiencia demuestra esto de una manera bastante clara. Cuatro casos se produjeron en una pequeña granja en que estaban haciendo reparaciones y construcciones, y cuatro ejemplos de los casos se dieron en una misma granja. En uno de estos casos la vaca era cuidada por mujeres y en otro las vacas tenían acceso a una cerca de alambre muy deshecha.

2.º *Causas predisponentes.*—La costumbre de las vacas de tragar cuerpos extraños, las exiguas dimensiones del retículo, la estructura en forma de panal de su superficie mucosa y la actividad de sus contracciones, todo ello combinado con un aumento marcado del contenido abdominal, forman una serie de circunstancias muy favorables a la perforación del retículo por cualquier objeto puntiagudo que pueda contener. La anatomía del ante estómago es tal que en realidad casi todos los cuerpos extraños tragados quedan en el retículo, en donde suelen alojarse en la parte más infero-anterior adyacente del saco pericardial. Es esta la parte del recitculo que más veces se lesiona.

3.º *Épocas de los casos.*—Para determinar las épocas se tomó como punto de partida la primera visita. Los casos fueron los que siguen: Siete en Enero, dos en Febrero, 6 en Marzo, 5 en Abril, 6 en Mayo, 3 en Junio, 1 en Julio, 1 en Agosto, 2 en Septiembre, 5 en Octubre, 9 en Noviembre y 3 en Diciembre. En el tercio del año «que va de Junio a Septiembre, sólo se registraron 7 casos) de los 50 anotados. Este es el período en que, según nuestra experiencia, las indigestiones en el ganado vacuno son poco frecuentes. Estos hechos corroboran la observación general de que la

preñez avanzada y el parto agravan los síntomas de gastritis traumática. En los meses de junio a Septiembre hay poca estabulación y pocas vacas hay que se hallen en avanzado estado de preñez.

4.º *Preñez y parto*.—En 18 casos la etiología se relacionó con el estado avanzado de preñez o con el parto. En algunos los síntomas observados datan desde la fecha del parto, pero frecuentemente el animal no se sentía muy bien durante el período de preñez avanzada, y los síntomas se agravaban después de la expulsión. En otros 15 casos no se observó ninguna relación directa entre el desarrollo de los síntomas y la preñez; en 17 la afección no acusaba relación con la preñez. Dos eran machos y una era una vacuilla de 10 meses.

5.º *Edad*.—La afección se observa casi exclusivamente en los bóvidos de dos a ocho años. De menos de un año hubo dos casos, y tres tenían más de 10 años de edad.

6.º *Cuerpos extraños*.—Se comprobó que la lesión fué debida a alambres en 18 casos, a clavos en 7, a pequeñas agujas en 2 y a otros cuerpos en 1. En 7 casos no se encontraron cuerpos extraños, y de 3 no se obtuvieron noticias. En el retículo de un animal se encontraron hasta 19 clavos pequeños y en el retículo de otro había alambres; en un solo saco pericardial encontráronse puntas de alambres aherrumbradas.

En una formación purulenta bastante extensa entre el retículo y el diafragma es difícil encontrar en seguida cualquier cuerpo extraño pequeño. Puede ocurrir que el absceso haya reventado, ocasionando la entrada del pus en el retículo y la cavidad se llena de alimento. Cuando la lesión y el cuerpo extraño son pequeños, puede que quede solamente una tenue adhesión con las huellas del paso del cuerpo representadas por un tracto redondo y fibroso. En las lesiones crónicas puede darse el caso de que los cuerpos extraños se oxiden totalmente o pueden ser expulsados con el pus al practicarse una incisión del absceso.

Para encontrar el cuerpo extraño más rápidamente, conviene que el cadáver quede en posición de decúbito supino con inclinación a la derecha. Después se extirpan cuidadosamente las vísceras, a excepción de la que circunscribe la región anterior del estómago anterior. Se explora entonces el contenido del retículo por la parte posterior y se busca cuidadosamente la cuerda fibrosa que por lo general une el retículo al diafragma. El tamaño del cuerpo extraño y la dirección que toma determinan todo el carácter de la lesión y el curso completo de la enfermedad. Lo más frecuente es que pase directamente para adelante y perfora el saco pericardial. Cuando la perforación a través del diafragma es un plano inferior, el cuerpo o esquiva el pericardio y produce pleuritis, la cual por lo general es crónica y va acompañada de grandes y extensas formaciones de abscesos y adherencias torácicas. La bronco-neumonía es una complicación accidental y ocasional. La gravitación para abajo y para atrás puede llevar a la formación de abscesos en la región del cartílago xifoides, y provocar así mismo la peritonitis circunscrita, rotura externa del absceso y salida o escape del alambre. En la mayoría de los casos una perforación del retículo que no pase a través del diafragma conduce a peritonitis difusa más o menos aguda. Un alambre perforó el cuajar a través del retículo y causó la muerte en menos de 48 horas. Un alambre largo y puntiagudo puede afectar tanto el peritoneo como la pleura y provocar una inflamación difusa que conduce a un fin fatal rápidamente.

CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS.—Basándome en la lesión de que dependen los síntomas dominantes, los 50 casos los clasifiqué de la manera siguiente: 26 pericarditis, 18 peritonitis, 4 pleuritis, 1 enfisema y 1 esplenitis.

PERICARDITIS

Síntomas.—Estudiando los antecedentes se ve, por lo general, que hay una historia de indigestión, un ataque de enfermedad de cualquier especie o malestar du-

rante un período de lo menos un mes. De los 26 casos hubo 10 indigestiones intermitentes, 4 estuvieron enfermos, uno estuvo indispuerto en la época de la lactancia durante 2 meses y 6 eran agudos sin antecedentes mórbidos. El curso de la enfermedad oscila entre uno y seis meses.

Los aspectos generales suelen ser semejantes en todas sus formas, pero tienen una marcha más grave en los casos en que hay peritonitis difusa. Los enfermos tienen tendencia a permanecer en un sitio, quedarse echados bastante tiempo, levantarse lentamente, andar despacio y generalmente vacilantes. En algunos, los codos hallanse hacia afuera y los músculos lumbares posteriores suelen temblar. En las últimas fases la delgadez se pronuncia, y se acentúa la falta de estabilidad al andar y a veces los pacientes caen y no pueden levantarse. Este caso se observa, sobre todo, en la septicemia; cuando los cuerpos extraños siguen su trayectoria hacia el cuajar la laxitud puede que se presente desde el principio. En las expiraciones los ruidos roncós, como si gruñeran, son frecuentes, sobre todo cuando hay peritonitis. De una manera general la depresión física es palpable, el tronco suele tomar forma arqueada y la mirada suele ser dolorosa o estática. Hay quejidos, cólicos y malestar general más veces en la peritonitis que en la pleuritis o en la pericarditis.

El aspecto es por lo general de depresión, a no ser que se trate de casos muy agudos. Sea como sea, siempre hay pérdida de grasa. En los casos en que ha habido ataques intermitentes, pierden mucho los enfermos, sobre todo cuando hay recidivas de los casos agudos; la vaca tendrá quizás mejor aspecto momentáneo, pero la pérdida de carnes es notoria. La secreción láctea siempre es afectada; en las formas agudas y en la peritonitis esta secreción desaparece completamente. Las mucosas están pálidas, cuando las lesiones están bien desarrolladas; pero en los casos de fiebre intensa están más rojas que el estado normal. En la septicemia se observa algunas veces la congestión de la mucosa conjuntiva.

Sólo en la pericarditis traumática se aprecia el edema de la región submaxilar y a lo largo del borde ventral de la nuca y del esternón. En la mayoría de los casos el edema sólo se ha comprobado una semana antes de la muerte. En la septicemia y en la piemia y en un caso de pericarditis observé tumefacción de los miembros.

Siempre que las lesiones son marcadamente visibles, se produce la anorexia y el enfermo rechaza los alimentos y las bebidas; en los casos en que aumentan las lesiones cesa el apetito por mucho tiempo, dándose casos en que el animal no come durante varios días.

La temperatura dominante en la pericarditis fué de 39°. En 6 casos fué inferior a 39° y en otros 6 casos fué superior a ella. Las temperaturas más elevadas suelen presentarse al comienzo de los ataques; a medida que la enfermedad avanza la temperatura disminuye, y en las 24 últimas horas es inferior a la normal. A pesar de repetidas observaciones hechas no se ve diferencia entre las temperaturas de la gastritis traumática y de las indigestiones primarias. En muchos casos y en diferentes períodos varía mucho. No se puede confiar mucho en la temperatura para establecer un diagnóstico. Una fiebre mediana tiene cierto valor cuando se considera en relación con otros síntomas. En la peritonitis la temperatura es bastante menor; nunca se registró un caso en que fuera superior a 39°.

El abdomen está normal o de menores dimensiones; hay algo de rumia, pero las contracciones de la panza y el peristaltismo se presentan poco o nada. En la pericarditis no se ha observado la distensión timpánica. Las heces son escasas y algo secas y aun normales en su consistencia. Posible es que se presente la diarrea como síntoma final.

La respiración es lenta, frecuentemente abdominal, en vez de pulmonar; nótese una gran pausa al final de cada inspiración; la expiración es corta y suele ir acompañada por una especie de quejido ronco. En dos de los casos observados se supo que

hubo catarro y en otro caso pudo deducirse lo mismo; fué diagnosticado sin lesiones pulmonares, debido, tal vez, a una congestión de la pleura.

El examen del sistema circulatorio revela síntomas que permiten establecer fácilmente el diagnóstico casi en todos los casos. El sístole y el diástole constituyen rasgos característicos. De latidos cardíacos se han contado hasta 100 y más en la mitad de los casos y en ninguno los latidos fueron inferiores a 72. Siempre que el animal pudo mantenerse en pie, se vió que manifestaba dolor a la percusión, realizaba con la pierna derecha echada para adelante de tal forma, que la percusión se pueda efectuar directamente por encima del corazón. El dolor es más intenso en las formas agudas que cuando las lesiones han ido desarrollándose gradualmente, el pericardio adquiere mayor volumen y se deposita un exudado fibrinoso abundante.

El ruido sordo que da la percusión no se observó muy frecuentemente, principalmente porque el examen no fué completo. Sin embargo, en casi todos los casos se pudo notar una modificación de los ruidos cardíacos. En 15 casos fué opaco (líquido), en uno fué de retintín (fibrina con líquido), en 2 fué confuso (fibrina con líquido) y en 2 apagado o ausente (fibrina); en un caso el sonido fué más fuerte, por lesión directa del corazón; ocasionalmente se marcó más en el lado derecho. Se observó también distensión de las venas periféricas en algunos casos; posible es que pase muchas veces inadvertida.

Los puntos de capital importancia para el diagnóstico son: mayor campo hepaticado en la percusión; dolor a la percusión; los sonidos revelados por la auscultación y la frecuencia del latido. Tumefacciones edematosas en la región submaxilar, en la nuca y en el esternón no se han observado en estas series, a no ser en la pericarditis. La inflamación de los miembros fué de naturaleza piémica o septicémica. Las tumefacciones edematosas de los miembros posteriores se comprobaron en un caso de pericarditis, siendo tal vez debidas a toxemia más bien que a enfermedad del corazón. Al comienzo de una pericarditis puede confundírsela con una fuerte indigestión primaria. Esto ocurre cuando, sin atender a la lesión, los sonidos cardíacos no están materialmente modificados y el enfermo mejora con el tratamiento corriente. Sin embargo, como la enfermedad prosiga y con una concurrencia de los síntomas agudos, los ruidos cardíacos pueden al fin revelar la naturaleza real de la lesión.

Las indigestiones agudas de los estados adelantados de preñez, también presentan, y no muy raras veces, las características de gastritis traumáticas, y a no ser que se dé el caso de que el animal sea autopsiado o se perciban ruidos anormales del corazón, es imposible establecer un diagnóstico diferencial.

Yo he diagnosticado de envenenamiento ferruginoso un caso, en el que se acusaban emaciación, diarrea, falta de coordinación en los movimientos y colapso final; pero la autopsia reveló que hubo pericarditis.

Habiendo oportunidad de hacer un examen minucioso o más de una observación, raras veces se incurre en error. La pericarditis o la pleuritis tuberculosa y la trombosis mitral pueden presentar prácticamente el mismo cuadro clínico: 100 pulsaciones y ruidos cardíacos sordos, confusos o imperceptibles.

El curso exacto es difícil de determinar; se ha definido por los síntomas la historia y las lesiones encontradas en la autopsia. En uno fué de 3 días, en otro de 7 días, en dos de 14 días, en ocho de un mes, en cinco de 2 meses, en cinco de 4 meses y en tres de 6 meses. El curso se acorta en la trombosis mitral, en la perforación del ventrículo (las lesiones no perforantes se pueden tolerar), en la lesión de la aurícula, acompañada de una pleuritis subaguda o aguda, o de neumonía.

Lesiones en la pericarditis.—Muchas veces se encuentran los edemas subcutáneos en las regiones submaxilar y esternal como reliquia de enfermedad terminal del corazón. En un caso se encontró la tendovaginitis purulenta, habiendo en ese mismo caso también un trombo, tanto en el ventrículo derecho como en el izquierdo. En

el abdomen la lesión más frecuente es la peritonitis crónica circunscrita y adhesiva entre el retículo y el diafragma, donde se encuentra una esclerosis cordiforme que corresponde al tracto fistuloso. Es menos frecuente que la peritonitis sea más extensa, envolviendo el cuajar, el peritoneo parietal, los intestinos delgados, el bazo y el hígado. Algunas veces se encuentran abscesos en el peritoneo engrosado, en el bazo o en el hígado, pero son más frecuentes en las lesiones que no envuelven el corazón. La presencia de un líquido de color de paja (serosidades) en las cavidades corpóreas es el resultado de una enfermedad del corazón prolongada, en la cual se encuentra también el edema subperitoneal y subcutáneo. Algunas veces, también, una pericarditis es combinada con una peritonitis aguda y pleuritis, y ambas cavidades del cuerpo contienen un líquido sanguíneo fétido. Frecuentemente se encuentra un líquido seroso rojizo acompañado de la formación de abscesos donde su presencia se halla explicada por la peritonitis.

En la cavidad torácica la lesión más frecuente es la pleuresía crónica circunscrita adhesiva con o sin formación de absceso. Siempre se presenta la adhesión entre el pericardio y el diafragma. El saco pericárdico está siempre muy distendido (12-18 pulgadas) y en muchos casos ocupa casi toda la cavidad izquierda; ocasionalmente está en parte necrótico, como si estuviese pronto a abrirse; contiene un pus o fibrina, frecuentemente las dos cosas. El pus mide, a veces, de 2 a 3 galones. Cuando el curso se ha acortado a causa de enfermedades agudas concurrentes (pleuresía, peritonitis, lesiones o afecciones cardíacas, neumonías) la cantidad es menor, pero siempre se encontrará un galón cuando el curso de la enfermedad lleva por lo menos 3 o 4 semanas. En los casos de restablecimiento de la pericarditis, el endocardio está granuloso y las dos superficies pueden estar parcialmente adheridas.

PERITONITIS

Síntomas.—La etiología es generalmente conocida. El 50 por 100 de los casos está íntimamente ligado con la preñez avanzada o el parto. Hay una depresión pronunciada y al comienzo el dolor se manifiesta frecuentemente por malestar, golpeo del vientre y gemidos. Frecuentemente el animal está echado, sintiéndose incapaz de levantarse; la debilidad es pronunciada. La secreción láctea acusa una disminución repentina y muy importante; todas las pérdidas graduales de leche se anotan bajo otras formas. La piel no acusa presencia de edema en la región submaxilar, pero sí en otros sitios, principalmente en los miembros, en el subcutáneo o en las vainas tendinosas, los cuales pueden estar inflamados por la septicemia o por la piemia. La temperatura es de 39°. Parece que suele ser bastante inferior y menos irregular que en la pericarditis. El promedio de los latidos cardíacos es de 65 a 75, pero en un caso en que el animal se restableció, fué de 100 a 128. En todos, la inapetencia es completa y de aparición repentina. Algunas veces el abdomen acusa hinchazón; casi no hay peristaltismo ni contracciones de la panza. Cuando el cuerpo extraño se halla localizado a una distancia considerable de la pared abdominal, como gravitando hacia el medio o hacia el cuajar, puede provocar dolor y no puede reuarrs con presieza cuando el animal se halla echado. Las heces son nulas o parcas; en el periodo terminal pueden ser líquidas y expelidas involuntariamente (septicemia).

La respiración es irregular y varía de 12 a 36 movimientos. A veces hay tos, provocada o no. Esto sucedió más frecuentemente en enfermos que se restablecieron cuando el diagnóstico era menos seguro. En uno de los casos el síntoma inicial fué la hematuria. En 14 casos el curso fué de menos de dos semanas y en 3 de menos de una semana; excepcionalmente es de seis meses.

Diagnóstico.—Es interesante registrar los diagnósticos formulados en la primera visita: 9 indigestiones, 5 metritis, 1 distocia (colapso), 1 hematuria, 1 pericarditis traumática y 1 intususcepción sospechosa. En un 50 por 100 de los casos el diagnóstico

se hizo con regular exactitud antes de la muerte. La indigestión aguda por sobrecarga puede tener un desenlace fatal debido a una previa adhesión del retículo. El examen físico puede no revelar más síntomas que los de una indigestión aguda que degenera en peritonitis. Si la vaca se halla también en estado adelantado de preñez, entonces existe un conjunto de circunstancias que solo se pueden aclarar por la autopsia. Cuando la lesión se encuentra en una dirección posterior en la región de la línea media, los síntomas se asemejan mucho a la indigestión simple. Los síntomas diferenciales consisten en la persistencia de la enfermedad que no es explicable por la condición del alimento, ni tampoco a antecedentes, pues muy pocas indigestiones duran una semana, ya que suelen curarse de las 24 a las 48 horas, salvo en los casos de preñez avanzada o de mucho exceso de alimento.

Si una indigestión aguda persiste durante cierto tiempo más, entonces se puede sospechar que existe peritonitis traumática.

La metritis aguda consecutiva al parto puede ocultar una peritonitis, que sólo se revela en la autopsia en tales casos. El tratamiento del útero agrava la peritonitis, el animal en seguida empeora y el clínico veterinario puede caer en el funesto error de creer que está curando la matriz cuando lo que en realidad está haciendo es producir o aumentar una inflamación tal del peritoneo.

También se prestan a veces a confusiones supuestos cólicos en épocas en que no son frecuentes.

La hematuria combinada con síntomas gastro-intestinales en el lugar de la perforación, conduce a verdaderas confusiones; este síntoma frecuentemente se complica con gastroenteritis cuando se desarrolla por la presencia de una nefritis secundaria.

La tendovaginitis y el artrismo con pérdida de peso del animal se pueden considerar como resultantes de la peritonitis traumática. Ciertas fases de la septicemia con edema o sin él, y necrosis de la superficie epidérmica, siempre y cuando se hallen combinados con «indigestión crónica», dan lugar a suponer que existe traumatismo.

La intoxicación que sigue a la perforación del cuajar con colapso y tensión muscular en una vaca y debido a resfriamiento, puede asemejarse mucho a la septicemia consecutiva a la expulsión de un feto emfiatado o macerado; el examen cuidadoso de los órganos genitales, excluye sin embargo, esta última suposición. Otras afecciones, como son la mastitis y la paresia septicémica, pueden acabar de tal forma en una peritonitis traumática, que induzcan a error hasta que se sepa el resultado por la autopsia. La peritonitis provocada por necrobacilosis o por rotura uterina casual, con deslíz del feto hacia la cavidad abdominal, se asemeja también a la peritonitis traumática.

Lesiones.— En las vacas que murieron por peritonitis la lesión que más frecuentemente se encontró fué la de inflamación adhesiva crónica con formación de abscesos, casi siempre acompañada de inflamación serofibrinosa. Suele existir un trayecto fistuloso en todo el recorrido, desde el retículo hasta el diafragma y menos frecuentemente hacia el hígado, los riñones, o en otra dirección cualquiera otra entre el retículo y el cuajar. La cavidad abdominal puede contener hasta litros de un exudado serofibrinoso, siendo esto causa de intensas adherencias entre las superficies serosas de los intestinos.

Con cierta frecuencia, la perforación del retículo va inmediatamente acompañada por una inflamación aguda fatal. En tales casos no hay formación de abscesos ni de fistulas. En ambas formas de peritonitis ésta puede ser hemorrágica, quedando inflamada la mucosa en varios casos.

La indigestión intermitente con adherencia crónica es indicadora de un estado de sobrecarga de la panza y de una peritonitis aguda.

En la superficie ventral y anterior de la panza se suele encontrar un exudado fibrinoso, y la cavidad abdominal es posible que contenga una pequeña cantidad de

serosidad. La metritis es la afección que más corrientemente se presenta como fase intermedia; la preñez adelantada, el aborto; y la supuesta inflamación del útero no indica más que es una metritis benévola y una peritonitis traumática de carácter grave.

Las lesiones septicémicas con manifestaciones hemorrágicas en las membranas serosas, el edema y la hemorragia en el tejido subcutáneo, la degeneración de los órganos parenquimatosos y las glándulas linfáticas tumefacias y hemorrágicas, son manifestaciones frecuentes. No es rara la piemia tendovaginal en la región infraabdominal y en las articulaciones carpiana y tarsiana. Añadiendo a esto ciertas tumefacciones de la piel, acontece que se puede comprobar una infiltración edematosa en los tejidos retroperitoneales y adyacentes.

PLEURESIA

Siempre la pleuresis traumática es crónica, dándose el caso también, por otro lado, de que puede existir concomitante con la peritonitis. La vaca acusa una depresión física paulatina con síntomas respiratorios y digestivos que están en estrecha intimidad con los cambios de emplazamiento de las lesiones (pleuritis, absesos pulmonares, bronconeumonía, prolapso del retículo hacia el tórax, fistulas entre los bronquios y el retículo). Muy interesante es también que haya antecedentes de rigidez. La temperatura, aunque observada repetidamente, no acusa por lo general más de 39°. El pulso oscila entre las 75 pulsaciones, pero es variable. La respiración, unas veces es normal y otras es excesivamente violenta. La endeblez final llega a ser extrema, pero el animal conserva un apego tal a la vida y una vitalidad tan pronunciada que por lo general se tiene que acabar con él llevándolo al matadero. Un caso hubo en que con una comunicación entre el retículo y los bronquios, al agua absorbida era devuelta a través de la tráquea, hasta que sobrevino la muerte por asfixia provocada por un trago violento.

Los síntomas respiratorios son característicos. Así es que, en los casos de grandes absesos circunscritos en las cavidades pulmonares y en la caja pleural, hay una superficie de completa embotadura a la percusión, distinguiéndose claramente de las formaciones normales adyacentes. Muchas veces, también, cuando se procede a la percusión, el paciente siente dolores. Por lo general, las afecciones pulmonares resultaron ser bronconeumonías crónicas con formación purulenta, de manera que a la auscultación se oyen ruidos varios como si fueran húmedos.

La tos nunca deja de presentarse en la bronconeumonía; frecuentemente va acompañada de sensaciones dolorosas, tenuemente inducidas y suprimidas.

Lesiones.—En esta forma el cuerpo extraño no se encuentra en el pericardio (los cuerpos pequeños le perforan sin grandes dislaceraciones); de manera que las lesiones más importantes consisten en una pleuresia difusa adhesiva con formaciones supurativas cuantiosas. Es frecuente la existencia de fistulas que están en comunicación con múltiples cavidades de absesos. El pulmón está parcialmente hepauizado y puede que contenga una serie de grandes o pequeños absesos, pudiendo sobrevenir la complicación de la bronconeumonía. Cuando la lesión es terminal se comprueba la existencia de pleuresia difusa, aguda a veces.

ENFISEMA

Puede pronunciarse el enfisema cuando un cuerpo agudo perfora el pulmón de tal manera que emigre a la subpleura (enfisema intersutural). Se extiende por la piel, la pleura y el peritoneo, hasta el mediastinum, ocasionando como consecuencia la muerte en uno a tres días. También puede producirse un absceso que se extienda con menos rapidez y que cause la muerte en tres o cuatro semanas.

Los síntomas consisten en un enfisema subcutáneo que se extiende por el cuerpo entero. La respiración se hace trabajosa y la muerte sobreviene por asfixia. Dos de los 50 casos pertenecen a este grupo.

ESPLENITIS Y HEPATITIS

Estas manifestaciones pueden producirse independientemente. En un caso que acusaba numerosos abscesos del hígado en combinación con peritonitis y abscesos pulmonares el pus contenía numerosos hongos de prado (actinomicosis). Al palpar en la región hepática hay dolor, y también en el bazo cuando la inflamación es pronunciada, de manera que uno puede localizar adherencias peritoneales recurriendo a un examen rectal. La artritis piémica y la tendovaginitis resultaron o fueron consecuencia de una esplenitis circunscrita. El curso de la enfermedad fué afebril, la muerte sobrevino en decúbito supino al cabo de dos semanas debido a una extenuación progresiva y al mismo tiempo a rigidez. Los síntomas generales no se comprobaron hasta el final.

D. H. UDALL.

Journal of the American Veterinary Medical Association, Febrero de 1921.

Algunas observaciones patológicas en el hígado del perro y en el del gato

Las alteraciones hepáticas del perro constituyen un hallazgo muy frecuente de autopsia, y no es raro encontrar estados de gravedad diversa, de los que se inducen perturbaciones funcionales sin duda apreciables por un atento examen clínico. El hígado es un órgano de función compleja y de alta importancia vital: por eso todos los múltiples agentes causales que por vía directa o indirecta vayan a determinar alteraciones químicas y estructurales extensas y de carácter permanente en el hígado, perjudican seriamente la existencia de los individuos y conducen irremediamente a estados patológicos irreparables.

Por las relaciones que esta glándula tiene con el círculo venoso del intestino, por la desembocadura del colédoco en el duodeno y teniendo presente la frecuencia en los carnívoros de las enteritis infecciosas, tóxicas y verminosas, de las autointoxicaciones de origen intestinal, de las varias formas flogísticas ligadas con múltiples y diversos agentes causales que hieren la mucosa y la submucosa provocando fenómenos catastróficos, estados congestivos intensos con complicaciones hemorrágicas y gangrenosas procesos ulcerativos, algunas veces perforantes; vemos nosotros toda una secuela de agentes causales morbígenos y de alteraciones que ordinariamente van a interesar al hígado, determinando en él modificaciones funcionales y estructurales más o menos profundas y manifiestas, en relación con la naturaleza y la intensidad de acción de las causas morbosas.

Conviene, sin embargo, tener en cuenta que si el hígado, por su especial posición anatómica, está muy expuesto a ser atacado por las causas morbosas que le llegan del intestino por el círculo de la porta, constituye, en cambio, un verdadero presidio de defensa orgánica por la función antitóxica y antimicrobiana que desempeña, merced a la cual, como dice Blanchard, si el intestino es el laboratorio de los venenos, el hígado es a su vez un inapreciable manantial de productos neutralizadores de los venenos.

En los casos en que los tóxicos de diversas procedencias no están en grandes proporciones ni tienen un elevado poder alterante, el hígado los recibe, los hospeda, los destruye y los neutraliza sin sufrir graves daños en su complicado mecanismo protector. Cuando, por el contrario, las sustancias que afluyen al hígado tienen un alto grado de toxicidad y su acción es continua, no tarda en advertirse la insuficiencia funcional, que permite sobreentender un estado de inferioridad orgánica en relación

con alteraciones estructurales y químicas de los elementos anatómicos específicos glandulares.

En las intoxicaciones agudas o sobre agudas, generalmente intensas, suelen predominar los fenómenos regresivos junto a los trastornos de la circulación sanguínea y biliar. En los procesos lentos, en los cuales los agentes causales patógenos no tienen mucho poder alterante, al lado de los fenómenos involutivos de los elementos separados, se desarrollan ordinariamente procesos activos en los tejidos, lo cual puede derivar de otras complejas modificaciones de la glándula hepática.

En el perro son bastante frecuentes las hepatitis parenquimatosas con alteraciones degenerativas celulares más o menos difusas y graves, y aparecen más raramente las formas de hepatitis intersticial primitiva o secundaria a alteraciones crónicas de otros órganos o a procesos morbosos generalizados.

La ictericia y la colemia son manifestaciones clínicas y anatómicas de frecuente observación en el perro, especialmente en los estados catarrales del intestino, en las infestaciones helmínticas y en las enfermedades específicas. También hemos observado la ictericia en casos de neoplasia múltiple del hígado, de que hablaremos más adelante. Merecen especial atención las hepatitis tóxicas exógenas, porque ya se sabe que en las ciudades se practican con cierta frecuencia autopsias de animales muertos envenenados con diversas sustancias y principalmente con sustancias estrícnicas y con sales metálicas. En el transcurso de nuestras observaciones nos fué posible comprobar que en algunos casos de envenenamiento por la estricnina o por sustancias caústicas como el amoniaco, la necropsia reveló que los agentes causales eran el arsénico y el plomo. Los datos anamnésicos, las manifestaciones clínicas de la enfermedad, el curso, los caracteres de las lesiones, acaso las emanaciones del contenido gastro-intestinal, las manifestaciones y alteraciones de la masa sanguínea, etc., avaloradas por pruebas químicas, son nociones suficientes para establecer la naturaleza de los agentes causales. Han resultado de gran importancia las investigaciones histopatológicas realizadas en los varios órganos, que, teniendo como base la naturaleza de los venenos y la duración de su acción, manifiestan alteraciones especiales observables en la patología experimental. No pudiendo pasar revista uno por uno a los numerosos casos de lesiones hepáticas en relación directa con hechos de envenenamiento, resumiremos brevemente los caracteres macroscópicos de los que tienen más importancia.

La coloración del hígado normal del perro es de un rojo oscuro reluciente: cuando es asiento de alteraciones de alguna importancia sufre modificaciones que le hacen presentar coloraciones diversas. Ordinariamente, en los casos de hepatitis parenquimatosas agudas con fenómenos degenerativos difusos, el hígado se presenta de un color rojo amarillento, que también puede llegar a ser un amarillo ocre. Por lo general, se manifiestan modificaciones volumétricas más o menos notables, por las cuales aparece la viscera hipertrofica de color rojo en fondo amarillo, muy cargada de sangre, con menor consistencia y con los bordes lobulares redondeados. No siempre emergen las alteraciones igualmente marcadas en todos los lóbulos, sino que a veces se observan curiosas desemejanzas patológicas en ellos.

En el hígado atacado de degeneración tóxica aguda, hay casos en los cuales no se advierten extravasaciones intraparenquimatosas o subcapsulares, mientras que en otros casos las hemorragias son imponentes por su gravedad y difusión y hasta enmascaran el aspecto del proceso degenerativo. El hígado está muy embebido de sangre y se quiebra fácilmente a la más pequeña presión del dedo sobre la superficie lobular: la cápsula de Glisson puede conservar su aspecto casi normal o tener un color rojizo a causa de numerosas extravasaciones subcapsulares. En la superficie del corte se aprecian aspectos diversos en relación con la clase del proceso degenerativo-hemorrágico y con el comportamiento del tejido intersticial. Por lo tanto, se encuentran

lesiones que cambian en cada caso y de las cuales se pueden apreciar ulteriormente la significación y la importancia con las indagaciones microscópicas.

Las extravasaciones del hígado se presentan bajo aspectos muy variados, sea por su asiento, sea por su extensión; aprécianse sufusiones subcapsulares, punteados, equimosis o manchas hemorrágicas y a veces hasta infartos o infiltraciones hemorrágicas que comprenden grandes porciones de un lóbulo o de más.

Las hemorragias en focos distribuidos por el parénquima las encontramos en casos de ictericia y de colemia graves de causa tóxica o infecciosa y en los procesos de atrofia amarilla del hígado con aspectos semejantes a los que se encuentran en el hombre y de etiología desconocida, pero probablemente infecciosa. Las hemorragias en forma de infiltraciones más o menos difusas se vieron en varios casos de hepatitis aguda tóxica, en la rotura múltiple del hígado determinada por la caída de un perro desde gran altura y en algunos casos de auto-intoxicaciones graves con profundas alteraciones gastro-intestinales. En la mayoría de los casos las lesiones hemorrágicas no se limitaban al hígado, si no que con variable gravedad aparecían en otros órganos y vísceras de las dos cavidades esplánicas.

Creemos ahora interesante dar algunos datos necrópsicos referentes a alteraciones importantes de que fué origen el hígado.

Uno de los casos más importantes, en el cual se descubrieron en el hígado ciertas lesiones que hicieron pensar en el hígado con manchas hemorrágicas, es el de un perro bull-dogg, que entró en la clínica médica el 14 de Noviembre de 1913. Se trata de un perro de 11 años y de capa gris atigrada. Está en buen estado de nutrición: presenta rigidez incompleta, conjuntiva y mucosas aparentes hiperémicas. En los ángulos internos de los ojos se perciben materias muco-purulentas de color amarillento. La lengua está prolapsada hacia la izquierda y tiene un color rojo violáceo por fenómenos de éxtasis. Nada de notable en el orificio anal; abdomen discretamente tenso; presencia de líquido sero-mucoso cetrino en el forro prepucial. El tejido celular subcutáneo aparece como normal, infiltrado de material adiposo blanco rosáceo intenso. Las carnes están bien conservadas, pero de un color rojo parduzco.

Al abrir la cavidad abdominal vemos que el redaño tiene su posición, consistencia y color normales. El estómago y el intestino están timpanizados. El bazo aparece muy engrosado, rojo pardo negruzco y con grandes abultamientos en su superficie; mide treinta centímetros de longitud por una anchura máxima de ocho centímetros. A causa de este enorme desarrollo ocupa una posición muy anormal, extendiéndose por delante hacia la derecha sobre el duodeno y sobre el grueso colon y llegando hasta la región prepública a la manera de un grueso y espeso cordón. Está todo el bazo enteramente lleno de gibosidades esteroideas o cupuliformes de un tamaño que oscila entre el de un guisante y el de un huevo de paloma. Dichas elevaciones están mucho más desarrolladas en la cara posterior y convexa del órgano y son más pequeñas y múltiples en la parte anterior o sea en el punto de relación del bazo con la curvatura grande del estómago. Las superficies de sección de estas neoformaciones permiten ver un color rojo amarillento: el tejido es más duro y no se saca sangre de él con la presión digital.

El hígado es muy voluminoso, de color rojo amarillento y está endurecido. En la superficie externa de los lóbulos se presentan, en forma diseminada, manchas redondas o de contornos irregulares, cuyo tamaño varía desde el de la punta de una aguja hasta el de una lenteja, y aún pueden ser mayores; estas manchas tienen un color rojo violeta o rojo negruzco por lo cual destacan en el fondo rojo amarillento. No son prominentes y parecen encontrarse inmediatamente debajo de la cápsula de Glisson. Practicando cortes en dichas manchas se observa que resultan de cavidades llenas de material sanguíneo muy denso, de la consistencia del pus cremoso y de un color rojo oscuro violáceo. Muchas cavidades están ocupadas por coágulos sangui-

neonegruzcos. En estas pequeñas cavidades esferoidales no se aprecia la existencia de una membrana limitante envolvente, sino que parecen estar en directo e íntimo contacto con la sustancia parenquimatosa circunstante, que tiene un intenso color rojo oscuro.

El hígado presenta, además, muchos nódulos del grosor de garbanzos al de nueces pequeñas, diseminadas lo mismo por la superficie que por la profundidad de los lóbulos. Las manchas rojo-violáceas y las pequeñas cavidades llenas de sangre están en todos los lóbulos y especialmente en las regiones superficiales. El hígado pesa 870 gramos y está copiosamente irrigado, aunque el tejido interticial está tan aumentado que permite distinguir bastante bien los diversos lobulillos hepáticos.

Las preparaciones en fresco hechas con material del hígado—Independientemente de los nódulos y de las manchas, de que veremos también la estructura anatómica—, prueban que las células hepáticas están por lo general infiltradas de granulaciones y de globulitos grasosos, y en varios puntos se puede apreciar una intensa infiltración biliar y granular pigmentada, por lo cual se explica el tinte icterico del órgano por éxtasis biliar coexistente con los trastornos de la circulación sanguínea y en los procesos regresivos celulares.

En los riñones existen lesiones congestivas. Por su zona cortical están diseminadas manchas purpúreas, gruesas y duras, que en su sección muestran fenómenos de nefritis crónica difusa, resaltando especialmente las lesiones de una pielonefritis calcúlosa. La zona medular está transformada en tejido fibrinoso blanco amarillento, que contiene pequeñas incrustaciones de sustancia calcárea amarilla. También se ven trocitos de dicha sustancia en la pelvis del riñón derecho. En el izquierdo escasea la materia mineral y aparecen evidentes las lesiones de la pielonefritis fibroplástica.

El páncreas está pálido, blanco, amarillento, duro y resistente al corte.

El estómago está lleno de sustancias diversas, entre las que se ven sustancias equinas ingeridas y pedazos de hueso de un grosor que varía desde el de una nuez al de un huevo de gallina: La mucosa estomacal es de un color rojo-grisáceo-verdoso, con focos necróticos de reblandecimiento y de descamación epitelial en varios trayectos e infiltración de mucosidades purulentas de un color gris verdoso. En el duodeno hay algunos ejemplares de tenias y abundantes mucosidades de color amarillo ocre. En el colon y en el recto se encuentran huesos, pedruscos y avena. Las paredes intestinales están infiltradas, edematosas, con grados diversos de hiperemia, a veces complicada con extravasaciones submucosas y punteaduras y estrias más o menos extensas. Las lesiones del tubo intestinal son inflamatorias agudas y subagudas e indican la existencia de una gastro-enteritis de cuerpos extraños producida por una pica obstinada, con fenómenos de intoxicación apreciada también en el examen clínico.

Los ganglios mesentéricos están engrosados, endurecidos y tienen extravasaciones diseminadas.

La glándula prostática, bastante aumentada, (del tamaño de un huevo grande de gallina), muestra en la superficie de sección numerosas excavaciones císticas, con un contenido líquido seroso transparente. En el tejido intertrabecular, de contenido y con sistencia fibrosa, se ven pequeñas masas ovoides de sustancia mineral amarillo verdosa. Esta glándula tiene una superficie externa irregular, gibosa y arrugada, en relación con la transformación fibrosa y cística interna.

Pasando a la cavidad torácica se observa que en los pulmones hay zonas hiperémicas y flojas, con difusa pigmentación negruzca. El corazón está dilatado y tanto las aurículas como los ventrículos están llenos de coágulos y de líquido sanguíneo. El miocardio está blanduzco, pálido con reflejos amarillentos, infiltrado como presa de procesos degenerativos adiposos. No se notan alteraciones en los orificios ni en la desembocadura de los grandes vasos. En el mediastino hay hiperemia difusa, y toda la serie ganglionar ofrece la misma nota: aumento de volumen, endurecimiento y hemorragias puntiformes. El lóbulo derecho de la tiroides difiere del izquierdo por su

volumen y por su estado de dureza. El primero es del grosor de una naranja y el segundo del grosor de un huevo de paloma. La sección de estos órganos pone de relieve la abundancia del tejido fibroso periférico e intersticial, que forma bóvedas copiosamente imbibidas de un líquido sanguíneo pulcáceo, donde se encuentran también nodulitos de color rojo grisáceo y de consistencia fibrosa. El cuerpo tiroideo tiene la superficie externa irregular, gibosa, groseramente ovalar y piqueteada de manchas de color rojo púrpura.

Las meninges cerebro-espinales están hiperémicas. El encéfalo y la médula espinal no ofrecen alteraciones dignas de tenerse en cuenta. Apréciase la existencia de líquido seroso amarillo en los ventrículos cerebrales.

Refiriéndonos a las especiales e importantes alteraciones del hígado, debemos tener primeramente en cuenta las manchas de apariencia hemorrágica que le dan un aspecto idéntico al que se observa en el de los bóvidos: hígado con manchas hemorrágicas diversamente interpretados en su etiología.

Para aclarar este asunto, hemos creído conveniente realizar investigaciones histopatológicas con un interesante material patológico de que disponíamos procedente de dos casos de dichas lesiones: uno de hígado de gato y otro de hígado de perro.

Transcribamos la nota necrópsica del primer caso, que era un gato común de dos años de edad y de capa blanco-grisácea, en buen estado de nutrición, que había muerto instantáneamente después de haber consumido mucha carne y cuya necropsia se practicó media hora después de la muerte.

Mucosas y conjuntiva pálidas; rada anormal en los orificios naturales. El tejido conjuntivo subcutáneo está infiltrado de un líquido blanco rosáceo; la carne presenta caracteres normales.

Al abrir la cavidad abdominal, se ve una gran cantidad de sangre disuelta, que envuelve en parte el paquete intestinal. El estómago es voluminoso por tener las paredes distendidas por gases y abundante carne. El duodeno y el yeyuno ofrecen lesiones de carácter inflamatorio catarral; la mucosa aparece difusamente espesada e infiltrada. El contenido intestinal es muco-seroso y tiene un color amarillo anaranjado. El colon y el ciego están algo meteorizados y contienen muy poca cantidad de un excremento pulcáceo. El bazo está algo tumefacto y recubierto por un ancho y sutil coágulo sanguíneo, que se adhiere a la superficie posterior del hígado y del estómago y se extiende por el mesenterio del intestino delgado, que aparece infiltrado de sangre. En el páncreas no se aprecian alteraciones. El hígado está algo engrosado, duro, de color rojo ladrillo-amarillo de ocre y permite ver la estructura lobulillar en los diversos lóbulos por el gran aumento del tejido interlobular. En la superficie posterior de los lóbulos izquierdo y medio existen unas manchas especiales, algo proeminentes, de color rojo negruzco, del grosor de la semilla de la algarroba y algunas como guisantes, redondeadas o alargadas en forma de huso o de cilindritos, con un recorrido serpiginoso, a la manera de un abanico o de las garras de un pollo. Dichas prominencias están estrictamente localizadas en la superficie de los lóbulos y bajo la membrana capsular, y se terminan por una parte en los lóbulos y por la otra en el tercio superior de ellos y en el lilo del hígado. Contienen sangre disuelta de color negruzco y aparecen como vasos no dilatados uniformemente o como cuentas de rosario, recordando el aspecto característico del aneurisma cirsoideo.

Las diversas ectasias son de diferentes tamaños. Unas estriaciones rojizas o rojo-púrpura, con dirección longitudinal, superficiales e intercaladas con leves depresiones paralelamente situadas, parece como que dividen los lóbulos en varias porciones cuneiformes. La superficie externa de los lóbulos está completamente sembrada de puntos y de manchas rojo parduzcas. La cápsula de Glisson está espesada en ciertos puntos y por lo general en los que se corresponden con las depresiones, mientras que, por el contrario es muy delgada y hasta normal en los puntos que recubren las

ectasias vasales. Uno de los vasos dilatados, que a la sección presenta el mayor calibre en el lóbulo medio y está en relación con el borde posterior, aparece discontinuo y de su pequeña abertura gotea la sangre. En la superficie de sección el hígado tiene un color amarillo rojo de ladrillo y el parénquima está sembrado de pequeños focos hemorrágicos. Los otros lóbulos aparecen mejor conservados en su estructura y en su coloración, y también presentan al corte focos hemorrágicos diseminados. Los riñones están algo endurecidos, pero conservan un volumen y una coloración casi normales.

Los pulmones están pálidos y tienen algunas manchas rojas debajo de la serosa. El corazón está ectásico: el miocardio tiene un color muscular pálido: las cavidades están vacías. Los vasos, en general, tienen las paredes abiertas y su contenido sanguíneo líquido es escaso. El examen microscópico en fresco de la sustancia muscular

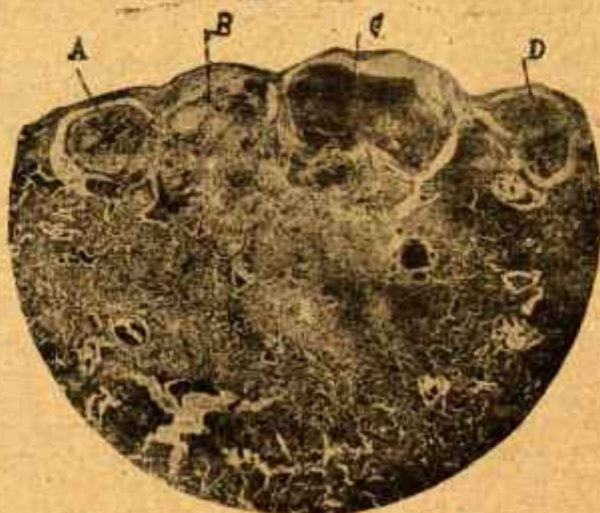


Fig. 1.ª.—Microfotografía. Oc. II. Ob. III Koristka.—Demostración de las flebectasias superficiales A, B, C y D de un lóbulo hepático.—En A, B y C hay proceso de organización de los trombos internos. En los restantes sitios del lóbulo se advierten ectasias capilares y venosas

cardiaca no demuestra alteraciones apreciables. Las preparaciones en fresco del parénquima hepático ponen de manifiesto procesos degenerativos gránulo-grasosos y zonas con infiltraciones grasosas en la mayoría de los distritos celulares: estos hechos se observan bien empleando el ácido ósmico y el rojo sudan. Las preparaciones coloreadas de la sangre y del parénquima hepático no permiten apreciar la existencia de formas bacterianas, y el caldo de cultivo sembrado permanece estéril. Ante estas comprobaciones y teniendo en cuenta las complejas alteraciones hepáticas, consideramos indispensable el estudio histo-patológico para obtener datos más precisos respecto a la causa y a la patogenia.

