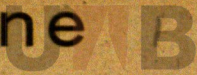


1922

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Revista de Higiene 

Biblioteca de Veterinaria

Y

Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

TOMO XII

ENERO-DICIEMBRE 1922



LEÓN
EST. TIP. DE «LA DEMOCRACIA»
1922

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XII

OFICINAS:
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID
Enero-Febrero de 1922

Núm. 1

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Parasitismo de las aves.—Heterakosis del palomo

POR

Rafael Castejón

CATEDRÁTICO DE INFECCIONES Y PARASITISMOS EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DE CÓRDOBA

Las enfermedades parasitarias internas de las aves constituyen un asunto de interesante estudio, por las pérdidas que ocasionan, y por el estado de cronicidad que adquieren en los locales infectos.

Escasamente estudiadas en nuestro país y no habiendo sido señalada su presencia en muchas localidades gravemente infestadas, determinan, por el desconocimiento que de ellas tienen los criadores, fracasos y pérdidas que a veces son causa de la ruina de muchas explotaciones.

Una de ellas es la Heterakosis del palomo, sumamente extendida en nuestro país, donde constituye una de las más graves plagas de los palomares, y que hasta ahora, que nosotros sepamos, no había sido señalada en España.

ETIOLOGÍA.—Esta enfermedad parasitaria de los palomos, muy contagiosa dentro de un palomar, está causada por un gusano intestinal (helminthiasis intestinal) llamado *Heterakis columbae* por Gmelin (*Ascaris maculosa* de Rudolphi), que habita en enormes cantidades el intestino delgado de dichas aves.

El *Heterakis* es un nematodo, de la familia de los Ascárides, dentro de la cual constituye un género con diversas especies que atacan a otras aves domésticas. El *Heterakis columbae* parece hasta ahora exclusivo del palomo.

Es un gusano de cuerpo redondo y blanco, de extremidades afiladas, cuyo tamaño longitudinal varía desde 16 milímetros hasta 4, 5 y más centímetros. Respecto al tamaño, en *Heterakis* aislados del pichón de pocos días, nosotros hemos visto ejemplares oscilando alrededor de 15 milímetros de longitud, viendo las mayores de 5-6 centímetros en palomos adultos.

Los sexos están separados, siendo mayor la hembra que el macho. Este tiene el cuerpo terminado muy puntiagudo con dos largas espículas desiguales, en tanto que en la hembra la terminación caudal es recta y conoide. Los huevos son numerosísimos. A medianos aumentos microscópicos se ven no sólo en los excrementos del ave infestada, sino también en el interior del cuerpo de la hembra. Sus dimensiones



Fig. 1.—*Heterakis columbae*, tamaño natural (Raillet).

infestada, sino también en el interior del cuerpo de la hembra. Sus dimensiones

son de 80 a 90 micras de larga por 40 a 50 de ancho. Unterberger asegura que el germen evoluciona completamente en 17 días. Este autor supone que un palomo enfermo puede evacuar diariamente con las heces 1.200 huevos de heterakis.

El contagio se verifica por medio de las aguas y comida que vehiculan los huevos.

Nosotros hemos comprobado la heterakosis repetidamente en pichones de pocos días alimentados por sus padres. El contagio en estos animales se explica por una fuerte infestación del padre, en el cual se infestarán los heterakis y sus huevos en el mismo buche, de donde pasarían al hijo al ser alimentado. Es un caso curioso, cuya comprobación se encuentra en el número grande de heterakis que puede albergar un palomo.

En comprobación de ese hecho, podemos citar el caso de un palomo muerto por este parasitismo, en el cual los heterakis, en apretado haz, obstruían por completo la luz del conducto esofágico y del intestinal, a su entrada y salida de la molleja respectivamente. Hallándose, pues, el heterakis en el esófago, su presencia en el mismo buche, no tiene nada de anormal.

SÍNTOMAS.—Los síntomas del palomo enfermo de heterakosis son los de un animal anémico. Generalmente la infestación pasa desapercibida, incluso en animales que se mueren, que conservan su alegría hasta el último momento, sin que se note sobre el cadáver más signo que el de un enflaquecimiento acentuado.

Otros palomos, que albergan gran número de heterakis, y son gravemente atacados, se les nota los síntomas generales de enfermedad propios de las aves. Tristeza, falta de apetito, enflaquecimiento acentuado, notable especialmente en los pectorales. En los últimos días de enfermedad, en los animales gravemente atacados, adopta la típica figura en bola de toda ave enferma. Permanece quieta, erizadas las plumas, las alas ligeramente extendidas, somnolientas. Cuando se la coge apenas huye ni ofrece resistencia. El animal rehusa toda bebida y alimento y muere por extenuación.

Otros autores señalan diarreas mucosas periódicas y convulsiones (1), que nosotros no hemos observado.

Ya indicaba que en los pichones la enfermedad es más mortífera. Apenas contagiado el animal, pierde fuerzas, no reclama la comida a sus padres, se extenua rápidamente, y entre la helmintiasis intestinal y el semiabandono de los padres, el pichón muere.