La inspección macroscópica del hígado incita a clasificar estas alteraciones entre el número de las que se encuentran en el hígado de los bóvidos y de otras especies animales, y lleva a considerar los trabajos de los investigadores sobre este asunto para conocer las diversas opiniones expresadas. En el hígado en examen encontramos manchas hemorrágicas, angectasias muy visibles, superficiales y subcapsulares, una de ellas discontinua con rotura de la capsula de Glisson, lo que parece descubrir también los indicios de una forma angiomasosa, por cuyo motivo nosotros en-

contramos aceptables las denominaciones establecidas por los autores para estas lesiones especiales, tales como angiectasia hepática, capilarectasia, enfermedad angiomas, angiomas cavernosos, etc. La literatura ofrece referencias de observaciones y estudios particulares, los más recientes de los cuales vienen a ampliar notablemente los conceptos expresados en la mayor parte de los autores desde los tiempos más antiguos, especialmente en lo que concierne al significado y a la patogenia de dichas lesiones. Con los progresos de las investigaciones que se han realizado gradualmente para estudiar las características estructurales y el mecanismo de formación, se sentía la necesidad de definir con más propiedad lesiones que anatómicamente parecen diferentes entre sí, pero que con un estudio más atento se podrían considerar como aspectos o estados diversos de un proceso morboso único. Según las recientes investigaciones de algunos observadores, es admisible el paso de la simple capilarectesia circunscrita al verdadero angioma por neoformaciones vasculares. Y como aún no se ha dado a este respecto una demostración decisiva, deben examinarse todas aquellas cosas nuevas e interesantes que merezcan ser tomadas seriamente en consideración, no solamente porque estas cosas se apartan de toda la serie de antiguas opiniones y porque se prestan a una confrontación no difícil, sino por la simple razón de que están basadas en una observación minuciosa y diligente y están conformes con los casos estudiados por nosotros.

Por esta razón nos parece loable el paso dado por Ravenna para alentar a los experimentadores dentro de un campo de investigación de mucha importancia, en el cual no se poseen hoy datos suficientes para establecer las relaciones entre causas y efectos, y donde, por consecuencia, ha de limitarse el estudio, a lo sumo, a la comprobación de determinadas lesiones sin apreciar claramente la modalidad de formación.

Actualmente la mayor parte de los autores han substituido las denominaciones de angiomas cavernosos, angiomatosis, enfermedad angiomas, etc., por el apelativo de capilarectasia; y lo han hecho así, porque en la mayoría de los casos dichas lesiones hepáticas no son más que una consecuencia de la ectasia capilar de la rica red vascular de este órgano, especialmente en el círculo de la porta: se reserva el nombre de angioma o de angiomatosis hepática para las entidades morbosas que tengan una génesis diferente. Es innegable, sin embargo, que en el hígado se pueden producir bien la primera, bien la segunda, o bien las dos al mismo tiempo, hecho, este último que nosotros hemos observado en el hígado del gato. Macroscópicamente no siempre se pueden diferenciar su naturaleza y su significación, por lo cual debe practicarse el examen histo-patológico para precisar el diagnóstico. Gracias a estos exámenes se ha podido demostrar que la teleangiectasia y los angiomas hepáticos son lesiones que se encuentran no solamente en los bóvidos, sino también en otras especies domésticas: équidos, porcinos, perros y gatos.

Con los trabajos de Kitt, Mrek, Saake, Stroh, Rossi, Trotter, Ruhmekorf, Chierici, Jaeger, Hédren, Chaussé, Ravenna y otros se podría pasar revista a las diversas opiniones emitidas respecto a esta importante cuestión y especialmente acerca de la etio-patogenia. De las conclusiones de Ravenna—quien ha limitado este estudio a tres casos en animales distintos (asno, caballo y buey), con aspectos macroscópicos no superponibles, pero histológicamente tan semejantes que se podían confundir entre sí, aunque probablemente estaban en diverso estado evolutivo, lo que mostraba cierta comunidad de origen—resulta claramente la necesidad de ampliar mucho el campo de estas investigaciones en muchos hígados de animales con lesiones de esta clase para tratar de descubrir los diferentes estados evolutivos y posiblemente ascender hasta los estados iniciales del proceso.

En el gato, a juzgar por lo que consta en la literatura, estas lesiones hepáticas no han sido observadas más que por Ball.

Este autor menciona un tumor angiomaso apreciado en un gato de nueve años,

muerto repentinamente a causa de una hemorragia en la cavidad abdominal consecutiva a la rotura del tumor desarrollado en la profundidad del lóbulo medio del hígado y que formaba saliente en el externo. El hígado presentaba la superficie mamelonada y estaba hipertrofiado con espesamientos por trechos en la cápsula fibrosa. El autor encontró en este órgano algunas particularidades observadas también por nosotros en el hígado del gato; pero no había ninguna señal de manchas hemorrágicas ni de estrias sanguíneas subcapsulares, y si solamente abolladuras y gibosidades del órgano por lesiones neoforativas, que el examen microscópico le demostró que eran de naturaleza angiomasosa y él los definió como angiomas cavernosos. Respecto a la etiología de las manchas hemorrágicas ya hemos dicho que existen varias hipótesis; pero ninguna de ellas satisface por completo a los estudiosos, porque ninguna de las supuestas causas puede adoptarse a la interpretación de los fenómenos observados en todos los casos descritos. Recordemos una opinión reciente de Kettler, quien, del resultado de sus investigaciones concluye que la verdadera causa de la angiectasia he-

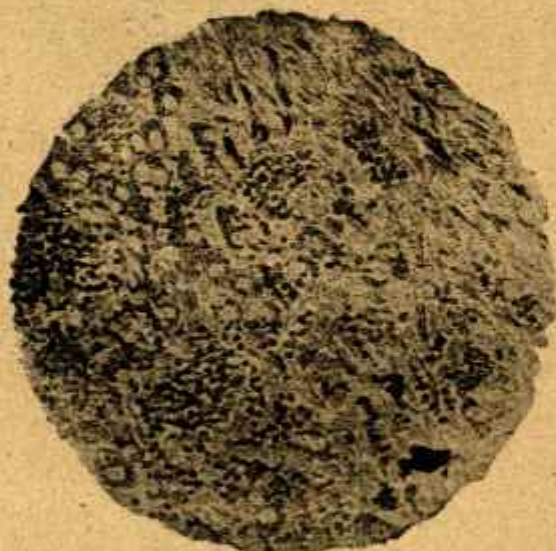


Fig. 2.—Fotografía del dibujo de un corte. Oc. Leitz Wetlar, obj. $\frac{1}{12}$ in. Koristka.—En el tercio superior se observa intensa hiperplasia conectiva, y en las otras partes se ven angiectasias, infiltraciones hemorrágicas y procesos degenerativos de las células hepáticas.

pática se desconoce todavía, no siendo desde luego el agente específico de estas lesiones ninguna de las diversas especies de bacterias que se pueden encontrar en el hígado durante la vida y después de la muerte. Tampoco tendría mucho valor, según este autor, la opinión de Hédren, sobre la importancia micótica en la patogenia. Nuestro caso se diferencia notablemente, sobre todo en las relaciones histo-patológicas, porque sin meternos a sacar de él especiales e hipotéticas inducciones sobre la naturaleza de las lesiones, es evidente que presenta la existencia y los efectos de una causa que puede justificar muchas de las alteraciones encontradas en el hígado: hablamos del proceso inflamatorio. Pero antes de descender a ninguna consideración sobre la etiogenia de las lesiones observadas, debemos exponer los datos histo-patológicos.

El examen de cortes hechos en las porciones de lóbulos—en los que se advierten macroscópicamente las dilataciones vasculares periféricas, las estrias y las manchas hemorrágicas—persuade de que existen lesiones inflamatorias difusas, pero en gra-

dos diversos de intensidad, los cuales pasan desde la superficie posterior del lóbulo izquierdo y medio a la parte profunda y a la superficie anterior del mismo. Proce- diendo a la observación gradual de las cortes, se nota que la cápsula de Glisson se presenta en arcos de círculo recubriendo las delgadas paredes ectásicas de las venitas portales, dispuestas las unas al lado de las otras, algunas veces aisladas y otras en comunicación entre sí, dos, tres o cuatro por discontinuidad de sus delgadísimas pa- redes. Los vasos dilatados, superficialmente visibles, contienen en su mayoría trom- bos fibrinosos infiltrados de eritrocitos y de corpúsculos linfoides. Algunos de estos trombos están total o parcialmente adheridos a las paredes internas de los vasos ectá- sicos y se encuentran en vías de organización, hecho demostrable por la presencia de tapones conectivos que nacen del conectivo sub-endotelial hiperplásico e infiltrado y atraviesan por su centro toda la masa trombótica o se suman a ella solamente en su

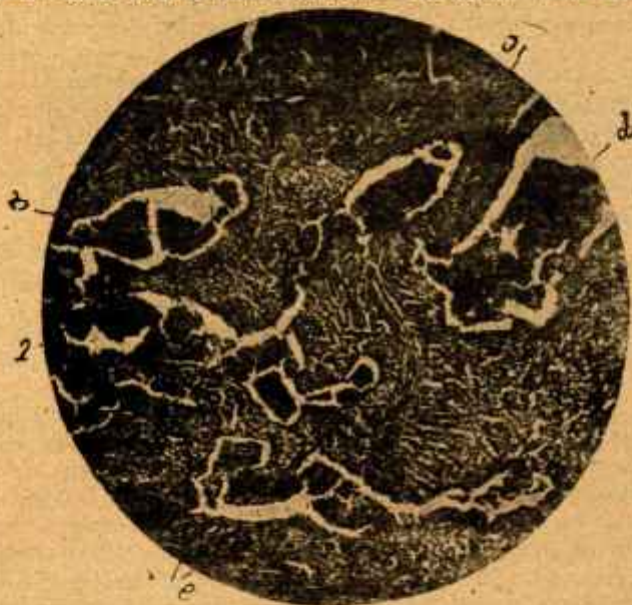


Fig. 3.—Microfotografía. Oc. II, ób. III Koristka.—Zona media de un lóbulo hepático. Ectasias diversas intercomunicantes (a, b y c) y otras aisladas (d, e). Procesos degenerativos linfocitos e infiltraciones hemorrágicas.

parte central. Este conectivo neotornado, que contribuye a la organización del trombo, ofrece en parte los caracteres del tejido adulto con nódulos bacilares y con fascículos fibrilares sinuosos infiltrados de células redondas, que le dan el aspecto de tejido joven proliferante. Entre las células redondas se advierten, no abundantes, pero si evidentes, los plasmacélulas, que aparecen también en la periferia de los vasos, en el conectivo interlobular y en los focos de infiltración pericelular. Las alteraciones de las paredes vasculares y del círculo se desarrollan más lentamente y acaso antes que las lesiones degenerativas de las células hepáticas y que la hiperplasia conectiva. La cápsula de Glisson en los sitios curvos está adelgazada, mientras que en los puntos de contacto con el parenquima hepático, correspondientes a las depresiones longitudinales de los lóbulos, aparece notablemente espesada e infiltrada de células redondas. La infiltración celular y hemorrágica domina alternativamente en relación con la flebectasia en toda la zona superficial de los lóbulos. Se observan verdaderos focos pericelulares interpuestos o próximos a los nódulos sanguíneos que han

desorganizado la estructura de los acini glandulares próximos a la angiectasia.

En la porción media del lóbulo aparecen signos evidentes de la metamorfosis granulo-adiposa en focos múltiples correspondiente a las zonas de infiltración hemorrágica. En la parte media de los lóbulos izquierdo y medio también se observan numerosas y bien visibles lagunitas sanguíneas de forma irregular y de variable extensión, circunscritas por una delgada lámina conectiva fibrilar y revestidas interiormente por un estrato endotelial, no siempre bien evidente; y entre los glóbulos rojos aglutinados por abundante sustancia fibrinosa se advierten numerosos corpúsculos linfoides. Estas lagunitas sanguíneas se ven en las proximidades de los vasos ecásicos discontinuos, que por el espesor de sus paredes y por su estructura pueden contenerse en el sistema de la porta. Los vasos centrolobulares aparecen dilatados y llenos de sangre; algunos tienen paredes muy delgadas y la mayoría están revestidos por una capa conectiva copiosamente infiltrada de células redondas. La actividad proliferativa del conectivo interlobular aparece evidente en las porciones que están más en contacto de la angiectasia y en forma atenuada en los diversos departamentos de los lóbulos, con fenómenos de intensificación en la proximidad de los focos hemorrágicos y al rededor de los vasos. Pero hasta en los lóbulos más alterados (izquierdo y medio) se encuentran muchos lobulillos en condiciones normales, lo mismo en su disposición que en su estructura, no comprobándose más que ligeros hechos de hiperplasia conectiva perivascular al lado de los de infiltración celular.

De las observaciones de los diversos cortes hechos resulta que el estímulo flogógeno está bien distribuido en todos los lóbulos; pero en algunos sitios ha obrado con mayor intensidad. Demostrable es la ecasia capilar y venosa, explicadas están las lesiones de continuidad de muchos vasos por las lagunitas sanguíneas y los focos de infiltración hemorrágica que se han producido en el parenquima hepático y evidentes aparecen los signos de la actividad proliferativa del conectivo interlobular y del perivascular.

La infiltración redonda celular que se presenta con su intensidad máxima y con su máxima difusión en las zonas superficiales y entre las flebectasias manifiestas, va atenuándose poco a poco hacia las partes profundas hasta que aparece en focos en los espacios interlobulares y alrededor de los vasos centrolobulares de las zonas media y profunda de los lóbulos. Pero en varias celdillas se extiende la hiperplasia conectiva entre las trabéculas de las células que aparecen estrechas y alargadas por la comprensión, pero que en gran parte conservan el núcleo y las granulaciones protoplasmáticas normales; sin embargo, la estructura de los acini está alterada en la mayoría, y la degeneración se manifiesta en zonas múltiples, especialmente en correspondencia con las extravasaciones infiltrantes.

Todos estos hechos referentes a alteraciones del hígado están bastante demostrados con las microfotografías y dibujos copiados de los cortes (figuras 1, 2, 3 y 4) hechos en zonas diversas.

De los hechos observados podríamos deducir breves consideraciones. Las angiectasias más considerables están en la superficie de los lóbulos izquierdo y medio, mientras que en las porciones media y profunda sólo se aprecian dilataciones y discontinuidad de los capilares. Las comunicaciones directas de las vénulas dilatadas—dos, tres o cuatro—con hechos de trombosis y con procesos de organización de los trombos, además de indicar una intensa proliferación conectiva, advierten que es muy probable que la flebectasia sea de formación remota, acaso de una fecha anterior a la iniciación del proceso flogístico, de lo cual se deduce también que por las modificaciones del contenido vascular y de la sustancia hepática se ha producido la acción flogógena. El aflujo al hígado de agentes irritativos y flogogenos especiales habría determinado alteraciones más graves en la zona ya precedentemente lesionada, con probables formaciones angiomatosas iniciales. Si el accidente de la rotura de la vénula

dilatada no hubiese acarreado la extravasación abdominal que ocasionó la muerte, se hubiesen producido después otras localizaciones angiectásicas, también en las zonas medias de los lóbulos, mientras que por causa de dicho accidente solamente en el lóbulo izquierdo había capilarectasias, en relaciones de vecindad y no de continuidad las unas con las otras. A veces en las zonas más profundas y más lejanas de los centros de mayor alteración se advierten dilataciones capilares sin otras lesiones que puedan caracterizar como suele decirse un foco angiectásico. De modo que a nuestro parecer se observan tres fases diversas de una probable neoformación angiomasosa:

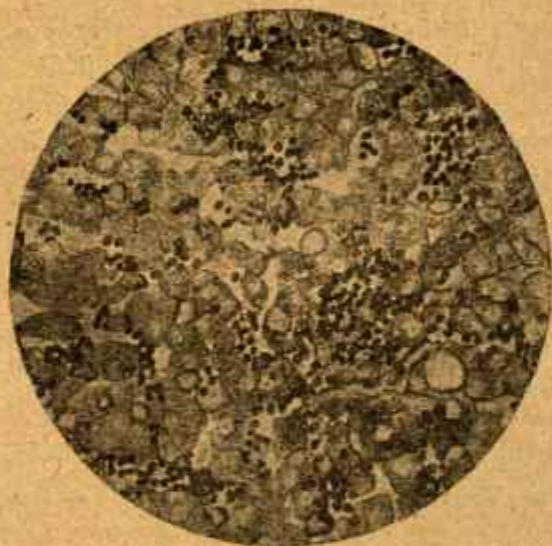


Fig. 4.—Fotografía del dibujo de un corte. Oc. Leitz-Wetzelar, Obj. $\frac{1}{8}$ in. Koristka.—Capilarectasia, infiltraciones hemorrágicas y procesos degenerativos celulares en las partes medias del lóbulo medio.

en las zonas superficiales de los lóbulos un estado evolutivo más avanzado de formación angiomasosa, en las zonas medias un segundo estado menos evidente, pero con signos de orientación hacia tales formaciones, y, en fin, un tercer estado que se podría llamar indiferente, en el cual no existe más que la dilatación capilar. El proceso inflamatorio puede haber acelerado la evolución de las lesiones vasculares y de la ectasia capilar, determinando alteraciones degenerativas profundas y disminución de consistencia de los acini glandulares. Y es también lógico admitir que el aumento de la presión intravascular ha contribuido, con los hechos inflamatorios y degenerativos, a provocar la discontinuidad de las paredes, las lagunillas sanguíneas, las infiltraciones hemorrágicas y las comunicaciones entre los diversos vasos superficiales dilatados. Si se pudiera interpretar el proceso inflamatorio como fenómeno primitivo, y, por lo tanto, como causa única de las complejas alteraciones hepáticas, especialmente de las lesiones angiectásicas que acabamos de describir, no se comprendería por qué éstas aparecen solamente en una zona determinada y no en otros puntos de un mismo lóbulo o de otros lóbulos, puesto que debería estar la capilarectasia en todas partes. Parece más verosímil la hipótesis de la existencia de una primitiva formación angiomasosa con localizaciones definidas y con tendencia a la difusión, aunque en focos, por las diversas celdillas de los lóbulos hepáticos alterados. La ulterior evolución del proceso fué interrumpida, como ya hemos visto, por la rotura de uno de los vasos

más dilatados, ocasionada por un traumatismo o por un repentino fenómeno de hipertensión vascular. Que la extravasación se produjo en el período en que los órganos digestivos estaban más irrigados de sangre, lo demuestra el estado del estómago, repleto de substancia carnosa. También puede admitirse que la compresión ejercida por el estómago distendido y duro sobre la vena cava posterior pudiera constituir un obstáculo al reflujo sanguíneo del hígado, de lo cual se derivaría un estado congestivo, que acabó por vencer la resistencia de las paredes vasculares ectásicas y alteradas hasta producir la rotura.

En conclusión, a nosotros nos parece que en este caso las imágenes que se observan en el examen histológico demuestran la existencia de hechos de angiomasosis y de capilarectasia: los primeros en distintos estados de formación en los diversos puntos del lóbulo hepático y los segundos difundidos como expresiones de fenómenos inflamatorios y degenerativos, que no preparan ya el camino a la neoformación angiomasosa, sino que probablemente son consecutivos a ella y contribuyen a acelerar su evolución. Y como último hecho parece muy probable que de la capilarectesia pueda sobrevenir, por pasos graduales, la formación de focos angiomasosos, por lo cual las manchas hemorrágicas del hígado no significarían otra cosa que la primera fase de un proceso complicado y lento con tendencia a la forma angiomasosa.

En comprobación de esta última hipótesis nos ocuparemos del segundo caso de lesiones hepáticas, observado en un perro bull-dog, cuyos datos necrópsicos ya conocemos.

En el hígado de este perro existían otras lesiones múltiples, que se reconoció en el examen histológico que eran neoplasias nodulares linfo-sarcomatosas diseminadas por el parenquima hepático y en la superficie lobular, las cuales contribuían a alterar la estructura propia de los lóbulos. Las manchas hemorrágicas, con idénticos caracteres que en el hígado de los bóvidos y de los equinos, eran muy visibles en las partes superficiales de los lóbulos y sólo en un pequeño número se las encontraba en las partes profundas de ellos, al contrario de lo que se observó en el hígado del gato, en el cual no se demostraron macroscópicamente las ectasias vasculares subcapsulares y el contenido de las manchas y nódulos sanguíneos consistía en una substancia que tenía todo el aspecto de sangre densa o ligeramente coagulada, fácilmente eliminable. También había pequeñas lagunas, a lo sumo del tamaño de un guisante o de un garbanzo, con paredes unas veces lisas y otras irregularmente contorneadas por una capa rojo parduzca con un matiz periférico dependiente de la copiosa irrigación sanguínea o de las pequeñas infiltraciones hemorrágicas.

Después de pasar revista a los varios cortes del hígado que hicimos para examinar las manchas y su contenido, realizamos también una confrontación entre las imágenes observadas en este caso y las de los lóbulos hepáticos del gato. Las lagunillas sanguíneas tienen contornos algo irregulares, son casi redondas u ovales y tienen un revestimiento endotelial; se descubren allí eritrocitos aglutinados y numerosos corpúsculos linfoides. Los vasos linfáticos que ocupan las posiciones de las manchas están a su vez contorneados por otras ectasias capilares más pequeñas diseminadas por en medio de los fascículos conectivos sinuosos que constituyen como una trama de sostén de los vasos. Algunos de éstos tienen paredes discontinuas y comunican con los contiguos, de modo que se observan dos, tres o cuatro ectasias intercomunicantes. El tejido conectivo está casi desprovisto de fibroblastos e infiltrado de corpúsculos linfoides. Los linfocitos pequeños dominan también en otras zonas que están fuera de las ectasias aisladas o agrupadas. Pero también se advierten más ectasias que forman como nódulos angiectásicos, sin vestigios de substancia parenquimatosa hepática, a la que parece haber sustituido el conectivo fibrilar, de tal manera que les da el aspecto de neoformaciones fibro-angiomasosas. Estas imágenes se observan en las diversas porciones superficiales de los lóbulos, mientras que en otras muchas zonas

se descubren una estructura y una disposición normales de los lóbulos, sin señales de procesos hiperplásicos ni de infiltraciones pericelulares. Solamente se ven por todas partes las dilataciones capilares y de los vasos centrolobulares con variables infiltraciones linfocitarias. En los sitios en que se han desarrollado los nódulos linfosarcomatosos se notan infiltraciones hemorrágicas y linfocitarias periféricas, y parece que el elemento linfóide, en vez de quedar localizado en los nódulos, como sucede en las células sarcomatosas, infiltra algo los acini glandulares. Donde se ven más condensados y en focos es dentro de las trabéculas conectivas en las regiones subcapsulares y en las dilataciones vasculares. Las diversas observaciones de angiectasia no permiten ver si existe o no un nexo entre las neoplasias linfosarcomatosas y los agregados angiectásicos, encontrándose ordinariamente los unos independientes y lejanos de los otros; y no es fácil discernir así si se trata de puras formas iniciales angiomasas o de formas mixtas, es decir, de fibro-angiomas o de linfo-angiomas. Sin decidimos por ninguna opinión en este último punto, hemos de reconocer, sin embargo, que lo mismo en los agregados angiectásicos que en la difusa dilatación capilar existe una tendencia cuando no un verdadero estado evolutivo de la neoformación angiomasas. La capilarectasia agrupada no se encuentra solamente en el hígado, sino que también se aprecia en el bazo, en los riñones (zona cortical), en el tiroides y en los ganglios mediastínicos, especialmente en dos de ellos, que tienen el volumen de huevos de gallina. En todos estos órganos había también nódulos linfosarcomatosos, pero con caracteres más manifiestos en el bazo y en el hígado.

El perro era viejo y presentaba fenómenos graves y complejos de auto-intoxicación con pica pertinaz. Los graves trastornos nerviosos que había padecido, tales como accesos epileptiformes, paraplegia y temblores musculares, eran signos evidentes de procesos tóxicos agudos, aparecidos algunos días antes de que el animal entrase en la enfermería.

Es probable que en el proceso evolutivo de la angiectasia en los diversos órganos hayan contribuido factores predisponentes y ocasionales, cuya íntima naturaleza no es posible aclarar bien. La senilidad y cierta tendencia hereditaria podrían haber obrado en el caso que se estudió como causas predisponentes de las lesiones observadas. Los profundos trastornos nutritivos y la acumulación de las substancias tóxicas derivadas de los procesos de putrefacción realizados en el intestino, unidos a los procesos neoformativos linfosarcomatosos y a su generalización, pudieron ser otras tantas causas ocasionales precoces o tardías que influyeran en la neoformación angiomasas. A diferencia de lo que comprobamos en el hígado del gato, en el cual no se presentaban tan evidentes y tan claros los focos de degeneración grasa de las células hepáticas, en los nódulos de infiltración emática, y mientras en el gato aparecían las infiltraciones pericelulares esparcidas y la hiperplasia conectiva en actividad, en el hígado del gato emergían de preferencia las infiltraciones linfocitarias y la neoformación conectiva con caracteres de estabilidad. Lo cual significa que en el hígado del gato existía, además de una forma angiomasas en varias fases evolutivas, un proceso inflamatorio con notas regresivas y progresivas en actividad, mientras que en el perro los procesos regresivos, a cargo de los elementos glandulares, se habían desarrollado en los lugares angiectásicos múltiples algún tiempo antes, y en el momento de la muerte del animal no quedaba más que el conectivo, substituyendo a los acini degenerativos, que habían desaparecido.

Aunque son de difícil interpretación los hechos de la distribución de la angiectasia en focos circunscritos a determinadas zonas, esto no es obstáculo para que puedan considerarse como probables localizaciones de neoformaciones angiomasas, cuya etiogenia es todavía muy oscura, según sucede generalmente con la génesis de las neoplasias. Sobre las causas de los tumores existen hipótesis seductoras, algunas de ellas apoyadas por investigaciones experimentales, lo que prueba su flexibilidad.

Recientes investigaciones practicadas en gallinas con inoculaciones de blastomicetos seleccionados y con sus productos tóxicos, han demostrado que las neoplasias que de esto derivan no son directamente originadas por dichos agentes, si no que éstos se conducen como causas ocasionales, despertadoras de la latencia celular en varios puntos de un órgano, y con este choque se produciría la multiplicación conforme a un tipo diferenciado o sin diferenciar, en relación con el tejido en que se produzca.

En el perro en estudio, como se encontraron lo mismo los linfo-sarcomas que las angiectasias múltiples en diversos órganos, no fué fácil establecer en cuál se habían desarrollado primero, si bien resultaba evidente que los órganos más gravemente atacados eran el bazo y el hígado; pero teniendo en cuenta que los linfo-sarcomas del perro son mucho más frecuentes y primitivos en el bazo, y que de éste se pueden transportar al hígado fácil y directamente, no es improbable que en el caso actual la primera manifestación de la neoformación linfosarcomatosa se produjese en el bazo y que el segundo órgano invadido fuese el hígado. No puede decirse lo mismo de las neoformaciones angiomasas, porque esas aparecen más frecuentemente en el hígado que en ningún otro órgano.

Resumiendo las consideraciones deducidas de estos dos casos, resulta que la cuestión etiogénica de las curiosas lesiones que aparecen como manchas hemorrágicas en focos en el hígado y en otros órganos, no está aun resuelta y puede equipararse a la todavía más importante de la etiogénesis de las neoplasias: es probable que una y otra se compenetren, al menos en gran parte y desde diversos puntos de vista, el primero de todos el del origen de las neoplasias en general por el despertar de la latencia de agregados celulares en los órganos y en los tejidos por efectos de especiales y determinados estímulos. En tal orden de ideas, los angiomas, los sarcomas, los carcinomas, etc., tendrían su primitivo origen, además de en las causas heredo-predisponentes, en reuniones especiales de células, residentes en todos los órganos y diversamente distribuidos en ellos, como expresión de otros tantos puntos débiles en los cuales provocarían los estímulos procesos neoformativos particulares. Así como una neoplasia cancerosa o sarcomatosa puede desarrollarse única o múltiple en un mismo órgano, así también pueden producirse angiomas solitarios o múltiples como otros tantos focos diseminados a la manera de los nódulos neoplásicos. En el hígado del gato la angiectasia en focos coexistía con el proceso inflamatorio, y en el hígado del perro las lesiones angiomasas estaban al lado de neoplasias múltiples linfo-sarcomatosas. En ambos casos es posible reconocer la existencia y la influencia de estímulos capaces de despertar especiales latencias celulares y particulares tendencias a la neoformación vascular.

Advirtamos, en fin, que en muchos casos patológicos puede revelar el examen del hígado la existencia de la ectasia capilar y venosa difusa al lado de lesiones de infiltración hemorrágica y de la degeneración aguda granulograsosa de las células glandulares. También hemos encontrado lesiones semejantes en varios casos de envenenamiento agudo por el fósforo y por el arsénico, en algunos casos de ictericia infecciosa y en ciertas observaciones de catarros intestinales subagudos de naturaleza tóxico-infecciosa.

Pero, como se comprenderá, el examen histológico demostraba hasta la evidencia la acción de una causa morbígena bajo forma difusa e igualmente intensa, sin especiales puntos o zonas con alteraciones que revistieran el aspecto y la estructura que denuncian una probable neoformación angiomasas. No queremos conceder una importancia especial a las capilarectasias derivadas del proceso, trombo-embólico infeccioso o de otra naturaleza, en las cuales puede inquirir un estudio atento la causa y la modalidad patogénica.

Bastará en cada caso practicar una indagación rigurosa y continuada para discernir, como advierte bien Ravenna, las varias fisonomías o los diversos estados evolu-

tivos de un proceso curioso, que requiere ser más aclarado en su naturaleza íntima.

DATOS BIBLIOGRÁFICOS

- Marek.—«Veterinarius», núm. 7, año 1895.
 Stubbe.—Académie Royale de Médecine, 1891.
 Ball.—Angiome caverneux du foie chez un chat.—«Journal de Lyon», 31 Marzo 1904.
 Saake.—«Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin», Bd. XXII, S. 142, 1896.
 Stroh.—«Monatshette für praktische Tierheilkunde», Bd. XIV, 1903.
 Rossi.—«La clínica veterinaria», 1906, p. 583.
 Ruhmekorf.—Yuang. Dissert. Leipzig.—«Jahresbericht», p. 157, 1907.
 Kitt.—«Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere», 1900.
 Jaeger.—«Archiv für wissenschaftlichen und praktischen Thierheilkunde», Bd. XXXII, 1907.
 Chausse.—Etude du foie tacheté hémorragique des bovins. «Rec de Méd. Vét.», 15 Nov. 1908.
 Chierici.—«Il Nuovo Escolani», 1909, p. 177.
 Trotter.—«The Vet. Journal», vol. LXVI, p. 150.
 Hédren.—«Archiv f. wissenschaft. und prakt. Thierheilk.», Bd. XXXVII. S. 271.
 Ravenna.—«Il moderno zoiatro», 1911, p. 263-367-425.
 Kettler.—«Vét. Med.» Yuang. Dissert. Hannover, 1912.
 Galeotti e Pentimalli.—Über die von pathogenen Hefen und ihren Toxinen erzeugten Neubildungen. «Centralb. f. Bact.», 1910.

Continuando en el estudio de las alteraciones del hígado del perro, creemos útil ilustrar un caso de muerte debida a una hepatitis crónica.

Un perro braco-pointer, de tres años, murió en su perrera de la clínica médica el 16 de Junio de 1914. Durante el tiempo que allí estuvo fue varias veces operado de paracentesis recidivante. Las observaciones clínicas permitieron formular el diagnóstico de hepatitis como causa impeditiva del derrame del círculo de la porta.

El animal está en un estado regular de carnes y no presenta rigidez porque la muerte data de pocas horas. El abdomen aparece muy distendido, y palpándolo se perciben ruidos de fluctuación por acúmulo de líquidos. Al abrir la cavidad abdominal salen unos cuatro litros de un líquido seroso de color amarillo pajizo. El epiploon grande forma como un cordón longitudinal de grandes proporciones, con adherencias a la serosa parietal en los puntos en que se practicó la puntura para la extracción del líquido ascítico. En dichos puntos se aprecia en la línea media un abundante espesamiento de tejido conjuntivo subcutáneo de consistencia fibrosa, infiltrado de sangre y de serosidad gelatinosa. El tejido conjuntivo peripeniano y el subcutáneo del abdomen y del muslo aparecen edematosos e infiltrados por material sanguíneo.

Todo el intestino presenta las paredes anemiadas; la serosa peritoneal y visceral está opaca, espesada e infiltrada. Los vasos mesentéricos presentan flebectasia a la manera de las cuentas de un rosario; las pudendas también están dilatadas en trechos. En el grande epiploon se advierte una difusa infiltración pigmentaria. El examen del páncreas demuestra que la glándula está anémica y endurecida, como atacada de pancreatitis fibroplástica indurativa. El bazo, aun cuando no muy modificado en el color y en el volumen está muy endurecido por procesos evidentes de esclerosis. Las alteraciones más graves las presenta el hígado con profundas modificaciones de forma, de volumen, de estructura y de color. Se observan en él múltiples neoformaciones nodulares de diferentes tamaños, aisladas o reunidas en acúmulos como vegeta-

ciones fungosas, de color gris amarillento o amarillo negruzco o color de hoja seca y con una consistencia blanda, como la carne muerta. Algunos nódulos globulosos de mayor tamaño parece que están algo endurecidos. La forma de los respectivos lóbulos está muy alterada, y el hígado en conjunto parece una masa informe, de superficie gibosa y de coloración abigarrada, que depende de las diversas lesiones que en él existen entremezcladas. Las neoformaciones interesan el parenquima hepático en todas las porciones del lóbulo, por lo cual aparecen en gran número en todas las superficies del corte y demuestran que han contraído una íntima adherencia con la sustancia parenquimatosa que las circunda, pues carecen de membrana envolvente. En los espacios que quedan entre las neoformaciones, presenta el hígado grados diversos de induración debidos a una variable hiperplasia conectiva, por lo cual también existen diferentes coloraciones, según que el tejido fundamental haya sustituido al tejido glandular en mayor o en menor medida, y según los diversos estados de regresión de aquélla. Se aprecian zonas blanco-grisáceas cuando la cirrosis está avanzada; hay también pequeñas zonas en las cuales predomina el color amarillo-grisáceo y, en fin, algunas porciones del lóbulo en las cuales la substancia hepática, todavía aparentemente conservada, imprime un color rojo-amarillo-parduzco. La ampolla es voluminosa, porque está distendida por el líquido biliar denso amarillo-rojo-verdoso que la llena, y todo el conducto colédoco está turgente a causa de haber aumentado de espesor sus paredes. Los riñones, notablemente agrandados y de color rojo-amarillento, presentan en la superficie del corte las lesiones de la nefritis parenquimato-sa de carácter regresivo, acentuado en la substancia cortical, que tiene un color rojo-amarillo-anaranjado.

Los pulmones están hiperémicos y con los caracteres del edema difuso: la infiltración pulmonar tiene un aspecto seroso amarillento y abunda de preferencia en los lóbulos laterales. El pericardio está infiltrado de sangre y de exudado sero-gelatinoso: en la cavidad pericárdica hay acumulado mucho líquido seroso amarillento. En el endocardio hay equimosis y petequias aisladas, y en focos en los surcos interventriculares. El miocardio está pálido, con lesiones iniciales de esclerosis difusa y de degeneración hialina grasosa, que el examen microscópico pone bien de relieve. En los orificios del corazón y de las arterias no se aprecia lesión alguna.

El diagnóstico histológico formulado fue: «Sarcoma primitivo del hígado con células redondeadas y fusiformes, derivado del tejido conectivo hepático con cirrosis muy intensa».

En un perro sacrificado el 27 de Noviembre de 1914 se observaron interesantes alteraciones del hígado. El director de la Clínica médica, después de largas y pacien-tes investigaciones, había conservado el animal, atacado de graves trastornos incurables de algunos órganos abdominales, y por deseo del propietario decidió, al fin, sacrificarlo.

El animal estaba desnutrido, completamente rígido, y presentaba las mucosas y y las conjuntivas pálidas, con un ligero tinte amarillento. El abdomen estaba retraído, el pelo algo alborotado y la piel seca y adherida al tejido subcutáneo.

Al abrir la cavidad abdominal encontramos el epiploon difusamente coloreado de amarillo limón. El estómago y el intestino no presentan lesiones externas: después vimos que en su interior contenían mucosidades y suero amarillo-rojizo. En el duodeno hay una notable tumefacción parietal, más apreciable en la parte de la mucosa, con todo el aspecto de una enteritis catarral subaguda. La glándula pancreática tiene un color rojo pálido con áreas hiperémicas y zonas de induración blanquecinas, unas y otras entremezcladas; el volumen del órgano no parece modificado. En los riñones se aprecian lesiones crónicas de nefritis intersticial: la substancia renal está pálida y es de una dureza casi fibrosa. Encima de la zona cortical se ven una gran cantidad de

puntos o manchas blanquecinas, que ocupan toda la superficie externa y constituyen depresiones más o menos separadas, como expresiones de focos de esclerosis cicatricial. Las paredes vexicales están retraídas y vacías y no presentan alteraciones estructurales.

El hígado se preseta muy aumentado de volumen y con modificaciones en su estructura y en su color. Los lóbulos están profundamente deformados por múltiples neoformaciones desarrolladas tanto en las partes superficiales como en las profundas del parenquima, cuyas neoformaciones alcanzan diversos tamaños y hacia su parte libre tienen el aspecto de vegetaciones fungosas o de eflorescencias. Las masas neoformadas distribuidas por la superficie de los lóbulos, tienen un color blanco-grisáceo o blanco-rosáceo y aparecen constituidas, a su vez, por agregaciones nodulares aplastadas o globulosas, recubiertas por la membrana capsular distendida y algo espesada. En los puntos en que no hay neoformaciones, los lóbulos denotan un aumento de es-



Fig. 5. Fotografía.—Hígado de perro con múltiples neoplasias nodulares sarcomatosas (sarcoma de pequeñas células redondas).

pesor del tejido conectivo interlobulillar, que constituye una fina trabazón blanco-grisácea. Obsérvese, en general, una marcada induración glandular, significativa de un estado flogístico lento y crónico, que ha determinado una gran reducción de la substancia glandular y un notable aumento de la parte fundamental. En los varios cortes de la masa neoformada se observan el mismo color, la misma consistencia y las mismas características estructurales. Todos aparecen blanco-grisáceos, con manchas o punteados de color rojo obscuro o rojo negruzco, irregularmente diseminados por la superficie de los cortes, y en todos aparecen como una formación de pequeñas divisiones o trabéculas para individualizar los nódulos que están reunidos o abrazados por un tejido fibroso amarillo blanquecino. Con un simple examen en fresco se ad-

vierten múltiples elementos celulares, redondos u ovalares, con grandes núcleos, mezclados con eritrocitos diversamente alterados y con una substancia abundante de apariencia fibrilar y en fajas onduladas.

El hígado pesa 1.600 gramos y su conformación exterior es la de un gran capullo giboso (véase la fig. 5). Recurrimos al estudio histológico de estas neoformaciones hepáticas, adoptando los métodos de técnica corrientes.

Con un aumento regular, aparece evidente un estroma conectivo fibrilar preponderante, que forma al modo de malezas de gran espesor, onduladas y entrelazadas, y se manifiestan como manchas o nódulos conectivos de considerables proporciones. También se advierten vasos abundantes, especialmente de pequeño calibre, de diversas maneras distribuidos, algunas veces aislados y más frecuentemente reunidos entre las espesas láminas conectivas o en los espacios internodulares. Se aprecia muy bien la copiosa infiltración hemática en muchos sitios en que hay focos densos de eritrocitos en la vecindad de discontinuidades vasculares y singularmente de los capilares.

Con un aumento mayor se ven mejor las características estructurales del tejido fundamental y del que puede expresar la verdadera naturaleza de las múltiples neoplasias hepáticas.

El tejido conectivo está de modo distinto en los diversos puntos del campo de observación. Mientras que en algunas zonas aparece constituido en su mayor parte por fascículos compactos sin núcleos en forma de bastoncitos y con numerosos corpúsculos, que dan la apariencia del tejido de granulación y están generalmente aglomerados en otros puntos sólo se advierten elementos fusiformes con núcleos centrales redondeados, formando acumulaciones infiltradas de hematies con estrias o con pequeños y múltiples focos. En otras varias zonas los fascículos conectivos infiltrados por copiosos elementos pericelulares constituyen amplias lagunas completamente ocupadas por células redondas, de tamaño parecido, que miden de 3 a 4 micras, con grandes núcleos y escaso protoplasma, adosadas las unas a las otras y dando la impresión de focos redondos celulares. La infiltración hemorrágica es más abundante en el tejido conectivo que circunda a estos focos: en todos ellos las células redondas están mezcladas con hematies y con algunos corpúsculos linfoides. Resulta evidente aquí que, mientras en un lado ofrecen las neoformaciones los signos de un tejido en actividad proliferativa con tendencia a la transformación fibrosa, en otro lado aparecen a veces las lesiones de una neoplasia sarcomatosa alveolar de células redondas, en que el tejido de sostén tiene más caracteres de estabilidad que de proliferación y el elemento celular conserva los propios del conectivo embrionario.

Considerando que estas neoformaciones del hígado son, por estar copiosamente diseminadas por los lóbulos, masas distintas y con caracteres extructurales más de neoplasmas que de neoformaciones inflamatorias; y teniendo en cuenta también la idéntica forma y estructura de las mismas en el bazo, por lo cual se puede pensar que ha habido un transporte metastático del órgano en que primero se hayan desarrollado al otro, parece lógico poderlas definir como neoplásicas fibro-sarcomatosas múltiples en diversas fases evolutivas.

De entre algunos casos de muerte de perros por ictericia con graves lesiones hepáticas, recogimos una observación en la que se apreciaban lesiones interesantes de la vexícula biliar y del conducto coledoco.

El 18 de junio de 1914 entró en la clínica médica el cadáver de un perro lobo-mastín, que había muerto con síntomas evidentes de ictericia. Prescindimos de los hechos de menos importancia para sólo ocuparnos de las notas más interesantes.

En el tejido celular subcutáneo se advierten copiosos focos y múltiples manchas hemorrágicas, que resaltan de un fondo difusamente coloreado en amarillo de limón.

El hígado está muy aumentado de volumen, de color rojo-amarillo-grisáceo, bastante duro y rechina bajo la acción del cuchillo. Se ven múltiples extravasaciones bajo la membrana capsular y en el parénquima, que tiene un color de nuez moscada y da la impresión de un estado de intensa impregnación biliar y de difusa degeneración grasosa. La vésicula biliar tiene un gran volumen: las partes más espesas, rojo-amarillentas están distendidas y rígidas. El contenido es muy denso y tiene un color rojo-pardo-amarillo-verdoso (bilis polifrómica). Las paredes internas están sembradas de punteados hemorrágicos de color rojo-oscuro violáceo. El conducto colédoco presenta una turgencia especial, con las paredes muy espesadas y un color rojo-amarillo-grisáceo, y su contenido va haciéndose menos denso a medida que camina hacia el duodeno. Se advierten fenómenos catarrales con tumefacción de la mucosa, que está impregnada de moco, y también están impregnados unos taponcitos cilíndricos en el canal biliar. A cuatro centímetros de la vejiga biliar, se aprecia en el colédoco una verdadera ectasia ovalar, con paredes muy espesadas, que si se inciden desprenden un ruido estridente a causa de las substancias minerales que infiltran las paredes ectásicas. En la parte deprimida de esta dilatación se advierte una estenosis del canal, que reduce bastante la luz, pues apenas si pasa por él un alambre de un centímetro de diámetro. Estas alteraciones hacen sospechar la intervención de un agente parasitario; pero el examen microscópico del contenido tomado en varios sitios del canal no denuncia la presencia de ningún parásito. En el intestino se encuentran ejemplares del *dipilidium* canino, muy común en el perro; pero faltan los nematoides que más fácilmente pueden caminar errantes y ocasionar variadas y complejas lesiones en los diversos órganos abdominales y torácicos. No teniendo antecedentes de la historia clínica, teníamos que atenernos a los datos anatómicos. Considerando las lesiones hiperplásicas de la vésicula biliar y del conducto colédoco complicadas con extravasaciones, las lesiones degenerativas del hígado acompañadas de hemorragias, la retención biliar, la difusa y no progresiva hiperplasia interlobular, y probablemente también los fenómenos flogísticos subagudos del intestino, hay que pensar en acciones infectivo-tóxicas, de efecto lento, pero continuo, que produjeron estados patológicos complejos, contra los cuales resultó tardío el tratamiento terapéutico por no haber acudido a él con tiempo el propietario del animal.

En tesis general, cuando agentes tóxico-infeccioso atacan a órganos de mucha importancia fisiológica, como el hígado, difícilmente se logra combatirlos eficazmente, porque al principio su acción es larvada e indolora, y cuando el clínico llega a sospechar la naturaleza de la afección por los síntomas generales que aprecia, la terapéutica no le responde en la mayoría de los casos y los animales mueren como envenenados. Podemos afirmar esto basados en numerosas observaciones clínicas propias. Parece que la ictericia tóxica-infecciosa es más propia de los animales jóvenes y que acompaña al moquillo tanto en la localización torácica como en la abdominal, y nosotros la hemos observado en varios casos de moquillo de marcha aguda y subaguda y de forma general, con el exantema característico y con los síntomas de una verdadera intoxicación.

La ictericia infecciosa la hemos observado también en animales adultos y viejos, que no son fácilmente atacables por el moquillo, no habiendo podido obtener datos positivos sobre su causa determinante, porque de ordinario existían, al lado de las lesiones del hígado y de la vésicula biliar, profundas alteraciones en otros varios órganos y, sobre todo, en el intestino. Por este motivo se podía creer que el proceso debía tener su origen en el intestino, desde el cual se difundiría por el hígado a través del colédoco y de las ramas de la porta, provocando así secundariamente en dicho órgano alteraciones complejas.

Todavía tenemos que señalar un hecho interesante, que hemos advertido en varias observaciones patológicas del hígado del perro: nos referimos a las simultáneas

alteraciones del páncreas bajo forma de lesiones subagudas o crónicas con caracteres de pancreatitis fibroplástica, unas veces difusa y otra en focos diseminados. Precisamente en el caso que acabamos de describir hemos encontrado que, mientras los riñones y el hígado, aunque atacados de hiperemia y de infiltración pigmentaria biliar, conservaban bastante bien su estructura, el páncreas presentaba casi triplicado su volumen normal, tenía una coloración amarillo-grisácea, su consistencia era fibrosa y rechinaba al corte. El examen histológico reveló un progresivo proceso de esclerosis con grandes reducciones de la substancia glandular. Como hechos semejantes los hemos observado varias veces, nos inducen a sospechar que existe una relación de receptividad entre el páncreas y el hígado para un agente morbígeno que se encuentra en cualquiera de estos órganos en condiciones favorables para provocar lesiones especiales: si se tratase de gérmenes específicos o de virus filtrables, diríamos que encuentran en el hígado y en el páncreas terreno especialmente apto para su desarrollo; tratándose de substancias tóxicas, diremos que encuentran en estos órganos elementos anatómicos con especiales relaciones de afinidad electiva. Como en las condiciones fisiológicas, lo mismo que en los estados patológicos, se conservan relaciones de correlación funcional entre el hígado y el páncreas, y los estímulos cruzados que activan las respectivas funciones secretorias encimáticas se desvían, alteran o inhiben por las mismas causas morbosas, es natural que las alteraciones extructurales protoplasmáticas y nucleares y la irritación del tejido conectivo caminen paralelamente, reduciéndose, en último análisis, a la regresión del elemento celular y a la hiperplasia del tejido fundamental.

En fin, se han observado alteraciones del hígado en un perro de San Bernardo que había muerto de peritonitis agudísima por rotura del estómago a causa de una gastritis ulcerativa perforante. Por la importancia patológica que tiene el hígado es necesario recordar este caso y referir en resumen sus particularidades macroscópicas, así como los resultados de las investigaciones histopatológicas.

El hígado era voluminoso y su peso pasaba de dos mil gramos; estaba muy duro, de color gris-amarillento, y en algunas zonas de los lóbulos con un tinte rojo-amarillo de ocre y verde oliva. Los lóbulos estaban muy deformados por neoformaciones de diferentes tamaños desarrolladas en la substancia parenquimatosa y formando prominencias en la superficie libre de los lóbulos. Las neoformaciones eran globulosas, de blanda consistencia medular y de color blanco-rojizo-grisáceo. No se veía membrana envolvente. Advirtamos que, como en el caso precedente de sarcoma fibroso del hígado, también en esta observación se encontraron en el bazo las mismas neoformaciones hepáticas.

El estudio histológico demostró que se trataba de verdaderas neoplasias de origen conectivo, pero con estructura diversa, y más precisamente de otra variedad del sarcoma, o sea del sarcoma medular o de pequeñas células redondas con manifiesta tendencia a la proliferación y a las metastasis. La irrigación sanguínea y linfática de estas neoplasias, la infiltración serosa abundante y la escasez del tejido conectivo de revestimiento con delgados fascículos fibrilares, constituían los rasgos generales de estos nódulos especiales de reciente formación y susceptibles de ulterior desarrollo si no se hubieren agravado las otras lesiones gastro-intestinales crónicas hasta el punto de ulcerar y perforar el estómago, acabando así con la vida del animal.

Pero también en estas lesiones comunes al bazo y al hígado se pudieron observar lesiones de esclerosis hepática difusa con atrofia y desaparición de varios acini glandulares. Al mismo tiempo aparecía el páncreas hipertrófico, de mayor consistencia y con extravasaciones en focos o en nódulos con signos muy evidentes de esclerosis, duros, que rechinaban al corte y que en el examen microscópico se reconoció

que eran nódulos conectivos con pocos vasos y en el centro una degeneración hialina grasa, contorneada por una aureola especial de tejido conectivo fibrilar infiltrado de pequeñas células redondas. Las extravasaciones aparecían en focos en el conectivo inter-acinoso y a veces bajo forma infiltrada y parenquimatosa. Nosotros hemos observado esta pancreatitis nodular fibroplástica en muchos casos en que existían lesiones de cirrosis hepática o de neoplasias múltiples. Estas pancreatitis fibroplásticas en focos deben considerarse como afecciones de especial importancia patológica, porque recuerdan el curioso modo de obrar de estímulos especiales en zonas circunscritas de un órgano.

Profesor CELESTINO BARILE

Il Nuovo Ercolani, 31 de Diciembre de 1919, 1 y 15 de Enero y 15 de Febrero de 1920.

Notas clínicas

La ergotina en las castraciones

Para las hemorragias post-operatorias de las castraciones, en las obras clásicas, no encontramos más indicación que la ligadura del cordón.

En un accidente que tuve en esta operación, antes de decidirme por la ligadura, se me ocurrió cohibir la hemorragia por la ergotina.

Propiné al sujeto 5 c. c. en inyección hipodérmica en ampollas preparadas para especie humana por carecer de otras, y a la media hora había desaparecido la hemorragia.

No digo nada nuevo, esto es una *vulgaridad científica*; lo extraño es que no se consigne este procedimiento, cuando tanto se habla de los accidentes post-operatorios de las castraciones, y merece la pena de que otros clínicos lo observen.

ALGO SOBRE EL GLOSANTRAX

Con urgencia fui avisado un día de Agosto para ver un buey.

El aspecto extraño que presentaba el enfermo, con su boca, hollares, párpados y toda la piel que recubre la cabeza inflamada, tal que daba al animal el aspecto de un rinoceronte, la piel engrosada y dura en muchos puntos, ano inflamado como igualmente el prepucio, erizamiento del pelo, disnea, meteorismo, lagrimeo intenso, dificultad de movimientos, hacían un conjunto que impresionaba sobremanera.

Ante la gravedad del caso, recurrí a una sangría de la yugular, vena que fué difícil encontrar, y dió una sangre muy plástica, que se coagulaba inmediatamente, tan gruesa era que ella sólo cohibía la hemorragia y tuve que recurrir a la otra yugular, con los mismos inconvenientes y resultados. Esto, no obstante, inmediatamente se notó una mejoría intensa, que permitió trasladar al enfermo unos doscientos metros hacia un estanque donde se continuó el tratamiento vadeándolo durante media hora.

Desaparecieron los síntomas alarmantes por completo, y con un kilo de sulfato de sosa que le administré quedó curado el enfermo.

No encontré en mis obras este cuadro sintomático, y sobre él me hizo la luz la «Nota clínica» publicada en esta REVISTA por D. José Abbiac en Noviembre último, que, a su vez, se refiere a otras publicadas por D. José Ibarrola, y aun cuando no observé la lengua, sin embargo de aparecer entre los labios y expulsar gran cantidad de saliva, creo que se trata de un caso de glosantrax.

Aun cuando no he observado más, sin embargo me han contado casos parecidos seguidos de muerte, acaso por falta de tratamiento. No se conoce aquí con ningún nombre.

En la provincia de Zamora, donde ejercí por algún tiempo, los tratantes de ga-

nado vacuno, muchas veces me hablaron de una enfermedad que ellos llaman «gafa» y cuya sintomatología es la por mí observada en este caso. Cuando a ellos se le presenta en viaje, dicen que la combaten arrojando cubos de agua en la cabeza del enfermo.

Acaso sea el glosantrax, y sobre ello nos podrían decir algo los veterinarios del partido de Fuentesaúco, que fué donde me refirieron esto.

CURIOSA CAUSA DE DERMITIS

La clínica a veces ofrece casos, que por lo raro y poco claro de su sintomatología nos hace *darle vueltas* al cerebro en busca de su etiología y explicación.

Un buey me presentan en mi clínica, con ligeras erosiones en la piel del lomo y de la nalga izquierda y con intensa inflamación de estas regiones, que llega hasta el periné de un aspecto tal, que parecía un caso de carbunco, pero no había que suponer esta enfermedad por los datos suministrados y por ser normales todas las funciones.

Desde luego creemos que nos hallamos en presencia de una infección de la piel, y como tal disponemos un tratamiento adecuado de compresas antisépticas.

Desaparece la inflamación, pero, a los pocos días aparece del lado contrario. Igual tratamiento con idénticos resultados, para volver a presentarse en distintas regiones, que sucesivamente se van tratando con mejoría, y vuelve a reaparecer en las primeras regiones atacadas.

Ante la persistencia de causa tan vanal y el hecho de que el compañero del enfermo nada padeciese, *afinamos* la observación y dispuse el traslado del enfermo a otro local.

Con esta medida desapareció por completo la afección.

Mi sorpresa fué grande cuando a los pocos días me presentan el otro buey con los mismos fenómenos.

Igual tratamiento. Encargo vigilancia continua del animal, y efectivamente, se aprecia que unas *rafas* que mordían al buey, producían estas dermatitis con desesperación de los dueños, cavilaciones para mí, y origen de estas pequeñas observaciones y consecuencias para el lector.

D. ESPINO TOLA.

Veterinario en Porriño (Pontevedra).

Noticias, consejos y recetas

INVESTIGACIONES SOBRE LA PESTE BOVINA.—Por considerarlas de gran interés científico— a reserva de lo que después decidan las nuevas investigaciones de comprobación—reproducimos las siguientes declaraciones del ilustre bacteriólogo argentino doctor Belarmino Barbará, tal y como se publican en el periódico bilingüe *Morning*, de 14 de junio corriente:

«Procedente del Brasil, acaba de regresar a la capital bonaerense, el bacteriólogo argentino, doctor Belarmino Barbará, quien ha permanecido cerca de dos meses en el Instituto de Butantam (San Pablo), a donde fuera enviado por la empresa La Aseguradora Ganadera, a fin de realizar estudios y experiencias sobre la peste bovina que hizo su aparición en aquel país.

El resultado de esos trabajos, que han de ser en breve detallados en forma técnica, en las publicaciones que se especializan en estas cuestiones, ha de ser muy provechoso para el conocimiento más acertado de esa enfermedad animal, lo que facilitará de las medidas que, oficial y privadamente, se deben tomar, para impedir su introducción en estos países y para combatirla, llegado el caso.

De una entrevista que le hiciera un colega de la vecina orilla, al doctor Barbará, en la que este bacteriólogo dió a conocer su última impresión recogida durante su

permanencia en el establecimiento donde ha realizado sus estudios, tomamos las siguientes interesantes declaraciones:

El Instituto Butantam.—Fundado hace varios años con el fin de preparar sueros contra las picaduras de las víboras—nos dijo—es hoy el Instituto de Butantam. un importante centro de investigaciones bacteriológicas en general y de seroterapia que hace honor al Brasil.

Su rasgo más saliente, que llama desde el primer momento la atención y seduce, es el orden y la laboriosidad que allí reinan, así como la perfección con que está instalado.

Allí una pléyade de hombres jóvenes, inteligentes y activos, trabaja bajo la dirección del doctor Afranio de Amaral, digno jefe de tan brillante conjunto de sabios y que, al ocupar el sitio que tenía antes del doctor Italo Brasil, ha dado al establecimiento un fuerte impulso, ensanchando provechosamente su radio de acción.

Actualmente, el Instituto provee de suero contra la mordedura de la víbora a todo Brasil y a gran parte de Estados Unidos, donde el tipo de víbora venenosa es análogo al de la subamericana.

También hay una sección dedicada a la preparación de quinina para combatir el paludismo y la anquilostomiosis, con lo cual se abaratará mucho esa substancia que hasta ahora se hacía preparar en Europa.

Resultados generales de los estudios.—La acogida que se me dispensó—continuó el doctor Barará—no pudo ser más favorable para los propósitos que me llevaban, pues el doctor Amaral puso a mi disposición todos los elementos con que cuenta el Instituto, que son muchos, y fué juntamente con él mismo y el doctor Lemos Montero, que realicé mis experiencias.

Estas se han referido a la epidemiología, importancia y focos de la peste y sus resultados, aunque no pueden considerarse todavía completas y definitivas, hacen avanzar un gran paso en el conocimiento y la curación de la enfermedad.

Creemos haber dilucidado un punto oscuro que existía respecto a su origen, y que se debía a la deficiencia con que hasta ahora se había estudiado su faz bacteriológica, deficiencia que debe achacarse al terror que inspiraba la posibilidad de su contagio, como ha sucedido en un principio con todas las enfermedades microbianas.

Esta deficiencia trajo un caso en la materia, y cuando se vió que no se podía especializar el origen del mal, se le atribuyó a uno de los tantos «virus filtrables» que son designados actualmente como causa de cerca de 70 enfermedades en el hombre, los animales y las plantas.

Las primeras experiencias que se hicieron para comprobar esta proposición, parecieron confirmarla y por mucho tiempo se ha aceptado comúnmente esa explicación.

Nuestras experiencias tendían a demostrar que no era ese virus el causante de la peste bovina, que ésta es una toxemia de original bacterial.

Si fuera exacta esta comprobación, la peste perdería gran parte de su importancia y de su temibilidad, porque encontrado el bacterio, inmediatamente se hallaría el suero que lo inmunizara.

El bacterio de la «rinder pest».—¿Y ese bacterio—preguntamos—creen ustedes haberlo hallado?

Así es—nos respondió—es del tipo «coli-tifus», móvil ciliado, peritrico, con seis o siete pestañas—característica importante, porque lo individualiza y demuestra su penetrabilidad—y se le encuentra presente en todos los casos de enfermedad natural, en la bilis del animal.

Es difícil obtener el primer cultivo, pero después es cultivable en todos los caldos comunes de laboratorio.

Inoculado en caballos, conejos, cabras y ovejas determina los síntomas de la en-

fermedad, y mata, por lo general todos los animales, desde el primer pasaje, en el mismo tiempo que lo hace experimentalmente el virus de la peste.

Produce una toxina y una endotoxina, que matan rápidamente por inyecciones endovenosas produciendo las mismas lesiones de la enfermedad natural.

Como último dato, que puede interesar a los que se dedican a estos estudios, les diré que los cultivos de ese germen, hechos en caldo durante diez días, atraviesan la bujía Werkefeld; sabiéndose que son pocos los bacterios que la atraviesan y que la mayoría de los que lo hacen, son los virus filtrables, se explica el error de creerlo uno de éstos, en que mucho tiempo se ha estado.

Preparación de sueros antipestosos.—Pasando al lado práctico del asunto—prosiguió nuestro interlocutor—les diré, que en Africa, donde la peste cundió temiblemente, se fabricaba con resultados relativamente satisfactorios, extrayendo bilis de animales enfermos e inoculándole atenuado a otros.

En esta forma se producía, después del primer ataque, una inmunidad sólida; inyectando luego a éstos el virus, producen un suero curativo y preventivo.

En Butantam se prepara ahora un suero en forma parecida, aunque más perfeccionado, y los resultados obtenidos son excelentes.

Diciendo esto, el doctor Barbará nos demostró una ampollita donde se encuentra perfectamente acondicionado y listo para el uso; una etiqueta indica, para mayor tranquilidad de quienes deben aplicarlo, que es absolutamente inocuo.

A fin de que sea más segura su inmunidad—nos explicó aquél—se le ha filtrado a bujía y calentado tres veces a 56 grados con lo que se logra la certeza de haber eliminado todos los gérmenes virulentos, no habiéndole dejado sino los anticuerpos de la peste.

En posesión de este suero, se pueden asegurar hoy que, 15 días después de aparecer el primer caso de peste bovina, se pueden tener todos los elementos necesarios para defender al país de ella.

La peste bovina en América.—Se han exagerado mucho los peligros de la peste bovina en Sud América—agregó el doctor Barbará—; indudablemente que existen, pero en una proporción muchísimo menor que en Europa, donde la gran densidad de la población y el secundario lugar que ocupa el ganado bovino, hacen que éste sea criado y permanezca siempre en estabulación permanente encerrado y muy agropado, lo que favorece la propagación del mal.

La «inde pest» no se propaga tan fácilmente como otras enfermedades de la ganadería, porque sólo se contagia en forma directa, del animal enfermo a los demás.

Se comprende entonces, que con el sistema de crianza a campo, que se usa en nuestra grandes llanuras americanas, donde cada animal dispone de un espacio enorme para moverse, el contagio se hace más difícil; además, el aire libre y el sol obran como poderosos agentes destructores del germen.

Por lo pronto entre nosotros, no se ha presentado, felizmente, ningún caso de peste, y es de esperar que no se produzca.

Estado actual de la epizootia en el Brasil.—Fué introducida en el Brasil—continuó diciendo—por un lote de zebús importados, los que después de una cuarentena, que por lo visto no dejó ver el peligro que significaba su entrada, fueron distribuidos en varias estancias de Minas Geraes, donde produjeron varios focos infecciosos que hoy se hallan extinguidos.

Pero donde hizo estragos la peste, fué en Sao Paulo, donde hay muchas tambos en que se encuentran animales en estabulación permanente, y a donde fueran llevados aquéllos para destinarlos al frigorífico.

El Gobierno del Brasil ha hecho lo que ha estado a su alcance, para evitar la propagación de la peste, y ha conseguido localizarla en ese foco, mediante el sacrificio sistemático de cuanto animal se ha encontrado sospechoso de pestífero.

Pero este método es muy costoso y difícil, además de que significa un semillero de pleitos para el Estado, que le entablan muchos ganaderos que se consideran afectados grandemente por tan radical medida.

Hasta ahora la epizootia ha producido en el Brasil cerca de 2.000 cueros, ascendiendo a 15.000 el total de los animales que se encuentran en la zona infecciosa.

Si se tiene en cuenta que para el sacrificio de cada animal, hay que calcular el empleo de cinco peones y que si esa matanza no se realiza toda en el mismo día carece de efectos, se comprenderá toda la importancia que tiene el suero antipestoso que se ha empezado a preparar en Butantam y que permitirá inmunizar a esos 15.000 animales en un día, sin necesidad de sacrificarlos y con un resultado más seguro.

En cuanto a nuestro país—terminó el doctor Barbará—es de esperar que se tomen al respecto medidas más científicas y eficaces que la inocua y difícil guardia de la frontera que se ha establecido».

Nosotros celebraríamos mucho que la realidad confirmase los importantes descubrimientos de que nos habla el doctor Barbará: pero nos tememos que una vez más resulte que todo ha sido un buen deseo de un ilustre investigador.

EL MICROBIO DEL SILENCIO.—Según hemos leído en varios periódicos nacionales y extranjeros, el afamado doctor Bu-na-ra-ta acaba de hacer un sensacional descubrimiento en su Instituto Terapéutico de Tokio.

Sometiendo a presiones extremas una glándula de una serpiente cascabel encontrada en el bosque de Kania (en Nepal), que por falta de secreción adecuada produce gran debilidad en el reptil, privando a éste de su especial sonoridad, ha encontrado el eminente doctor el insospechable microbio del silencio.

Según asegura Bu-na-ra-ta, este descubrimiento suyo es tan sumamente transcendental, que hallando el remedio fácil para combatirlo, se evitarán muchísimas enfermedades que tienen indudable fundamento en el nuevo bacilo, tales como la hipocondría, la melancolía y la mudez accidental.

En un 80 por 100 calcula el doctor, según posteriores experimentos, el número de individuos de la especie humana que poseen tan extraño microbio.

Ultimamente ha dicho en una conferencia que el resultado de la curación de este mal presenta el molesto inconveniente de la locuacidad; pero que él no terminará su infatigable labor hasta conseguir el modo adecuado de reglamentarlo debidamente.

Este supuesto descubrimiento, más que japonés parece norteamericano; y eso de suponer que hay un 80 por 100 de individuos atacados por el microbio del silencio será en el Japón, porque en España, no el 80, sino el 99 por 100 de los ciudadanos —¡y no digamos nada de las ciudadanas!—, de estar atacados de algún microbio fantástico será por el de la parlanchinería.

Sería curioso que, a consecuencia del tratamiento contra el microbio del silencio, que debe hacer grandes estragos en los países del norte, entrase a los habitantes de dichas regiones el ansia de emular a nuestros andaluces, y en vez de ser, como hasta ahora el «cante jondo» un fruto de importación exótica, se dedicaran los ingleses, los alemanes, los rusos y los escandinavos a exportar cantaores y cantoras lascivos y sentimentales, quitándonos así el único producto de exportación que nos va quedando a los españoles, aunque bien miradas las cosas acaso nos conviniese que se hiciese ese milagro, aunque lo hiciera Bu-na-ra-ta.

UN SUERO ANTIAFTOSO.—El médico-veterinario del Puesto zootécnico de Minas Geraes (Brasil), presentó al Primer Congreso Internacional de la fiebre aftosa, celebrado en Buenos Aires durante Septiembre de 1920, un trabajo inédito con el título

que antecede, escrito en idioma brasileño, el cual lo hubimos de copiar y traducir al sernos facilitado por el presidente del Instituto Internacional de la Fiebre Aftosa, con sede en Buenos Aires, doctor Pedro Bergés. Del mismo, hacemos aquí una referencia.

1.º *Preparación del virus.*—Se recogen aftas frescas de los bovinos enfermos (unos 75 gramos de aftas en peso), que serán trituradas en un mortero de piedra, a las cuales se agregará de 10 a 20 c. c. de solución fisiológica, filtrando luego la dilución por medio de una tela o paño de mallas estrechas, sin exprimir, terminando por filtrar el líquido obtenido en papel filtro, cuidando de que no se formen grumos. Habiendo elegido unos 10 animales en buen estado fisiológico, que hayan sufrido recientemente la enfermedad, a los mismos se les inyectará el líquido obtenido en las proporciones que luego se indican. Conviene advertir que si no se dispone de animales que hayan sufrido poco ha la enfermedad, es menester disponer de suero anti-aftoso (¿podría servir en este caso el suero Loeffler?) para usarlo de conformidad con lo que más tarde se anotará. También las operaciones anteriores hay que realizarlas en el término de una hora, en lugar fresco y al abrigo del sol, y por eso, dándose el caso de que el establecimiento ganadero estuviese lejos del lugar en donde se hicieron tales operaciones, convendría recoger las aftas en un frasco, agregándose un volumen igual de glicerina a 33 por 100... y en esas circunstancias se tendría en cuenta tal agregado para los cálculos más abajo especificados.

2.º *Inoculaciones intravenosas.*—Se practican cuatro de la forma que sigue: 5 gramos de aftas diluidas en 10 c. c. de solución fisiológica en la vena yugular de cada animal elegido (bueyes, novillos). Si los animales citados no hubiesen sufrido recientemente la enfermedad, entonces a las doce hora de la inoculación mencionada se inyectan 10 o 25 c. c. de suero anti-aftoso (pero ese suero, ¿de dónde procede?) Otra inoculación: 10 gramos de aftas en 10 c. c. de solución fisiológica, a los seis días de la primera inoculación. Otra inoculación: 20 gramos de aftas en 20 c. c. de solución fisiológica a cada animal y a los 18 días de la primera inoculación. Habiendo urgencia en preparar suero, tales inoculaciones o inyecciones se harán con un intervalo de cinco días, y a los ocho días (o sea a los 18 días de iniciada la operación) se practicará la sangría en la vena yugular, extrayendo la cantidad de unos cuatro litros. Después de esta sangría se practica la cuarta inoculación de 40 gramos de aftas.

3.º *Sangrías.*—Al cumplirse los 26 días de iniciadas las operaciones, o sea a los ocho días de la cuarta inoculación, se practica la sangría en cada animal superinmunizado. Luego se separa el suero por la técnica usual, se concentra y se conserva en ácido fénico o 0,6 por 100. Esa concentración se ajustará a lo que sigue: dilución del suero en proporción de su volumen de agua filtrada, agregando a cada litro 1.100 c. c. de solución saturada de sulfato de amonio y 40 gramos de cloruro de sodio, manteniendo la mezcla durante dos horas en baño maría, desde la temperatura ambiente hasta 59 o 60º, moviéndola ligeramente, y más tarde secar el precipitado en «camadas» de papel filtro y finalmente redisolverlo en la 44 parte del volumen primitivo de agua fenicada a 0,5 por 100 (antes dijimos 0,6 por 100).

4.º *Conservación de la superinmunización.*—Después de la sangría se inyecta a cada animal 10 gramos de aftas frescas diluidas en 10 c. c. de solución fisiológica. Después de esto se practica la primera sangría a los ocho días siguientes y de inmediato una nueva inoculación intravenosa y así se continuará en tanto soporten los animales la operación, diciendo el autor que los bueyes de experiencia han resistido por dos años. Tales animales pueden ser sacrificados para la sangría total y así obtener el máximo de suero.

5.º *Técnica de la profilaxis.*—Se superinmunizan unos 30 animales, inoculándolos y sangrándolos en lotes de 10 y en días alternos. Adquirido el suero, se inyecta a cada animal 80 c. c. del suero de 4 inoculaciones o también 150 c. c. del suero de 3 inoculaciones.

6.º *Formación de reserva.*—Por medio del laboratorio portátil es fácil preparar el suero y practicar sangrías totales para conservarlo al presentarse nuevos casos. El laboratorio consta de un recipiente de 20 litros de suero. Nota: El autor dice que substituyó la obtención de líquidos por la de sólidos, trocó la pipeta o jeringa por la cubeta o mortero, la probeta graduada por la balanza, la vela de porcelana por el paño de mallas y papel filtro, tomando el material infectante en los lugares del foco y reduciendo el plazo de superinmunización de 26 días a 18, siendo la dosis de 20 c. c. y la técnica del proceso Homer, simplificado.

UNA PRUEBA DE LA MUERTE REAL.—El doctor Icard, de Marsella, dió a conocer hace algunos años un procedimiento físico de cuti-reacción por la forcipresión, que consiste en apergaminar la piel mediante una violenta compresión de ella con una pinza fuerte, observándose después que mientras en el ser vivo la piel continúa húmeda y recobra pronto su flexibilidad normal, en el cadáver se seca instantáneamente y conserva después una dureza y una resistencia semejantes a las del pergamino.

Ahora, en un nuevo trabajo publicado en *La Presse Médicale* completa el doctor Icard su antiguo procedimiento de comprobación de la muerte real con la aplicación práctica de otro fenómeno curioso que se produce en la forcipresión, y consiste en la aparición de unas gotitas de serosidad que rezuman de cada lado de las bocas de la pinza en el momento de la compresión lo mismo en el ser vivo que en el cadáver; pero mientras que la reacción de esta serosidad es alcalina cuando procede del ser vivo, es francamente ácida a partir de la quinta a la séptima hora después de haberse producido la muerte.

Este signo tan precoz y, según Icard, tan constante, es bien fácil de apreciar con un pedazo de papel tornasol: en contacto con la serosidad el papel azul se pondrá rojo y el papel rojo se tornará azul.

De este modo el procedimiento físico de Icard se convierte en procedimiento físico-químico y tiene un doble valor demostrativo, con lo cual, como es lógico, reúne las condiciones de una doble garantía.

EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LOS VERMES INTESTINALES EN EL PERRO.—Estos vermes intestinales son redondos o planos.

A. Entre los primeros señalaremos:

1.º El *ascaris bofado*, el más frecuente, de unos diez centímetros de longitud, muy común en los perros jóvenes, que están por ello predispuestos al moquillo y al raquitismo. Estos vermes son blanquecinos o rosáceos y dan huevos esféricos de cerca de una décima de milímetro de diámetro. Su membrana de envoltura es muy espesa y con doble contorno.

2.º El *ankilostoma o. uncinaria trigonocéfala*, que sólo mide un centímetro de longitud, que se fija en la mucosa del intestino delgado, se alimenta con la sangre que aspira y provoca la anemia de los perros de jauría, análoga a la anquilostomiasis de los mineros. Los huevos son ovoides y su vitelo se segmenta en el oviducto de la madre, de suerte que su contenido es una mórula.

B. Entre los segundos consideramos como los más frecuentes:

1.º La *tenia serrata*, de un metro próximamente de longitud, con anillos primero estrechos y más cortos que anchos, después cuadrados y al final más largos que anchos, de poro genital saliente, por cuya causa es convexo el borde lateral del anillo. Su forma cística es el cisticerco pisiforme del peritoneo de los conejos.

2.º La *tenia marginata*, que es la más larga de las tenias del perro, pues puede medir hasta dos metros, con anillos más anchos y más cortos que la precedente, haciéndose apenas cuadrados, de poro genital poco saliente y borde posterior recortado

y bien embutido en el anillo que le sigue. Procede del *cisticerco tenuicollis*, que se encuentra en el peritoneo de los rumiantes.

3.º La *tenia cenuro*, que alcanza raramente un metro de longitud y cuyos anillos son mucho más estrechos que en las especies precedentes. La forma cística de esta tenia es el *cenuro cerebral* del carnero.

4.º La *tenia cucumerina* o *dypilidium caninum*, también llamada *tenia canina*, tiene de diez a treinta centímetros de longitud y sus primeros anillos son estrechos y trapezoidales, mientras que los siguientes son de forma de pepitas de melón. Su cisticerco se encuentra en las pulgas del perro. Perritos de diez días pueden presentar ya esta tenia.

5.º La *tenia equinococo*, filamento amarillento, que sólo tiene tres o cuatro anillos y no mide más que cinco milímetros de longitud, por lo cual puede pasar inadvertida. Su forma hidatídica es el equinococo, tan frecuente en el hígado de los rumiantes y del cerdo.

6.º El *mesocestoide*, de treinta a cuarenta centímetros de longitud, por cuyo hecho se le confunde fácilmente con el *dypilidium caninum*; pero mientras que todas las tenias precedentes tienen ganchos, ésta es inermis y, además, el poro genital está colocado en la cara ventral de cada anillo.

Todos los huevos de tenias tienen casi el tercio de diámetro de los huevos de los vermes redondos y su membrana de envoltura es espesa y está estriada transversalmente. Son casi siempre amarillentos.

Diagnóstico.—El diagnóstico de los vermes intestinales del perro se establece mucho más fácilmente por el examen microscópico de las deyecciones que por el examen del enfermo. Introduciendo en el ano una barra roma de vidrio o una cánula de jeringuilla de ebonita, se extrae siempre la suficiente cantidad de materias fecales para hacer una preparación microscópica extemporánea. Así se descubrirán fácilmente huevos, cuyos caracteres varían según que se trate de vermes redondos o planos.

Tratamiento.—Si se trata de vermes redondos empleamos siempre la santonina y el calomelano en paquetes a la dosis de medio a cinco centigramos de cada uno de estos medicamentos por día, según la edad, la raza y la talla del perro. Estos paquetes se administran en ayunas por la mañana en un poco de leche azucarada, y se continúan dando durante tres, cuatro, cinco o seis días.

En los casos de vermes planos, primero tenemos al animal a dieta durante veinticuatro horas, y después le administramos, según la talla del perro, de medio a tres gramos de nuez de arc raspada en bolitas de carne picada. Si en los tres días siguientes no se han eliminado las tenias, le damos al perro una cucharada de las de sopa de aceite de ricino.

Para obtener un buen resultado con esta medicación importa que el animal no vomite el antihelmíntico. Con este objeto se le paseará al perro durante media hora después de la administración, o se le tendrá sostenido sobre las patas posteriores cuando se vea que quiere vomitar.—(H. y A. en los *Annales de Médecine Vétérinaire*.

...

TRATAMIENTO DE LA ANQUILOSTOMIASIS.—El doctor Thiroux dijo en la sesión del 12 de Octubre de 1920 de la Academia de la Medicina de París, que había obtenido excelentes resultados en el tratamiento de la anquilostomiasis humana—e iguales, por lo tanto, se podrían obtener en el de la anquilostomiasis canina—con el empleo de la siguiente fórmula:

Timol.....	6 gramos
Polvo de sen.....	10 gramos
Calomelano.....	50 centigramos

Esta dosis purgante la divide en cuatro partes y las administra en el día con una hora de intervalo entre cada toma.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

PROFESOR J. L. PECH.—LAS DIFERENCIAS DE POTENCIAL EN BIOLOGÍA.—*La Presse Médicale*, núm. 1, 1-3, 1.º de Enero de 1921.

Actualmente se admite que, en principio, todo fenómeno biológico está caracterizado por una serie de reacciones físico-químicas más o menos numerosas. Entre las reacciones físicas más importantes figuran los cambios osmóticos, que parecen desempeñar un gran papel en la nutrición celular y contribuir en gran parte a asegurar el equilibrio físico-químico en los seres vivos. Es sabido que los cambios osmóticos se producen entre dos soluciones diferentes colocadas una a cada lado de una pared semipermeable. Y considerando el autor interesante estudiar en qué casos dos líquidos en equilibrio osmótico pueden presentar cambios del nuevo sin que aparezcan modificadas sus características físicas o químicas generalmente estudiadas, ha realizado, entre otras investigaciones, unas en biología con el propósito de averiguar las diferencias de potencial entre cuerpos en contacto, y de los hechos que estas investigaciones le han permitido recoger, extrae las cuatro siguientes conclusiones, sin hacer intervenir en ellas ningún factor hipotético:

1.º Los seres vivos parecen sensibles, sobre todo a las variaciones eléctricas débiles y continuas del medio ambiente, cuando este medio es menos conductor que ellos.

2.º Los seres vivos, en tanto que conductores, no son asimilables a simples soluciones electrolíticas, sino más bien a una serie de soluciones complejas y variadas, separadas entre sí por paredes más o menos permeables.

3.º Las diferencias de potencial entre tejidos organizados y líquidos en contacto (hasta la sangre circulante en los seres vivos) se pueden modificar bajo la acción de ciertos agentes físicos o químicos o de ciertos productos orgánicos.

4.º Las diferencias de potencial entre un tejido y un líquido o un fluido puestos en contacto, pueden modificar los cambios osmóticos.

De estas reglas generales pueden aprovecharse algunas nociones en la medicina y en la fisiología cuando se utilizan para explicar ciertos fenómenos.

1.º *Acción de las diversas radiaciones en los seres vivos.*—Sabemos que los seres complejos están compuestos de células que presentan, con relación a las diversas radiaciones, propiedades diferentes (diferencia de coloración de los tejidos bajo la misma luz, sin duda por absorciones diferentes; desigualdad de transparencia respecto a diversas radiaciones; índices diferentes de refracción, etc.). De esto resulta que cuando un ser vivo está expuesto a una radiación determinada, son diferentes los fenómenos fotoeléctricos que en células diferentes se producen, por lo cual ha de existir una diferencia de potencial entre estas células. Así resulta una modificación de los cambios físico-químicos que repercute en la nutrición de los tejidos y en el funcionamiento de los tejidos (acciones locales y generales de los rayos X, de los solares, de los ultra-violeta, etc.).

2.º *Acción biológica de pequeñas cantidades de sustancias sin modificaciones apreciables de los tejidos o de los humores.*—Ciertos cuerpos originan, hasta en cantidades muy pequeñas, profundas modificaciones del funcionamiento de un ser vivo, sin que ni la química ni la física nos revelen modificaciones apreciables en los tejidos o en los humores. Ahora bien, si se quieren interpretar estos hechos teniendo en cuenta las reglas anteriores, se puede estimar que basta que se pongan en contacto un cuerpo o un agente cualquiera con una sola célula para que pueda variar la diferencia de potencial entre esta célula y su vecina; y reaccionan-

do cada célula sobre la siguiente, se produce un trastorno general de las energías potenciales en el organismo. De esto pueden resultar modificaciones en los cambios y en el equilibrio celular. Y aunque el agente haya cesado de obrar o haya sido eliminado, a veces persiste el desequilibrio creado, siendo necesario un plazo más o menos largo para que se restablezca el equilibrio, y en ocasiones no se restablece jamás. En el caso de un desequilibrio persistente, se explica cómo el mismo agente, aplicado por segunda vez después de cierto tiempo en un ser modificado por la primera aplicación, pueda producir efectos inesperados mientras que reaplicado inmediatamente no haga más que acentuar los primeros fenómenos, y a veces ni aun eso, porque tales agentes obran con frecuencia, a partir de cierta dosis más bien cualitativa que cuantitativamente.

El autor se abstiene de citar más ejemplos de esta índole, porque opina que no se debe teorizar, pues está persuadido de que estos hechos fundamentales, antes de dar lugar a aplicaciones médicas verdaderamente prácticas, exigen investigaciones largas, delicadas y costosas, y mientras no se realicen será peligroso emitir juicios que no estén inmediatamente fundados sobre los hechos, por muy lógicos que parezcan.

Así, por ejemplo, supusieron el autor y Carrère que existiendo cierta diferencia de potencial entre un tejido y una toxina, debería existir la misma diferencia, pero en sentido opuesto, entre dicho tejido y un suero específico para la toxina en cuestión, por cuyo motivo la mezcla de suero y toxina sería neutra para el tejido.

Pues este razonamiento tan lógico resultó falso en la práctica, pues los mismos fragmentos de tejidos, puestos sucesivamente en contacto con toxina diftérica y con suero antidiftérico y con una mezcla de toxina diftérica y de suero antidiftérico, presentaron con estos líquidos diversas diferencias de potencial, pero siempre en el mismo sentido, y además no las presentaron de ninguna clase poniéndolos en contacto con agua salada fisiológica o con una mezcla de toxina diftérica y de suero antidiftérico.

El resultado de estas experiencias demuestra que un razonamiento, que parece lógico *a priori*, hay que reemplazarlo a veces por otro que parecía paradójico sin apoyo de los hechos experimentales.

PROFESOR J. L. PECH.—LAS RADIACIONES EN BIOLOGÍA. ¿CÓMO OBRAN LAS RADIACIONES EN LOS SERES VIVOS?—*La Presse Médicale*, núm. 2, 21-22, 5 de Enero de 1921.

En la conclusión cuarta del trabajo anterior ya expuso el autor que se modifican los cambios osmóticos cuando un equilibrio osmótico presenta variaciones de energía potencial entre las diversas partes que lo constituyen.

Pocos agentes físicos ofrecen mejor que las diversas radiaciones la posibilidad de hacer variar las energías potenciales de las diversas partes que constituyen los sistemas osmóticos en los seres vivos, o sean las células y los diversos líquidos orgánicos. Actualmente se utilizan en medicina, sobre todo, los rayos de radio, los rayos X, las radiaciones ultravioletas las radiaciones solares y las radiaciones infra-rojas. La acción de estas radiaciones en los seres vivos ha producido a veces efectos sorprendentes. Hoy se conocen algo mejor los resultados que pueden obtenerse empleando estas diversos agentes físicos; pero su modo de producción sigue siendo algo misterioso para la mayor parte de los clínicos. Y, sin embargo, actualmente es posible comprender el mecanismo por el cual modifican las radiaciones el funcionamiento de los seres vivos.

Está experimentalmente demostrado que obrando las radiaciones sobre un sistema osmótico en equilibrio, constituido por dos líquidos y una pared, le desequilibran y ocasionan la producción de cambios entre los dos líquidos, si la absorción de dichas radiaciones por ellos es muy desigual. Se comprueba entonces una variación de la energía potencial de cada líquido con respecto al otro. Los mismos fenómenos osmóticos se reproducen tomando un sistema análogo en equilibrio y produciendo las mismas variaciones de energía potencial con el empleo de un medio distinto de las radiaciones precedentemente utilizadas.

Se concibe fácilmente, teniendo en cuenta las características físicas muy diferentes que

poseen las diversas partes constituyentes de un ser vivo respecto a las diversas radiaciones, que la acción de tales agentes puede modificar rápida y profundamente los cambios osmóticos en un sistema celular; o, dicho de otro modo, que puede trastornar su nutrición. Una vez comenzado este trastorno, ya no hace falta si no que la radiación continúe obrando para que los trastornos persistan; los sistemas en presencia ya no son, desde el punto de vista físico-químico, lo que eran antes, y el retorno al estado primitivo exigirá más o menos tiempo, y a veces no se reproducirá jamás.

Así se explica que las diversas radiaciones puedan modificar por completo el funcionamiento de un organismo vivo y que con frecuencia no se perciban las modificaciones ocasionadas hasta mucho tiempo después de haber cesado la acción del agente empleado.

Además, los transtornos osmóticos no son los únicos que pueden producir las radiaciones, si no que también son capaces de favorecer la producción de reacciones químicas importantes. No se sabe las reacciones que pueden producir los rayos ultra-violetas; pero ellas sueldan átomos de oxígeno para hacer la molécula de ozono, y ellas sueldan también átomos de oxígeno en número variable a una molécula de anilina para formar los diversos colorantes, átomos de cloro a moléculas de óxido de carbono para dar el oxiclورو de carbono, etcétera. Por otra parte, se sabe también que en los vegetales se forman muchos cuerpos interesantes bajo la acción de los rayos solares pasados por diversos filtros orgánicos. Todas estas reacciones van igualmente acompañadas de variaciones recíprocas de la energía potencial en los diversos cuerpos en presencia, y cuando es posible producir estas variaciones por otro medio, se reproduce la reacción. Así es como del estudio de las variaciones de energía potencial entre dos cuerpos sometidos a la acción de diversos agentes, es posible deducir el catalizador que permitirá a estos dos cuerpos reaccionar el uno sobre el otro.

El autor, como consecuencia y resumen de estos estudios, formula las siguientes conclusiones, que le parecen suficientemente confirmadas por los hechos experimentales:

- 1.^a Las radiaciones que obran sobre los seres vivos hacen variar las energías potenciales recíprocas de las diversas partes que los constituyen.
- 2.^a De estas variaciones resultan o modificaciones de los cambios osmóticos, o modificaciones de las reacciones químicas.
- 3.^a Estas diversas modificaciones originan trastornos de la nutrición más o menos graves y más o menos persistentes.

C. VALLÉE y M. POLONOWSKI.—DOSIFICACIÓN MICROQUÍMICA DEL NITRÓGENO.—*Reunión biologique de Lille, sesión del 9 de Mayo de 1921.*

En un tubo de vidrio Pyrex de 20 milímetros de diámetro por 200 milímetros de longitud colocan los autores la materia que van a analizar; si se trata de un cuerpo en polvo, lo introducen con un embudo de tubo largo para evitar que se deposite algo en las paredes. La destrucción se hace en presencia de 1 c. c. de ácido sulfúrico, 1 gramo de sulfato de potasa y un trocito de cuarzo. La duración del calentamiento varía en relación con la naturaleza de la materia que se analiza; es indispensable prolongarla quince minutos como minimum después de la decoloración total. Una vez enfriado, se introducen 6 c. c. de agua y después 3 c. c. de lejía de sosa por un tubo que servirá para la llegada de la corriente de aire; este tubo tiene en su parte inferior una dilatación agujereada. Para evitar toda cristalización se coloca el tubo Pyrex en un recipiente que contenga agua caliente, y la corriente de aire necesaria para el arrastramiento del amoniaco en la solución ácida, atraviesa previamente un globo que contiene agua caliente acidulada por el ácido sulfúrico. El arrastramiento de gotitas de sosa se evita con un tubo de bolas especial, análogo al que se utiliza en el aparato Kjeldahl, pero mucho más pequeño. La aspiración se regula con un aspirador de Jungfleisch; durará 20 minutos.

C. VALLÉE y M. POLONOWSKI.—MICRODOSIFICACIÓN DE LA ALBÚMINA.—*Reunión biologique de Lille, sesión del 9 de Mayo de 1921.*

Los autores proceden de la siguiente manera. Toman 1 c. c. del líquido albuminoso que

se desca examinar y practican en él una microdosificación del nitrógeno total. Después introducen 2 o 3 c. c. del mismo líquido en un tubo de ensayo Pyrex graduado; después de añadir dos gotas de ácido acético y un poquito de Na Cl (exento de azoe) coagulan a 90° al baño-maria toda la albúmina. Después del enfriamiento, se restablece el nivel primitivo, disminuido por evaporación del agua, mediante la adición de agua destilada, y se lleva el tubo a la centrifuga.