Debe tenerse como muy interesante la regla de que en todo palomar, en el cual los padres pierdan muchas crías cuando los pichones tienen quince a veinte días, éstos deben ser autopsiados y registrado su intestino cuidadosamente, por si se tratara de heterakosis. A través de las paredes del intestino delgado del pichón, se ven muchas veces los heterakis, gusanillos blancos más pequeños que un alfiler blanco. Abierto el intestino con unas tijeras, se ven los heterakis entre el contenido intestinal, a veces en gran número y dotados de imperceptibles movimientos (fig. 2).

LESIONES.—Además de los datos expuestos, el palomo muerto de heterakosis apenas si ofrece otros síntomas que los de la consunción y la anemia.

Son interesantes los datos referentes a la presencia del verme en el intestino delgado, lugar habitual de su residencia.

Se encuentran en tan gran número, dispuestos paralelamente al eje del órgano, que a veces obstruyen la luz del conducto y determinan una verdadera obstrucción, intestinal. En una longitud de 10 a 15 centímetros se cuentan en el intestino cientos de vermes (Rossignol y Blavette). Jacquet ha contado 300 a 500 he-

3
Biblioteca de Veterinaria

terakis obturando 20 centímetros de intestino, muy dilatado delante del obs-
táculo.



Fig. II.—*Heterakis* jóvenes aislados del intestino del pichón de pocos días. (Dibujo de E. Vassallo)

Don Carlos Rodríguez López Neira, notable helmintólogo de la Facultad de Farmacia de Granada, diagnosticó estos vermes de *Ascaridia* (*Heterakis*) *columbae*, Gmelin, 1789, predominando ejemplares machos y algunos hembras, pero todos ellos no han llegado aún a su completo desarrollo (para lo cual necesitan 17 días como *mínimum*), y, por tanto, las dimensiones son más escasas que en el adulto y carece su útero de huevos.

Estos gusanos chupan la mucosa intestinal con una fuerte aspiración que llega a herir la misma, produciendo en toda ella múltiples hemorragias puntiformes, que llegan a determinar verdadera enteritis. Es raro que el intestino llegue a ser perforado. Sin embargo, Megnin cita la perforación del buche en el pichón.

Parece que los heterakis hacen migraciones por el cuerpo del ave atacada, en su fase embrionaria. Badel cita nódulos verminosos en el hígado, cuyo tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de una alubia y a veces se calcifican; y nódulos verminosos en las mismas paredes intestinales que producen neoformaciones inflamatorias circunscritas. (1).

Messner, lo mismo que nosotros, ha encontrado heterakis adultos en la molleja y parte torácica del esófago. Sabrazés y Salm han visto también heterakis li-

breros en las cavidades peritoneal y torácica sin haber comprobado perforación intestinal.

Las lesiones generales que provoca la heterakis son debidas tanto a las múltiples hemorragias que determina el verme en la mucosa intestinal con su presencia, cuanto a la considerable cantidad de productos nutritivos que roba al organismo, al cual debilita por consunción.

DIAGNÓSTICO.—Es raro encontrar gusanos en los excrementos del ave atacada. El examen microscópico de los excrementos descubre los huevos de aquellos, pero esté diagnóstico no está al alcance de los criadores de palomos.

Es más fácil descubrir la enfermedad, haciendo la autopsia de los animales muertos. Los heterakis se ven a través de las paredes intestinales, llenando el intestino completamente y aumentando su volumen en algunos trozos. En los pichones a veces son escasos los heterakis y hay que abrir el intestino y buscar entre su contenido los pequeños vermes.

Algunos autores hacen el diagnóstico diferencial de este parasitismo con las infecciones de las aves, entre ellas el cólera aviario. La confusión es imposible tanto por la marcha de la enfermedad, muy rápida en las infecciones, cuanto por los caracteres de la misma.

PRONÓSTICO.—Esta helmintiasis es la más frecuente y grave de las que atacan al pichón. Los animales atacados suelen morir inevitablemente, y el contagio se va extendiendo lentamente por el palomar.

Parece que en los palomares infectos, los animales adultos, tal vez por su mayor resistencia individual permanecen indemnes. En cambio, los jóvenes, especialmente los pichones recién nacidos, mueren a los pocos días, cuando les apuntan los cañones de las plumas, y todos se malogran. Ello ocasiona el desastre económico en la industria columbaria y por último la ruina de la misma, ante la imposibilidad de obtener crías, o verlas reducidas al menos en más de un cincuenta por ciento.

TRATAMIENTO.—Es difícil extirpar los parásitos en el ave atacada, pero un tratamiento sistemático, unido a una racional e intensa profilaxia, puede dominar la enfermedad.