Se toma otro c. c. del líquido límpido que sobrenada y se opera una segunda microdosificación de nitrógeno. Por diferencia, se obtiene muy exactamente el nitrógeno albuminoidico por c. c. Experiencias de control, hechas con líquidos orgánicos de tenor en nitrógeno conocido o con soluciones tituladas de albúmina, han dado a los autores resultados rigurosamente concordantes, y todos los métodos clínicos han resultado deficientes comparados con el suyo.

Histología y Anatomía patológica

S. RAMÓN Y CAJAL.—ALGUNAS OBSERVACIONES CONTRARIAS A LA HIPÓTESIS SYNCYTIAL DE LA REGENERACIÓN NERVIOSA Y NEUROGÉNESIS NORMAL.—*Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid, en El Siglo Médico, LXVIII, 513-514, 28 de Mayo de 1921.*

En este importante y transcendente trabajo queda bien establecido el origen, crecimiento y multiplicación de los retoños nerviosos penetrantes en el cabo periférico de los nervios seccionados o avulsionados, problema que realmente ha sido resuelto en los tres últimos años por las investigaciones del autor y otros autores españoles (Tello, Ruiz Arcaute) y extranjeros (Lugaro, Perroncito, Marinesco, etc.); pero acerca del cual quedan todavía bastantes puntos sujetos a controversia.

Si pretender abordar en este artículo todo el complejo problema de la regeneración nerviosa, que será tratado como merece en la segunda edición de su libro «Regeneración y degeneración del sistema nervioso», Cajal sólo se ocupa en el trabajo que referimos de examinar si, conforme sostienen formulmente Nageotte y Marinesco, las fibras recién formadas son incapaces de caminar aisladas por la cicatriz, necesitando para su orientación un cauce preestablecido de conductos neuróglcos (*células de Schwann proliferadas o apotróficas* de Marinesco) o si es lícito todavía admitir, disintiendo del dictamen de los referidos sabios, que los retoños marchan y se orientan, por lo menos durante su fase inicial, con absoluta independencia de todo revestimiento ectodérmico.

Reconoce Cajal que sobre los problemas fundamentales del proceso regenerativo y neurogénico, sus opiniones están de acuerdo o casi de acuerdo con la concepción *syncytial* de Nageotte y Marinesco; las divergencias versan sobre la interpretación de algunos hechos, secundarios, que tampoco son absolutamente inconciliables, a condición de que la teoría del *syncytium* sufra alguna modificación.

El histólogo español acompaña su trabajo de figuras muy sugestivas, copiadas de preparaciones que le han servido de base para disentir de la opinión de los autores de la hipótesis *syncytial*.

Cree Cajal que el hecho de que investigadores de gran pericia técnica, asistidos de ciencia y experiencia neurológicas harto demostradas, sostengan interpretaciones improbables, obedece a la acción fascinadora de alguna hipótesis directriz que falsea y deforma la realidad objetiva, a la apariencia falaz de hechos fortuitos o al empleo de métodos inadecuados. En la concepción del *syncytium* han concurrido las tres influencias perturbadoras. La hipótesis reductora ha sido la *teoría catenaria*, que se refugia ahora en la trinchera de la *cadena neuróglca* o de corpúsculos de Schwann *syncytiales*. La insuficiencia o impropiedad metodológica estriba en no haber explorado esta vez o haber concedido escasa importancia a los fenómenos precoces de la regeneración del cabo central. Otro motivo de posibles equivocaciones ha

Inyectables VIAN

PRINCIPIO ACTIVO	Dosis por c. c.	Caja 2 Amp. de 5 c. c.	Caja 2 Amp. de 10 c. c.
		Pesetas	Pesetas
Aceite alcanforado.....	0,10	1,30	1,70
.....	0,20	1,40	1,80
Aconitina nitrato.....	0,001	1,30	1,70
Arecolina bromuro.....	0,01	1,90	2,90
Atropina sulfato.....	0,001	1,30	1,70
Cafeína.....	0,20	1,30	1,70
Fenicia trementina.....	1,00	1,30	1,70
Eseri- ⁿ sulfato.....	0,01	1,90	2,90
Estri- ⁿ sulfato.....	0,001	1,30	1,70
Morfina cloruro.....	0,04	1,70	2,60
Pilocarpina cloruro.....	0,01	1,30	1,70

Diversas fórmulas de inyectables VIAN

Diversas formulas de injecções para			
Arecolina bromuro.....	0,014		
Pilocarpina cloruro.....	0,006	1,70	2,60
Arecolina bromuro.....	0,005		
Eserina Sulfato.....	0,005	1,90	2,90
Eserina sulfato.....	0,004		
Pilocarpina cloruro.....	0,006	1,70	2,60

NOTA.—En cajas de 10 ampollas de una misma sustancia descontamos ptas. 1. Preparaciones cuantas fórmulas se nos soliciten.

Farmacia y Laboratorio EL SIGLO.—Mendizábal, 25.—BARCELONA

Representante en Madrid: R. BALLESTER SOTO, Santa María, 18, pral.

La Glosopeda se cura

rápidamente con una sola inyección de

"GLOS AFTA,"

Fórmula de D. Bibiano Urue, Veterinario y del Instituto
Veterinario de Suero-Vacunación

Más de mil casos tratados con excelente éxito permiten afirmar que «GLOSAFTA» constituye el mejor y más rápido tratamiento de la Glosopeda o Fiebre aftosa.

Consulte detalles a los inspectores provinciales de Higiene pecuaria de Madrid-Barcelona, o a

D. Pablo Martí, veterinario.

Concepción, 6. Sarriá (Barcelona)

a quien deben dirigirse los pedidos

Es el VERDADERO ESPECÍFICO para el tratamiento EFICAZ



de las enfermedades de los cascos, *Grietas Cuartos o Razas*, en los *vidriosos* y *quebradizos* y para la higiene de los mismos. Por su enérgico poder, aviva la función fisiológica de las células del tejido córneo, acelerando su crecimiento. Llena siempre con creces su indicación terapéutica. Sustituye ventajosisimamente

al antihigiénico engrasado de los cascos.

Venta: Farmacias, Droguerías y Centros de Especialidades y D. Enrique Ruiz de Oña, Farmacéutico. LOGROÑO.

Biblioteca Pecuaria por SAN'OS ARAN

Obras indispensables para la explotación racional del ganado y de las aves.

Eminentemente prácticas.—Sin tecnicismos.—Adaptadas a las diferentes normas pecuarias.—Profusamente ilustradas.—De gran aceptación en España y países americanos. Ganado vacuno (2.^a edición) 14 pesetas. Ganado lanar y cabrío (3.^a edición) 12 pesetas. Ganado de cerda.—Avicultura práctica (2.^a edición) 12 id.—El ganado y sus enfermedades (2.^a edición), 14 id. Mataderos, carnes y substancias alimenticias, 14 id.—Quesos y mantecas. Higienización de la leche. Productos derivados, 12 id.—Zootecnia: Explotación económica de animales, 14 id.—La crisis agrícola y el remedio cooperativo, 6 id.—El comprador de animales, 5 id.

De venta en casa del autor, **Calle de San Millán, 5.—MADRID**

Los suscriptores de esta Revista disfrutarán de una rebaja del 20 por 100

Vademecum del Inspector de

Higiene y Sanidad pecuarias

POR

Juan Monserrat

5 pesetas en rústica y 6 pesetas encuadernado. A los suscriptores de esta Revista se les rebaja el 20 por 100.

Se trata de una obra muy útil y muy práctica. Pídase al autor: Santa María de la Cabeza, 2, 1.^o Madrid.

sido la predilección excesiva otorgada por Nageotte al proceder de los cortes transversales, proceder falaz que entre otros inconvenientes posee el gravísimo de impedir discernir el origen de los retoños nerviosos y la procedencia de las vainas perifasciculares.

Las conclusiones de Cajal son las siguientes:

1.^a Tanto en el desarrollo ontogénico como en el proceso regenerativo de los nervios y centros lesionados, los primeros retoños o neuritas penetrantes en los tejidos mesodérmicos (*axones exploradores* de Harrison) caminan libremente por los intersticios celulares.

2.^a A cada fibra exploradora suelen juntarse en virtud del *estereotropismo recíproco*, otras varias, de igual dirección, con que se forman los haces neuríticos errantes por la cicatriz.

3.^a Transcurridos algunos días (tres o cuatro en el embrión de pollo, seis a ocho en el proceso regenerativo), aparece una membrana nucleada en torno de los fascículos nerviosos. El origen de sus elementos constitutivos es todavía desconocido en el embrión, no obstante las muchas investigaciones efectuadas para esclarecerlo. Durante el proceso regenerativo pudieran muy bien emanar, conforme aseguran Marinesco y Nageotte y hemos expuesto nosotros a título de plausible hipótesis, de las mismas células de Schwann proliferadas del cabo central.

4.^a La citada vaina precoz representa verosimilmente el rudimento de la *membrana luminosa* de los nervios (*cubierta de Henle* en las fibras aisladas). A ella corresponde sin duda el *syncytium* tubular, coloreado por la hematoxilina (ferruginosa y mostrado con más o menos claridad por los métodos neurofibrilares).

5.^a Transcurrido algún tiempo después de la lesión (seis días en adelante), o del comienzo del desarrollo (después del 3.^o o 4.^o día), también los axones aislados aparecen rodeados, salvo la excepción de las fibras tardíamente emergentes, de un forro nucleado.

6.^a La procedencia de las células de Schwann o de las vainas individuales de cada tubo incluido en un haz, es problema todavía no resuelto definitivamente. Puede, no obstante, admitirse como hipótesis verosímil el mecanismo histogenético descrito recientemente por Nageotte (regeneración de los nervios).

7.^a Los haces provistos de forro nucleado crecen en espesor (regeneración), como fascículos nerviosos incipientes (ontogenia), mediante el arribo de numerosas hornadas de axones tardíos, que, en virtud del homotactismo o estereotropismo recíproco, se sirven de los estuches precozmente diferenciados.

8.^a Estimamos todavía problemática la opinión de Nageotte, de que durante la regeneración nerviosa, con impedimento de la unión inmediata de los cabos, el *nervio neuroglia* precede siempre al *neurítico*. En nuestros preparados, siempre que los cordones o *tractu* tubulares se presentan claramente diferenciados en la cicatriz o cerca del cabo distal, encuéntrase en su interior neuritas tanto más numerosas cuanto más espeso aparece el *cordón syncytial*.

9.^a La seductora teoría de Nageotte, cierta en muchos casos, a saber: que toda fibra nerviosa adulta con rumbo hacia su distrito terminal, yace separada del mesodermo por una frontera *syncytial* de origen ectodérmico, sólo alcanzaría la jerarquía de ley si se probara que todas las arborizaciones nerviosas (placas motrices, órganos músculo-tendíneos de Golgi, de Paccini, de Meissner, etc.), hallanse rodeadas por formaciones oriundas del ectodermo. Nuestras recientes observaciones sobre la génesis de las terminaciones sensitivas y las más antiguas de Tello, parecen difícilmente conciliables con este dictamen.

10.^a Los resultados de las investigaciones de Nageotte y Marinesco son, en principio, según dejamos indicado más atrás, conciliables con nuestra concepción del mecanismo neurogenético normal y patológico, con tal de admitir que el *syncytium* se forma, no con anterioridad a las neuritas exploradoras, sino algo después, acomodándose a los haces nerviosos y concediendo además alguna mayor participación a los influjos neurotróficos para explicar el crecimiento y orientación congruente de los retoños y haces aislados y su arribo al cabo periférico. Excusado es decir que con ello no pretendemos prejuzgar la fórmula fisicoquímica

del neurotropismo, cuestión que sólo resolverán definitivamente las investigaciones bioquímicas del porvenir.

M. GALLI. — COLECISTITIS EN LA PESTE PORCINA. — *Il Nuovo Ercolani*, XXVI, 138-145, 30 de Abril de 1921.

El autor ha practicado en los primeros meses del año actual la autopsia de seis cerdos, próximamente de la misma edad y procedentes de la misma pocilga, muertos en el breve espacio de tres días. Habían presentado los síntomas de infección agudísima y entre sus lesiones se encontraban las características de la peste porcina; pero había lesiones especiales en la vesícula biliar, que llamaron la atención del autor, porque no se describen en los libros.

Estas lesiones, observadas en los seis casos macroscópica y microscópicamente, consistían en un gran espesamiento de la pared de la vexícula biliar—debido a una abundante acumulación de exudado fibroso entre ella y el hígado—y en la existencia en dicha vexícula de alteraciones producidas por un proceso inflamatorio o por lesiones necróticas más o menos profundas.

También observó necrosis en focos en el parénquima hepático, que le pareció estaban provocadas por la oclusión trombótica de unos ramitos vasculares sanguíneos.

De las alteraciones de la vexícula biliar no le fué posible establecer cuál era el agente causal. No pudo aislar formas bacilares que se parecieran ni al *b. suispticus* ni al *b. suispestifer*, pero en algunos casos encontró bacilos largos y rectos, a veces reunidos en filamentos, que aparecían diseminados por el parénquima hepático exclusivamente o a lo sumo también en el exudado fibrinoso interpuesto entre el hígado y la vexícula biliar; no se encontraban en el espesor de esta última. El autor cree que estos gérmenes habrían llegado del intestino por la circulación sanguínea; pero dejando a un lado el conocimiento preciso del agente etiológico, cree el autor que estos fenómenos inflamatorios y necróticos de las paredes de la vexícula biliar se deben producir frecuentemente en la peste porcina. Un examen metódico de numerosos casos de cadáveres pestosos podría determinar la frecuencia con que estas lesiones entran en el cuadro anatómo-patológico.

Anatomía y Fisiología

A. MENSA. — LOS LIGAMENTOS ACTIVOS DE LA ARTICULACIÓN ESCÁPULO-HUMERAL EN LOS EQUIDOS. — *Il Nuovo Ercolani*, XXVI, 109-124, 15 de Abril de 1921.

Con esta segunda nota (véase la primera en las páginas 236-238), quiere demostrar el autor, en contra de la opinión de la mayoría de los anatómicos, que los músculos antiespinoso, subespinoso, escápulo-humeral delgado no son, respectivamente, extensor, abductor, flexor y adductor del brazo; si no que todos ellos contribuyen a la contención activa de la articulación escápulo-humeral.

Los cirujanos, al opinar sobre la acción que desempeñan dichos músculos en los solípedos, han reconocido en su inmensa mayoría que los músculos espinosos desempeñan la función indicada. Bassi fué uno de los primeros en reconocerlo así cuando escribió que el «músculo supraespinoso con sus dos extremidades de terminación forma dos *ligamentos laterales activos* de la articulación escápulo-humeral, y que el músculo subespinoso termina inferiormente con dos tendones en el trocánter, concurriendo así con el precedente a *cerrar* la articulación escápulo-humeral, casi como un *verdadero ligamento lateral externo*». En términos análogos se han expresado Vachetta, Lancillotti-Buonsanti, Günther, Fröhner, Friedberger, Eberlein, Hutyrá y Marek, Hell, Möller y Frick, Berton y, con menos precisión, Williams y Share-Jones, no sólo recordando la función de ligamentos activos y contractiles de los espinosos, si no significando que éstos impiden la desviación hacia afuera de la articulación escápulo-humeral bajo el peso del cuerpo.

Pues, a pesar de esto, los anatómicos han seguido atribuyendo a los músculos antiespinoso, postespinoso y subescapular funciones electivas, respectivamente, de extensor, de adductor

tor y de adductor del brazo, y accesorias: al antiespinoso, de tensor de la aponeurosis bicipital, de contentor del tendón de origen del coraco-radial y de rotador o semi-rotador del húmero; al postiespinoso, de rotador humeral hacia afuera; al subescapular de rotador humeral hacia adentro. Y al escápulo-humeral delgado se le reconocen las funciones de flexor del brazo de tensor y elevador de la cápsula articular, con la advertencia genérica de que nada de eso tiene una importancia funcional evidente.



Fig. 1.—Esquema que muestra las líneas directrices de la acción muscular del antiespinoso y del postiespinoso, donde se demuestra que están todas fuera de los ejes articulares transversal y antero-posterior, en torno a los cuales deberían respectivamente actuar.

La suspensión sólo puede verificarse a costa de la articulación escapulo-humeral, que ha de estar especialmente conformada para ello.

Igualmente se debe tener en cuenta que el centro de gravedad recae mucho más sobre los miembros anteriores que sobre los posteriores, y esto no podría ocurrir sosteniendo el peso las articulaciones escapulo-humerales si la naturaleza no hubiera permitido una disposición excepcional. En efecto, a la articulación escapulo-humeral, para desempeñar bien sus funciones, no le bastan los ligamentos articulares inextensibles, si no que su fijación ha de producirse necesariamente por medio de músculos, que operan en función de ligamentos activos y contráctiles, es decir, de tal modo que permiten a la articulación realizar un exceso de tensión en los momentos de más grave necesidad, pero que también permiten una tensión mínima en los momentos que podrían llamarse de reposo de la articulación. Es evidente que un caballo que anda sin carga no obliga a su articulación escapulo-humeral a realizar el mismo esfuerzo que cuando camina con su caballero o pujando una carga.

También en los otros animales se habla, a propósito de estos mismos músculos, de funciones diversas de extensión, rotación hacia afuera, rotación hacia adentro del brazo, etc.; pero, volviendo a los solípedos y por cuanto se ha dicho, cree el autor que estas funciones se adjudican más veces al brazo que a las necesidades mecánico-estáticas y dinámicas de la articulación escapulo-humeral.

Hay músculos a los cuales se les han atribuido funciones opuestas, como, por ejemplo, al postiespinoso, que se le ha considerado como extensor (Schwab) y como flexor (Strangeways) del húmero. Esto desorienta, y no puede decirse que una u otra sea la función verdadera, porque ninguna está convenientemente justificada.

El autor acepta como absoluto el principio de la resistencia activa que los músculos periescapulo-humerales ejercen alrededor de la articulación, y acepta también la nomenclatura de ligamentos activos y contractiles que se les ha querido dar. Estos músculos son el antiespinoso, el postiespinoso, el escápulo-humeral delgado y el subescapular, de función típica y electivamente articular hay otros músculos de función articular accesoria de que se hablará más adelante.

Llama el autor función articular a la que desempeñan los músculos que, como los citados, están destinados, no a poner en actividad una articulación, ni a permitir su uso en respuesta al mandato mecánico que recibe durante la estación y durante el movimiento del miembro. Se dice a menudo que la cápsula es el cinturón natural de suspensión de los miembros anteriores; pero no se recuerda que esta suspensión sólo puede verificarse a costa de la articulación escapulo-humeral, que ha de estar especialmente conformada para ello.

Entre las diversas pruebas que aduce el autor para demostrar que la extensión, la abducción, la adducción y la flexión que les atribuyen, son funciones que no pueden desempeñar los músculos antiespinoso, postiespinoso, subescapular y escapulo-humeral delgado, figura la de que todos estos músculos obran en direcciones que están fuera del eje articular en que precisamente debían actuar si, en efecto, realizaran dichas funciones. Si la naturaleza hubiese querido que los músculos citados desempeñaran funciones de extensión, adducción, abducción y flexión, en vez de hacer que sus fibras fuesen paralelas a los planos de los ejes articulares, hubiera naturalmente hecho que fuesen incidentes a ellos.

También se demuestra que el postiespinoso y el subescapular no pueden ser ni extensores ni flexores del húmero, según han sostenido algunos autores, fijándose en el hecho de



Fig. 2.—Epífisis del húmero observada esquemáticamente. El área punteada corresponde a las inserciones, respectivamente: 1, de la rama media del antiespinoso; 2 (punto del trocánter), de la rama lateral del antiespinoso; 3 (convexidad del trocánter), del postiespinoso; 4 (trocánter), del subescapular, y 5, tróclea bicipital.

que tienen su inserción humeral encima del eje transversal, y porque su inserción distante alrededor de la cabeza del húmero se hace casi a nivel del plano articular y en algunos puntos también sobre la interlínea articular (figuras 1 y 2), lo cual significa que dichos músculos no pueden servir a ninguno de los movimientos citados y sí sólo a la contención activa y pasiva de la articulación escapulo humeral.

Al deltoides y al redondo menor, de positiva función abductora, la naturaleza les ha provisto de otra manera.

Nuevas razones en apoyo de la tesis del autor se obtienen realizando pruebas fisiológicas. Así, por ejemplo, provocando experimentalmente una parálisis del postiespinoso, se produce una marcada desviación hacia afuera de la parte dependiente, es decir, un movimiento perfectamente opuesto al que debían realizar si el músculo fuese abductor.

Resulta, pues, que todos los citados músculos periescapulo-humerales tienen solamente una función articular, sirviendo para la aplicación activa de la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea de la escápula y oponiéndose a las desviaciones de dicha cabeza: por abajo, mediante acciones sincrónicas de todos, y por delante, por fuera, por dentro y por detrás, mediante las acciones especiales del antiespinoso, del postiespinoso, del escapulo-humeral

delgado y del subescapular. Y cuando estos músculos no están en actividad se produce una contención pasiva de la articulación. Pero volviendo a la contención activa, véase la figura 3 y piénsese en un animal andando. Donde faltase la contención activa en la mitad externa de

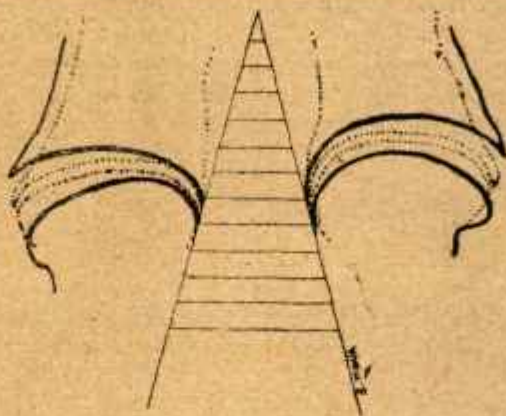


Fig. 3.—Esquema que representa el torax y las dos articulaciones escapulo-humerales en movimiento. El punteado representa las capas articulares en contención activa y las líneas enteras representan los mismos planos en que ha faltado la contención activa y por eso están abiertos y dirigidos hacia afuera.

las articulaciones escapulo-humerales, balanceándose el cuerpo entre las puntas de las espaldas, éstas se abrirían y el animal se caería, porque no podría soportar bien el peso del cuerpo. Otro tanto ocurriría, en circunstancias análogas, en los otros sectores de las articulaciones, en respectiva dependencia con el antiespinoso, el subescapular y el escapulo-humeral delgado. Relación maravillosa que realiza un rendimiento máximo de todos los músculos citados, sin que se pierda nada de su eficiencia contentiva en todas las fases de la contracción muscular, sea cual fuese la incidencia de los radios óseos.

Ahora bien, la función exquisitamente articular—no de movimiento, si no de contención de fijación—que realizan los músculos periescapulo-humerales quedaría anulada, en los casos de parálisis, por ejemplo, si no hubiese elementos accesorios de fijación. Y, en efecto, hay fuerzas musculares electivas dispuestas en el contorno articular, según las necesidades dinámicas de la articulación, y reforzadas por elementos musculares accesorios en los puntos de mayor esfuerzo, según la demostración esquemática de la figura 4. Los principales músculos que desempeñan función accesoria son el bicipital, el coraco-humeral y el redondo menor, que operan, respectivamente, en los sec-

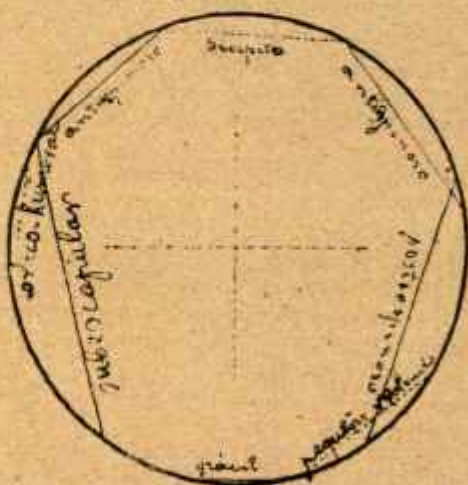


Fig. 4.—Esquema de la cabeza humeral. En el centro, los ejes antero-posteriores y transversal. En la periferia las cuerdas correspondientes a los sectores articulares en que se ejerce la acción de los músculos en función estrictamente articular (línea entera) o en función articular accesoria (líneas punteadas). La denominación general se refiere al músculo escapulo-humeral delgado.

tores terminal, medio y lateral, y su función accesoria es auxiliar de los músculos espinosos, subescapular y escapulo-humeral delgado.

De todos estos estudios anteriormente resumidos, concluye el autor:

a) Los movimientos de las articulaciones escapulo-humerales están subordinados a su preventiva contención o fijación; en otras palabras: a la aplicación activa de la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea de la escápula; de otro modo no serían posibles.

b) Esta contención la realizan músculos en función de ligamentos activos y contráctiles, por lo tanto, habrá una contención activa o pasiva, según el estado de actividad o de reposo de los músculos destinados a este objeto.

c) Los músculos de función estrictamente articular y por lo tanto, adscritos a la función citada son: el antiespinoso, el postiespinoso, el húmero-escapular delgado y el subescapular, a los que se puede llamar en conjunto músculos periescapulo-humerales.

d) Los músculos de función articular accesoria son el bicipital, el redondo menor y el coraco-humeral.

e) Estos músculos obran por sectores, sosteniendo cada uno la parte de actividad que tiene señalada en el cuadro común de la contención escapulo-humeral. El antiespinoso realiza movimientos de proyección anteriores y antero-laterales de la cabeza humeral y para la fijación del sector anterior; el postiespinoso, mueve dicha cabeza hacia afuera y fija el sector lateral; el escapulo-humeral delgado, mueve hacia la derecha la cabeza del húmero y fija el sector posterior; el subescapular, mueve hacia adentro la cabeza citada y fija el sector medio.

f) Prácticamente, estas conclusiones enseñan que conviene mucho librarse de practicar intervenciones operatorias que puedan suprimir o perjudicar algunas de las citadas actividades musculares periescapulo-humeral, porque con ello se originarían afecciones más graves que las que se trataba de corregir.

G. LISSOT:—MONSTRUO CELOSOMIANO ESTREPTOSOMO CON COLUMNA VERTEBRAL EN ASA (PRESENTACIÓN VENTRAL).—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCVII, 28-29, 15 de Enero de 1921.

Una vaca normanda de seis años, que llevaba varias horas pariendo, y por la vulva le salían circunvoluciones intestinales. Esta masa intestinal sirvió de guía a la mano exploradora, que comprobó, que los intestinos pertenecían al feto y tropezó pronto con una columna vertebral replegada en asa.

La cavidad abdominal del feto estaba muy abierta. A cada lado de su columna vertebral se tocaban los riñones, y más adelante el hígado.

Al explorar la mano la parte superior tropezó con las falsas costillas, vueltas hacia afuera «como los bordes del sombrero de un gendarme». En la exploración de la parte inferior se encontró un corvejón, y en él se fijó un lazo; pero como la articulación estaba anquilosada fueron inútiles todas las tentativas realizadas para modificar la posición del miembro. El asa vertebral estaba también rígida.

Se puso a la vaca en posición dorsal, sin que con esta maniobra se lograra modificar nada la posición del feto.

A cada esfuerzo expulsivo del animal, el asa sólida que formaba la columna vertebral se atrancaba en el estrecho anterior. Por esta causa fué preciso apelar al embriotomo para que se pudiera realizar el parto, a cuyo fin se desarticuló por arriba el miembro accesible y se extrajo directamente. Después se fijaron ganchos en los huesos de la pelvis, que se rompieron, y en el eje vertebral del feto, que se desarticuló. El parto terminó mediante tracciones operadas sobre la masa total del feto con asas formadas por nudos corredizos, colocados sucesivamente cada vez más hacia las partes anteriores del cuerpo y luego en contraextensión.

El estudio del feto así extraído demostró que se trataba de un monstruo celosomiano con incurvación en la columna vertebral y que tenía los miembros posteriores dirigidos hacia adelante y hacia abajo sobre el dorso del feto, género descrito por Joly con el calificativo de estreptosomo.

R. LIENHART.—**SOBRE EL VALOR DEL SEXÓGRAFO COMO INDICADOR DEL SEXO DE LOS HUEVOS DE GALLINA.**—*Reunión biologique de Nancy, sesión del 9 de mayo de 1921.*

El sexógrafo es un aparatito que se compone de una bolita de cobre suspendida de uno de los extremos de una cadena del mismo metal, que mide unos quince centímetros de longitud. Para hacerlo funcionar, se coge el extremo libre de la cadena entre el pulgar y el índice de la mano derecha, dejando que la bola penda libremente en el espacio. Una vez que el aparato ha quedado así sujeto a las leyes ordinarias de la gravedad, se coloca la bola a algunos centímetros de distancia por encima de un huevo de gallina. Al poco tiempo, sin que la mano imprima ningún movimiento a la cadena, se ve que la bola oscila y describe, según los casos, movimientos de dos órdenes diferentes. Cuando la bola se mueve en un solo plano, como lo haría un péndulo, el huevo colocado bajo el sexógrafo sería de sexo masculino; si la bola se mueve describiendo una elipse, el huevo sería de sexo femenino.

Como el sexógrafo ha obtenido éxito entre muchos avicultores y hay ya industriales que lo construyen para la venta, el autor ha sentido la curiosidad de comprobar las virtudes de este supuesto indicador del sexo.

Desde las primeras experiencias tuvo argumentos a mano que le permitieron considerar sospechoso el método; en el mismo día, con algunos minutos de intervalo, el mismo huevo sometido a la prueba del sexógrafo, presentó signos sexuales contrarios. Aunque confiesa que no debió proseguir, como deseaba una prueba cierta, llevó más adelante la experimentación, aplicando a ella rigurosamente el método científico. A este efecto sometió 150 huevos de gallina a la prueba del sexógrafo, y los dividió en dos lotes correspondientes a los dos sexos indicados. Cada huevo lo sometió una sola vez a la prueba del sexógrafo y en la cáscara apuntó la indicación obtenida. Los dos lotes de huevos quedaron formados el uno por 92 huevos con índice femenino, y el otro 38 huevos con índice masculino. Cada uno de los dos lotes se puso separadamente en incubación. El resultado fué el siguiente: el primer lote, o sea el de los 92 huevos con índice femenino, dió 64 productos, y de ellos 36 machos y 28 hembras; el segundo lote, o sea el de los 38 huevos con índice masculino, de los 42 productos que dió 24 eran machos y 18 eran hembras.

Estos resultados no hablan en favor del sexógrafo, pues en vez de obtener en cada lote un sexo único, se obtuvieron en ambos los dos sexos y en proporción semejante a la producción normal de sexos en esta especie, que suele ser del 50 por 100.

El autor ha repetido varias veces la experiencia, obteniendo siempre los mismos resultados. Y como los partidarios del sexógrafo creen que este instrumento tiene también la facultad de reconocer el sexo en todos los seres organizados, incluso en el hombre, el autor ha realizado diversas experiencias en varias especies animales y los resultados obtenidos son análogos a los que obtuvo con los huevos de gallina. Por todo esto concluye el autor, para que los avicultores no se dejen engañar, que el valor del sexógrafo como indicador es absolutamente nulo.

Y respecto a las oscilaciones de este aparato, que solamente se producen entre las manos de ciertos experimentadores, y que no se producen jamás cuando pende el sexógrafo de un cuerpo inerte, no le parece al autor que se deban a una influencia del huevo sobre la bola de cobre, sino que probablemente se deberán a una influencia de orden fisiológico o físico que radique en el experimentador, como, por ejemplo, a su grado de nerviosidad o a los latidos originados en la punta de los dedos que sujetan la cadena por la presión sanguínea.

PROFESOR SUGRANÉS.—EL ABASTO ABUNDANTE Y ECONÓMICO SÓLO PUEDE OBTENERSE RESOLVIENDO EL PROBLEMA DE PRODUCCIÓN GANADERA.—*Unión Médica*, VII, 311-312, 17 de Mayo de 1921.

«No es la primera vez que manifestamos que en el transcurso de 40 años ha perdido España de su riqueza ganadera más de 13.540.475 cabezas, distribuida esta cifra entre los ganados vacuno, lanar, cabrío y de cerda.

España poseía antes de comenzar la guerra de la civilización, 6 cabezas de ganado vacuno por hectárea de terreno cultivado, mientras que Francia tenía 32, Inglaterra 53 y Portugal 10.

Hoy, la situación es muchísimo peor; la abusiva exportación tolerada por quien no debiera durante cinco años (y aún en la actualidad existen reminiscencias) ha logrado esquilmar los escasos remanentes con que podíamos contar.

Además, el abuso intolerable de la matanza que se viene haciendo de hembras para el consumo público, es otra causa primordial de la escasez.

Barcelona sacrifica en un año 109.549 hembras, correspondiendo a esta cifra 14.508 vacas, 40.000 terneras, 116.676 ovejas, 13.365 cabras y 20.000 verracas; habiendo resultado en estado de preñez 2.276 vacas, 15.622 ovejas y cabras y 471 verracas, o sea: 18.368 fctos que anualmente, como minimum, arrojan al muladar.

Agregando a las cifras expuestas el total de hembras sacrificadas en el matadero de Madrid y el resto de España, podríamos calcular tales resultados, que nos daría el pleno convencimiento de que la riqueza pecuaria que se tira anualmente en nuestros mataderos es fabulosa.

La consecuencia lógica de tal escasez ganadera, ha repercutido, no solamente en los mercados expendedores de carnes cuyos precios las hacen inadquisibles para las clases poco acomodadas, precisamente aquellas que deberían estar nutridas, si que también en las industrias cuyas materias primas proceden de los animales en explotación pecuaria.

Ha llegado, pues, el momento de emplear medios radicales para conseguir la regeneración de nuestra moribunda ganadería, evitando así que lleguemos a perder lo poco que nos queda. Para España es sencillito el problema, dadas sus excelentes condiciones climatológicas y agrícolas. No se necesita más que una pequeña dosis de interés por parte de nuestros gobernadores, poniendo en juego y facilitándoles medios y atribuciones a los veterinarios, verdaderos ingenieros que han de dirigir los trabajos para arrancar a esa inagotable mina llamada ganadería, los riquísimos y variados filones de tanto valor, que por sí solos podrían constituir la prosperidad y engrandecimiento de nuestra nación.

Entre los innumerables medios zootécnicos que podríamos citar para la resolución del problema de producción ganadera, apuntaremos únicamente los que creemos más perentorios, prescindiendo de los restantes ya publicados en varios trabajos anteriores, y los cuales darían a éste una extensión incompatible para su publicación:

1.º Creación de granjas pecuarias provinciales a cargo de las Diputaciones respectivas en toda España, practicándose en las mismas la selección y cruzamiento, previa adquisición de ejemplares proto-tipos con aptitudes para la producción de carnes, leches, grasa, lanas, etcétera, facilitando, a la vez dichas granjas, sementales gratuitamente, así como toda clase de vacunas y sueros a los ganaderos, siempre que se atengan a los reglamentos establecidos para estos casos.

2.º Celebración de concursos, exposiciones o certámenes, comarcales, regionales y provinciales, previos a los concursos nacionales organizados por el Estado, otorgándose premios de consideración (no los míseros e irrisorios que hoy se otorgan), que compensaran los gastos de los productores y les sirvieran de estímulo.

3.º Creación por el Estado de la Caja Central de Crédito Nacional Pecuário, facilitando capitales con destino a la producción y mejora ganadera.

- 4.º Prohibición del sacrificio de reses hembras, hasta una edad apropiada para la reproducción y de las de estado de preñez manifiesta en todo tiempo.
- 5.º Admisión libre y temporal gratuita de importación para las reses destinadas al cruceamiento, remonta y cría.
- 6.º Creación en todas las poblaciones importantes, de mercados municipales de ganados, eximiendo o cuando más cobrando arbitrio módico a los que ayudan a los mismos para la venta de sus ganados.
- 7.º Que se estimule por medio de determinadas y ventajosas concesiones a los agricultores que, en igualdad de condiciones de solar agrícola, hayan producido más variedad y cantidad de alimentos, en un ciclo de tiempo dado, con destino a la despensa ganadera.
- 8.º Vacunación obligatoria para todas las enfermedades que sean susceptibles de ello.
- 9.º Tuberculinización forzada.
10. Facilitar higiénicos y rápidos transportes ferroviarios.
11. Que los derechos sobre las carnes sacrificadas en los mataderos, se cobren a razón de un tanto fijo por cabeza, en lugar de hacerlo por el peso de las carnes.
12. Que en los mataderos se destinen naves especiales para la matanza libre de reses por cuenta de los ganaderos.

Todo lo expuesto, con el laconismo que exige este trabajo, creemos podría servir de orientación a nuestras clases directoras para resolver el problema de la producción ganadera en España.

Patología general

M. MIGNECO.—EL OFTALMOSCOPIO EN MEDICINA VETERINARIA.—*Giornali di Medicina Veterinaria*, LXX, 129-133; 156-159; 177-179; 195-199, 25 de Febrero y 5 de Marzo, 12-19 de Marzo, 26 de Marzo y 2 de Abril de 1921.

La oftalmoscopia es de tan difícil aplicación que para obtener buenos resultados con ella hacen falta muchos estudios y mucha paciencia; pero su buen conocimiento proporciona en veterinaria muchas satisfacciones profesionales, que sirven de estímulos en el ejercicio de la carrera.

Siempre que en la práctica se tienen dudas acerca del diagnóstico de una enfermedad se debe recurrir a la aplicación oftalmoscópica, que casi siempre da, por lo menos, algún indicio que sirva de guía en el laberíntico camino del diagnóstico.

La medicina veterinaria es una ciencia todavía muy joven, y hay que vencer en la práctica muchas dificultades para librarse de la ingrata condición de ejercer empíricamente y llegar al diagnóstico, que es la única manera de sobrepasar los malos juicios que la ignorancia hace formular al público sobre los profesionales. Entre los elementos necesarios para este diagnóstico científico—análisis de orina, examen microscópico, reacciones biológicas, inoculaciones diagnósticas, etc.—figura indudablemente el empleo racional del oftalmoscopio.

Este instrumento ya ha tenido muchas aplicaciones en veterinaria; pero, desgraciadamente, su uso no se ha generalizado debidamente, con grave perjuicio de la clínica, pues no debe ignorarse que el órgano de la visión tiene mucha importancia en los animales domésticos, pues un animal ciego o defectuoso de la vista, el mejor destino que puede encontrar es el matadero.

Para juzgar la importancia del oftalmoscopio en medicina veterinaria basta pensar que algunas enfermedades propias del ojo, como la debilidad, la miopía, la hipermetropía, etc., no se pueden diagnosticar sin echar mano de dicho instrumento y examinar con él minuciosamente dicho órgano; más aun que en medicina humana, donde se dispone de otros elementos para el diagnóstico. Y claro está que diagnosticando a tiempo y curando muchas enfermedades de los ojos se restituye a los animales su valor primitivo, mirando así por los intereses del propietario.

El oftalmoscopio, como el termómetro, no solamente es útil, si no que es necesario, y

todo buen clínico debe emplearlo siempre que tenga dudas en el diagnóstico, porque el oftalmoscopio permite muchas veces hasta diagnosticar enfermedades internas.

En efecto, el examen clínico del fondo del ojo no solamente tiene una importancia de primer orden para el diagnóstico preciso de muchas enfermedades oculares, si, no que permite descubrir un gran número de enfermedades cerebrales, espinales, de los riñones, de los vasos, algunos disturbios generales de la nutrición y hasta diagnosticar con tiempo algunas infecciones ligadas con enfermedades generales que pueden poner en peligro la vida. La pulmonía, algunas enfermedades hemorrágicas y la leucemia, por ejemplo, se descubren en el fondo del ojo por una retinitis manifiesta. En las infecciones, en la anemia perniciosa, en la diabetes, en el escorbuto y en los envenenamientos por las ptomainas se nota la hemorragia retiniana. La hiperemia de la papila óptica es signo de encefalitis o de estados congestivos del cerebro. Los tumores y los estados cerebrales generan el éxtasis papilar. La iriditis y la coroiditis tuberculosas en los bóvidos indican la tisis perléacea en forma difusa o miliar. El número y las dimensiones de los espacios linfáticos del ojo, la red vascular de la coroides, tan ricamente ramificada, y la lentitud de la corriente sanguínea en este sitio, son otras tantas condiciones eminentemente favorables para la localización y para el desarrollo de los gérmenes, de cualquier naturaleza que sean. Es de advertir que si la cerobroscoopia retínica no ha dado aún todos los resultados que de ella se esperan, se obtienen ya con ella muchos datos útiles, porque se examinan la retina o el nervio óptico, se examina una región que anatómica y embriológicamente forma parte del cerebro, siendo el nervio óptico un verdadero pedúnculo cerebral.

El oftalmoscopio, instrumento bien conocido, no es menester describirlo, y baste recordar que el objeto de este aparato es concentrar en el ojo, a través de la pupila, un haz de rayos luminosos procedentes de una lámpara, que cuando tiene buena luz permite al observador ver las partes anatómicas de que el ojo está constituido y apreciar sus alteraciones.

ENFERMEDADES DEL EJE CEREBRO-ESPINAL.—Como para el diagnóstico de las enfermedades nerviosas las lesiones oftalmoscópicas son las que dan los datos fundamentales, ya hace mucho tiempo que se ha reconocido la necesidad del examen clínico del ojo en todas las afecciones cerebro-espinales. El estudio cuidadoso del fondo del ojo, y especialmente el de las lesiones de los órganos de los sentidos y de los otros nervios, de modo particular de los nervios craneales, da elementos importantísimos para el diagnóstico, y algunas veces también para la localización; como tumores de la base del cráneo, fractura, acromegalia, etc.; criterios bastante precisos para estar autorizados a intervenir con operaciones quirúrgicas, como la trepanación.

Hiperemia cerebral.—Algunos autores distinguen la hiperemia cerebral de la encefalitis e inflamación cerebral. Esta es una distinción demasiado sutil y puede admitirse que la hiperemia representa el estado inicial de la encefalitis.

Tanto en una como en otra, el examen del ojo durante el estado de excitación permite apreciar constantemente los siguientes síntomas: estrechamiento de la pupila, intenso enrojecimiento de la conjuntiva, y con el oftalmoscopio, fuerte hiperemia de la papila óptica, con sus vasos inyectados.

Anemia cerebral.—El cuadro nosológico de la anemia cerebral puede parecerse en ciertos casos al de la hiperemia aguda y desarrollarse con fenómenos de excitación seguidos de abatimiento. El examen oftalmoscópico disipa todas las dudas, permitiendo apreciar claramente la palidez de la pupila óptica. Esta diferenciación diagnóstica es muy importante, puesto que la anemia y la hiperemia cerebrales requieren tratamientos diametralmente opuestos.

Hemorragia cerebral.—Independiente de los trastornos funcionales del ojo, se pueden observar, aunque muy raramente, neuritis ópticas, generalmente por replección de sangre de la vaina del nervio con o sin hemorragia retiniana.

También en algunos casos, y sin lesiones oftalmoscópicas, desciende considerablemente la agudeza visual durante una hemorragia cerebral, pero se puede restablecer gradualmente, siempre que no haya atrofia del nervio óptico, que se puede encontrar a veces.

El glaucoma inflamatorio hemorrágico, que es la más alta expresión de la esclerosis retiniana, va precedido por la apoplejía cerebral o termina algunas veces con ella. La hemorragia de la vaina del nervio óptico se explica como una pequeña hemorragia cerebral primitiva, porque el nervio óptico no es más que una porción del cerebro.

En el examen oftalmoscópico se notan casi las mismas lesiones de la embolia de la arteria central; pero la circulación no está completamente abolida ni en las arterias ni en las venas, en las cuales no se interrumpe el curso de la sangre.

Es rarísimo observar en estos casos hemorragias del cuerpo vítreo.

Por último, la papila toma un tinte atrófico blanquecino; si las extravasaciones sanguíneas no son muy abundantes pronto se restablecen.

Estas hemorragias tienen el mismo pronóstico y la misma etiología que las hemorragias cerebrales.

Consecutiva a la hemorragia cerebral corriente se puede notar la ambliopía sin lesiones oftalmoscópicas. Se han visto casos en los cuales se temía la atrofia que curaron completamente en poco tiempo, tratando a los enfermos con los ioduros, sin que el fondo del ojo presentase lesiones. Las embolias y los reblandecimientos cerebrales pueden ir precedidas o acompañadas por los mismos trastornos de las arterias retinianas.

Hidrocefalia.—La hidrocefalia va a menudo acompañada por un edema de la papila con hiperemia más o menos pronunciada y puede estar producida por la repleción de la vuelta intraquiasmática de Michel, dependiente del tercer ventrículo y que puede comprimir el quiasma de los nervios ópticos, o más fácilmente por el edema cerebral generalizado.

Meningitis.—Las meningitis agudas no tuberculosas van acompañadas de muchos trastornos funcionales (estrabismo, parálisis ocular u oftalmoplejía, miosis, etc.), y generalmente de lesiones congestivas e infecciosas del ojo, que se producen en la papila, en el iris o en la coroides. En las meningitis por infecciones generales primarias (pneumonía, fiebre por infección, etc.) o consecutivas o una infección local (otitis, enfermedades de las fosas nasales, etcétera), se puede ver que estas papilitis desaparecen por atrofia blanca total o parcial. En otros casos, y especialmente en las meningitis cerebro-espinales infecciosas, se suele producir una tróico-coroiditis purulenta con supuración y retracción del cuerpo vítreo o de la retina. Si el proceso continúa, se presentan las papilas obliteradas y hay una marcada tendencia a la atrofia del ojo.

En la mayor parte de los casos de meningitis tuberculosa no se ven los tubérculos y es casi imposible encontrarlos; pero es lógico diagnosticarla siempre que se encuentren claramente los tubérculos coroidales. Aparte de estos trastornos especiales, la congestión, el éxtasis papilar, la papilitis con o sin hemorragia retinica y la atrofia consecutiva más o menos completa del nervio óptico, son síntomas oculares bastante frecuentes de la meningitis tuberculosa y de las meningitis en general.

Las paquimeningitis crónicas, con o sin hemorragia, pueden ir acompañadas por neuritis y por atrofia del nervio óptico.

Abcesos.—Para el diagnóstico de los abscesos cerebrales con el examen oftalmoscópico no existen datos ciertos, porque las neuritis ópticas no son síntomas constantes.

Tumores cerebro-espinales.—Los tumores cerebrales producen neuritis ópticas, generalmente bilaterales, presentando el cuadro del éxtasis al nivel de la papila óptica. También se pueden encontrar hemorragias retinianas. Estos trastornos son análogos a los que provocan los tumores malignos de las órbitas, pero están más desarrollados. Dichas lesiones que se manifiestan casi siempre en ambos ojos de un grado diferente, se desarrollan con bastante lentitud, y ulteriormente van acompañadas de atrofia papilar con caracteres bien distintos, si no es curable el tumor o si el enfermo lo resiste durante mucho tiempo. La facultad visual puede desaparecer totalmente, pero también puede mantenerse en un estado satisfactorio, especialmente al principio del período atrófico, a pesar de un éxtasis característico, que parece debido al edema, análogo al del edema cerebral.

Si se trata de un tumor benigno, ya definitivamente curado por la ablación, puede retro-

ceder y curar la neuritis por completo, como en los casos de ablación de tumores orbitarios del mismo género. La comprobación de estos hechos ayuda mucho al diagnóstico de un tumor cerebral, pero no se les debe conceder más que una relativa importancia capital. Puede existir en vez de neuritis una atrofia primitiva de los nervios ópticos; pero el hecho es excepcional y se debería a la compresión del quiasma.

También se pueden encontrar muy raramente voluminosos tumores cerebrales, pero sin lesiones ópticas. Otras veces aparecen estas lesiones en el último período de la enfermedad.

Un gran número de afecciones cerebrales, de las meninges y de los senos pueden producir neuritis ópticas muy parecidas a las precedentes, como el edema papilar debido a la neuritis intersticial.

Por lo que respecta a la apreciación del sitio en que asientan los tumores se encuentran grandes dificultades.

Hay que confiar más en las parálisis oculares y de los otros nervios craneales (olfativo, trigémino, facial, etc.) que en la neuritis propiamente dicha, cuando es bilateral. Se estudiarán a fondo los otros signos generales de los tumores cerebrales y la pérdida localizada de las funciones del encéfalo, síntomas a los cuales auxilia considerablemente la comprobación de la neuritis típica.

La forma de la neuritis no da ninguna seguridad sobre la naturaleza, el sitio y el volumen del tumor. El valor de localización de la neuritis doble es mínimo; pero se puede suponer que la lesión está en el hemisferio opuesto al ojo que está más intensamente afectado, y que cuando la neuritis es unilateral puede asegurarse que la neoformación se encuentra en el lado opuesto al de la lesión ocular.

Las lesiones del cerebelo pueden provocar trastornos oculares. Los tumores del cerebelo van generalmente acompañados de lesiones de los nervios ópticos, lo mismo que los tumores cerebrales. Se ve el tipo clásico del éxtasis papilar bilateral con ambliopía progresiva. La ceguera puede preceder también a los otros síntomas de un tumor del cerebelo.

A pesar de la frecuencia de los síntomas oculares dependientes del cerebelo o del cerebro, los tumores muy voluminosos pueden estar produciendo desórdenes insignificantes durante mucho tiempo y hasta pasar inadvertidos.

Los tumores de la médula y del istmo encefálico algunas veces van acompañados de éxtasis papilar análoga a la que resulta de un tumor cerebral propiamente dicho.

Es notable que la trepanación explorativa, sin ablación del tumor, tenga, por lo general, una influencia favorable sobre el éxtasis papilar, que por lo general desaparece totalmente poco después.

Puede darse el caso de formular el diagnóstico retrospectivo de atrofia óptica debida a tumores cerebrales. En estos casos la forma de la atrofia con los bordes papilares difusos, las venas dilatadas y las arterias estrechadas, contribuirá mucho a establecer la enfermedad original.

De todos modos, se debe recordar que el éxtasis papilar doble, aunque siempre característico, existe con todos los signos de un tumor cerebral, pero no es absolutamente patognomónico, pues puede encontrarse también en otros procesos.

Lesiones traumáticas de la caja craneana y de la médula.—Los traumatismos de los huesos del cráneo producen frecuentísimos trastornos oftalmoscópicos muy claros. Además de los desórdenes papilares, de la parálisis del tercero, del cuarto y especialmente del sexto par, sobreviene con frecuencia la amaurosis unilateral con o sin hemorragia. Con el oftalmoscopio se ve desde los primeros días decoloración de la papila, y rápidamente se acentúa la atrofia blanca definitiva. Algunas veces va precedida la atrofia de éxtasis papilar.

El autor ha observado un caso de estos en un mulo. A consecuencia de la fractura de la cresta del parietal izquierdo, el animal presentó todos los síntomas de la meningitis traumática, iniciándose con elevación de temperatura, depresión, somnolencia, abatimiento general y disfgia. En el examen de los ojos se notó: Ojo izquierdo, que era el correspondiente, a la

lesión traumática, normal. Ojo derecho; amaurosis sin hemorragia, decoloración de la papila y, al cabo de seis días, atrofia blanca.

Los traumatismos de la parte inferior de la médula cervical pueden producir atrofia del nervio óptico, consecutiva en general a cierto estado de éxtasis y de hiperemia de la papila. Esta atrofia tarda mucho tiempo en manifestarse, y no se ha encontrado aun una explicación patogénica satisfactoria.

Parálisis general.—Los trastornos oftalmoscópicos en la parálisis general son raros.

Se habla de atrofia y congestión del disco óptico, pero estas lesiones se observan muy pocas veces. Se puede apreciar la atrofia papilar, que puede preceder con mucho a la enfermedad.

Las lesiones más seguras de la parálisis general, tanto en el período prodrómico como en la enfermedad confirmada, son los fenómenos papilares, y especialmente la parálisis progresiva del esfínter del iris y del músculo de la acomodación, es decir, la oftalmoplegia interna gradual y progresiva. También se observa en algunos casos la parálisis de los músculos del ojo.

Epilepsia.—Algunos autores aseguran que en diversas lesiones funcionales, pero difícilmente durante el ataque, se puede observar una constricción de las arterias retinianas con aspecto anémico de la papila; fuera de estos fenómenos, que cesan después del ataque, se notará una dilatación normal de las venas de la retina.

Corea.—En el transcurso de la corea se han apreciado varios casos de embolia de la arteria central.

Histerismo.—Aunque varios autores quieren demostrar que no creen en la existencia del histerismo en nuestros animales domésticos, lo cierto es que existen casos indudables que nada tienen que ver con la vinomanía, la cual está estrictamente relacionada con las alteraciones de los órganos genitales y con su función.

Los numerosos trastornos funcionales, tan manifiestos en el histerismo, se caracterizan por el hecho de que no coinciden con lesiones del fondo del ojo. Se hará también el examen oftalmoscópico de los animales histéricos especialmente en los casos de amaurosis y de ambliopía, porque es muy importante este diagnóstico por exclusión.

Además, no es difícil ver la coexistencia de alguna otra enfermedad o de enfermedades recurrentes que presentan lesiones oftalmoscópicas que se suman a las funcionales del histerismo.

Hemiatrofia facial progresiva.—En esta trofoneurosis facial funcional se han observado, en el fondo del ojo del lado enfermo, lesiones que consisten en manchas de coroiditis difusa, opacidad parcial del cristalino e hiperemia de la papila.

Acromegalia.—Los trastornos oculares en la acromegalia son muy importantes y las lesiones oftalmoscópicas son bastante manifiestas, teniendo presente que en la mayoría de los casos está en los acromegálicos muy hipertrofiado el cuerpo pituitario, lo cual ocasiona la compresión del quiasma óptico.

El examen del campo visual, que habrá que hacer con el mayor cuidado en todos los individuos afectados de acromegalia, revela una hemianopsia bitemporal, que la compresión de los fascículos cruzados de los nervios ópticos revela claramente y que contribuirá también a afirmar el aumento de volumen del cuerpo pituitario.

La facultad visual disminuye hasta los límites de la ceguera; pero sin que los dos ojos estén igualmente afectados.

Con el oftalmoscopio se pueden comprobar en algunos casos sea éxtasis papilar, algo menos intensa del de la mayor parte de los tumores cerebrales, sea decoloración de la papila, que poco a poco se atrofia; pero esta atrofia, cuando existe, es muy tardía, y sobreviene mucho tiempo después del comienzo de la decoloración progresiva de la papila.

Estas lesiones son ordinariamente bilaterales, pero su intensidad suele ser desigual. Un ojo puede estar afectado de lesiones papilares cuando en el otro no hay aún ni ambliopía ni lesiones en el fondo.

El conjunto de estas operaciones, por la combinación del examen oftalmoscópico con el

estudio del campo y de la facultad visuales, resulta muy claro, especialmente cuando están bien completas, y puede ser muy útil para el diagnóstico de la acromegalia y de los tumores del cuerpo pituitario.

Ataxia locomotriz (paso de gallo).—En la forma progresiva, las lesiones oftalmoscópicas consisten en una atrofia típica de los nervios ópticos, acompañadas de algun síntoma incompleto o poco acentuado (signos papilares, parexia ocular, etc).

La aparición de movimientos incoordinados, acompañados de atrofia óptica, permite formular un pronóstico seguramente fatal, pues seguirá la ceguera y no habrá ninguna mejora en los movimientos.

La atrofia óptica se desarrolla en uno o en los dos lados; pero lo más común es que primero sea atacado un solo ojo. El curso de la atrofia varía; pero la ceguera sobreviene casi siempre de un modo indudable.

Algunos autores describen al principio cierto estado de hiperemia papilar; pero en la mayor parte de los casos se ve una simple decoloración de la papila, que destaca vivamente del fondo del ojo y se colorea ligeramente en gris (degeneración gris). El disco óptico toma entonces un aspecto lunático. La lámina cribosa se ve mejor, a causa de la atresia de las fibras nerviosas. Más tarde se puede comprobar una ligera depresión; pero sin caracteres glaucomatosos, y en algunos casos contricción de las arterias y dilatación de las venas.

El origen de la atrofia óptica es dudoso, pues aun cuando se cree que es de origen vascular, con el oftalmoscopio no se observan trastornos dignos de aprecio.

En la ataxia hereditaria se aprecian casi siempre trastornos visibles, pero de ordinario son funcionales (estrechamiento del campo visual, ambliopía, mistagmus ligero, parálisis ocular). Cuando se observan lesiones en el fondo del ojo se comprueba atrofia papilar, generalmente bilateral, que puede llegar a ser total, y puede existir, sin papilitis cierto estado de repleción venosa y de estrechamiento de las arterias. Estas lesiones, que frecuentemente ocasionan la ceguera, comienzan de ordinario algún tiempo después de los trastornos locomotores.

ENFERMEDADES DEL TUBO DIGESTIVO.—Las enfermedades de los ojos tienen relaciones, no solo con la patología general, sino también con la patología especial, y especialmente con las afecciones del tubo gastro-intestinal y de sus anejos.

Tanto si se trata de desórdenes nerviosos, que se manifiestan por un trastorno ocular reflejo, debido a lesiones de los dientes, del estómago o del intestino, como si se trata de hemorragias profusas del estómago o del intestino, se puede determinar una complicación inesperada: la ceguera definitiva y total, que tiene su punto de partida en la atrofia de los nervios ópticos de curso ultrarrápido, en lo cual revela en seguida el oftalmoscopio. Otras veces una infección aguda, apreciada en el contorno de los dientes, la inflamación del periostio bucal, de los senos maxilares, de las amígdalas o de la faringe, provocará un flemon de la órbita, una flebitis orbitaria, que con frecuencia se propaga al seno de la dura madre y provoca también infección en el ojo. Durante la evolución de los tumores intraoculares malignos, sarcomas blancos o melánicos del cuerpo ciliar y de la coroides, se pueden observar metástasis de curso largo en el hígado o en las otras vísceras, como en casos frecuentes se ha visto que el cáncer del estómago producía metástasis en el ojo, dentro del cual se desarrollaba un cáncer de la misma estructura histológica que el cáncer del estómago.

El autor ha observado un caso de esta índole en un mulo del ejército italiano en Febrero de 1916. Dicho animal presentaba en vida una forma cancerosa que interesaba el párpado superior con difusión a la córnea del ojo derecho. Eufemisa pulmonar y frecuentes síntomas cólicos. Las lesiones oculares, después de la ablación, se trataban con cauterizaciones por el nitrato de plata, sin que se consiguiera obtener ninguna mejora. Los cólicos se logró calmarlos algo con inyecciones de morfina. En uno de estos abscesos crónicos murió el mulo, y en la autopsia se observaron las lesiones características del cáncer del estómago, que no pudo confirmar con el examen histológico por no disponer en aquel lugar (Tripolitania) de microscopio.

Si se añade que algunas inflamaciones del ojo (iritis, coroiditis), de las cuales no se puede encontrar la causa, están sostenidas por la presencia de parásitos o de intoxicaciones o infecciones gastro intestinales, se comprenderá que las relaciones de estas afecciones oculares con las del tubo digestivo y sus anejos deben ser conocidas por los veterinarios.

Los pólipos naso-faríngeos, las infecciones de la boca y de la faringe, la osteoperiostitis, las supuraciones peridentarias y la avulsión de los molares, especialmente por flemones, producen lesiones oftalmoscópicas, que se reducen a la atrofia óptica, la cual alcanza a las vainas de los nervios, comprimiéndolos a nivel de su penetración en la órbita, o a hechos de iritis o de irido-ciclitis purulenta y neuritis óptica con atrofia más o menos completa.

Las lesiones oftalmoscópicas y la coexistencia de hipertensión ocular permiten sospechar un tumor profundo. En los casos de cáncer visceral se nota recortamiento retiniano. Cuando se encuentran tumores oculares deben temerse metástasis de sarcomas en el hígado, en el estómago y en otros órganos.

El sarcoma melánico de la coroides se reproduce generalmente en el hígado después de la extirpación del ojo. De esto se desprende que antes de enuclea un ojo sarcomatoso debe precederse al examen clínico minucioso del estómago y del hígado. Esto es posible en los pequeños animales. En los solípedos y en los bovinos el proceso sarcomatoso ocular pone en guardia por la metástasis en otros órganos.

Afecciones intestinales.—Las hemorragias intestinales, consecuencia de disenterías de fiebres graves, pueden determinar la ambliopía y la ceguera como la hematemesis. Respecto a los trastornos de origen pancreático, se encuentran desórdenes oculares en la diabetes insípida, a la cual algunos autores han atribuido un origen pancreático. En un perro privado de páncreas con un propósito experimental, se ha estudiado la evolución de una queratitis intersticial bilateral intensísima, y a menudo se ven semejantes en los diversos animales.

Las lesiones de origen hepático son importantes. Se pueden encontrar, como en las autointoxicaciones estomacales, lesiones irritativas del ojo por retención de algunos productos tóxicos que el hígado tendría la misión de eliminar. La iritis puede coexistir con la litiasis biliar. Algunos dicen que el tratamiento curativo de la litiasis biliar cura al mismo tiempo el hígado y el ojo. Astenopías y ambliopías se pueden manifestar en sujetos debilitados por una afección crónica del hígado: litiasis, cirrosis, etc.

En la ictericia se encuentran hemorragias retinianas, y estudiando en el curso de las ictericias graves el estado del hígado, después del examen del corazón, de los vasos y de los riñones, no se explica la hemorragia ocular.

Uno de los problemas más curiosos, basados en los trastornos óculo-hepáticos, es el de comprobar la retinitis pigmentaria típica en los animales de experimentación afectados de fistula biliar o de cirrosis atrofica. De todos modos, no es cosa fácil hacer depender siempre directamente las lesiones oculares de las lesiones hepáticas.

El examen regular del ojo de los hepáticos puede solamente iluminar los puntos oscuros.

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES.—En este punto es importantísima la aparición de una retinitis albuminúrica típica mucho tiempo antes de que se encuentre la albúmina en la orina. El examen oftalmoscópico impulsa a practicar el examen de la orina, para buscar la albúmina, en los individuos con lesiones típicas de la retina: esto quiere decir que el examen de la orina, el examen del corazón y el examen oftalmoscópico son de mucha importancia para diagnosticar una nefritis en el período prealbuminúrico y la nefritis en curso, revelada por primera vez en los trastornos visuales.

En los casos de hematuria por consecuencia de pérdida de sangre se ha observado la amaurosis con atrofia óptica. En fin, por lo que concierne a las enfermedades de los riñones en relación con las lesiones oculares, debe admitirse también la posibilidad de la metástasis de los sarcomas intraoculares en los riñones (como en el hígado, que es el sitio más frecuente de estas metástasis), e inversamente, la posibilidad de que un cáncer de los riñones puede tener metástasis orbitaria a nivel del nervio óptico.

Las lesiones del fondo del ojo en los brighticos es un grave síntoma, que anuncia gene-

ralmente la muerte en breve plazo. Las lesiones más comunes del ojo en la nefritis brightica comienzan con la inflamación del nervio óptico.

La retina está ligeramente enturbiada; se observan después o hemorragias o manchas blancas redondeadas, que resultan de degeneración del tejido. Al nivel de la mácula, estas manchas blancas tienen una disposición radiada que se parece a una estrella: en el centro de ésta, el fenómeno fundamental de la región macular aparece muy cargado de color.

La sola presencia de algunas manchas rojas de algún punto blanco en la retina debe incitar a hacer el examen de la orina del sujeto; esta orina puede contener azúcar y albúmina. Por el examen oftalmoscópico no se percibe la esclerosis de los vasos de la retina, que forma también parte de la nefritis, cuya esclerosis solamente es visible en las preparaciones histológicas.

La lesión ocular de origen nefrítico más importante está constituida por una distrofia retiniana acompañada de lesiones papilares más o menos acentuadas.

DIABETES.—Además de los trastornos funcionales (parésia de la acomodación, midriasis, parálisis de los nervios del ojo) los animales diabéticos están afectados de lesiones que interesan el cristalino, el tractus uveal, la retina y el nervio óptico.

No se puede afirmar que la catarata diabética sea una catarata especial. La opacidad es casi siempre bilateral y su curso es rápido. De todos modos, la aparición de una catarata espontánea bilateral impone el examen de la orina.

Junto a la catarata es preciso mencionar la aparición, generalmente súbita e imprevista de irido-ciclitis, sea plástica, sea serosa, sea con hipopion abundante y turbio del cuerpo vítreo; y además de mucha ambliopía, sin lesiones oftalmoscópicas, existen retinitis y atrofia óptica.

La atrofia óptica, que puede ser bilateral, sobreviene en un período muy agudo de la enfermedad, y su curso es lento e irregular; puede encontrarse sola o ser consecutiva a la retinitis, glucosúrica. La retinitis glucosúrica se parece a la retinitis brightica: es notable por la multiplicidad de las hemorragias retínicas. Las manchas blancas son más pequeñas, no tienen la forma estrellada y son menos frecuentes que en la albuminuria. La retinitis se manifiesta en el período agudo de la diabetes, mientras que la retinitis brightica anuncia la albuminuria.

La pupila no está tan infiltrada como en la retinitis albuminúrica; pero se suele atrofiar progresivamente a consecuencia de la retinitis diabética. En la albuminuria es frecuente el aspecto neurítico, mientras que en la diabetes generalmente no; la retinitis diabética puede complicarse con glaucoma hemorrágico, a menudo bilateral. En suma, la retinitis glucosúrica es menos típica que la retinitis nefrítica.

La diabetes insípida, la oxaluria, la hipuria y la benzuria pueden dar el mismo aspecto oftalmoscópico: según algunos, en la albuminuria intermitente o en la oxaluria hay tendencia a profusar hemorragias en el humor vítreo; la fosfaturia provoca hemorragias retinianas.

ENFERMEDADES DE LA PIEL.—Algunas iritis, la retinitis pigmentaria, algunas infecciones del nervio óptico y de la córnea (úlceras, queratitis parenquimatosa) y las alteraciones de la coroides (destrucción de las células pigmentarias) y del cuerpo vítreo hay que atribuirías frecuentemente a enfermedades de la piel.

Las afecciones crónicas de la piel predisponen a las cataratas, sea porque al funcionar mal la piel se retienen en el organismo los productos tóxicos, o sea porque la misma destrucción o infección general pueda producir simultáneamente la catarata y la enfermedad de la piel.

Las quemaduras amplias de la piel pueden ocasionar hemorragias retinianas, como también las hemorragias del estómago y del intestino. Se encuentran algunas veces neuro-retinitis y atroñas parciales debidas a intoxicaciones.

INTOXICACIONES GENERALES DIVERSAS.—Todas las enfermedades infecciosas pueden producir alteraciones del fondo del ojo por metástasis de los microbios y de sus toxinas.

Las inflamaciones oculares se manifiestan en el nervio óptico, en la retina, en el iris y en el cuerpo vítreo.

El cuerpo vítreo, casi siempre atacado en las infecciones metastáticas en las cuales está afectado todo el ojo, puede supurar también. Más raro es que se produzca una retinitis séptica caracterizada por la abundancia de hemorragias, de embolias, de arteritis y de flebitis retínicas.

Piroplasmiasis.—Las lesiones oculares de esta enfermedad son graves. Se han visto iridociclitis, neuro-retinitis, hemorragias retinianas y opacidad del cuerpo vítreo.

Estas lesiones pueden curar cuando la afección general, pero también pueden ocasionar la atrofia del nervio óptico, especialmente cuando ha habido ataques repetidos.

Fiebres eruptivas.—Las fiebres eruptivas desarrollan infecciones externas del ojo (conjuntiva, córnea, párpados); también se pueden observar casos de amaurosis con o sin lesiones oftalmoscópicas. En otros casos se pueden notar irido-ciclitis, coroiditis, neuroretinitis, algunas veces de tipo albuminúrico, y neuritis papilares y retro-bulbares, que generalmente sobrevienen hacia el fin de la enfermedad.

Reumatismo articular.—La irido-ciclitis y especialmente la de repetición, con o sin trastornos del humor vítreo, se desarrolla generalmente en los sujetos reumáticos, como también se producen en ellos, con pronóstico variable, neuritis papilares y retro-bulbares.

Pero estas lesiones no siempre se observan en el reumatismo articular agudo.

Tuberculosis.—Desde el punto de vista de las relaciones entre la tuberculosis ocular y la general, es digno de notar que la lesión de la coroides es frecuente, porque en ella se encuentran casi siempre tubérculos intraoculares en sujetos afectados de tuberculosis miliar.

Intoxicaciones.—En la mayoría de los casos las sustancias tóxicas no producen trastornos en el fondo del ojo. Algunas sustancias, como el hidrato de cloral, pueden provocar desórdenes alternativamente congestivos y anémicos de la papila cuando se dan a dosis tóxicas; la mayor parte de los trastornos observados son papilares.

El fosforismo puede provocar la catarata. El saturnismo ocasiona en algunos casos neuritis retro-bulbar; pero generalmente produce una neuro-retinitis que después de cierto tiempo produce la atrofia; se pueden ver hemorragias retinianas, o, en otros términos, retinitis de tipo albuminúrico, debidas a nefritis saturnina.

La ingestión de la naftalina produce en los animales el desarrollo de la catarata, acompañada de graves lesiones de la membrana interna, además de síntomas generales, que en los equinos parecen de hemoglobinauria y en los perros y en los pollos calambres y manías.

Sabido es que la administración de dosis muy elevadas de quinina puede ocasionar amaurosis o ambliopía. Se puede demostrar y experimentar esto en perros, en los cuales se han visto casos típicos bilaterales, con agudeza visual disminuida, decoloración atrófica muy acentuada de la papila óptica y constricción de las arterias retinianas, que eran filiformes y estaban contorneadas de blanco.

En fin, la mordedura venenosa de las serpientes puede provocar atrofia óptica.

Terapéutica y Toxicología

BLAIZOT, DESVAUX y GÉLY.—NURVAS TENDENCIAS EN TERAPEÚTICA COLOIDAL Y EMPLEO DE UN COMPLEJO ORO-PLATA. — *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 3 de Marzo de 1921.

Según los autores, la acción de un coloide es doble: 1.ª Acción biofísica; 2.ª acción bioquímica.

1.ª La acción biofísica de un coloide es una acción de superficie; se puede obrar sobre ella: a) Modificando la naturaleza de la superficie de la molécula (diferentes metales puros, aleaciones, grado de oxidación, etc.); b) aumentando para una misma especie de moléculas la superficie desarrollada o superficie activa, o disminuyendo el diámetro de los gránulos y dejando la misma concentración.

2.ª La acción bioquímica de un coloide depende de la naturaleza de su molécula y de su

concentración: por sus propiedades bioquímicas es como más se diferencian los metales, y como mejor aparece su especificidad.

El coloide interviene favoreciendo la formación de las diastasas o entrando en su composición; pero prácticamente, un coloide no será suficiente en la mayoría de los casos para ser constantemente activo. Por el contrario, un complejo metálico, cuya estabilidad y conservación se aseguren, estará dotado de propiedades más netamente específicas por las razones siguientes:

Un complejo de dos metales contiene tres géneros de gránulos:

- | | |
|------|--|
| I. | Gránulos constituidos por moléculas A. |
| II. | — — — B. |
| III. | — — — A y B. |

Los gránulos A y B podrán poseer propiedades diferentes de las de A y de las de B, tomados aisladamente; del mismo modo que una aleación tiene propiedades distintas de las propiedades de los metales constituyentes.

Si se considera que A tiene una acción específica, se atribuirán a las propiedades biofísicas de los gránulos B y A y B un poder de complemento; y si los metales del complejo binario se consideran ambos como específicos, su acción estará aumentada y sus especificidades se sumarán; en fin, los gránulos A y B pueden formar un par eléctrico que puede hacer más fácil la acción del metal específico.

Una razón directriz de la creación de complejos es, sobre todo, la obtención de gránulos que encierran la menor cantidad posible de óxidos con los metales fácilmente alterables, a cuya categoría pertenecen generalmente los metales de acción específica (Hg, Cu, Ni, Mn, Fe, Sb, etc.).

Y entiéndase bien que un complejo puede estar constituido por varios metales elementales, y al lado de los metales simples pueden intervenir aleaciones. Obsérvese que en el complejo binario citado la formación de los gránulos A y B no tiene nada de común con la aleación realizada, fundiendo en un crisol estos elementos constituyentes, pues al unirse las moléculas del primer metal con las del segundo se forme un par que puede intervenir con propiedades eléctricas especiales: la elección de las constantes interviene en la fabricación (temperatura, densidad de corriente, etc.).

En resumen, si el empleo de soluciones coloidales eléctricas es el medio de elección como *activante* de los medios de defensa del organismo, el inconveniente observado en la práctica de que la acción específica de cada metal en solución no sea siempre igual para todos los sujetos, solamente se combate por la asociación de las especificidades de los metales, que permite obtener soluciones coloidales más netamente específicas, más activas.

Los autores, para demostrar la inocuidad y los efectos bienhechores de los complejos metálicos, citan a continuación cuatro casos clínicos en los cuales se utilizó con gran éxito un producto que difiere esencialmente de los productos corrientemente empleados en que es isotónico y estable: este producto fué un complejo de los metales oro y plata, cuyas dos especificidades deben añadirse la una a la otra, y la fórmula del complejo fué la siguiente:

Oro	5 miligramos por mil.
Plata	45 — — —

El primero de estos casos fué una yegua con una laringitis, que era la última localización de una infección de carácter evolutivo subagudo, y en él bastó una inyección intravenosa de la solución oro-plata (a la que llaman *veterargol*), que se hizo sin que el animal pareciera notarla, para que a los tres días hubiese cesado la tos y el animal se curase poco tiempo después sin el uso de ningún otro medicamento.

El segundo fué una laringitis en un caballo importado de Inglaterra, y aunque esta afección es de pronóstico leve, dura mucho tiempo en los caballos importados y no permite disponer de los animales atacados de ella. Una inyección de 10 c. c. de *veterargol* disminuyó todos los signos clínicos. A los dos días se practicó otra inyección con la misma dosis, una tercera tres días después y una cuarta pasados otros tres días, con lo que se consiguió que

otros tres días más tarde estuviere el animal completamente sano, con sorpresa del propietario que se felicitaba de que aquel caballo hubiese pasado un período tan breve de «aclimatación».

El tercer caso fué un anasarca en un caballo, que acababa de curar de una pulmonía périca. Desde el 10 al 23 de Octubre se practicaron inyecciones intravenosas diarias de 10 c. c. de vectorargol, al mismo tiempo que se hacían aplicaciones de «fuego parisiense» en las partes más infiltradas. Hubo durante estos días diversas oscilaciones; pero el día 22 habían ya disminuido considerablemente el edema y todos los síntomas, y ya la última inyección permitió formular un pronóstico de curación, que se confirmó pronto.

El cuarto y último es una bronco-pneumonía contagiosa muy grave en un perro. Se le inyectaron diariamente 2 c. c. de vectorargol en cuatro inyecciones intramusculares (en la fosa supescapular), y al tercer día ya había reaparecido el apetito y comenzaron a disminuir los síntomas de polipnea y expectoración. Dos días después el animal tenía sanas las mucosas, y su apetito normal permitió considerarle como curado.

De estas cuatro observaciones, que les parecen suficientemente demostrativas, concluyen los autores que la solución coloidal empleada es *activa, isotónica*, por lo que no provoca, ni aun inyectada en las venas, ninguna molestia ni síntomas alarmantes, *estable*, por lo cual ningún depósito puede determinar embolias, y de *fórmula conocida*, lo que permite obrar conforme a reglas rigurosamente científicas.

En suma, creen los autores que la asociación así realizada por los dos metales «oro y plata» en el vectorargol dará buenos resultados siempre que se trate de elegir en la farmacopea un anti-infeccioso de primer orden.

BURKE, ELDER y PISCHEL.—TRATAMIENTO DEL BOTULISMO.—*Archives of internal medicine*, XXVII, núm. 3, 15 de Marzo de 1921.

Los autores han podido demostrar que la toxina y los esporos del *bacillus botulinus* no quedan destruidos, como se creía, sometiendo las carnes que los contienen a una temperatura de 80° durante 5 minutos; y afirman que para asegurar de un modo cierto su destrucción es precisa una ebullición vigorosa sostenida durante treinta minutos.

Respecto al tratamiento del botulismo, consideran los autores que el tratamiento por la antitoxina está aun en la fase experimental, por lo que insisten en la necesidad de inyectar el suero precozmente y por vía intravenosa: la antitoxina no tendría acción en cuanto se producen las lesiones nerviosas. En todos los individuos debe practicarse la seroterapia—con un suero polivalente, porque existen lo menos dos razas de bacilos—aunque no presenten ningún accidente.

Sin embargo, los resultados de la seroterapia son inciertos, y esto ha inducido a los autores a estudiar las condiciones que contrarían la acción de la toxina botulínica y que podrían servir de base a un tratamiento general racional.

Entre los múltiples ensayos realizados, sólo han encontrado poder neutralizante de dicha toxina en el vinagre de manzana, en la sosa, en el permanganato de potasa, en el jabón líquido y, sobre todo, en la solución iodo-iodurada de Lugol. Esta solución, gracias al iodo que encierra, goza de un fuerte poder neutralizante, hasta cuando se le adiciona almidón en cantidad suficiente para impedir la necrosis de los tejidos en los casos en que se emplea en inyección subcutánea. Pero si esta solución se inyecta en punto distinto que la toxina, pierde toda acción sobre ella; ingerida al mismo tiempo que la toxina se muestra útil en el animal.

J. ROUILLARD.—LAS TOXINAS VERMINOSAS.—*La Presse médicale*, número 29, 285-287, 9 de Abril de 1921.

De este estudio concluye el autor que se puede decir que todos los helmintos segregan sustancias tóxicas para el organismo, sustancias que varían según la especie, el número, la localización y el estado normal o patológico del parásito. Por lo tanto, al lado de los acciden-

tes parasitarios debidos a la irritación de la mucosa o a inoculaciones microbianas, hay que conceder también una gran importancia a los accidentes tóxicos de la helmintiasis.

Los productos de excreción o de secreción de los parásitos y los extractos acuosos o alcohólicos obran sobre el organismo de los animales como obra toda albúmina extraña: la primera inyección determina un choque proteico; se establece la taquifilaxia como cuando se trata de peptonas o de extractos de órganos; la anafilaxia aparece con sus caracteres clásicos. Pero, además, se debe admitir el carácter tóxico de estas sustancias albuminóideas porque tienen propiedades anemiantes y caquetizantes especiales, provocan eosinofilia, y su inyección determina desórdenes circulatorios y respiratorios y una diarrea, verdaderamente característicos.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

CÉSARI.—UN PROCEDIMIENTO CÓMODO DE INVESTIGACIÓN DE LAS SARCOSPORIDIAS EN LOS MÚSCULOS.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, sesión del 17 de Febrero de 1921.

Se hace un corte más o menos voluminoso del músculo que se trata de examinar y se le expolvorea en todas sus caras con cloruro de sodio cristalizado. En seguida se deposita en un recipiente cualquiera, pero de preferencia en un vaso cónico de vidrio. Al cabo de algunos minutos se fune la sal y el músculo deja trasudar una serosidad rojiza que se colecta en el fondo del vaso. Se toma entonces una gota de esta serosidad y se examina al microscopio, entre porta y cubre-objetos, a un aumento de 800 diámetros. Los corpúsculos característicos se presentan bajo forma de elementos alargados, ligeramente incurvados en media luna, con los extremos redondeados. Su contenido es granuloso y tiene puntos reirringentes. Su longitud es próximamente triple que la de un glóbulo rojo. Se ven estos corpúsculos aislados en medio de hematies deformados por la acción de la sal y en número tanto más considerable cuanto más invadido está el músculo.

¿Por qué mecanismo pasan los corpúsculos de las sarcosporidias a la serosidad que exuda el líquido bajo la influencia de la sal? ¿Se trata de elementos que se encuentran libres en los capilares del músculo o en los espacios interfibriales o se trata de elementos contenidos en los utrículos? Estas son cuestiones que el autor deja a la resolución de los especialistas.

P. L. MARÍE.—ALGUNAS PRECISIONES Y DATOS NUEVOS CONCERNIENTES AL BOTULISMO. —*La Presse Médicale*, núm. 33, 324-326, 23 de Abril de 1921.

El botulismo se produce en el hombre por consecuencia del consumo de cierta clase de alimentos en conserva. Hasta estos últimos años solamente se consideraba culpables de esta enfermedad a las conservas de carnes, tales como el jamón, el salchichón, la caza y los pescados en conserva, etc.; pero actualmente, después de los trabajos de varios investigadores americanos, se sabe que las conservas vegetales pueden también producir el botulismo, hasta el punto de que en California se han observado muchas epidemias mortíferas debidas al consumo de judías verdes y blancas, de espinacas, de remolachas y de otros vegetales en conserva. Por otra parte, las investigaciones de los veterinarios americanos Graham, Brueckner, Buckley y Shippen han demostrado que los forrajes y los granos ensilados pueden producir en los solipedos epizootias de botulismo, muy semejantes clínicamente a la enfermedad humana, y de estos alimentos han aislado un bacilo idéntico al *Clostridium botulinus*. También las aves de corral, según ha observado Dickson, están sujetas a epizootias de botulismo, que se manifiestan por parálisis del cuello, cuando comen conservas echadas a perder que buscan en los estercoleros; y estas epizootias se anuncian a veces por accidentes de botulismo en los sujetos que han consumido las mismas conservas averiadas.

Es un hecho muy importante y digno de ser tenido en cuenta que el alimento nocivo no presenta de ordinario alteración pútrida; las bacterias de la putrefacción son raras en él.

Aunque contienen una toxina frecuentemente mortal, ni las carnes ni las legumbres tienen de ordinario una apariencia bastante sospechosa para ser decomisadas en seguida. El aspecto de la conserva puede parecer satisfactorio; pero, sin embargo, se suelen ver burbujas gaseosas en la superficie del líquido de la conserva. Aún más característico es el olor que desprende el alimento contaminado por el *bacillus botulinus*, cuyo olor recuerda el de la manteca rancia. El sabor es menos especial. Aunque casi siempre resulta algo amargo, no es de ordinario lo suficientemente desagradable para impedir el consumo del alimento peligroso, sobre todo si ha sido lavado o sazonado con especias fuertes. Por otra parte, no es de aconsejar la práctica de inspección que consiste en probar las conservas sospechosas, pues esta práctica ha originado varias muertes.

Cuando la naturaleza del alimento se presta a ello (jamón, embutidos, pastas), puede suceder que el bacilo no se desarrolle más que en algunas de sus partes, generalmente las más profundas, que se presten mejor a las exigencias de la anaerobiosis; y de esta manera, como la nocividad no es igual en todos los puntos y existen también pedazos inocuos, se explica que algunas de las personas que comen del alimento peligroso no sufran ningún accidente de botulismo.

El cuadro clínico, el diagnóstico y la patogenia de esta enfermedad, que figuran en todas las obras clásicas y que tienen su verdadera importancia en medicina humana, no hemos de recogerlos en este extracto; pero sí recogeremos algo de lo relativo a las propiedades biológicas recientemente descubiertas por Dickson, Burke y otros bacteriólogos americanos en el *bacillus botulinus*, porque importa conocerlas en la práctica para tener la debida seguridad en la fabricación de conservas.

La temperatura óptima para el desarrollo de dicho bacilo y la producción de su toxina, que van Ermengen, en su clásicas investigaciones fijó entre 18 y 25°, se extiende muchas veces a 37°. La resistencia de los esporos al calor es en muchas muestras bastante mayor de lo que permitían suponer las comprobaciones del bacteriólogo belga, quien creía que una temperatura de 70° sostenida durante una hora bastaba para matar los esporos, mientras que Burke, Dickson y Thom han demostrado que la vitalidad del espora persiste, aunque amortiguada, después de una exposición a 100° durante 4 horas y hasta después de estar 10 minutos en el autoclave bajo una presión de 6 atmósferas. La acidificación del medio con jugo de limón, que ha propuesto Cruess para tener la debida seguridad en la preparación de las conservas, no impide el desarrollo del bacilo ni la formación de la toxina, pero en estas condiciones es mucho menor la temperatura mortal para los esporos: basta una permanencia de 45 minutos a 90° para matarlos. Por el contrario, la sal marina se opone, como ya había advertido Van-Ermengem, al desarrollo del bacilo; pero a condición de que la salmuera esté, por lo menos, al 10 por 100.

Estas investigaciones americanas, en desacuerdo con las de Van Ermengem, dejan entrever la pluralidad de los tipos del *bacillus botulinus*, pluralidad que han confirmado las investigaciones inmunológicas de Burke (véase el extracto del trabajo de Burke, Elder y Pischel sobre «El tratamiento del botulismo» que publicamos en la página 335 de este mismo número), que han establecido la existencia de dos tipos del *b. botulinus*, morfológicamente semejantes, pero que difieren en que la toxina de cada tipo no es neutralizada más que por la antitoxina homóloga, descubrimiento que tiene un interés capital para la seroterapia.

El resultado de las investigaciones de los sabios americanos, anteriormente resumido, prueba que los diversos métodos de esterilización empleados en la preparación de conservas caseras, en las cuales el calentamiento no llega nunca a los 100°, no ofrecen ninguna garantía seria contra el peligro eventual del botulismo. Solamente la esterilización industrial por el vapor a suficiente presión asegura la destrucción del bacilo, y aún así esta esterilización debe ser debidamente inspeccionada en las fábricas, como lo prueban los accidentes producidos con las conservas del comercio. Cuando se quieran conservar alimentos en una salmuera (jamones, aceitunas, etc.) hay que comprobar atentamente si su riqueza en cloruro de sodio pasa del 10 por 100. A la inobservancia de esta regla se deben los numerosos acciden-

tes provocados en los Estados Unidos en 1919 y en 1920 por el consumo de conservas comerciales de aceitunas negras. Si se emplea vinagre en la conservación de alimentos—pescados, por ejemplo—la cantidad de ácido acético deberá ser superior al 2 por 100.

Afortunadamente, el *bacillus botulinus* es muy raro en la naturaleza, y por eso no es más frecuente el botulismo. Van Ermengem lo buscó pacientemente, sir lograr descubrirlo, en el estiércol de los animales domésticos, en el contenido intestinal de los peces, en la tierra y en el lodo. Kempner y Pollak lo denunciaron en los excrementos de un cerdo. Burke, más afortunado, practicando investigaciones en localidades en donde se habían producido casos de botulismo, lo encontró siete veces en fruta averiada, en heno enmohecido, en judías picadas por insectos, en diversos insectos y en arañas.

Como los procedimientos de esterilización de los alimentos puestos en conserva son muchas veces de resultados ilusorios, está indicado educar a los consumidores, dándoles a conocer las sencillas precauciones que permitan evitar las tragedias del botulismo: excluir inmediatamente de la alimentación sin probarla toda conserva sospechosa por su aspecto y especialmente si desprende un olor butírico o rancio, aunque sea ligero, o si presenta signos de fermentación, burbujas gaseosas o abombamiento del bote; no consumir crudos los alimentos que se presten a las fermentaciones anaerobias, embutidos, carnes y pescados salados, conservas de carne, etc. Se impone la cocción previa durante cinco minutos; basta esto, que destruye la toxina, para hacer inofensivos alimentos mortales.

Respecto a la terapéutica del botulismo, véase lo que se dice en el ya citado extracto del trabajo de Burke, Elder y Pischel sobre dicho tema.

VARIOS AUTORES.—CONFERENCIA INTERNACIONAL PARA EL ESTUDIO DE LAS EMIZOOTIAS Y SU PROFILAXIS, París, 1921.

En esta conferencia científica, a la que asistieron representantes de casi todo el mundo, se tomaron los siguientes acuerdos:

PESTE BOVINA.—1.^o Que en consideración al conocimiento incierto que se tiene de la resistencia de los animales receptibles, y especialmente del modo de reaccionar de las diversas especies, razas e individuos, la importación de rumiantes y de porcinos de los países en que domine la peste constituye un peligro que justifica la prohibición de dichas importaciones.

2.^o Que es necesario intensificar las investigaciones experimentales sobre los modos de contagio, sobre la receptividad de los animales, según que vivan en países normalmente inmunes o en otros en que la infección suele dominar, sobre la virulencia de los diversos productos animales, sobre los peligros que pueden resultar de los portadores de virus y, en general, sobre todo cuanto respecto al estudio experimental de la peste bovina.

Además se acordó recomendar a propuesta del profesor Huttyra, representante de Hungría, que la profilaxis de la peste bovina debe basarse en las siguientes reglas fundamentales:

1.^a Aviso telegráfico a los países vecinos de los nuevos focos que aparezcan en regiones inmunes de un país ya infectado;

2.^a Como principio heroico, sacrificio obligatorio de los bóvidos enfermos o de los clínicamente sospechosos, y también sacrificio, en la más amplia medida posible, de los animales aparentemente sanos, sospechosos de contaminación, con indemnización elevada e inmediata;

3.^a Prohibición de utilizar para la inmunización de los animales, en las regiones indemnes, productos virulentos y susceptibles de recuperar la virulencia, y

4.^a Prohibición de producir con un objeto industrial sueros y vacunas contra la peste bovina en sitios inmunes de la enfermedad, con excepción de los establecimientos científicos que están bajo el control del Estado.

FIEMRE APTOSA. 1.^o Que se prosiga activamente el estudio de esta enfermedad hasta conseguir métodos científicos de curación o de inmunización del ganado receptible a la enfermedad.

2.^o Que, sin hacer ninguna restricción a la independencia de los investigadores, es de desear que se establezcan relaciones activas entre los diversos laboratorios especializados en el estudio de la fiebre aftosa y que se comuniquen a los interesados, aunque sean negati-

vos, los resultados que se vayan obteniendo, lo mismo en el laboratorio que en la práctica.

DURINA. 1.º Que se ejerza una vigilancia atenta y continua para el eventual descubrimiento de nuevos focos de esta enfermedad en los lugares en que ya ha sido reconocida.

2.º Que las investigaciones relativas a la curación, a los métodos prácticos de diagnóstico y a la persistencia del virus en los animales aparentemente curados, deben proseguir activamente, comunicando a los interesados los resultados obtenidos lo más a menudo posible.

Sobre este asunto, la conferencia aceptó las siguientes proposiciones complementarias del profesor Von Ostertag:

a) Que se haga el censo de todos los sementales existentes en las regiones amenazadas por la enfermedad, sometiéndolos a un reconocimiento sanitario mensual, y

b) Que en dichas regiones sean sometidas a la misma medida todas las yeguas y barras que hayan sido o vayan a ser cubiertas por un semental.

INFORMACIONES SANITARIAS Y BOLETINES DE LAS EPIZOOTIAS.—1.º Que la aparición de la peste bovina y la comprobación de los primeros casos de fiebre aftosa se comuniquen telegráficamente a los países vecinos indemnes o a la oficina internacional de epizootias cuando se cree.

2.º Que deben publicarse boletines periódicos redactados conforme a un modelo uniforme, en los cuales se inserten las noticias sobre la presencia eventual y la extensión de las siguientes infecciones: peste bovina, fiebre aftosa, perineumonía exudativa de los bóvidos, carbunco bacteridiano, viruela ovina, rabia, muermo, durina y peste porcina.

3.º Que en dichas informaciones se den los siguientes detalles respecto a cada provincia infectada:

a) Número de pueblos o de haciendas agrícolas infectadas en el período a que se refiere el boletín,

b) Número de pueblos o de haciendas atacados durante el mismo período, expresando, si es posible, el número de enfermos y de sospechosos de cada especie animal.

4.º Que dichos boletines se publiquen los días 1 y 15 de cada mes, y se remitan lo más tarde a los diez días de su publicación, de modo que lleguen con tiempo debido a poder de los Gobiernos, de sus Administraciones o de los servicios interesados.

PRECAUCIONES SANITARIAS PARA LA EXPORTACIÓN DE LOS ANIMALES.—Los animales o sus productos capaces de ser vehículos del contagio deben llevar, al ser exportados, un certificado de origen y sanidad expedido, bajo la responsabilidad del país exportador, por un veterinario del Estado o expresamente autorizado por el Estado.

El texto de este certificado se estudiará en cada país, y los diferentes textos se presentarán en la próxima conferencia para poder llegar a la redacción de un tipo único de certificado, que se someterá a la aprobación de los representantes de los países adheridos a la conferencia.

CREACIÓN DE UNA OFICINA INTERNACIONAL PARA LA LUCHA CONTRA LAS EPIZOOTIAS.—Esta importante institución, de cuya creación se reconoció unánimemente la oportunidad, tendría por objeto:

a) Recoger, para ponerlos en conocimiento de los Gobiernos interesados o de las respectivas Administraciones sanitarias, los hechos y documentos de interés general relativos a la difusión de las enfermedades epizooticas y a los medios que deben emplearse para combatirlas;

b) Proveer y coordinar, apelando a la colaboración internacional, todas las investigaciones y experiencias relativas a la patología y a la profilaxis de las enfermedades infecciosas de los animales, y

c) Estudiar los proyectos de acuerdos internacionales relativos a la policía sanitaria de los animales y poner a disposición de los Gobiernos adheridos a tales acuerdos los medios para ejecutarlos.

La oficina internacional de las epizootias residiría en París, estaría bajo la autoridad de un Comité compuesto por delegados técnicos de los diversos Estados adheridos y se reuniría por lo menos una vez al año.

Sería de destacar que esta oficina, previo consentimiento de los Gobiernos adheridos a la convención sanitaria internacional de 9 de Diciembre de 1907, formase parte integrante de la oficina internacional de Higiene ya existente en París.

En fin, la Conferencia acordó que el Gobierno francés preparase un esquema de la nueva institución, que sometería al examen de los países representados en la Conferencia, invitándoles a nombrar sus plenipotenciarios para la firma del convenio.

De redactar este esquema quedaron encargados el doctor Lutrario, el senador Potevin y el profesor Leclainche.

Afecciones médicas y quirúrgicas

M. LIÉGEOIS.—FARINGITIS GRANULOSA DEL CABALLO.—*Annales de Médecine vétérinaire*, LXVI, 55-75, Febrero de 1921.

Esta afección no ha sido objeto de ninguna descripción detallada en la literatura veterinaria, y aunque es poco frecuente, resulta muy interesante por sus manifestaciones inmediatas y por su significación de un estado diatésico especial.

OBSERVACIONES.—El profesor Liénaux ha observado tres casos clínicos en potros de 6 a 12 meses:

1.º Potro de ocho meses; estridulencia en el reposo, intermitente a largos intervalos, so-

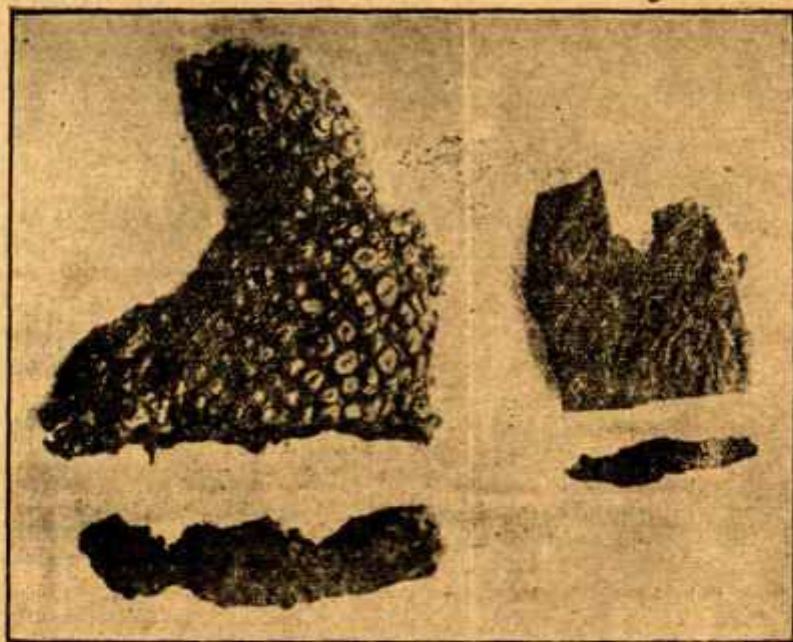


Fig. 1.—Mucosas vistas de cara y en corte. A la izquierda, mucosa enferma; a la derecha, mucosa sana

lamente inspiratoria. Autopsia: hemiplejía de la laringe; mucosa buco-faríngea cubierta de granulaciones del grosor de una cabeza de alfiler al de un guisante.

2.º Potro: operado de sinusitis vegetante. Atacado al mismo tiempo de ronquido intermitente, estriduloso, inspiratorio; murió de bronco-pneumonía por falsa vía (irrigación).

Autopsia: no había hemiplegia laríngea, pero la mucosa buco-faríngea presentaba las mismas lesiones que la precedente.

3.º Potro de seis meses: roncador de nacimiento, estridulencia o silbido intermitente, inspiratorio; el ruido se exalta por la aproximación y por las manipulaciones. No se hizo autopsia, pero la laringotomía no denunció hemiplegia laríngea.

El autor ha examinado cuatrocientas larínges y farínges de caballos sacrificados en el Matadero de Bruselas, y entre varias farínges con algunas vegetaciones raras y poco desarrolladas, encontró tres cuyas lesiones eran notables por su número y por su desarrollo, y en los tres casos se trataba de potros de uno a dos años, siendo de lamentar que no pudiese adquirir ningún dato sobre los síntomas.

LESIONES.—Recuerdan por su estructura y por la naturaleza de sus elementos constitutivos las lesiones descritas en medicina humana con el nombre de vegetaciones adenoides. Están siempre en la faringe bucal, de preferencia en las caras laterales y posteriores, y se extienden por las goteras faringo-laríngeas. Estas lesiones deforman por completo la mucosa buco-faríngea, pues mientras la mucosa normal tiene un espesor de dos a tres milímetros la mucosa faríngea enferma tiene un espesor de seis a diez milímetros, por cuyo motivo es también menos flexible que aquella. Su superficie, de color rosáceo como en la mucosa normal, difiere, sin embargo, completamente de la de ésta, porque está cubierta de granulaciones de todas las dimensiones (fig. 1), desde la cabeza de un alfiler a la de un guisante.

Topografía de las granulaciones.—Responden siempre las granulaciones a dos tipos.

El primero aparece bajo forma de granos cuya mitad superior emerge a la superficie, dando a la mucosa un aspecto mamelonado, y cuya mitad inferior está enterrada dentro de la mucosa. El polo libre de cada una de estas granulaciones presenta un orificio que pone la



Fig. 2.—Primer tipo de granulación.

cavidad de invaginación en comunicación con el exterior. Al corte, se reconoce que la parte saliente está recubierta por el epitelio; la parte hundida está envuelta por tejido conjuntivo cuyos fascículos están ordenados en capas concéntricas de manera que forman una cáscara que se insinúa bajo el epitelio, disminuyendo gradualmente de espesor. Según el nivel del corte, el «grano» parece o lleno o excavado en una cripta central, que es la expresión de una invaginación epitelial comunicante con el exterior por medio del orificio anteriormente descrito. En la profundidad, esta cripta se extiende a los dos tercios de la vegetación, y su luz, estrechada al nivel del orificio se ensancha para terminarse en el fondo del saco; en fin, está diverticulada, como atestiguan los cortes transversales u oblicuos de su luz (fig. 2).

El segundo tipo de granulación es una formación que sobresale de la mucosa y cuya forma general es la de un hongo emergiendo totalmente de la mucosa. Al corte, aparece la cabeza formada por tejido linfóide dispuesto en folículos cerrados y el pedículo de un fuerte

tractus conjuntivo, elevándose del dermis para distribuirse alrededor de cada uno de los folículos (fig. 3).

De una manera general, la topografía de las vegetaciones en un mismo sujeto responde



Fig. 3.—Segundo tipo de granulación.

a un solo tipo, y de una manera general puede decirse que una vegetación típica presenta una disposición comparable a la de un lóbulo glandular, cuya unidad constitutiva o lobulillo estaría representada por el folículo. Una observación digna de interés concierne a las relaciones de vecindad que afectan los folículos respecto al epitelio: se encuentran dispuestos en una línea a lo largo del epitelio superficial o invaginado.

Estructura de las granulaciones.—El epitelio de la mucosa enferma presenta pliegues numerosos y profundos; se modela en las vegetaciones y se hunde en las criptas. Entre las vegetaciones presenta divertículos que penetran en el dermis y se subdividen en folículos secundarios. La parte profunda está formada por células alargadas en el sentido de la altura del epitelio; estas células miden de 6 a 9 micras y tienen un grueso núcleo con uno o dos nucleolos. La delimitación con el dermis, según se puede observar en toda la extensión de un corte, se hace por una membrana propia, salvo en ciertos puntos en que es indistinta y resulta confuso el límite dermo-epitelial. Esta confusión se debe a una proliferación activa

de las células basales, que muestran figuras de mitosis cuyo plano de división es paralelo al plano epitelial y cuyo resultado es la formación de líneas epiteliales (fig. 3 en C). También se encuentra esta confusión del epitelio y del tejido subyacente en ciertos puntos de contacto del tejido linfóide, principalmente en la superficie de las vegetaciones y en el fondo de las criptas; en estos puntos parece que hay penetración recíproca e íntima entre las dos clases de tejidos. Este aspecto de penetración recíproca se encuentra en ciertos folículos y es importante desde el punto de vista histogénico.

El *corion* está muy espesado, porque en él se alojan los elementos nuevos (vegetaciones) e hipertrofiados (glándulas).

El *tejido linfóide* está dispuesto en folículos, cada agrupación de los cuales forma una vegetación. Por lo tanto, el folículo es la unidad constitutiva. A primera vista, parece exclusivamente formado por elementos núcleo-celulares o pequeños mononucleares de nódulo denso, hipercromático y cuya capa protoplasmática es apenas visible o nula. Sin embargo, la mayor parte de los folículos presentan dos zonas distintas por sus coloraciones: una central clara y otra cortical oscura; esta diferencia de color entre las dos capas se debe a la naturaleza y a la distribución de sus elementos constitutivos. En la zona central, además de los linfocitos, se encuentran muchas células que tienen el aspecto de las células epiteliales descritas más atrás. Varias de estas células presentan figuras de mitosis en diversos estados (profase, metafase), que recuerdan las que se ven al nivel de los espesamientos epiteliales; es de advertir que estas figuras, aunque frecuentes, no se encuentran en todos los puntos de la zona medular, porque como la vida celular persiste cierto tiempo después de la muerte del animal, las mitosis ya comenzadas y bastante avanzadas tienen tiempo de terminarse. Esta zona del folículo correspondería, pues, al centro formador o germinativo (fig. 4).

Yendo hacia la periferia aumenta la proporción de los elementos linfoides. Los espacios interfoliculares están ocupados por linfocitos abundantes alojados en las mallas del tejido conjuntivo. Su número disminuye a medida que se desciende en la profundidad del dermis. Este es el aspecto del tejido linfoide de una vegetación que evoluciona o llega al término de su evolución. Pero también se encuentran vegetaciones mucho menos ricas en tejido linfoide: en ellas no quedan apenas más que vestigios, y lo más persistente se encuentra al nivel de los folículos.

Las glándulas están considerablemente hipertrofiadas. Los lóbulos glandulares están alojados en todo el espesor del tejido conjuntivo y se extienden desde la base de las vegetaciones hasta la musculosa. En su mucosa abundan las células hiperplásicas. De estas glándulas parten canales excretores de luz muy dilatada y recubiertos por dos capas celulares.

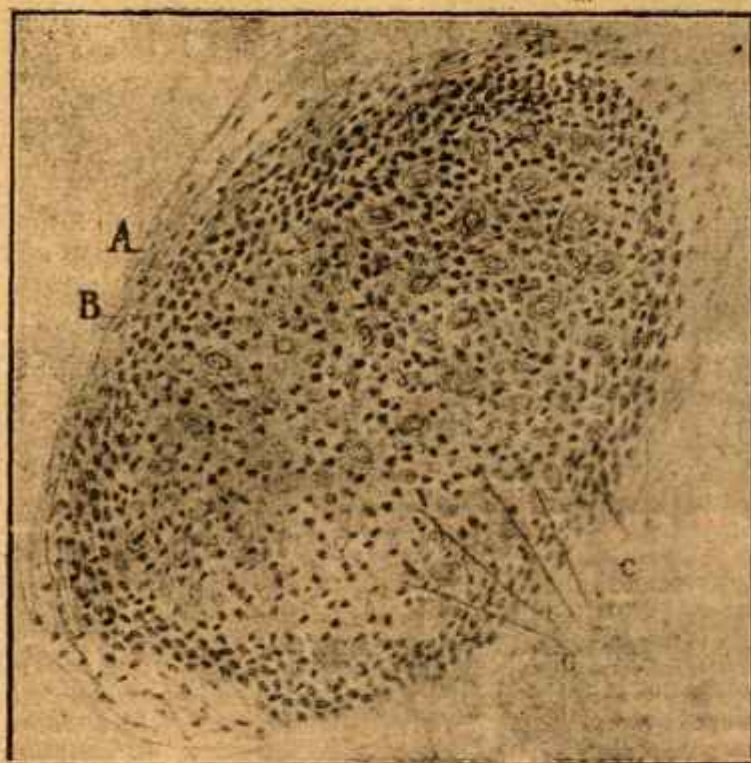


Fig. 4.—Uno de los folículos de la figura 2. En C C figuras en mitosis.

Los vasos sanguíneos están desarrollados en relación con las exigencias nutritivas del tejido neoformado. Los vasos linfáticos están formados de una redcilla de canales tapizados por una capa de epitelio plano o endotelio. La sangre no parece presentar caracteres leucémicos; pero esto no puede afirmarse porque todas las muestras de sangre se tomaron de cadáveres. Los órganos hemato y leucopóiticos (bazo, médula ósea, ganglios linfáticos) son normales. Las glándulas suprarrenales no presentan nada de particular.

Patogenia.—La bibliografía de las vegetaciones adenoides en el niño se puede resumir de la manera siguiente: «O bien los acúmulos leucocitarios resultan de un aporte exagerado de linfocitos arrastrados de la corriente linfática (teoría de la inundación linfática de Brieger y

Stöhr), o bien estos acúmulos resultan de una hiperplasia del epitelio mucoso seguida de su transformación en tejido conjuntivo reticulado y en elementos libres (Retterer). Según esta segunda opinión, los divertículos epiteliales, en lugar de conducirse de una manera pasiva, toman una parte activa en el proceso formador, transformándose gradualmente en estrato reticulado y en linfocitos. Se puede citar una opinión intermedia, en que, sin negar las relaciones estrechas existentes entre los divertículos epiteliales y los nódulos linfoides, aquellos no prestan a éstos más que un papel citotóxico, que, a la manera de un cuerpo extraño implantado en la mucosa, conduciría a una atracción considerable de leucocitos (Gulland). El autor parece de acuerdo con el punto de vista de Retterer. En cuanto a la forma nodular se debería a la transformación linfocitaria del fondo del divertículo, de sus paredes laterales y del punto en que está contenido con el epitelio.

Los estudios experimentales realizados por el autor demuestran que la involución de las vegetaciones adenoides de la faringe se verifica por un proceso análogo al que preside a la regresión de los órganos linfoides diversos (timo, amígdalas y vegetaciones adenoides del niño): de origen epitelial, crecen bajo forma de tejido linfoide y se transforman en cierto grado en tejido fibroso.

El tejido adenoide desempeña un papel defensivo; pero los autores no están de acuerdo sobre el modo de realizar esta defensa. Según Retterer, el tejido adenoide es un tejido leucopoiético que vierte plasma y linfocitos en la sangre, y esta hiperplasia linfocitaria sería un procedimiento defensivo al nivel de la mucosa faríngea, pues la proliferación e hiperproducción de linfocitos dificultaría en ese punto el doble ataque infeccioso por los alimentos y por el aire. Además, el organismo se defendería por la hipersalivación, como lo atestiguan las numerosas glándulas mucosas que aparecen en la mucosa enferma: bien conocidas son las propiedades bactericidas del moco.

En fin, el ronquido, que es uno de los síntomas constantes de los casos clínicos observados, sería de índole activa siempre, o sea producido por la contracción de los constrictores de la laringe.

ETIOLOGÍA.—Por su anatomía patológica, por la evolución y la involución de las lesiones y por los síntomas dispnéicos, esta afección se parece a la que en medicina humana se llama *vegetaciones adenoides*, *angina granulosa o follicular*; como en los niños, presenta un tipo mórbido especial en los caballos jóvenes, el tipo «adenoide», semejanza que aun se afirma más si se considera la etiología, pues se encuentran las mismas predisposiciones relativas:

1) A la edad: todos los casos relatados por el autor eran de las primeras edades, y especialmente del primero o del segundo año.

2) Al temperamento linfático: la aparición de las lesiones sólo en algunos sujetos de los muchos que están expuestos a las mismas causas indica en ellos una diátesis calificada de *erofulosa*—que mejor sería llamar *linfógena* en este caso—y que se manifiesta de una parte, por una especial susceptibilidad a las infecciones banales (piógenas) o específicas (tuberculosis), y de otra parte por los modos especiales de reacción de los tejidos o de evolución de las lesiones.

3) Este estado de inferioridad del organismo lo sostienen las malas condiciones higiénicas (clima y medios malsanos).

Las causas locales, tales como el aire frío y húmedo, los polvos y vapores irritantes, y sobre todo, las infecciones banales o específicas (papera) irritan la mucosa faríngea y provocan la hiperplasia epitelial, que desencadena el proceso evolutivo de las lesiones.

DIAGNÓSTICO.—Habiéndose reconocido los casos precedentes en la autopsia o a causa del primer tiempo de la operación de Williams, parece que una laringotomía exploradora, que ponga de manifiesto el estado de las cuerdas vocales, ha de ser un precioso medio de ayuda en los casos sospechosos. Esta sospecha se convertirá en certidumbre en cuanto se comprueben los síntomas de faringitis crónicas con síntomas dispnéicos en sujetos jóvenes.

PRÓGNOSIS.—El estudio de las lesiones ha dado una idea de la marcha lenta e insidiosa de la afección, pero aun falta por averiguar si las neoformaciones quitan a la mucosa su fun-

cionamiento normal. Aunque parece que no, esto es preciso comprobarlo en el examen de nuevos casos.

TRATAMIENTO.—Además del tratamiento local que está indicado en las faringitis crónicas, debe ensayarse una medicación general basada en el empleo de preparaciones ioduradas, arsenicales y ferruginosas, tal como se recomienda en las afecciones que entran en el cuadro de la diátesis linfógena (linfadenia, leucocitemia).

M. DOROTTE.—ANEURISMA DE LA REGIÓN DE LA GRUPE EN UNA VACA.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCVII, 206-207, 15 de Abril de 1921.

Al autor le presentaron una vaca «que sangraba cerca de la cola todas las tardes al entrar en el establo». Examinó al animal y vió que, efectivamente, sangraba en abundancia por una abertura cutánea, situada al lado derecho de la grupa en el surco sacro-muscular. La pulsación y la sangre rutilante le indicaron que estaba abierta una arteria, y la exploración atenta le denunció una dilatación aneurismal subcutánea de esta arteria. Le llamó la atención la delgadez de la piel a su nivel, delgadez que le permitió fácilmente el desbridamiento del tumor por un hilo. La compresión detuvo la hemorragia; se ató la cola a la pierna izquierda para evitar la desituación del coágulo obturador.

Pero el día siguiente, a la entrada en el establo, se produjo otra hemorragia. Varios días consecutivos ocurrió el mismo incidente en las mismas condiciones. Llevaba ya ocho días la vaca sangrando así todas las tardes, y el autor estaba bastante inquieto e indeciso en la conducta que debía seguir, porque era imposible hacer la menor ligadura con alfiler, dadas la extensión del tumor y la delgadez de la piel. Entonces se resolvió a intentar la extirpación del aneurisma. Pero un día dejó la vaca de sangrar y no volvió a echar sangre hasta pasados algunos meses, en que de nuevo se llamó al autor por el mismo motivo.

Aquella vez era más grave el caso. Se encontró el autor en presencia de un chorro arterial que alcanzaba 25 o 30 centímetros de altura y tenía el diámetro de una pluma de oca. Con una compresión realizada durante mucho tiempo contuvo esta hemorragia inquietante, que no se volvió a reproducir. Si el accidente hubiera ocurrido por la noche, lo más probable es que se hubiese encontrado al animal exangüe a la mañana siguiente.

Pero ¿por qué razón esta vaca sangraba regularmente al entrar en el establo? ¿Se debería a fenómenos vaso-motores producidos por la diferencia de temperatura entre el establo y el pasto? De otra manera no encuentra el autor explicable esta curiosa regularidad en la aparición de la hemorragia cotidiana.

Cirugía y Obstetricia

COLLAS.—A PROPÓSITO DE LA CASTRACIÓN DE LAS HEMBRAS BOVINAS.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 19 de Mayo de 1921.

El autor, para demostrar que esta operación es recomendable por sus beneficiosos efectos, habla de lo mucho que se practica en los países de gran producción bovina, y en apoyo de ello, su trabajo es una breve síntesis de las castraciones de vacas y de terneras practicadas en Buenos Aires, solamente por don Tomás Murtagh.

1.º **CASTRACIÓN DE LAS VACAS.**—Murtagh, inspirándose en los datos contenidos en el libro sobre la castración de las vacas del doctor Juan Prudencio de la Cruz Mendoza, realizó sus primeros ensayos en Abril de 1909 en dos viejas vacas indígenas. Castración por la vagina sin ninguna precaución higiénica. Resultado muy favorable; engorde rápido.

En Noviembre del mismo año operó 405 vacas muy delgadas. Murieron 13, y aunque no pudo practicar la autopsia, se atribuyó la muerte a las consecuencias de la castración. Debe advertirse que estas vacas tuvieron que soportar, al día siguiente de la operación, una violenta tempestad de lluvia y de granizo y que los días siguientes fueron muy fríos.

En Diciembre de 1909 fueron castradas 235 vacas con un resultado muy satisfactorio.

En Enero de 1910 operó 426 vacas y de ellas murieron ocho. Murtagh advierte que estas hembras, mestizas de Hereford y ya gruesas, no debieron operarse, con doble motivo siendo entonces intenso el calor, pues en tales condiciones era casi inevitable alguna mortalidad. El propietario no tuvo en cuenta estas justas observaciones. No se practicaron las autopsias, pero se consideró que la castración fué la causa de la muerte.

El 16 de Marzo del mismo año de 186 vacas castradas murió una, y la autopsia demostró la existencia de una perforación de la aorta.

El 11 de Diciembre de 1910 sufrieron la ablación de los ovarios, con un resultado completo, 101 vacas. Todos estos animales fueron castrados en cinco horas consecutivas de trabajo.

El 12 de Marzo de 1911 hizo Murtagh una demostración en el Matadero de Buenos Aires ante un grupo de veterinarios, castrando a cuatro vacas. Estos animales se sacrificaron al día siguiente para el consumo y se pudieron ver los buenos efectos inmediatos de la operación.

Entre 1.048 vacas pertenecientes al mismo propietario, que fueron operadas en Abril de 1911, solamente hubo un fracaso.

En Mayo y en Septiembre del mismo año castró, respectivamente, 26 y 231 vacas sin ninguna mortalidad y con un resultado muy satisfactorio.

En fin, en 1915, en una sola explotación, el mismo operador practicó la ablación de los ovarios a 126 vacas el primer día, a 174 el segundo y a 175 vacas y 11 terneras el tercero. A esta última serie de operaciones asistió el autor de este artículo.

Además, operó por el ijlar, a título de ensayo y con un éxito completo, a 4 vacas destinadas al matadero.

En resumen, Murtagh llevaba operadas en 1915, 2.823 vacas, a veces en condiciones muy desfavorables, y la mortalidad no fué más que del 0'81 por 100.

2.º **CASTRACIÓN DE LAS TERNERAS.**—Los animales operados tienen de cinco a doce meses. La preparación para la operación es idéntica a la que se hace para las vacas; pero la instalación y los medios de contención varían algo, si bien lo importante es descubrir bien el ijlar en que se quiere operar.

En 1912, que fué el primer año que castró terneras, operó Murtagh 452 por el ijlar derecho con pleno éxito, sin ninguna muerte.

En 1915 operó a 91 terneras, 11 de ellas en presencia del autor. La duración de cada una de estas operaciones, desde la incisión a la sutura inclusive, osciló entre 1 minuto 50 segundos y 1 minuto 23 segundos. Parecía que el operador se había cronometrado.

OPERACIÓN.—Murtagh opera indiferentemente por los dos ijares; pero prefiere el ijlar izquierdo, que permite mejor el manejo del estrangulador de Chassignac.

Como material operatorio, además del estrangulador citado, de modelo ordinario o de cadena más estrecha, emplea un bisturí curvo, una ajuga de sutura muy curva e hilo de cáñamo o catgut.

Esquila la región, desinfecta un poco, y después, en un solo corte de bisturí, practica en el ijlar, de arriba abajo y de adelante a atrás, una incisión de 8 a 12 centímetros de longitud. La perforación de los músculos subyacentes y del peritoneo la hace con otros dos o tres cortes. La busca de los ovarios y su ablación las practica como en el procedimiento clásico.

Después de practicada la ablación de los ovarios, Murtagh hace en seguida una sola sutura de los músculos y de la piel. Esta sutura, muy cerrada, sólo interesa a la capa muscular en los dos tercios de su espesor como maximum, y afronta los dos labios de la incisión cutánea por su cara interna.

En la región operatoria da unas pinceladas con una solución muy concentrada de cresil e inmediatamente de hecho esto deja que el animal pade libremente en el campo, sin que le sea ya preciso realizar ninguna intervención posterior.

REFLEXIONES.—De los datos anteriores resulta que la castración de las hembras bovinas no es una operación excepcional. No es solamente Murtagh, aunque él sea el operador más justamente reputado en Buenos Aires, quien la practica con tanta frecuencia, si no que hay otros varios colegas argentinos y uruguayos que practican esta operación de una manera corriente

Esta operación, de indudable resultado económico en América, se puede practicar aquí lo mismo que allí se practica? Desde el punto de vista del interés general del país, debe proibirse la castración de las terneras; pero dados los precios actuales de la carne, los de los forrajes, los de los gastos de explotación, etc., el autor encuentra fuera de duda que la castración de la vaca sería un recurso muy importante para aumentar el rendimiento de este animal en carne y en leche. Y cree que debe estudiarse el modo de hacerla reuniendo en cada punto un número suficiente de vacas a castrar, para que la operación pudiese así resultar económica, pues por lo que se refiere a la técnica no encuentra dificultad alguna, ya que la experiencia ha demostrado que se pueden operar sin inconveniente vacas de tres a diez años y aun de más, si bien lo deseable, desde el punto de vista de la cría y de la producción de leche, es no castrar vacas de menos de seis años.

Discusión.—En la discusión de que fué objeto este trabajo, Moussu se mostró opuesto, porque considera que no se deben comparar cosas que no son comparables, aparte de que las intervenciones de que se habla son hechas por veterinarios especialistas, que han podido adquirir una extraordinaria habilidad. Su opinión está de acuerdo con la de Flocard, que ha sido en Europa, durante treinta o cuarenta años, un especialista y un artista en la materia, y en Abril de 1914 dijo que no es lo mismo operar las vacas semisalvajes de cría extensiva y al aire libre de América, que las vacas estabuladas y de régimen intensivo de Europa. Por otra parte, la castración de la vaca, por sus ventajas reales o imaginarias, viene siendo recomendada desde hace más de un siglo (Levrat, Charlier, Prangé, etc.), y siempre se ha dejado de practicar apenas iniciada su generalización, porque el interés económico de la intervención no basta para justificarla como método general.

Bouchet, por su parte, opinó que en las vacas europeas no se puede operar la ovariectomía sin peligro con tanta rapidez como en las rústicas vacas americanas; y en cuanto a las indicaciones, él no la ha practicado más que en las hembras ninfómanas con un resultado perfecto, pues en todas se modificó completamente el carácter y todas engrasaron y prolongaron su secreción láctea. También dijo que podría ser ventajoso generalizar esta práctica en las vacas viejas que están terminando su carrera de reproductoras.

Por último, Dassonville intervino para decir que, aun cuando las pérdidas por castración fuesen sólo del 1 por 100, según resulta de las estadísticas demasiado favorables de Collas, estas pérdidas podrían ser muy sensibles en los pueblos en que la propiedad está muy dividida, por cuyo motivo, aunque es partidario de que se practique la operación con un objeto exclusivamente económico, cree que no debe practicarse nunca sin asegurar previamente a las vacas que han de sufrirla.

L. LOPERFIDO.—UN COMPLEJO E INTERESANTE PARTO DISTÓCICO. — *Giornale di Medicina veterinaria*, LXX, 241-242, 23 de Abril de 1921.

En este caso había dos causas asociadas de distocia: presentación posterior y del corvejón con posición lumbo-pubiana e hidroascitis del feto.

La madre era una vaca primípara de tres años y en mal estado de carnes. El propietario no había observado en ella durante la gestación ninguna otra cosa de particular que un enorme desarrollo del vientre, lo que le hizo pensar en un parto gemelar. Cuando el autor fué llamado ya llevaba la hembra dos días de parto, porque el propietario, atribuyendo los dolores observados a que la vaca era primípara, no les concedió importancia en un principio.

En la primera exploración vaginal, se apercibió el autor de que el feto estaba en posición viciosa y juzgó grave el caso, porque, además, el feto se encontraba ya con los corvejones muy encajados en la pelvis.

Lo primero que procuró el autor fué extender los miembros posteriores y sacarlos fuera de la vulva, creyendo haber superado así el obstáculo mayor; pero pronto vió que las tracciones ejercidas por sus ayudantes no hacían progresar nada al feto, que se había quedado detenido en la pelvis.

Visto que eran inútiles todos los esfuerzos, introdujo con cuidado una mano entre las paredes de la vagina y el feto, y pudo averiguar por la palpación que el nuevo obstáculo se debía al enorme volumen del abdomen del feto. No era posible pensar más que en un caso de ascitis. En esta convicción, perforó con un cuchillo las paredes abdominales del feto, que ya estaba muerto. Por la herida salió una gran cantidad (más de 20 litros) de un líquido límpido, inodoro y de color pajizo. Desaparecido así este segundo obstáculo, se pudo extraer fácilmente el cadáver del feto, que no tenía ningún signo de putrefacción, lo que probaba que la muerte era reciente.

Con el propósito de averiguar la causa de la ascitis, abrió el autor el vientre del feto, y pudo observar con sorpresa que las dos cavidades serosas—en las que aún quedaba mucho líquido—comunicaban entre sí, y que el diafragma no estaba representado más que por una delgada cintita carnosa, de apenas cuatro centímetros de anchura, que pendía de la pared externa en su sitio normal. Ni el peritoneo ni la pleura presentaban señales de lesiones. Los riñones eran de menor tamaño que el normal. El hígado, el bazo y el intestino estaban también atrofiados, hasta el punto de que este último órgano parecía el de un feto de cordero. Todos los órganos torácicos se encontraban también en estado atrófico.

Ya se sabe que la ascitis no es rara en los fetos, especialmente en los de ternero, y en este caso se habría debido probablemente a trastornos en la circulación fetal, ocasionados por las anomalías y atrofias de los órganos internos. De este estado del feto cree el autor que debe admitirse como concausa el estado general de la madre, depauperada por la falta absoluta de hierba en aquel año merced a la persistente sequía; y también influiría algo el hecho de tratarse de una vaca primípara.

J. HAMOIR.—LA DESMOREXIA SACRO-ILIACA, CAUSA DE PARAPLEGIA POST-PARTUM EN LA VACA.—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXX, 121-131, 15 de Marzo de 1921.

Etiología y patogenia.—Este accidente obstétrico se caracteriza por una desinserción más o menos completa del ligamento de unión de la artrodia sacro-iliaca. Este ligamento que es el sacro-iliaco inferior, está insertado al rededor del ala del sacro y en la cara inferior correspondiente del ilio, y lo componen fibras cortas, que van radialmente de un hueso a otro y son poco extensibles, al menos en periodo extra-partum. Su distensión debe considerarse como un fenómeno fisiológico en el curso del parto, y está favorecida por un cambio de textura que interesa a todos los ligamentos de la pelvis en los últimos días de la gestación. Gracias al relajamiento de los ligamentos sacro-iliacos, la pelvis puede expansionarse lateralmente en el momento en que los grandes diámetros fetales franquean la cintura pelviana. Los dos puntos del arco, representados por los ángulos ilíacos internos, se separan en este momento el uno del otro, deslizándose por las superficies correspondientes del sacro. La cuerda del arco está representada por el sacro y por los ligamentos sacro-iliacos inferiores. Estos últimos se estiran en una medida que varía necesariamente con la extensión de los grandes diámetros transversales de la pelvis maternal y con los del esqueleto fetal. Normalmente, el estiramiento no pasa del límite de la elasticidad de las fibras ligamentosas, y las superficies articulares, después de haberse deslizado la una sobre la otra durante el paso del feto, recobran sus relaciones normales por el juego de la elasticidad de estas fibras y el del mismo arco ilíaco. Bien pronto intervienen fenómenos de involución que marcan el fin del periodo del parto, y en estos fenómenos toman parte los ligamentos.

Ahora bien, si hay desproporción entre los diámetros fetales y los diámetros maternos el arco ilíaco puede verse forzado a separar sus puntos hasta un grado incompatible con la conservación de la integridad de los lazos sacro-iliacos. La observación muestra que éstos no ceden en su continuidad; lo que sucede es que se desprende una de sus inserciones, y la sangre se derrama entre las superficies articulares. Desinserción ligamentosa y hemartrosis persisten naturalmente a la readaptación articular ocasionada por el juego de la elasticidad

del esqueleto. Una lesión de este género no es ni entorsis ni luxación. El vocablo *desmorexia* (de dos palabras griegas que significan *ligamento* y *ruptura*) no es muy propio para designar esta lesión.

El autor dice que su larga práctica le permite afirmar que este accidente es frecuente en la vaca como consecuencia de distocias debidas al exceso de volumen del feto. Y esta distocia es fácil de producirse en aquellas razas en que, como ocurre entre algunas belgas, haya una tendencia a disminuir los diámetros de la pelvis de las madres y a aumentar los mismos diámetros de los fetos. Estos hechos se han comprobado por mensuraciones hechas en los cadáveres de vacas víctimas de la extracción forzada, y de sus fetos correspondientes, que han podido revelar una evidente desproporción entre las dimensiones del estrecho anterior y los diámetros fetales bitrocantínico y bitrocantérico. El primero de estos diámetros aún se puede reducir algo por compresión del tórax; pero el diámetro bitrocantérico, que separa las convexidades de los dos trocánteros, es prácticamente irreductible. Cuando este diámetro aborda el estrecho anterior, el ternero obra sobre la pelvis maternal a la manera de una cuña, el arco iliaco se abre y los ligamentos sacro-iliacos se alargan hasta llegar a la desinserción según el mecanismo indicado (fig. 1).

El autor piensa que las soluciones de continuidad se producen siempre a este nivel, porque sin negar la posibilidad de una fractura de la sínfisis isquio-pubiana, es preciso reconocer que la línea media inferior de la pelvis no es una línea de menor resistencia, según demuestran los hechos, pues apenas si hay en toda la literatura algunos ejemplos dudosos de relajación anisilaria. Así, pues, se puede considerar como causa predisponente muy eficaz de la desmorexia sacro-iliaca la estrechez pelviana de la madre, que va frecuentemente asociada con el gigantismo posterior del feto. También el raquitismo y la osteomalacia intervienen en numerosos casos, sea contrariando el desarrollo de la pelvis maternal o sea disminuyendo la adherencia de los ligamentos a las superficies de inserción.

Por lo tanto, la desmorexia sacro-iliaca es la lesión que ordinariamente debe buscarse en las vacas que sufren desórdenes locomotores o paraplegia a consecuencia de una distocia vencida por la extracción forzada. Según las dificultades vencidas y la fuerza mecánica empleada, la lesión es uni o bilateral. También se la puede encontrar unilateralmente, con independencia del parto, a consecuencia de una caída violenta de costado. En este caso su mecanismo es exactamente el inverso del que funciona en el parto laborioso. Bajo el efecto de la caída, un ilio es impulsado hacia la línea media, y la presión concéntrica es suficientemente rápida y violenta para ocasionar la desgarradura de su ligamento de unión con el sacro.

También las partes blandas comprendidas entre el ternero y el esqueleto están muy expuestas a sufrir desgarraduras o contusiones. Desde el punto de vista aquí estudiado, las lesiones más interesantes pertenecen a dos troncos nerviosos que se deslizan paralelamente a la entrada de la pelvis, sobre el ala del sacro y la cara interna del ilio. Estos troncos nerviosos están muy débilmente protegidos en este punto (fig. 2) por el peritoneo aumentado por

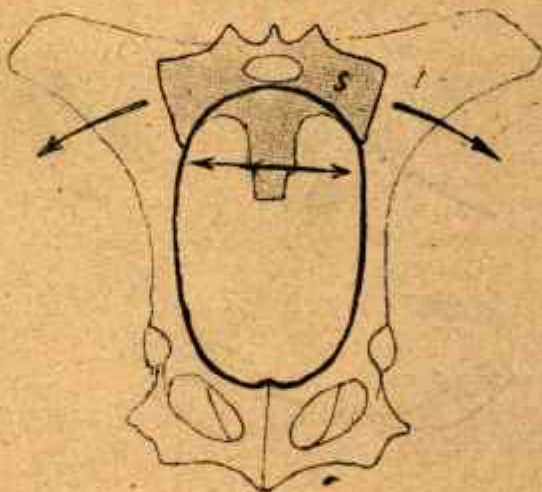


Fig. 1.—S, sacro; I, ilio.
Las flechas señalan los puntos de aplicación de las presiones excéntricas ejercidas sobre el arco pelviano y la separación de los ilios.

una capa poco espesa de tejido adiposo. Todos los demás están bien resguardados por músculos, y de esa manera se ven libres de la acción de los traumatismos. Los dos troncos nerviosos indicados son: 1.º el *obturador* (quinto par lumbar), y 2.º, el sexto par lumbar; la disección ascendente del *nervio ciático poplíteo externo*, a partir del punto en que este nervio se separa del gran ciático, demuestra que toma la mayor parte de sus fibras de este sexto par. Estos detalles topográficos permiten una interpretación satisfactoria de ciertas particularidades sintomáticas muy importantes.

Lesiones.—Las lesiones más dignas de atención pasan generalmente inadvertidas en las vacas sacrificadas por paraplegia grave resultante de desmoxia sacro-iliaca y de contusión nerviosa. A menos de que exista una equimosis aparente a la entrada de la pelvis, que soli-

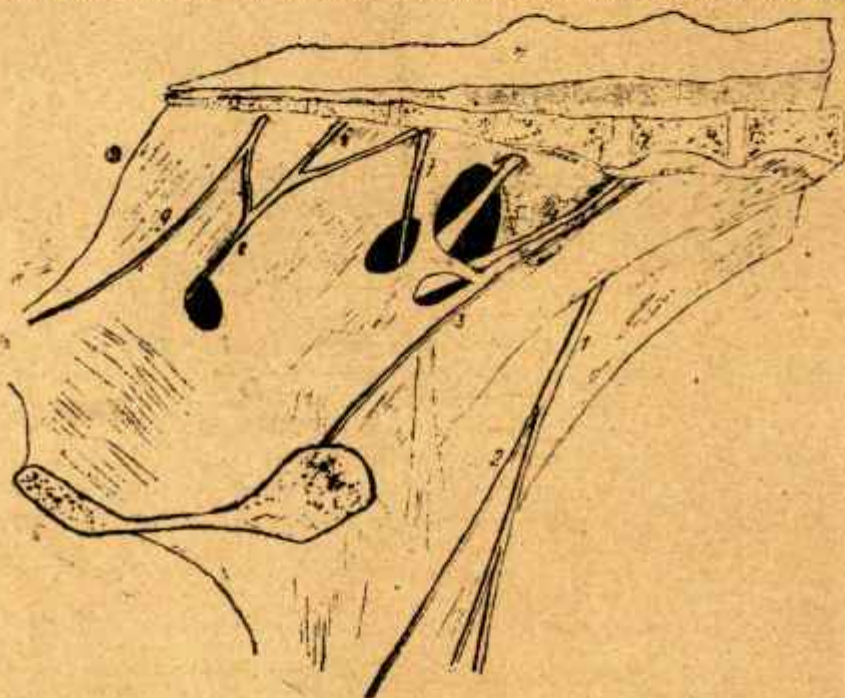


Fig. 2.—1, nervio femoral; 2, nervio safeno interno; 3, nervio obturador; 4, sexto par lumbar (ciático poplíteo externo); 5, articulación sub-iliaca; 6, primer par sacro (gran ciático); 7, segundo par sacro (gran ciático); 8, tercer par sacro; 9, cuarto par sacro (nervio hemorroidal).

cite y guíe las investigaciones, es preciso, para descubrir las lesiones, quitar el peritoneo y la grasa del estrecho anterior, para dejar al descubierto la articulación sacro-iliaca. Bajo un hematoma, poco abundante de ordinario, se encuentra la articulación abierta. Entre las superficies articulares desunidas se puede introducir sin esfuerzo el mango del escalpelo y hasta el dedo índice. El ligamento sacro-iliaco ha roto sus adherencias, generalmente del lado ilíal, y los extremos libres de sus fibras han arrancado fragmentos óseos.

La hemartrosis y el estado equimótico del ligamento no permiten dudar de que la lesión es anterior a la muerte. Esta observación es necesaria, porque no es raro encontrar, hasta en vacas sanas, el arrancamiento del ligamento sacro iliaco como consecuencia de la sección y de la separación de la sínfisis isquio-pubiana, operación de carnicería. En estos casos las superficies articulares desunidas están exangües, y la desunión articular resulta evidentemente una lesión post mortem.

Los dos troncos nerviosos de que se ha hablado están edematizados y equimóticos en

grados variables. Y, por último, en la generalidad de los casos se observan lesiones de decúbito: escaras y heridas ulcerosas profundas en las regiones salientes.

Síntomas y diagnóstico.—La parturienta se encuentra en decúbito externo-costal o lateral. Bajo la influencia de excitaciones vivas la aproximación de un perro es la más eficaz—eleva, sin plegarlo, el tercio anterior. El tercio posterior no se desprende del suelo, y, durante algunos instantes, la actitud es la del perro sentado. La vaca puede arrastrarse por el suelo del establo. Fuera parte de esto, las grandes funciones no están alteradas.

El decúbito externo-costal presenta una particularidad muy notable y que, al parecer, no falta nunca. Es la extensión excesiva hacia adelante del miembro posterior que está al descubierto (fig. 3). En vez de estar estrechamente cerrado como en el decúbito normal, el ángulo tibio-tarsiano está muy abierto, y por este motivo el extremo del miembro se encuentra conducido muy lejos por delante y por fuera del codo. Esta no es una actitud pasiva, porque el animal la recobra obstinadamente y sin tardar cuando se le flexiona el corvejón para dirigir el miembro hacia atrás.



Fig. 3.—A, decúbito normal; B, decúbito normal (apertura del ángulo tibio-tarsiano).

En las diversas regiones afectadas persiste la sensibilidad. Si se pone a la vaca en pié, los miembros posteriores se doblan por los menudillos; pero basta ejercer una presión manual sobre ellos para que recobren su posición y, al menos momentáneamente, se haga el apoyo normal sobre las pezuñas. La estación es muy inestable. El animal puede conservarla sin ninguna ayuda; pero a condición de que no se mueva, pues sino vacila el tercio posterior sobre un lado y el animal se cae de ese mismo lado.

El observador que se coloque detrás de la vaca cuando ésta está en pié puede apreciar otro síntoma muy importante. Los miembros posteriores toman alternativamente una parte preponderante en la sustentación del tercio posterior. El que está en reposo se encuentra siempre un poco por delante y hacia afuera de la línea de aplomo. De este mismo lado, el ángulo externo del ilio está muy bajo en comparación con el del lado opuesto. En el momento en que el animal cambia de miembro posterior para el apoyo, la inclinación de las ancas toma la dirección opuesta. Y este mismo momento se puede percibir a distancia un *ruido anormal*, una especie de *rechinar* de timbre muy diferentes de la crepitación de las fracturas. Se provoca fácilmente este ruido haciendo balancear ligeramente el tercio posterior entre dos hombres que sostengan las ancas. Este ruido es patognomónico de la desmoxia sacro-iliaca. La palpación externa e interna permite localizarlo en la articulación ilio-sacra. La exploración rectal no da ningún otro dato. Cuando la lesión articular es unilateral el ruido es el mismo, y se puede observar en vacas recién paridas que se encuentran sin asistencia.

Los síntomas tardíos de la desmoxia sacro-iliaca se encuentran en las vacas cuyo estado ha mejorado poco o nada al cabo de 8, 10 o más días, es decir, en circunstancias muy raras, porque lo corriente es que el sacrificio interrumpa la observación. El más importante

de estos síntomas es un ligero hundimiento de la espina sacra entre los ángulos ilíacos externos. El sacro parece hundirse, y, efectivamente, se hunde en la pelvis. Este hundimiento progresa con el tiempo, y puede llegar a ser hasta de 10 centímetros. En enfermos de esta índole es posible y aun fácil comprobar, por la exploración rectal, una notable reducción del diámetro sacro-púbico de la pelvis.

Pronóstico.—En caso de unilateralidad, cura el accidente; pero los trastornos locomotores tardan bastante tiempo en desaparecer.

Cuando las dos articulaciones están lesionadas no debe contarse con la curación, o, por lo menos, con una curación económica, pues de obtenerse sería al cabo de muchos meses.

Después de unos días de ataque, si no se las levanta, están muy expuestas, las vacas atacadas de dislocación sacro-ilíaca, a los accidentes de decúbito, especialmente en el verano: escaras en las partes salientes, abscesos, sinovitis purulenta y piemia. Estas lesiones de decúbito pueden adquirir tal gravedad que por sí solas motiven el sacrificio.

Tratamiento.—El tratamiento se empezará y se continuará, si la vaca conserva un buen estado general, al cabo de tres días y si en este momento es posible tenerla en pie y sostenerla así sin grandes esfuerzos. Se la levantará por lo menos una vez al día, y en cuanto la mejora autorice estancias más prolongadas, se improvisará un aparato de suspensión.

Aprovechando los momentos en que la vaca esté de pie, se la ordeñará, se harán fricciones secas en los miembros posteriores y se renovará la cama. Las excoriaciones en las regiones salientes se cuidarán con mucha minuciosidad.

La mayor parte de los prácticos emplean fricciones irritantes en la región lumbo-sacra, y parece que son útiles. Toda medicación interna (nuez vómica...) es superflua.

Más que de terapéutica, hay que ocuparse de profilaxis, general, no destinando a la reproducción ni las terneras de pelvis estrecha ni los toros generadores de potros con «grupa de potro». Individual, evitando la extracción forzada del feto y usando los recursos de la embriotomía.

Bacteriología y Parasitología

F. D'HERELLE.—EL BACTERIOFAGO. SU PAPEL EN LA INMUNIDAD.—*La Presse médicale*, núm. 47, 463-464, 11 de junio de 1921.

D'Herelle lleva publicada una interesante serie de trabajos para demostrar que en múltiples infecciones con manifestaciones intestinales—tales como la disentería bacilares, la tifosis aviar y las infecciones del intestino—la mejora del estado general y la desaparición de los microorganismos específicos se deben a la presencia de un microbio bacteriófago activo y destructor de las bacterias patógenas, constituyendo así la bacteriofagia por agentes bacteriófagos un fenómeno general de defensa orgánica. Los fenómenos debidos al bacteriófago serían tan complejos que se extenderían a toda la bacteriología, a las enfermedades microbianas y a la inmunidad.

Según el autor, el bacteriófago manifiesta a veces su acción de una manera tan brutal, que muchos bacteriólogos han comprobado, en el curso de sus investigaciones, hechos inexplicables y no tan distintos de todo lo conocido, que hubieron de pensar sin duda en graves errores de técnica. Porque, en efecto, en toda la literatura científica no se encuentra apenas nada que pueda referirse a esta cuestión. Hankin comprobó en 1896 que el agua de ciertos ríos de la India goza de ciertas notables propiedades bactericidas, que atribuyó a un elemento filtrante de naturaleza volátil. Twort, en 1915, observó la transformación de los cultivos bacterianos en gelosa en una substancia vítrea bajo la acción de un principio respecto al cual emitió numerosas hipótesis, entre ellas las de un virus filtrable que contaminaría el cultivo bacteriano; no sacó de ello ninguna conclusión. Por otra parte, el fenómeno descrito por Twort se manifiesta de manera tan diferente de los que provoca el bacteriófago, que puede considerarse ajeno a ellos.

La experiencia fundamental que sirvió al autor de punto de partida en sus investigacio-

nes fué la siguiente. Emulsionó las deyecciones de un individuo convaleciente de disentería en caldo y después los filtró por bujía. Añadió a un cultivo en caldo, bien turbio, de bacilos disintéricos diez gotas de filtrado y colocó este cultivo en la estufa a 37°; al cabo de doce horas el medio se había puesto completamente límpido y todos los bacilos contenidos en el cultivo estaban disueltos. Una gota de este cultivo disuelto, introducida en un nuevo cultivo bien desarrollado de bacilos disintéricos, provocó la disolución de este segundo cultivo. Un poco de este segundo cultivo ya disuelto introducido en un tercer cultivo lo disolvió a su vez, y se pudo continuar disolviendo indefinidamente cultivos en serie de bacilos disintéricos, introduciendo en cada tubo de la serie algo del cultivo disuelto del tubo precedente. Cualquiera que sea el número de pases sucesivos, no se observa ninguna debilitación en la acción disolvente; por el contrario, después de doce pases, la lisis es total en el espacio de tres a cuatro horas y la cantidad de cultivo disuelta suficiente para provocar la lisis en el tubo siguiente de la serie es tan sólo de una mil millonésima de centímetro cúbico. Por lo tanto, el principio que provoca la disolución de los bacilos no es una diastasa, cuya acción se agotaría rápidamente por la dilución; este principio se multiplica y se cultiva, y no puede ser otra cosa que un organismo vivo. En efecto, las experiencias demuestran que se trata de un microbio filtrante, de un ultra-microbio, cuyo volumen no puede ser superior al de una molécula de albúmina.

La multiplicación de este ultramicrobio se opera, según el autor, comenzando a cultivarse los escasos bacteriófagos introducidos con la gota de cultivo en caldo disuelto en un cultivo indemne a expensas de un número igual de los bacilos patógenos contenidos en éste y multiplicándose tan rápidamente que a las dos horas y media hay ya dos en cada gota de cultivo recogida en gelosa, a las tres horas y media encierra la gota un centenar y a las cuatro horas y media es tan considerable su número que no se puede sembrar en ella ningún bacilo: la gelosa está, en apariencia, estéril. Y es sólo en apariencia porque en realidad se ha verificado un cultivo de gérmenes bacteriófagos, pero estos gérmenes son tan minúsculos que no se puede ver el cultivo; lo mismo que ocurre en el cultivo de bacilos disintéricos en caldo, que, una vez disueltos éstos, aquél tiene la apariencia de caldo estéril, cuando en realidad es entonces un cultivo de gérmenes bacteriófagos. La posibilidad de obtener colonias en gelosa da también la facultad, operando en cantidades medidas de cultivo, de numerar los gérmenes contenidos en dicho cultivo; se observa así que encierra de dos a seis mil millones de gérmenes bacteriófagos por centímetro cúbico, según las condiciones en que se efectúa. Y esta posibilidad de numerar los gérmenes bacteriófagos basta por sí sola para rechazar la hipótesis últimamente emitida por Bordet respecto a la causa de estos fenómenos, hipótesis que consiste en atribuir la lisis a una influencia hereditaria del bacilo, que se habría adquirido bajo la acción de un principio emanado del organismo animal y susceptible de ser excretado.

Una serie numerosa de experiencias le han permitido al autor demostrar que el bacteriófago es un microbio parásito de las bacterias: el germen bacteriófago se introduce en el interior de una bacteria y allí se multiplica y segrega diastasas líticas; en un momento dado estalla la bacteria, poniendo así en libertad a los jóvenes gérmenes, y cada uno de ellos puede contaminar a otra bacteria, y así sucesivamente hasta la desaparición total de éstas.

Esta acción no se manifiesta solamente con el bacilo disintérico, sino también con otras especies bacterianas. Un tubo que encierra un cultivo bacteriano al que se han añadido gérmenes bacteriófagos sería estrictamente asimilable a una comunidad de organismo en la que se produjera una enfermedad contagiosa. La semejanza se acentúa por el hecho de que las bacterias se defienden y son susceptibles de adquirir inmunidad cuando se encuentran en presencia de razas poco activas del bacteriófago. El estudio del bacteriófago es en realidad el estudio de la patología bacteriana.

Hasta ahora ha aislado el autor bacteriófagos activos contra numerosas especies bacterianas, y entre ellas las siguientes: bacilos disintéricos, bacilos tíficos y paratíficos, bacilo de la peste humana, bacilo de la tífosis aviar, bacilo de la septicemia hemorrágica del búfalo, ba-

cilo de la «flacherie» de los gusanos de seda, etc. No se trata de especies diferentes de bacteriófagos, sino en todos los casos de un mismo organismo susceptible, por acomodación, de atacar a bacterias diferentes: en otros términos, de un ultra-microbio susceptible de hacerse virulento para un gran número de especies bacterianas. Además, es un parásito obligatorio, que no se puede multiplicar más que a expensas de las bacterias vivas. Se encuentra en los animales más diversos, desde el hombre hasta el gusano de seda. Su habitación normal es el intestino, donde se mantiene a expensas del bacterium coli: se pueden, en efecto, obtener *in vitro* cultivos simbióticos del coli y del bacteriófago con persistencia de los dos gérmenes a través de un número indefinido de pases. Sin embargo, aunque el intestino es la habitación normal del bacteriófago, éste puede pasar a la circulación a favor de una septicemia.

Estamos, pues, en presencia de un principio aislado del organismo, que está dotado de una acción bactericida incomparablemente más activa que la de los más potentes antisépticos conocidos: si se quisiera reproducir su acción por medio de un antiséptico enérgico, como, por ejemplo, el sublimado, haría falta añadir a la emulsión una cantidad por lo menos de diez mil veces mayor. Y no es esto todo, si no que el bacteriófago se multiplica en razón las bacterias que se le oponen; cuanto mayor es el número de éstas, mayor es la multiplicación de aquél.

Estas comprobaciones, basadas en la experiencia, bastarían para demostrar que el ultra-microbio bacteriófago asegura a los seres que lo contienen en su organismo contra la invasión por las bacterias patógenas. Numerosas observaciones, basadas en varios millares de experiencias, lo demuestran de una manera directa. Así, por ejemplo, siempre que se produce un trastorno intestinal en un individuo hasta entonces sano, por pequeño que este trastorno sea, se puede aislar de las deposiciones, desde el momento en que el trastorno empieza, un bacteriófago activo contra alguna de las bacterias intestinales. Siempre que el bacteriófago manifiesta su actividad contra una bacteria es que comienza una infección, aunque a veces sea tan ligera que pase inadvertida. Toda infección que aborta lo hace por una adaptación rápida del bacteriófago intestinal a la bacteriología respecto a la bacteria patógena causal. Por el contrario, cuando el bacteriófago no puede obrar, a consecuencia de condiciones intestinales desfavorables, la bacteria patógena se desarrolla libremente y se declara la enfermedad. Así, pues, la historia de un caso de enfermedad microbiana, sería el reflejo de las peripecias de la lucha entablada en el organismo entre la bacteria patógena y el ultra-microbio bacteriófago. Si la adaptación a la bacteriofagia respecto al microbio invasor se realiza a tiempo, el paciente entra en convalecencia y cura; si es muy tardía o no se realiza, el enfermo sucumbe. En todas las enfermedades estudiadas hasta ahora por el autor, lo mismo humanas que animales, ha observado siempre, desde el principio de la convalecencia, la aparición en las deposiciones de un bacteriófago activo contra la bacteria patógena respectiva. Este bacteriófago no existe cuando la enfermedad está en su apogeo, si no que su aparición coincide con los primeros síntomas de mejora, y nunca se encuentra en los individuos que han de morir.

Para las investigaciones concernientes a la inmunidad son más convenientes las epizootias que las epidemias, porque el hombre es intangible para el experimentador. El autor ha estudiado tres géneros de epizootias mortíferas: en Francia de tifosis aviar y en Indochina de septicemia hemorrágica del búfalo y de la peste de la rata. De sus investigaciones concluye que la historia del contagio registra en último análisis la historia de la lucha entre dos agentes: un agente patógeno, la bacteria, y un agente de inmunidad, el bacteriófago, pudiendo este último transmitirse de individuo a individuo lo mismo que la bacteria. Es decir, que la inmunidad es contagiosa, en el sentido real de la palabra, exactamente lo mismo que la infección. Cuando se trata de epizootias muy contagiosas, como las estudiadas por el autor, se encuentra, al declinar la epizootia, el bacteriófago activo contra la bacteria patógena en todos los animales sin excepción, lo mismo en los que han permanecido sanos que en los que han curado de la enfermedad; pero, en cambio, no se encuentran nunca en los que han muerto. Una epizootia cesa cuando todos los individuos sensibles están «contaminados» por el bacteriófago activo.

Pero entonces, puesto que es posible cultivar *in vitro* un bacteriófago activo contra una bacteria dada, y esto en cantidad tan considerable como se desee, es posible también colocar voluntariamente a los individuos sensibles, en un momento cualquiera, en el mismo estado refractario en que se encuentran los individuos naturalmente inmunes. O, dicho en otros términos: es posible vacunar contra una enfermedad dada reproduciendo las condiciones naturales de la inmunidad. La experiencia, en efecto, lo demuestra así: todo animal al que se le administra una pequeña cantidad de cultivo de un bacteriófago activo contra una bacteria patógena, se hace refractario a la enfermedad causada por esta bacteria.

El autor ha realizado estas experiencias de inmunización en la tifosis aviar, enfermedad intestinal acompañada de septicemia, y en la septicemia hemorrágica del búfalo, enfermedad puramente septicémica.

Las experiencias en la tifosis aviar—enfermedad parecida a la tifoidea humana y producida por el *bacillus gallinarum*—las hizo en pleno período epizootico y recayeron en 2.100 animales distribuidos en 25 gallineros. Cada uno de estos gallineros llevaba perdidos del 20 al 50 por 100 de sus efectivos. Las vacunaciones se efectuaron en 600 animales por la ingestión de 1 c. c. de cultivo de bacteriófago activo contra el *b. gallinarum* y en los otros 1.500 por inoculación subcutánea de $\frac{1}{4}$ c. c. del mismo cultivo, cantidad que luego averiguó que era excesiva. En los 25 gallineros cesó la mortalidad brusca y definitivamente a partir del momento mismo de la vacunación. En otros gallineros, que se dejaron como testigos, siguió la epizootia causando víctimas. Por lo que respecta a la curación natural en la tifosis aviar, es solamente del 3 al 4 por 100. Pues bien, los ensayos de tratamiento hecho en 100 gallinas enfermas, le han permitido al autor salvar, con la ingestión o la inoculación del cultivo del bacteriófago, a todas las que no estaban en el último período de la enfermedad, que en esta experiencia fué el 90 por 100 de las tratadas.

En la septicemia hemorrágica de los búfalos—que es una enfermedad tan terrible que mata en veinticuatro horas a todos los animales atacados—las experiencias de vacunación se han realizado en el laboratorio, es decir, en medio no contaminado, con prueba experimental. Estas experiencias las realizó el autor en colaboración con Leuret, jefe del servicio veterinario de Cochinchina, en más de cien animales, entre toros y búfalos. La inyección de $\frac{1}{4}$ de c. c. de bacteriófago anti confirió una inmunidad tal que los animales pudieron resistir en seguida, sin experimentar la menor molestia, a una inoculación de prueba que contenía mil dosis seguramente mortales de cultivo de la bacteria patógena.

Una sola inyección de $\frac{1}{10}$ de c. c. dejó a los animales en estado de resistir a los cuatro días cinco dosis seguramente mortales, y cincuenta dosis mortales a los sesenta días después. Y hasta con una dosis inmunizante tan mínima, contenía la sangre anticuerpos, pues la inyección a un animal nuevo de 500 c. c. de sangre tomada de un animal inmunizado le permitió resistir a una inoculación de prueba tan fuerte como la que puede soportar el animal inmunizado mismo.

Estas y otras experiencias de inmunización confirman la teoría del bacteriófago. En efecto, con un procedimiento de inmunización basado en esta teoría, causa de la inmunidad, la prueba de la eficacia debía ser como ha sido en los dos casos citados: siendo cierta la teoría la epizootia tenía que cesar bruscamente, como así ocurrió. Por otra parte, la teoría ha recibido una confirmación de orden diferente. Sabido es que un animal que ha recibido una serie de inyecciones de una toxina da un suero antitóxico correspondiente; a una inyección de toxina, el organismo responde por una producción de antitoxina. Si el bacteriófago es realmente el agente de la inmunidad, ¿cuál será la acción del suero de un animal que haya recibido una serie de inyecciones de cultivos de bacteriófago? Producirá lo contrario de la inmunidad, es decir, que sensibilizará al animal que se le inyecte. Pues esto es precisamente lo que demuestran las experiencias recientemente realizadas por el autor en colaboración con Eliava. Por cierto que este es el primer ejemplo de un suero sensibilizante.

W. A. HAGAN.—LOS STRONGYLIDAE INFESTANTES DEL CABALLO.—*Annual Report of the New York Veterinary College for the year 1917-1918, en The Veterinary Journal*, LXXV, 185-183, Noviembre de 1919.

El autor ha practicado numerosas autopsias que le han permitido estudiar los vermes redondos de la familia *Strongylidae* que se encuentran en el c6lon y en el ciego de los caballos, y aunque confiesa que sus hallazgos no tienen un inter6s cient6fico excepcional, cree muy conveniente dar a conocer a los veterinarios un estudio completo de estos par6sitos sobre los cuales se ha escrito poco, y lo poco escrito es incompleto.

Todos los vermes redondos que viven en el intestino grueso del caballo pertenecen a dos familias: la *Strongylidae* y la *Ascaridae*, que s6lo est6 representado por el g6nero *Oxyuris*.

La familia *Strongylidae* se reconoce muy f6cilmente por la presencia de una bolsa caudal en el macho, que tiene una forma de pie y que se puede ver f6cilmente por lo general en la extremidad posterior sin el auxilio de la lupa. Los miembros de esta familia par6sita del caballo se dividen en cinco g6neros, tres de los cuales no tienen importancia: Los dos g6neros importantes son: el *Strongylus*, m6s conocido por *Sticercostomum*, y el *Cylicostomum*. En el cuadro siguiente se pueden apreciar bien las relaciones que guardan entre s6 las subfamilias, g6neros y especies de la familia *strongylidae*.

FAMILIA	SUBFAMILIA	G6NEROS	ESPECIES
Strongylidae	1. Metastrongylinae	{ Ning6n par6sito del caballo.	
	2. Trichostrongylinae	{ Ning6n par6sito del caballo.	
		Oesophagostomum	Ninguna parasitaria del caballo
		Chabertia	
		Ankylostoma	
		Uncinaria	
		Bunostomum	
		Syngamus	
	3. Strongylinae	Stephanurus	
		Strongylus	S. equinus S. vulgaris S. edentatus
			C. labiatum C. tetracanthum C. labratum C. alveatum C. poculatum C. bicoronatum C. catinatum C. elongatum C. nasatum C. calicatum C. auriculatum C. radiatum C. coronatum C. mettami C. euproctus C. insignis C. goldi
		Cylicostomum	
		Oesophagodontus	O. robustus
		Gyalocephalus	G. capitatus
			T. serratus T. minor T. tenuicollis T. brevicauda T. intermedius
		Triodontophorus	

GÉNERO STRONGYLUS.—Este grupo consta de tres especies distintas, fácilmente reconocibles, y todas ellas son habituales en los caballos de todas las regiones. Hasta hace muy poco tiempo, en que se reconoció este género como tal, las tres especies que lo constituyen se describían como si fueran una sola con el nombre de *strongylus armatus* o, de un modo más lato, *seleostomum equinum*.

Estas tres especies se parecen mucho microscópicamente, pero es posible establecer diferencias entre ellas. Estas características distintivas se pueden ver fácilmente por el examen microscópico. El *s. equinus* es el verme de más tamaño, el *s. edentatus* es algo menor y el *s. vulgaris* es mucho más pequeño. A simple vista ofrecen un color castaño o rojizo, dependiendo esta diferencia de coloración de que estén o no saturados de sangre. El segmento intestinal muestra habitualmente, a través de la cutícula transparente, una línea negra irregular. El extremo anterior es muy voluminoso en ambos sexos, mientras que el posterior, voluminoso en la hembra, termina en el macho con la gran bolsa caudal. Los cuerpos son muy disformes y lisos; los de los machos mayores que los de las hembras. Las tres especies son activas chupadoras de sangre; pero la más activa es la del *s. vulgaris*. La cavidad bucal está dispuesta para la succión y tiene una estructura rígida y una forma de jarro; su abertura está armada de dienteitos en forma de sierra afilada, adaptados para herir la mucosa intestinal. Sigue a la boca un esófago muscular capaz de dilatación forzada y de producir un vacío considerable en la boca. El parásito hiere en primer lugar la mucosa con los dientes y después aspira la sangre, haciendo un vacío parcial en la cavidad bucal. El funcionamiento del aparato de succión se puede ver fácilmente y se aprecian bien las principales diferencias en la estructura de las tres especies.

Strongylus vulgaris.—A esta especie la ha denominado también Loos *s. bidentatus*, debido a la doble formación lobular en la base de la cápsula bucal. El macho mide algo más de pulgada y media y la hembra una pulgada. Este verme se encuentra casi exclusivamente en el ciego, y en los animales recién sacrificados está tan adherido a la mucosa que es preciso dar un tirón muy fuerte para separarlo. Se conserva adherido hasta que esté frío el cuerpo del animal. Está en grandes cantidades y en casi todos los caballos. Al separarse el parásito de la mucosa deja una heridita. En la mucosa del ciego se aprecian casi siempre varias heridas de éstos, lo que demuestra que el parásito abandona ocasionalmente su morada y se aloja en otros sitios. En las autopsias verificadas por el autor en los últimos meses del año, encontré muchas hembras y machos acoplados. Así se realiza el acto sexual. El macho está unido a la hembra por medio de la bolsa, y los pinchos de su extremo posterior se introducen en la vagina de la hembra. El tejido del macho se adhiere al de la hembra con una sustancia semejante a goma que el macho segrega. A últimos del año las hembras que no estaban acopladas tenían esta sustancia gomosa alrededor de la vagina, lo que prueba que ya habían sido fecundadas. Los huevos tienen forma oval y están ligeramente ondulados y segmentados. Nunca incuban mientras se hallen en el intestino del caballo; pero al salir al exterior con las heces fecales ya se encuentran en condiciones de hacerlo. En los excrementos no se ha podido comprobar ninguna diferencia entre los huevos de las tres especies de strongilos equinos. Se desconoce la evolución de la vida del caballo fuera de los animales. Se supone que las larvas penetran en la capa submucosa del ciego y allí permanecen hasta que se aproxima la madurez, en cuyo caso salen por pequeños orificios y forman quistes, a la manera de nódulos del tamaño de una avellana o un poco más pequeños, que tienen generalmente una pequeña abertura en la cabeza. En estos quistes puede haber una pequeña cantidad de líquido envolviendo al parásito. Una vez que el verme sale del quiste, o cuando se mueve allí, se llena la cavidad de una materia caseosa, que generalmente se calcifica en parte. Al aproximarse la maduración el parásito se parece mucho al adulto, con la diferencia de que su color es blanquecino. Las formas no maduras parecen las más dispuestas a emigrar a diferentes partes del cuerpo; por eso se las encuentra frecuentemente en el hígado, en los pulmones y, sobre todo, en el troazo de la arteria mesentérica. En los órganos del cuerpo el parásito se enquistá y muere rápidamente, de manera que los nódulos verminosos se com-

ponen generalmente de residuos, que acaban por calcificarse. Los nódulos del pulmón no calcinados se confunden con lesiones de muermo.

Aneurismas verminosos. En el 95 por 100 o más de los caballos de más de un año en este estado se encuentra endarteritis verminosa si se busca. El asiento ordinario de estas lesiones se encuentra en las ramas básicas de la gran arteria mesentérica anterior; pero también se pueden observar en alguno de los ramos terminales de dicha arteria, en la aorta, en las ilíacas y a veces también en el eje celiaco. Hay, por lo general, un ensanchamiento fusiforme del vaso afectado y esclerosis de sus paredes en el sitio en que está la lesión. Este ensanchamiento puede tener hasta el volumen de la cabeza de un hombre y también puede ser imperceptible al exterior. Practicando una incisión en esta lesión interna del vaso, se aprecia que la pared vascular está muy dura y que la superficie del corte está cubierta por una masa fibrosa mezclada con sangre. En esta masa se pueden ver los parásitos en estado de larva. Por su color blanquecino se distinguen fácilmente del fondo rojizo.

Existen varias teorías para explicar el paso de estos vermes desde el intestino a los vasos mesentéricos; pero la más verosímil parece ser la que considera que emigran en dirección ascendente desde el intestino a las paredes de los vasos mayores a través del vaso vasorum. De acuerdo con esta teoría existiría alguna particularidad en la base del tronco de la mesentérica que permitiría la introducción del verme, el cual penetraría así en el vaso, ascendería por el endotelio, tornándole áspero y comenzando así la formación de un trombo. Pero sea como fuere, lo cierto es que en la mayoría de los caballos algunos de estos parásitos, aun no llegados a la madurez, salen del canal intestinal y buscan un nuevo alojamiento en sitio bien definido. Antes se creía que esto era un fase necesaria para completar el ciclo evolutivo de la vida de este verme; pero actualmente está por completo desechada esta opinión. Las formas no maduras que se encuentran en otras partes del cuerpo, con excepción de los quistes de las paredes del ciego, son probablemente formas aberrantes que están próximas a su destrucción final sin haber alcanzado la madurez.

Parece que la acción peculiar de estas formas errantes que invaden los grandes troncos arteriales debería producir muchas lesiones en sus huéspedes. Así ocurre, efectivamente, en algunos casos; pero no es lo corriente que suceda. La mayor parte de las lesiones parece ser que se producen en los potros cuando hay grandes infestaciones. A veces los resulta^{dos} son desastrosos por consecuencia de romperse el trombo y formarse una embolia, que marcha en dirección de las arterias cólicas y puede detenerse si llega a una arteria estrecha que detiene la embolia en su carrera. Sin embargo, la anastomosis entre las arterias del ciego y las del colon es bastante buena, por cuyo motivo, aunque se forme una embolia, por lo general no se producen lesiones graves. Pero si las embolias se repiten o si hay otros defectos de circulación entre las ramas anastomóticas se produce éxtasis sanguínea en el trozo de intestino correspondiente con aparición rápida de gangrena y muerte del animal. A veces la endarteritis se extiende más allá de la arteria mesentérica y se forma un trombo localizado en la aorta posterior. Cuando esto sucede, se puede reducir tanto la luz del vaso que a veces se produce un estancamiento en la circulación de la sangre por los músculos de la parte posterior del cuerpo, lo que origina una parálisis transitoria. En tales casos el animal suele encontrarse bien de pie, parado o en la marcha al paso; pero al trote, por corta que sea la distancia, se caerá pronto. Poco tiempo después se puede levantar de nuevo y queda como si nada le hubiera sucedido.

Hay otros varios síntomas aun no aclarados, que se atribuyen a las embolias arrojadas a otras arterias por estos trombos verminosos; pero tal asunto cae fuera de los límites de este trabajo.

Identidad y carácter de las larvas que se encuentran en los aneurismas verminosos del caballo.—Generalmente no se encuentran más parásitos que el *strongylus vulgaris*, aunque otra cosa digan algunos autores, pues Hagan lo ha podido comprobar así en treinta casos y de esta misma opinión son la mayoría de los investigadores más reputados. Durante mucho tiempo e creyó que el *equinus* era el parásito que existía en dichos aneurisma, y la duda era

explicable en el estado larvario; pero una vez realizada la transformación en verme perfecto ya no había confusión alguna.

Parece que las metamorfosis son de corta duración, pues algunos ejemplares la han realizado desde Octubre o Noviembre a Abril o Mayo. Los parásitos aun no transformados completamente, pero que están llegando al término del período de incubación, tienen un aspecto diferente que los que han llegado al período de madurez, los cuales se caracterizan por el mismo truncamiento anterior que los completamente adultos. Por el examen microscópico se aprecia muy bien la diferencia, porque la boca se está apenas abriendo y no existe aún la cavidad bucal. Así que se aproxima el período de la metamorfosis se verifican cambios en las proximidades del exófago, y allí es donde se realizan las formaciones bucales de los parásitos metamorfoseados. Por último, se rompe el tejido antiguo por cerca de la mitad del corpúsculo, deslizándose una parte por el extremo anterior y la otra por el opuesto. El tejido así disgregado contiene los residuos de la boca y del esófago en su última fase. A simple vista se puede ver entonces la delgada membrana, nada más separar el tejido en cuestión. Después de la metamorfosis el verme se parece a los adultos, con la sola excepción de que es mucho más pequeño y de que aparentemente no ha llegado a la madurez sexual. Su destino y sus ulteriores metamorfosis se desconocen aún; pero es posible que, como son estériles, se disgreguen y sean eliminados, bacteriológicamente hablando.

Strongylus edentatus.—Esta especie, por lo menos en Norte América, es la más común, después del *S. vulgaris*. Existe próximamente en el 5 por 100 de los caballos de más de un año. Esta especie no suele ser muy numerosa. Se encuentra casi exclusivamente en la primera porción del colon. Esta especie no se adhiere tanto a la mucosa como la anterior, y en la autopsia, si el caballo ha muerto hace ya algún tiempo, se ve que muchos parásitos se han desprendido y están entre los excrementos, y hasta cuando la autopsia se realiza inmediatamente después de la muerte hay algunos parásitos mezclados con las heces fecales. Examinando el tubo digestivo de los parásitos se encuentran generalmente algunos residuos del contenido del colon, lo cual prueba que los alimentos ingeridos no le han servido exclusivamente para la formación de sangre. Macroscópicamente, se parece mucho esta especie a las demás; pero se diferencia fácilmente del *S. vulgaris*, porque éste es mucho mayor y porque cada uno de ellos vive en un tramo diferente del tubo digestivo. La diferenciación con el *S. equinus* a simple vista sólo puede hacerla quien esté experimentado en el estudio de estos parásitos; pero por lo mismo no hasta esto para que tal diferenciación pueda considerarse práctica; hay que apreciar las dimensiones, que son de una pulgada en el macho y de pulgada y media en la hembra, o sea algo menores que las del *S. equinus*, pero esta diferencia es tan pequeña que en realidad no sirve para establecer una verdadera diferenciación.

Las fases intermedias que preceden a la maduración se suelen desarrollar también en quistes de la pared intestinal. En el peritoneo se encuentran de vez en cuando formas anormales enquistadas, y lo mismo ocurre en la pleura. En estos sitios provocan pequeñas tumefacciones de la membrana serosa y producen con frecuencia zonas hemorrágicas. Si se seccionan estos puntos se ve que el parásito no maduro se encuentra alojado en una cavidad bastante amplia. Su cuerpo es blanquecino, y cuando se aproxima a la madurez se parece mucho al adulto. No se sabe si este parásito presenta casos de metamorfosis como el anterior. El autor sólo ha observado las formas enquistadas en cuatro casos.

Strongylus equinus (*Strongylus quadridentatus*, de Loos).—Se presenta más raramente que las especies anteriores en los Estados Unidos; pero en otras partes es más frecuente que ellas. De los casos examinados por el autor, sólo en un 10 por 100 existía esta especie. Ya se ha dicho que, macroscópicamente, se asemejan mucho esta especie y la anterior. Además, viven casi en el mismo sitio, o sea en la primera porción del colon. Las formas aberrantes o anormales son menos frecuentes que en las demás especies. El autor ha observado solamente un caso interesante, con quistes en el peritoneo y en la parte inferior de la pleura. Algunos de los parásitos encerrados en estos quistes eran *S. equinus*, pero la mayor parte de ellos eran *S. edentatus*.

GÉNERO CYCLOSTOMUM.—Se sabe relativamente poco de este género, aunque consta de más especies que los demás géneros de la familia. Mehlis describió el *C. tetraacanthum* en 1831, y este nombre se siguió usando hasta que Loos demostró en 1900 que esta especie contenía trece más. Después se encontraron otras cuatro, y seguramente aun se encontrarán más si se continúa investigando. Hasta ahora se tienen, pues, docena y media de especies formadas por lo que antes era abarcado con la denominación común de *Sclerostomum Strongylus tetraacanthum*.

Es imposible identificar cada una de las especies de este género sin emplear un microscopio de gran alcance; pero esto no es de importancia práctica para los veterinarios, a no ser para aquellos que se dediquen a esta clase de investigaciones científicas. Todas las especies de este género son pequeñas, pues las mayores miden menos de una pulgada de longitud y hay muchas que tienen menos de un cuarto de pulgada. Las proporciones generales son próximamente las mismas que en los estrongilos, siendo cuadrado su extremo anterior y abultado el posterior. Con la lupa se ve que tienen una especie de collar abultado en el extremo anterior, lo que da a la boca la apariencia de estar separada del resto del cuerpo. Los cuerpos son de color castaño, blanquecinos o rojizos, y como tienen un tamaño semejante al de las pajitas y otros materiales que contiene el cólon del caballo, es frecuente que estos parásitos pasen inadvertidos en la autopsia, de no haber un gran acúmulo de ellos. Se encuentran lo mismo en el ciego que en el cólon; pero principalmente están en la parte posterior de éste. Es raro que se encuentre una sola especie, pues lo general es que hay cuatro o cinco diferentes. Son comunes los ciclostomos: puede decirse que los contienen el 30 por 100 de los caballos. Cuando se encuentran, suelen estar en gran número, y se los descubre frecuentemente en las heces focales cuando se las examina con atención. El autor ha encontrado diversas especies en los caballos después de muertos y está plenamente convencido de que se encontrarían muchas más si se procediese con método. Ransom y Hadwen encontraron en 1917 en el Canadá doce de las especies descritas y algunas especies nuevas no descritas hasta entonces.

Los huevos de los ciclostomos se parecen mucho a los de los estrongilos; pero son más largos y estrechos y se diferencian por esta distinta configuración. Los huevos de las diversas especies de ciclostomos no se pueden distinguir los unos de los otros porque en realidad no parece existir ninguna diferencia entre ellos.

Se sabe poco del ciclo vital de estos parásitos. Railliet dice que las formas no maduras se enquistan en la pared intestinal; pero el autor no ha observado jamás estos quistes. Loos dice que los adultos viven exclusivamente de los residuos intestinales, es decir, que no son chupadores de sangre. El autor, aunque nunca ha encontrado ningún ciclostoma adherido a la mucosa, cree, por el contrario, basándose en el color rojo sanguínico de algunos, que al menos en éstos la sangre forma parte de la alimentación. Además, algunos veterinarios extranjeros están convencidos de que hay casos de marasmo acentuado de los caballos que se deben a los ciclostomos; los cuales, por lo tanto, son considerados por estos especialistas como chupadores de sangre. El problema se puede solucionar, por otra parte, con facilidad examinando el contenido intestinal de los ciclostomos y viendo si hay hemoglobina o glóbulos rojos.

GÉNERO OESOPHAGODONTES.—Este género consta de una sola especie, el *Oesophagodontus robustus*, cuya presencia en el caballo se ha comprobado en Inglaterra, en la India y últimamente en el Canadá. Las partes de la boca difieren bastante de las del ciclostomo, pero en lo demás se parece mucho a él. Abunda muy poco, y por eso es probable que tenga poca importancia.

GÉNEROS GYALOCEPHALUS Y TRIODONTOPHORUS.—El autor no ha encontrado ejemplares de ninguno de estos dos géneros, que Ransom y Hadwen han encontrado en el Canadá y otros autores han encontrado en otras localidades. Una especie del género *Triodontophorus*, el *tr. tenuicollis*, la encontraron Ransom y Hadwen en extensas ulceraciones del cólon. Del género *Gyalocephalus* no hay más que una especie, el *g. capitatus*, de menos de una pulgada de

longitud. Los triodontóforos son todavía más pequeños y no se sabe nada de sus costumbres ni de su desarrollo.

Sueros y vacunas

DESSY SILVIO.— INVESTIGACIONES SOBRE SUEROS ANTICARBUNCOSOS. — *Revista Sub Americana Endocrinología, Inmunología y Quimicoterapia*. II, núm. 4, 15 de Abril de 1919.

En estos últimos tiempos se ha extendido a la terapéutica del carbunco humano el uso del suero normal (de bovino, caballo), que tan buenos resultados había dado ya en otras formas infecciosas (tifus, cólera, bronconeumonía, viruela, escarlatina, estafilococcias, erisipela, neumonía, difteria, tuberculosis, etc.). Los trabajos publicados demuestran, efectivamente, que el suero normal de bovino o de caballo tiene una acción decisivamente favorable sobre la evolución de la infección carbuncosa en el hombre. En las discusiones que se han producido a raíz de las publicaciones sobre este interesante punto de sueroterapia específica se ha llegado a dudar de la acción específica del suero anticarbuncoso y hasta a considerar inútil la preparación y empleo del suero específico, puesto que igual acción terapéutica muestra poseer, en la práctica, el suero normal. Se han aceptado, sin mucho control, las viejas afirmaciones que existen en los textos de bacteriología, sobre la no existencia de sustancias de acción específica en el suero anticarbuncoso. El buen sentido debía haber hecho desconfiar de esas afirmaciones que hacían del bacilo del carbunco, en lo que se refiere a la producción de sustancias de acción específica, por parte de los animales inmunizados un caso único, una excepción, que hacía contraponer ese microbio, a los demás agentes infecciosos estudiados hasta la fecha.

Esos casos raros o excepcionales, son, por lo general, el producto de una mala observación o de una observación superficial: el organismo funciona y reacciona según un plano general que, *mutatis mutandis*, es igual en todos los casos.

No se pensó que el hombre es de por sí bastante resistente al carbunco, siendo la infección relativamente rara, aún entre los cuerdadores de animales muertos en plena epizootia, y la curación de la forma cutánea fácil de obtenerse, aún espontáneamente: la acción del suero normal debió considerarse como una acción coadyuvante de las fuerzas de la defensa orgánica natural y no como una acción específica, acción coadyuvante que, posiblemente, poseen muchas otras sustancias que actúan realizando las defensas (ácido nucleínico, leche, etc.).

Sin embargo, el estudio de las reacciones biológicas demuestra, con toda evidencia, que el suero anticarbuncoso difiere del suero normal por las mismas razones que de éste difieren los demás sueros anti-infecciosos, es decir, por la presencia de anticuerpos, fácil de demostrarse, siempre que se emplee una técnica apropiada.

El autor ha podido demostrar que las inyecciones de cultivos atenuados del bacilo carbuncoso provocan la aparición en el suero sanguíneo de los animales en experimentación de sustancias que desvían específicamente el complemento en presencia del antígeno carbuncoso. El estudio comparativo realizado por el autor entre el título de desviación del complemento y el poder protector del suero anticarbuncoso, demuestra, en su opinión, claramente que:

I. Todo suero cuyo título de desviación es bajo, tiene escaso poder protector contra la infección carbuncosa experimental del cobayo, aun cuando provenga de animales inmunizados con carbunco virulento.

II. Que el suero normal (que en ningún caso posee sustancias que desvían el complemento en presencia de antígeno carbuncoso) no tiene tampoco acción protectora alguna contra la infección carbuncosa del cobayo.

III. Que los sueros con alto título de desviación manifiestan también una elevada acción protectora contra la infección carbuncosa del cobayo, siempre que provengan de animales inmunizados con carbunco virulento.

IV. Que la acción protectora de estos sueros no está en estricta relación con el título de desviación.

V. Que el vacuno no sirve, por lo general, para la preparación del suero anticarbuncoso.

Respecto a la existencia de aglutininas y precipitinas específicas en el suero anticarbuncoso están divididas las opiniones; pero el autor ha demostrado su indudable presencia en el suero de los animales inmunizados contra el carbunco, y de los experimentos realizados por él parece resultar que desviación del complemento y aglutino-precipitación marchan paralelas, si bien ésta no servirá en la práctica, por ser muy difícil diferenciarla de la pseudo-aglutinación no específica, para medir la actividad terapéutica del suero anticarbunco, que deberá medirse siempre por la experimentación en el cobayo.

«La desviación del complemento—concluye el autor—nos dará siempre un criterio general previo y nos permitirá descartar un buen número de sueros, ahorrándonos la experimentación en los animales. Consideraremos débil todo suero que provenga de animales inmunizados con carbunco virulento y cuyo título de desviación sea inferior a 1:50 y someteremos a la prueba en el cobayo solamente los sueros que posean un título de desviación superior a 1:50. Consideraremos bueno un suero que, inyectado al cobayo de 250-300 gramos en la dosis de un c. c., bajo la piel o en el peritoneo, lo preserve contra una infección hecha dos-tres días después, por vía subcutánea, con 1/4 de c. c. de un caldo cultivo de 48 horas de un carbunco que mata al cobayo en 50-60 horas. Este suero se consigue, sin mayores dificultades del caballo.

El bovino no sirve o sirve poco para la preparación del suero anticarbuncoso: es un error preferirlo para la preparación de los sueros terapéuticos en general y especialmente para la preparación del suero anticarbuncoso.

El suero normal de caballo, bovino etc., no posee acción específica contra el carbunco. Su acción terapéutica es absolutamente nula en los animales sensibles, (cobayo) en los animales ya espontáneamente resistentes (hombre, conejo) su acción se reduce a aumentar las defensas generales, lo mismo que pasa con las otras infecciones. Preferirlo al suero específico es un disparate, como lo sería dar la preferencia al suero normal de caballo, con respecto a la antitoxina diftérica, en el tratamiento de la difteria. Podrá acudirse al suero normal solamente cuando no se disponga de un buen suero específico y podrá hacerse responsable al médico del fracaso que haya tenido en el tratamiento de la infección carbuncosa toda vez que, teniendo a mano los dos sueros, se limite al uso de un suero normal o lo prefiera».

C. LOPEZ y B. URUE.—EL CULTIVO AEROBIO DE GÉRMESES ANAEROBIOS Y LA VACUNACIÓN SIN MICROBIOS CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO. —*Revista Veterinaria de España*, XIV, 65-72, Febrero de 1921.

Los autores, después de referir extensamente la bibliografía sobre el cultivo aerobio en general de gérmenes anaerobios y de hablar de los diversos intentos de vacunación contra el carbunco sintomático, describen el método original de Naoshi-Nitta para el cultivo aerobio del *S. Chauvet* y la preparación de la vacuna sin microbios contra el carbunco sintomático, dan cuenta de las experiencias que han realizado, primero en el Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona y después en el Instituto Veterinario de suero-vacunación para preparar una vacuna de esta índole, con las cuales han conseguido demostrar que el cultivo en órganos frescos, que actualmente emplea dicho Instituto, da una producción mucho más exuberante que el cultivo en caldo e hígado previamente hervido y caldo corriente, conforme a la técnica recomendada por Naoshi-Nitta.

A partir de las experiencias de este sabio, la vacunación sin microbios contra el carbunco sintomático empezó a utilizarse en el Japón en grande escala. Posteriormente, en 1917, la introdujo Eichkorn en los Estados Unidos, donde fué ensayada, no tardan, por Jonshon y Keiser, hasta llegar a 1920, en que es fabricada por varios laboratorios y aplicada en centenares de miles de casos.

En Europa acaso fueran los autores los primeros en prepararla y en emplearla, pues la ensayaron en Febrero de 1919, y ya en este año se empleó en algunos centenares de casos. En 1920 vendió el Instituto veterinario de suero-vacunación más de 8.000 dosis, que se emplearon con éxito indiscutible, pues solo en un caso hubo un accidente serio, que no era achacable al producto en sí.

En 1920 se publicaron varios trabajos, y principalmente uno de E. Graub y W. Zschokke, en los que se afirma que la inmunidad es activa y de larga duración. No obstante, de las experiencias verificadas últimamente parece resaltar que, si bien la inmunidad conferida es duradera, tal vez no lo es tanto como se creyó al principio, en que se hacía llegar a un año y más. Los datos de los veterinarios que se han servido de la vacuna que prepara el Instituto veterinario de suero-vacunación, llevan a los autores a concluir que, prácticamente, basta con vacunar a los animales cada ocho meses; esto es, verificando la vacunación en Marzo o Abril, quedarán defendidos hasta Noviembre o Diciembre. Sin embargo, cuando se trata de zonas donde la infección es constante, lo indicado es vacunar dos veces al año. Como el precio es reducido y la vacuna no es peligrosa ni para las hembras en gestación, en las que sólo puede dar una ligera reacción, el evitar las pérdidas de esta enfermedad en España es cosa facilísima.

La dosis de la vacuna es de 5 c. c.; pero, por procedimientos especiales se puede concentrar y reducir. El Instituto veterinario de suero-vacunación no verificará esta concentración, que sólo tiene un interés secundario, o sea de facilidad de aplicación, hasta que esté convenido, por experiencias propias, de que el método adoptado no hace perder poder al filtrado. Por otra parte, como ni el veterinario ni el ganadero necesitan conservar esta vacuna, que dicho Instituto les sirve en tres o cuatro días en condiciones inmejorables, no tiene importancia práctica la concentración.

De este importante trabajo, que en su parte fundamental dejamos brevemente extractado, sacan los autores las siguientes conclusiones:

- 1.º Prácticamente, el cultivo, aerobio de gérmenes y anaerobios está resuelto, y de ello obtendremos aplicaciones y facilidades numerosas para obtener toxinas, preparar ciertas vacunas, etc.
- 2.º Una de las aplicaciones primeras ha sido la vacuna sin microbios contra el carbunco sintomático, que confiere inmunidad activa suficientemente duradera para prevenir la infección durante ocho meses, término medio.
- 3.º Esta vacuna es inofensiva en su empleo y, como puede estandarizarse y conservarse durante mucho tiempo, evita los inconvenientes de los empleados hasta la fecha.

L. UCHIMURA.—SOBRE LA VACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 58-61, Febrero de 1921.

Recientemente, los profesores Graub y Zschokke dieron a conocer un procedimiento de vacunación contra el carbunco sintomático con el que obtuvieron buenos resultados lo mismo en animales pequeños (cobayos) que en los bóvidos y en los ovinos. Se trata de la aplicación de filtrados no tóxicos de cultivos del bacilo de esta infección. Según se desprende de las numerosas experiencias de dichos sabios, estos filtrados son inofensivos hasta a grandes dosis. A lo sumo provocan algunas ligeras manifestaciones locales, y confieren una intensa inmunidad activa de considerable duración. Naoshi-Nitta había ya dado a conocer en 1918 experiencias análogas, y de los resultados que obtuvo en su práctica en el Japón, se desprende que este procedimiento de inmunización con cultivos filtrados da buenos resultados en las condiciones naturales contra el carbunco sintomático espontáneo.

El autor, basándose en estas experiencias, ha pretendido obtener también la inmunización contra el carbunco sintomático por el mismo procedimiento, o sea mediante el empleo de cultivos filtrados.

Sus experiencias las ha realizado en cobayos y en ratones blancos, siguiendo la misma técnica indicada por Graub y Zschokke. Inoculó subcutáneamente a los animales de expe-

riencia cultivos filtrados, y al cabo de 10 a 30 días fué procediendo a la prueba de inmunización con cultivo virulento. Para la infección de los animales utilizó cultivos de dos días de preparación en un líquido hepático peptonado. Como filtrado empleó una serie de cultivos que le facilitó el profesor Gräub, procedentes todos de un cultivo puro muy característico.

Lo primero que el autor pudo comprobar fué que los cobayos soportan la inyección de 3 c. c. de estos filtrados casi sin reacción local ni modificación del estado general. Los ratones blancos tampoco reaccionan, a pesar de haberles inyectado dosis que oscilaban de 0,3 a 1 c. c.

Para la prueba de inmunización aplicó el autor una serie de once cultivos específicos, que tenían todos sus caracteres típicos, tanto desde el punto de vista morfológico como del de la cultura. Después de haber determinado para cada cultivo la dosis necesariamente mortal, procedió el autor de forma que siempre infectó a un animal testigo al mismo tiempo que al vacunado con el filtrado de cultivo.

El resultado de esta primera serie de experiencias fué absolutamente uniforme en los conejillos de indias. Mientras todos los animales testigos sin excepción murieron a los dos o tres días, los animales a que se inyectó el filtrado quedaron también vivos todos sin excepción. Es cierto que en la mayor parte de ellos se produjeron edemas locales y que algunos quedaron inapetentes y con síntomas de cansancio; pero todos sobrevivieron a la prueba de infección. No cabe, pues, duda de la eficacia inmunizadora de los filtrados en esta enfermedad.

En los ensayos con ratones blancos no pudo obtener el autor con la vacuna una inmunidad completa, y en la prueba de infección murieron lo mismo los vacunados que los no vacunados, resultado que el autor atribuye a la dificultad de determinar la dosis apropiada para esta clase de animales, por lo cual le parecen estos animales poco apropiados para las experiencias relativas al carbunco sintomático, pues por lo mismo que no es posible dosificar bien, si se quiere inyectar dosis mortales de necesidad, muchas veces se ha de emplear una dosis mucho más elevada de la realmente necesaria para tener eficacia reactiva.

En contraste con esta serie de once cultivos específicos del bacilo del carbunco sintomático, el autor ha empleado una serie de cultivos más viejos de otros gérmenes anaerobios, viendo que contra ellos no se había producido reacción inmunizante. Los cobayos tratados previamente con filtrados de cultivos del bacilo del carbunco sintomático, (3 c. c.) no se inmunizaron contra estos gérmenes, y perecieron posteriormente a la infección experimental por ellos lo mismo que los animales testigos. *Por lo tanto, la vacunación preventiva con filtrados exentos de gérmenes específicos no protege contra el carbunco sintomático.* Los cultivos anaerobios empleados para el control fueron los de los gérmenes aislados en el edema maligno, o sea del vibrión séptico, del bacillus edematis y de los putríncus. También había dos cultivos de gérmenes aislados en material tomado de enfermos de carbunco sintomático, que en un principio parecían tener los caracteres propios del tipo bacilar del carbunco sintomático y después se vio que tenían las características bacilares del edema maligno. Uno de estos dos gérmenes se aisló de una vaca con carbunco sintomático; el autor no pudo averiguar el origen exacto del otro. Otras dos variedades de cultivos, que al autor se le presentaron como del bacilo del carbunco sintomático, no se pudieron aplicar, pues ni siquiera a grandes dosis mataban dichos cultivos a los cobayos. Por otra parte, dichos cultivos presentaban un aspecto atípico, y al autor le parece que debían ser del o. putríncus.

De estas experiencias saca el autor las siguientes conclusiones: El filtrado de cultivo del bacilo del carbunco sintomático y la inmunidad que este filtrado produce tienen caracteres específicos, y, por lo tanto, no protegen a los animales más que contra la infección por el bacilo típico de esta clase de carbunco; pero se encuentran en esta infección otra clase de bacterias anaerobias más o menos afines de la específica, y así el autor, entre 15 cultivos empleados, encontró que once eran del bacilo típico, mientras que los otros cuatro se diferenciaban de él desde el punto de vista biológico, y no sabe el autor si esto podrá tener algún valor genérico en la práctica. De todas maneras, esto demuestra que se designan muchas veces como bacilos del carbunco sintomático a bacterias que no corresponden al tipo

verdadero, por lo cual debe tenerse muy en cuenta que se pueden emplear en la obtención de filtrados cultivos no específicos y no servir la vacuna que así se obtenga. Sabido es que en el carbunco sintomático se halla casi siempre el bacilo del edema maligno. Lo que falta por aclarar es si este *bacilo* y otros bacilos atípicos, como la serie del género *putrificus*, pueden provocar en realidad el carbunco sintomático y, por lo tanto, si se les puede considerar como causas de dicha infección. Por de pronto, el profesor Zeissler ha hablado ya de dos nuevos gérmenes provocadores del carbunco sintomático: el «tipo Kütt» y el «tipo Foth». Sin profundizar, pues, en esta cuestión etiológica, lo evidente es que en el carbunco sintomático se pueden hallar ocasionalmente varios gérmenes anaerobios. Es muy posible que estos gérmenes intervengan en la enfermedad al lado del bacilo específico; si bien lo más probable es que obren como auxiliares o provocando con él infecciones mixtas. Esta opinión encuentra cierto apoyo en el hecho de que pruebas aisladas hechas en el Instituto de Zurich con material patógeno procedente de enfermos de carbunco sintomático revelaron la existencia de otros gérmenes anaerobios, además del específico.

Si fuera posible obtener la inmunización con los filtrados de los respectivos cultivos contra toda la serie anaerobia citada (bacilo del edema maligno, *bacillus putrificus*, etc.), entonces se debería recomendar que se completara la vacunación contra el carbunco sintomático que hoy se emplea ya, o sea la vacunación con cultivos filtrados y sin microbios, añadiendo a esta vacuna específica de filtrados antisintomáticos cierta cantidad de filtrados procedentes de los demás cultivos anaerobios, porque aunque estos sólo intervengan en el carbunco sintomático para complicarla con infecciones mixtas, cree el autor que tendría positivas ventajas tenerlos en cuenta para la inmunización.

T. GRAUB.—RESULTADOS OBTENIDOS EN LA PRÁCTICA DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO CON FILTRADOS DESPROVISTOS DE ESPOROS.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 106-108, Marzo de 1921.

El autor después de referir sintéticamente el trabajo anteriormente publicado por él en colaboración con Zchokke y de acudir al trabajo de Uchimura (véase su extracto más atrás) y al primitivo del bacteriólogo japonés NAGAI, da cuenta de las vacunas antisintomáticas practicadas con cultivos filtrados en Berna en 4.800 bovinos de los distritos muy infectados de Thurn y de Shamenthal.

La inoculación de la vacuna se hizo subcutáneamente en la cola con tan felices resultados que, no solamente no se produjo ninguna baja por efecto de la vacunación, si no que ni siquiera se observó reacción local después de ella.

De todos los animales vacunados por este procedimiento solamente murieron tres de carbunco sintomático natural al finalizar el año 1920, es decir, que la mortalidad fué del 0'6 por 1.000 en los ovidos de dichas regiones infectadas que habían sido vacunados con los filtrados sin esporos.

En este mismo cantón de Berna se vacunaron el año pasado también 22.000 bovinos con la vacuna de Guillebeau, que es una variante de la clásica vacuna de Lyon, y los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes: 12 muertos de carbunco sintomático a consecuencia de la vacunación y otros 59 muertos de carbunco sintomático natural durante el curso del año, o sea, en total, 71 bajas entre 22.000 seres vacunados, lo cual da un promedio de mortalidad del 3,1 por 100, que corresponde al promedio obtenido en los treinta últimos años y no se trata, por lo tanto, de un hecho casual.

Los resultados obtenidos en el cantón de Berna con la vacuna sin esporos prueban, por lo tanto, que se trata de un procedimiento de vacunación antisintomático superior al lyonnés.

Respecto a los reparos que opone Uchimura como consecuencia de sus trabajos, es decir, respecto a que la vacuna sin esporos inmuniza solamente contra el bacilo típico del carbunco sintomático, y no contra el bacilo atípico y otros gérmenes anaerobios que pueden tener influencia en el desarrollo de esta enfermedad, el autor declara que esa cuestión no tiene importancia práctica, pues, al menos en el cantón de Berna, el carbunco sintomático es pro-

ducido exclusivamente por el bacilo clásico, debido a lo cual concluye Graub lógicamente que le parece supérflua la obtención de filtrados sin esporos vacuantes a la vez contra el bacilo del carbunco sintomático, contra el vibrión séptico y contra otros gérmenes anaerobios que preconiza Uchimura en su trabajo.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

PEGGIE.—LA ARTRITIS DE LOS POTROS.—*The Veterinary Record*, número 1, Enero de 1921.

Uno de los mayores obstáculos con que tropieza en estos últimos años la cría del famoso caballo Clydesdale, es la existencia en esta región de la artritis infecciosa en estado epizótico, contra la cual no se obtienen resultados apreciables con ninguna clase de tratamientos.

El autor considera a esta enfermedad como un estado séptico, que se presenta bajo dos aspectos clínicos:

1.º Una forma aguda que ataca a los enfermos a las dos horas de nacer, ni lesiones apreciables, ni aun siquiera al nivel de las articulaciones; y 2.º, una forma subaguda con lesiones de poliartrosis, que evoluciona de los tres días a las tres semanas después del nacimiento. En el primer caso se encuentra siempre el ombligo aparentemente sano y seco, y también en el segundo parece sano, bien cicatrizado y sin vestigios ni de infección ni de supuración.

El examen del contenido articular revela ordinariamente infecciones microbianas mixtas con predominio de estreptococos, de origen primitivo o secundario, imposible de precisar pero cuya existencia indica lógicamente la conveniencia del empleo del suero antiestreptocócico.

El autor, sin negar la posibilidad de la infección por vía digestiva, estima que la única hipótesis posible, en aquellos casos en que se toman todas las precauciones higiénicas antes del parto, es la infección por el útero. Partiendo de esta idea, el autor trató preventivamente el primer año ocho yeguas de la manera siguiente: inyección subcutánea de 7 c. c. de suero antiestreptocócico diez días antes del término, otra inyección de la misma dosis tres días antes de la fecha en que se presume que va a ocurrir el parto y una inyección de otros tres c. c. al potro recién nacido. Resultado: un muerto por accidente del parto y siete indemnes. El segundo año practicó el autor el mismo tratamiento *ante partum* en sesenta yeguas con 14 c. c. de suero antiestreptocócico, y el tratamiento preventivo de los potros con 7 c. c. de dicho suero. Resultado: ninguna artritis en los potros nacidos de estas yeguas, entre las cuales había 17 cuyos productos habían estado enfermos los años precedentes. Por último, el tercer año empleó el mismo tratamiento con excelentes resultados en ochenta yeguas.

Esta profilaxis no excluye, sin embargo, la limpieza de los órganos genitales de la hembra y la cura aséptica del ombligo del potro recién nacido; pero, en opinión del autor, da excelentes resultados prácticos y debe emplearse siempre en los medios infectados.

PROFESOR G. MARCONI y F. DE GASPERI.—LA CONGLUTINACIÓN DE LOS HEMATÍES Y LA AGLUTINACIÓN MACROSCÓPICA DE LOS TRIPANOSOMAS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DURA.—*La Clínica Veterinaria*, XLIV, 1-4, 15 y 31 de Enero de 1921.

Las pruebas de conglutinación de los hematíes consistieron en la autoconglutinación con gotas de sangre entre porta y y cubreobjetos, en la auto e iso-conglutinación en cristal de reloj con hematíes lavados y los respectivos sueros no diluidos y en la auto e iso-conglutinación en tubos de suerorreacción con una suspensión de hematíes al 5% y los respectivos sueros en proporciones adecuadas y progresivas.

Todas estas pruebas se hicieron con sueros de animales sospechosos, con sueros de animales sanos y con control en blanco a la temperatura ambiente, que era casi de 0°, y los resultados obtenidos los resumen los autores de la siguiente manera:

1. Auto-conglutinación entre porta y cubre: Esta prueba no ofrece ninguna seguridad de apreciación, porque resultó positiva, con mayor o menor evidencia, con la sangre de todos los animales sospechosos sometidos a la experiencia.

2. Auto e iso-conglutinación de los hematíes en cristal de reloj: Esta prueba, aunque se valore con discernimiento frente a las necesarias comprobaciones, tampoco ofrece seguridad de juicio, porque los autores, practicándola en diversos períodos, han podido apreciar que el fenómeno no se presenta con igual constancia e intensidad en el curso de la enfermedad.

3. Auto e iso-conglutinación de los hematíes en los tubos de suero-reacción: Los resultados de esta prueba son análogos a los de la prueba precedente, aunque más detallados en lo que respecta a las diluciones de suero.

Las pruebas de aglutinación macroscópica de los tripanosomas se hicieron con una raza de tripanosoma del nagana, practicando las suspensiones de parásitos con arreglo a las instrucciones dadas por Lange para las pruebas de la aglutinación macroscópica. Con estas suspensiones probaron los autores el poder aglutinante del suero de caballos sospechosos, de caballos sanos y con control en blanco, llegando a la conclusión de que esta prueba ofrece base para un juicio seguro porque:

1) son evidentes las modificaciones en el aspecto de las suspensiones de los parásitos, y lo mismo por lo que respecta al tiempo en que aparecen;

2) es muy marcada la diferencia en los caracteres de las suspensiones, según que se trate de sueros de caballos sanos o de caballos enfermos;

3) el poder aglutinante de los sueros de caballos enfermos es de un título muy elevado, generalmente hasta del 1:1 por 20.000, mientras que el suero de los caballos sanos no suele ejercer una acción regular más que hasta la titulación máxima de 1 por 200, y

4) la reacción se ha comprobado con sueros de caballos que durante las pruebas, y también después, presentaron síntomas indudables de durina: edemas prepuciales, orquitis y epidemitis, placas cutáneas, etc.

L. COMINOTTI.—LA DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO, LA REACCIÓN DE SACHS-GEORGI Y LA REACCIÓN DE MEINICKE EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA.—*La Clínica Veterinaria*, XLIV, 81-91, 28 de Febrero de 1921.

1.º Los resultados de las investigaciones de Mohler, Eichhorn y Buck, de Watson, de Wisschelesky y Winkler y de Walker (1) parecen demostrar que la reacción de Bordet-Gengou es un medio acto para diagnosticar la durina con prontitud, sobre todo en aquellos casos en que el examen clínico no ofrezca elementos suficientes para el diagnóstico. Los resultados de las investigaciones del autor no confirman los de los sabios citados. En su opinión, la desviación del complemento sólo da en el diagnóstico de la durina datos unilaterales, en el sentido de que el resultado de la prueba se debe apreciar según el caso que dé una reacción positiva. Y afirma esto porque los sueros de animales con típicas manifestaciones clínicas (y en un caso hasta con hallazgo del parásito en el líquido del edema vulvar) han dado en sus experiencias una proporción considerable de reacciones negativas. El valor práctico de esta reacción estaría, además, disminuido por el hecho de que en los animales con infección latente sólo en rarísimos casos ha obtenido reacción positiva. Cree el autor que la contradicción entre el valor diagnóstico atribuido a la reacción por los autores americanos y el poco valor que él le atribuye ateniéndose a sus resultados, se deba a la forma de ejercerse la industria hípica en Norte América, que habrá impedido muchas veces a dichos autores confrontar el cuadro clínico con el resultado de la reacción.

Sin embargo, la prueba serológica citada puede ayudar al clínico en el tercer período de la durina con síndrome grave exclusivo o preferente del sistema nervioso (trastornos locomotores del tercio posterior por lesiones de los ganglios espinales, signos de ronquido, pa-

(1) Los primeros de estos estudios que cita el autor se publicaron en 1914 (Mottan, Emmons y Buck.—*The diagnosis of dourine by Complement-Fixation*.—*American Veterinary Review*, p. 11, Abril de 1914), es decir, dos años después que los publicados sobre el mismo tema en esta Revista por López Flores (José López Flores).—*El diagnóstico de la durina por la fijación del complemento*.—*Revista de Higiene y Sanidad Veterinaria* t. I, p. 303-311, Febrero de 1915), a quien, es una injusticia no citar en primer término al hablar de la historia de esta clase de experiencias.—*Nota de la Redacción*.

ralisis de los nervios faciales) o de las primeras vías respiratorias (rinitis mucopurulenta con tumefacción de los ganglios linfáticos submaxilares) cuando faltan datos ciertos sobre el comienzo de la evolución de la enfermedad (manifestaciones primarias patognomónicas) y noticias de orden epidemiológico.

En los casos de sueros de animales con manifestaciones tardías en la infección, preferentemente del sistema nervioso o de las primeras vías respiratorias, se obtiene un elevado porcentaje (71,4 %) de resultados positivos concordantes con la historia clínica y epidemiológica de los individuos. Cita el autor, entre otros, tres casos de caballos que al principio de la infección, con típicos fenómenos clínicos, dieron reacción negativa, mientras que fue positiva la reacción en estos mismos tres casos cuando se presentaron en los animales graves síntomas nerviosos.

2.º El tratamiento curativo tiene una influencia diferente, según los casos, sobre el poder anticomplementario del suero. En algunos animales el tratamiento específico suprime dicho poder mientras que en otros lo deja inalterable. Por este motivo en la práctica es preferible tomar la sangre para la prueba serológica antes de comenzar la curación de los sujetos sospechosos.

3.º La reacción de Sachs-Georgi y la reacción de Meinicke no tienen ningún valor en el diagnóstico de la durina.

G. MARCONE y F. DE GASPERI.— SOBRE EL SERO-DIAGNÓSTICO DE LA DURINA. LA PRECIPITACIÓN, LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO Y LA REACCIÓN DE SACHS Y GEORGI.— *La Clínica Veterinaria*, XLIV, 257-263, 15 y 31 de Mayo de 1921.

Después de haber estudiado los autores el valor práctico de la hemo-coagulación y de la aglutinación macroscópica de los tripanosomas en el diagnóstico de la durina, con los resultados que pueden verse en el extracto que publicamos más atrás, dan a conocer en esta segunda nota sus experiencias respecto a la importancia de las demás pruebas serológicas propuestas para el diagnóstico de esta enfermedad, las cuales han realizado en ocho sementales del Depósito de Pisa, que presentaban todos los signos clínicos de la enfermedad y habían dado reacción aglutinante positiva, en otro semental sospechoso en el que había sido negativa la prueba de la aglutinación, en un caballo castrado y ya curado de la durina y en dos sementales y una yegua sanos.

En la reacción de Sachs y Georgi no lograron obtener resultado positivo con ninguno de los sueros examinados; pero los autores atribuyen este fracaso total a la falta de especificidad para la durina del antígeno empleado, por lo cual no formulan ninguna conclusión respecto a este método.

Por lo que se refiere a los demás, y salvando antes el número escaso de sueros con que han podido operar, formulan las siguientes conclusiones:

1.º Las reacciones de aglutinación macroscópica de los tripanosomas, de precipitación y de fijación del complemento que han obtenido con el suero de los caballos enfermos de durina y con el tripanosoma del nagana, son reacciones de grupo.

2.º Las reacciones de aglutinación macroscópica de los tripanosomas, de precipitación y de fijación del complemento representan generalmente medios útiles para el diagnóstico de la durina.

H. DAHMEN.— SOBRE UN NUEVO PROCEDIMIENTO DE INVESTIGACIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. APROPOSITO DEL SERO-DIAGNÓSTICO DE LA DURINA.— *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, núm. 3, 20 de Enero de 1921.

Considerando el autor que los procedimientos de suero-diagnóstico hasta ahora empleados en la durina no han dado ni con mucho los resultados que de ellos se esperaban, propone el empleo de un nuevo medio basado en la comprobación del fenómeno de precipitación en la forma siguiente:

Primero prepara un extracto de tripanosomas procediendo así: Lavado de los tripanosomas, desecación a 50 de 55°, pulverización, tratamiento por el éter, desecación y tratamiento por el alcohol absoluto.

Este extracto alcohólico se conserva en un frasco bien tapado en un sitio fresco y obscuro. Respecto al suero que haya de usarse debe tenerse cuidado de obtenerlo lo más claro posible.

Para practicar la reacción se diluye a la dosis de 0.15 de c. c. en 25 c. c. de solución salada del 0.9 al 1.5 por 100, y la proporcionalidad de la solución se regula de tal manera que en las pruebas de control la reacción sea negativa con los sueros normales y positiva con los sueros procedentes de sujetos seguramente infectados. Por lo que hace al suero, la dilución se hace al 1 por 10, y de esta dilución se toman 4 centésimas de c. c. y se depositan sobre el extracto.

Según el autor, en los sueros de animales durinados se provoca en seguida con esta técnica la formación de un bello anillo azul de humo.

Actualmente ensaya el autor el modo de aplicar este procedimiento al diagnóstico del aborto epizootico y de la perineumonía.

A. BRODEN y CH. VAN GOIDSENHOVEN.—EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA.—
Reunión de la Société belgs de Biologie, sesión del 30 de Abril de 1921.

Los autores han empleado, para el diagnóstico de la durina por investigación del *trypanosoma equiperdum*, el procedimiento de las centrifugaciones sucesivas de sangre que desde hace años emplea en el diagnóstico de la tripanosomiasis humana.

Se opera en una cantidad variable de sangre citratada, según el centrifugador de que se disponga. En el caso presente los autores han operado con 50 c. c. distribuidos en dos tubos. La primera centrifugación se hace al principio de una velocidad reducida de mil vueltas por minuto: al cabo de dos o tres minutos de centrifugación se hace un control para asegurarse de la rapidez eventual de la operación. En efecto, en caso de anemia pronunciada se obtiene rápidamente el depósito de los glóbulos rojos; cuando la composición de la sangre se aproxima a la normal, la centrifugación debe hacerse a mayor velocidad, de 1.200 a 1.400 vueltas. Se termina la primera centrifugación en cuanto es suficiente la separación del plasma y de los glóbulos rojos, sin necesidad de esperar a la obtención de un plasma bien claro, pues se pueden dejar algunos enturbiamientos de glóbulos rojos en el plasma. Se recoge el plasma que sobrenada y se le somete, durante 8 a 10 minutos, a una segunda centrifugación de 1.400 a 1.500 vueltas por minuto. Esta operación desembaraza al líquido de los glóbulos rojos que habían quedado y de la casi totalidad de los leucocitos. El plasma recogido por decantación se somete a una tercera y última centrifugación de 3.000 a 3.500 vueltas por minuto durante 8 o 10. Decantando en seguida el líquido queda un sedimento que, por decirlo así, únicamente le forman las plaquetas, algunos leucocitos y eventualmente los tripanosomas. Un paciente examen microscópico permite encontrar éstos en todos los casos en que se encuentren.

Según los autores, se puede emplear con éxito este procedimiento de diagnóstico siempre que se disponga de un centrifugador conveniente. Sin presentar las ventajas del suero-diagnóstico por el procedimiento de Bordet-Gengou, este procedimiento es mucho más rápido que el de la inoculación de sangre a un animal sensible.

GUALDUCCI.—LOS CONOCIMIENTOS ACTUALES RESPECTO A LA FIEBRE APTOSA.—

Il Moderno zoiatro, X, 161-163, 30 de Abril de 1921.

En 1916 nombró el Gobierno italiano una Comisión técnica, presidida por el profesor DI Vestece, de la Universidad de Pisa y formada por los sabios veterinarios Terni, Sclero, Mori, Lanfranchi, Pucci, Delfino, Bisanti, Cosco y Bartelocci, cuya comisión estaba encargada de realizar los estudios que estimara pertinentes sobre la inmunización contra la glosopeda y sobre la etiología, patogenia, formas clínicas, epidemiología, etc., de esta enfermedad. Esta Comisión declaró terminados sus trabajos en Febrero del año actual, y de ellos dió cuenta

su presidente, el profesor Di Vestea, ante el Consejo Superior de Sanidad, en la sesión del 8 de Abril último, de la manera siguiente, según el extracto de Gualducci que reproducimos a continuación.

Como el primer objeto de la Comisión fué encontrar el modo de «reforzar en los bóvidos curados de glosopeda espontánea, o provocada en el momento propicio, el grado de resistencia fugaz que deja la infección, merced a sucesivas afecciones metódicas que les preserven de nuevos ataques de la enfermedad durante el promedio de su vida económica, el profesor Di Vestea dió primeramente cuenta de las experiencias realizadas de una parte por el profesor Terni y de otra por Cosco y Aguzzi.

Torni esperaba alcanzar el fin propuesto mediante inoculaciones subcutáneas o endovenosas de filtrados epiteliales o también de suero sanguíneo por tratamientos sucesivos escalonados durante tres años.

Cosco y Aguzzi ajustaron su experiencias a la interesante demostración hecha recientemente respecto al comportamiento de la sangre de los bóvidos aftosos, «esto es, a que en el punto culminante de los accesos febriles es posible proporcionarse una preparación de corpúsculos rojos lavados, capaces de reproducir el tipo clínico preciso de la enfermedad por inyección subcutánea o intravenosa, que sólo producen una reacción orgánica general, sin manifestaciones aftosas locales, aunque se inyecte una dosis doble o mayor de tales corpúsculos sospechosos en líquido isotónico».

Estas experiencias, interrumpidas durante el curso de la epizootia de 1918-1919, se reanudaron después y confirmaron los resultados precedentemente obtenidos. Además, Aguzzi pudo profundizar en el estudio de una investigación microscópica anterior, la cual le demostró que «dentro de los corpúsculos rojos de la sangre, coincidiendo con su estado especial de virulencia y sólo en este caso, hay inclusiones muy móviles imposible de confundir con restos nucleares»; pero cuya naturaleza no se puede precisar aún.

Tanto las experiencias de Terni, como las de Cosco y Aguzzi «han hecho concebir halagüeñas esperanzas», según dice el informe.

Más recientemente ha realizado Terni tentativas de inmunización contra la glosopeda maligna con productos autolisados, o sea vacunos muertos; pero ni siquiera por este medio ha logrado reducir la actividad patógena del virus aftoso con un objeto vacunante, habiendo podido comprobar solamente una acción benéfica en el curso de la enfermedad. De aquí que el informe diga que el procedimiento práctico de proteger a los bóvidos contra la infección natural no se ha encontrado todavía».

El profesor Di Vestea dió también cuenta de las observaciones hechas en la evolución relativamente benigna de la enfermedad, durante el desarrollo de la glosopeda maligna, en bóvidos curados en la epizootia de 1911-1912, seguidamente a lo cual se hicieron en ellos bastantes observaciones; de algunas pruebas de heredo-inmunidad, que ya han dado algunas indicaciones para orientar las experiencias, y también de los ensayos terapéuticos realizados con inyecciones de suero sanguíneo de animales recientemente curados o hiperinmunizados, acerca de lo cual «no están acordes las opiniones».

Tales son los estudios realizados por la Comisión, que resume los resultados obtenidos de la siguiente manera:

1.º En los atacados naturales de glosopeda existe generalmente una condición de resistencia al virus que dura meses y hasta años; pero no faltan casos en que se ve que la enfermedad recidiva dos o tres veces con caracteres repetidamente graves.

2.º Es posible prolongar el estado de inmunización que deja un primer ataque con inoculaciones sucesivas de virus en varios intervalos de tiempo; el estado de inmunidad reforzado de esta manera es capaz de proteger durante años a la mayoría de los animales contra el contagio por el virus que domine en la localidad, salvo en los casos de glosopeda maligna, en los cuales la resistencia es menor».

Estos son los principales resultados obtenidos por la Comisión, y después de extraerlos en la forma hecha por el autor, refiere éste, también en síntesis, los resultados terapéuti-

cos obtenidos, principalmente por la aplicaciones de suero sanguíneo de animales curados o hiperinmunizados, en Austria, en Francia, en Suiza y en Alemania.

Reiseinger, al dar cuenta de la epizootia gravísima desarrollada en Etiria, Carintia y Austria superior, asegura que los mejores resultados se obtuvieron con inyecciones subcutáneas o intraperitoneales de sangre de bóvidos curados a la dosis de 400 a 500 c. c., practicadas en los bóvidos ya enfermos o en los todavía sanos, asociada con la aftización (por inyección subcutánea de virus o por frotamiento en la mucosa bucal).

Lebailly comunicó a la Academia de Ciencias de Francia los buenos resultados preventivos y curativos que obtuvo con la inyección de suero o de sangre de animales curados, e indicó también un método fácil para obtenerlo suficientemente estéril sin recurrir a esterilización en autoclave ni a procedimientos tan sólo aplicables en los laboratorios: Se llena casi totalmente de agua fenicada al 5 por 100 una botella graduada y se deja tapada y sin mover la durante dos horas; después se vacía y se introduce en ella la siguiente solución: Agua, 50 c. c.; cloruro de sodio, 5 gramos; citrato de sodio, 5 gramos, y ácido fénico, 1 gramo. Después se practica con un trocar la sangría en un bóvido curado y se recogen 800 c. c. en la botella así preparada. Se agita seguidamente, y de esta mezcla se inyectan subcutáneamente de 200 a 300 c. c. en los animales adultos y 100 en los terneros. Las inyecciones deben repetirse durante ocho días.

En Suiza han empleado mucho este procedimiento los veterinarios, los cuales practicaban las sangrias en los establos infectados de glosopeda, y la sangre allí obtenida de unos bóvidos enfermos, la inyectaban, después de desfibrinada, a otros enfermos y a los sanos. En Lucerna el Gobierno asumió la dirección de la empresa, y a este fin compraba a los agricultores los bóvidos curados, los sacrificaba dando la carne para el consumo público y desfibrinando la sangre para entregársela a los veterinarios encargados de practicar inmediatamente las inyecciones curativas en las localidades infectadas. Diariamente se sacrificaban en el Matadero de Lucerna de 6 a 8 bóvidos de esta clase, que proporcionaban de 60 a 80 litros de sangre, con la cual se podían tratar unos 200 animales.

Burgi, que ha recogido los resultados de un gran número de pruebas, reconoce que el método descansa en bases científicas seguras y que aplicado en todas partes domina las formas graves de la enfermedad, que en los animales tratados reviste una forma benigna y sin complicaciones en la casi totalidad de los casos. También se obtienen los mismos resultados en los cerdos.

En Alemania, donde la epizootia ha revestido mucha gravedad, el estado adoptó todo un plan especial de organización profiláctica para oponerse a la difusión de la enfermedad y para curar las formas graves. La Cámara de Agricultura y en general todos los agricultores, fueron invitados a poner a disposición del Gobierno los animales necesarios para la obtención del suero; los veterinarios oficiales fueron encargados de comunicar para qué hacía falta el suero y autorizados para extraerlo por su propia iniciativa y entregarlo gratuitamente a sus colegas; sólo los veterinarios podían hacer inoculaciones. En las Escuelas de Veterinaria, en los Institutos de Bacteriología, en los Mataderos y en las Cámaras de Agricultura se instituyeron cursos especiales para poner a todos los veterinarios en condiciones de perfeccionarse en el procedimiento, y además se distribuyeron entre todos instrucciones impresas.

Todo lo que precede demuestra que el tratamiento de los animales atacados de glosopeda grave con suero sanguíneo de otros animales recientemente curados de la enfermedad tiene un indiscutible fundamento científico y da buenos resultados, por lo que es de desear que se adopte oficialmente en todos los países para aminorar los grandes perjuicios económicos que origina esta terrible panzootia.

M. C. HALL, R. H. WILSON y M. WIGDOR.—EL TRATAMIENTO ANTHELMINTICO DE LA ESTRONGILIDOSIS INTESTINAL EQUINA.—*Journal of the American Veterinary Association*, LIV, 47-55, Octubre de 1918.

En los caballos se encuentran muchas especies de strongilidos pertenecientes a dos géneros, el *Strongylus* (*Sclerostomum*) y el *Cylicostomum* (*Trichonema*, *Cylicostomum*, «*Sclerostomum tetracanthum*»), que viven parasitariamente en el intestino grueso de dichos animales.

Estas distintas especies de parásitos—acerca de las cuales véase el extracto del artículo de W. A. Hagan «Los strongilidos infecciosos del caballo», que publicamos en la página 350 de este mismo número—y especialmente los strongilos y los triconemas se han considerado siempre de difícil expulsión mediante la administración bucal a los enfermos que las albergan de antihelmínticos.

Los autores han realizado numerosas y completas experiencias sobre este asunto, porque han tenido la suerte de disponer libremente de los caballos empleados en las experiencias con lo cual pudieron confirmar siempre, mediante la práctica de autopsias, los verdaderos resultados obtenidos con el tratamiento.

Sus experiencias las han realizado en caballos de un peso medio de 300 kilogramos empleando antihelmínticos a las dosis que se indican: el sulfato de hierro, a tres gramos y medio diarios durante siete días o a ocho gramos durante cinco días; el emético, a siete gramos y medio diarios durante cinco días; la trementina, a sesenta gramos y la administración inmediata de un litro de aceite de lino y la esencia de quenopodio, de 8 a 16 centímetros cúbicos, seguida de la administración, inmediatamente o después de una o dos horas, de un litro de aceite de lino.

Los resultados que obtuvieron los autores les demostraron que el sulfato de hierro y el emético no tienen ninguna eficacia, que la trementina expulsa el 48 por 100 de los strongilos y todos los cilicostomas y que la esencia de quenopodio es el medicamento de elección; pero debe tenerse en cuenta que a las dosis que oscilan entre 8 y 12 c. c. es poco eficaz, mientras que desarrolla plenamente su acción a la dosis de 10 y, sobre todo, de 18 c. c.—que se puede administrar de una sola vez o en varias tomas—la cual debe darse indispensablemente después de haber tenido al enfermo durante treinta y seis horas en ayunas. Expulsa este tratamiento el 95 por 100 de los strongilos y la totalidad de los cilicostomos o triconemas, con la particularidad de que expulsa más fácilmente a estos que a los parásitos grandes, o sea los strongilos, contrariamente a lo que ocurre de ordinario con los demás antihelmínticos.

M. C. HALL, R. H. WILSON y M. WIGDOR.—ALGUNAS NOTAS ACERCA DE LA ASCARIASIS Y DE LA OXIUROSIS DE LOS EQUIDOS.—*Journal of the American Veterinary Association*, LIV, 56-57, Octubre de 1918.

Los resultados obtenidos con los antihelmínticos en el tratamiento de la strongilidosis intestinal equina, de que se habla en la nota anterior, movió a los autores a ensayar este tratamiento en la ascariis y en la oxiurosia del caballo, a cuyo efecto se aprovecharon de que entre diez caballos que emplearon en las investigaciones antihelmínticas anteriores en siete existían infestaciones por el *Oxyurus equi* y ocho estaban infestados por el *ascaris equorum*.

El sulfato de hierro y la esencia de quenopodio a las mismas dosis que en las experiencias anteriores, pero en la segunda después de un ayuno de menos de 24 horas, no dieron ningún resultado en la oxiurosia, mientras consiguió la expulsión de un oxiuro por la emetina, a la dosis de tres gramos y medio diarios durante siete días, de treinta y cuatro por la esencia de trementina, a la dosis de 60 gramos seguida de un litro de aceite de lino, de tres por 16 c. c. de esencia de quenopodio seguidos de un litro de aceite de lino, después de un ayuno de más de 24 horas, y de uno por tres dosis de 6 c. c. cada una de esta misma esencia y un litro de aceite de lino con una hora de intervalo, debiendo advertirse que este oxiuro había resistido a 36 gramos de sulfato de hierro administrados durante doce días.

Respecto a la ascariosis, los resultados obtenidos por los autores fueron completamente negativos en cuatro de los ocho casos con la trementina a la misma dosis que en la oxiurosia y con la esencia de quenopodio a las dosis de 8, 10 y 16 c. c. En los otros cuatro casos obtuvieron resultados muy deficientes con el emético (expulsión de un verme entre 12) y con la esencia de quenopodio a las dosis de 16 c. c. (7 expulsados de 221) y de 18 c. c. (2 de 16 y 1 de 4).

Estos resultados de los autores americanos confirman que los áscaris son mucho más resistentes a la acción de los antihelmínticos que los oxiuros, según ya se sabía.

COLEBROOK. — VEINTICINCO CASOS DE ACTINOMICOSIS; RESULTADOS DE LA VACUNOTERAPIA. *The Lancet*, CC, núm. 5,096, 30 de Abril de 1920.

Aunque se trata de casos en la especie humana, creemos que tiene también importancia en Veterinaria el conocimiento de estos hechos, y por este motivo los reproducimos brevemente resumidos.

Estos veinticinco enfermos observados por el autor presentaban lesiones abiertas o abscesos con tendencia a una próxima evacuación. En todos ellos apreció la existencia de granos amarillos visíbles a simple vista y formados por un micelio que tomaba el Gram. Practicó en todos el examen directo y de todos hizo cultivos.

Aunque de antemano compartía el autor la creencia de Poncet y Bérard sobre la ineficacia del ioduro de potasio en esta enfermedad, empleó este medicamento a dosis elevadas en el tratamiento de varios casos, y, en efecto, no obtuvo resultado alguno.

El tratamiento generalmente empleado consistió en intervenciones quirúrgicas y en inyecciones de una vacuna preparada con cultivos de *actinomyces bovis*, de procedencia humana. Para dosificarlos se cuentan los filamentos micelianos, después de que se han fragmentado los cultivos por sacudidas enérgicas; o bien se pesa cierta masa de cultivo recogida en un frasco de Erlenmeyer, lavada y después desecada, pulverizada y emulsionada en agua fisiológica.

Las dosis usuales son primero de dos millones y después de 4, 6 y 10 millones, y se practica una inyección cada cinco días. No se produce ninguna reacción local, y como reacción general se aprecia solamente una ligera elevación de temperatura.

Como al *actinomyces* le acompaña generalmente un pequeño coco-bacilo o microbio banales de la supuración, se practicará una vacunación mixta.

Las observaciones del autor se distribuyen en la forma siguiente: Cuello y cara: 10 casos, 9 curaciones; tórax, 8 casos, 7 muertos; abdomen: 6 casos, 5 muertos, y uno 1 caso, una curación. La gravedad de los casos torácicos y abdominales se explicaría, en parte, porque las lesiones eran antiguas, pues la inflamación leñosa de los tejidos periféricos dificulta la entrada de los anticuerpos que lleva la sangre.

Después de referir estas interesantes observaciones terapéuticas desarrolla el autor algunas ideas respecto a la actinomicosis y a su patogenia.

Dice que se da el nombre de *actinomyces* a dos hongos caracterizados por la disposición radiada de las hifas, pero que son diferentes entre sí, pues mientras el uno es aerobio y crece fácilmente, el otro es anaerobio y germina mal.

Ahora bien, de todas las afecciones humanas o animales que producen granos de tipo actinomicótico, la mayor parte de ellas se deben al segundo de estos hongos.

Por otra parte, unos bacilos descritos por Lignières y Spitz con el nombre de actinobacilos no toman el Gram y son capaces de provocar la formación de granos que contienen hifas.

En cuanto a la patogenia de la afección, opina el autor que no puede sostenerse la hipótesis de Boström (penetración de hongos conducidos por detritus vegetales), porque el verdadero *actinomyces*, anaerobio y frágil, no existe en la naturaleza. En cambio, cree posí-

ble que las lesiones producidas por un fragmento de paja en la mucosa favorezca la infección por el *actinomyces*, preexistente en la boca como saprofito, pues se ha aislado varias veces de las amígdalas y de los dientes cariados.

AUTORES Y LIBROS

SANTOS ARÁN.—LAS AVES Y SUS PRODUCTOS. EXPLOTACIÓN ECONÓMICA DE GALLINAS, PATOS, OCAS, PAVOS, PALOMAS Y AVESTRUCES.— *Un tomo de 0,16 por 0,25 m., de 399 páginas, con 103 grabados en negro y 16 láminas en color, magníficamente encuadernado en tela, 14 pesetas. Imprenta de «Alrededor del Mundo», Martín de los Heros, 65, Madrid.*

Aunque esta obra se publica como segunda edición de otra sobre el mismo tema, publicada anteriormente por el mismo autor, se trata en realidad de una obra completamente nueva, pues no solamente se han incorporado todos los progresos realizados desde que se publicó la primera edición hasta la fecha en todas las industrias avícolas, sino que se ha hecho una nueva distribución de materias y una considerable ampliación de temas.

Se estudian en este libro interesantísimo la anatomía, la fisiología y el exterior de las aves, los factores fundamentales en avicultura, los gallineros, los palomares y demás alojamientos, todas las razas de aves enunciadas en el título, cuanto concierne a la herencia y a la reproducción con estos animales, la alimentación, la puesta, la incubación natural y artificial, nociones de las enfermedades y de la cirugía de las aves, la higiene, la contabilidad avícola, las prácticas comerciales, el fomento avícola y el año avícola.

Este índice sumario da bien clara idea de la amplitud de la nueva e importante obra de Santos Arán, y si a esto se añade que los grabados en negro son magníficos y que las láminas en color, especialmente hechas en Alemania para este libro, son verdaderamente estupendas, se caerá en la cuenta de que se trata de un libro muy útil y muy práctico, cuya adquisición nos permitimos recomendar a todos los veterinarios, pues aparte de los conocimientos que profesionalmente hablando pueden obtener con su cultura, aún será mayor el fruto económico que obtengan aquellos que se dediquen a practicar la avicultura, cosa científica, útil y provechosa y de fácil y entretenida realización en los pueblos.