A las aves atacadas se les administrarán los diversos antihelmínticos apropia-

(1) CADÉAC.—Patología interna. Intestino. Edic. española.

dos. Hay que hacer notar que en el palomo la heterakosis es más fácil de atacar que en la gallina, cuando la infestación no es muy intensa, porque los vermes en aquel animal viven en el intestino delgado, en tanto que los de la gallina se apontan en los ciegos, escondrijo donde difícilmente llega la acción de los medicamentos. Por esto Raillet asegura que en la gallina todos los parasiticidas fracasan en la heterakosis, cosa que no sucede en la del palomo, aunque tampoco el tratamiento medicamentoso pueda asegurarse que sea siempre un éxito.

Un tratamiento aconsejado por Cadéac contra la heterakosis del palomo consiste en administrar al ave enferma píldoras de nuez de areca, recién pulverizada, hechas con miga de pan, a la dosis de uno o dos gramos, según el tamaño. Dos horas después se administra una cucharada pequeña de aceite de oliva o de ricino. Por medio de una sonda pequeña, dice Cadéac, se puede a veces introducir el aceite de ricino directamente y sin peligro, en el buche.

Otro tratamiento consiste en administrar seis centigramos de calomelanos. También se trata este parasitismo con los mismos bizcochos vermífugos empleados en medicina para combatir las helmintiasis de los niños.

Nosotros hemos dado timol, igual que en la heterakosis de las gallinas, a la dosis de cuatro-cinco centigramos, con resultado.

Neveu-Lemaire aconseja como tratamiento práctico, la administración a los palomos infectados de arvejones macerados durante algunas horas en una decocción enfiada de ajeno.

PROFILAXIA.—Aunque se sometan a tratamientos las aves enfermas e incluso las sopechosas, el éxito de la lucha lo constituye la profilaxia; verificándose el contagio por medio de los excrementos de las aves atacadas que impregnan de los huevos de los parásitos los alimentos que se distribuyen en el palomar; la primer medida será dar siempre el grano en comederos, nunca en el suelo, los que serán limpiados cuidadosamente y a diario.

Se tendrá sumo cuidado en diagnosticar la enfermedad para separar inmediatamente los enfermos de los sanos.

En las aves adultas que estén en cría se considerarán infectos los hijos tanto como los padres.

El sacrificio precoz de los atacados es una medida aconsejable a quienes encuentren dificultades para hacer los diagnósticos. De todas maneras ayuda a la extirpación del mal.

No hay que olvidar que este parasitismo es difícil de atacar, y que un palomar infecto necesita varios meses para verse libre de esta verdadera plaga.

No hay que decir que la limpieza y desinfección del palomar, de los casilleros, nidales, bebederos, con los desinfectantes usuales, debe hacerse cuidadosamente y con frecuencia. Las paredes se enjabelgarán con lechada de cal. Estas medidas se extremarán, como ya decíamos, en los comederos.

Todo ello es necesario para extirpar esta grave plaga de nuestros palomares.

Trabajos traducidos

Parálisis provocada por estreptococos en los lechones

Las enfermaciones sépticas de los recién nacidos siempre han constituido para el criador, así como para el investigador y profesional en ejercicio un asun-

to de verdadera importancia y cuidado. Holterbach (1) escribió acerca de estas enfermedades que «pueden llevar a la desesperación, tanto al profesional que debe curarlas como al propietario que con sus consecuencias puede sufrir a veces lo indecible.» Y añadió que el primero era impotente hasta ahora con su quimioterapia y su sueroterapia, por lo menos en la mayoría de los casos, y que al segundo le habían robado las esperanzas que tenía en sus anhelos de ser ganadero criador, hasta tal punto, que después de grandes desilusiones se veía abligado a abandonar la ganadería. Agregóse, en fin, que el perjuicio que producían las enfermedades sépticas cada año era enorme.

Con el nombre de «Parálisis de los recién nacidos», comprendíase antiguamente toda una serie de enfermedades diferentes por su esencia.

El diagnóstico, perfeccionado por la bacteriología y su aplicación a las enfermedades, trajo consigo un concepto más estrecho de la designación de «parálisis», que no es todo lo feliz que debiera ser, ya que nada dice de esencial sobre el fondo de la enfermedad. Lo primero que choca, en efecto, es que no se aclara cuál es la naturaleza de la «parálisis». En la parálisis de los recién nacidos hay una inhibición gravitante en el ejercicio del aparato locomotor. La parálisis de las enfermedades no es, sin embargo, más que un síntoma aislado de la enfermedad real, que no en todos los casos se manifiesta. Hoy se define la «parálisis de los recién nacidos» como una enfermedad que se manifiesta en los primeros días del nacimiento o dentro del primer mes, y que se halla caracterizada (por lo menos en los casos llamados típicos) por una parálisis debida a la poliartritis metastásica y por las manifestaciones de una infección séptica general.

Los prácticos emplean de preferencia la expresión «parálisis», mientras que las designaciones más recientes prefieren la palabra enfermedad: inflamación articular piémica y séptica de los recién nacidos; forma piémica de la llamada parálisis de los recién nacidos; inflamación articular metastásica; piosepticemia de los recién nacidos, etc. En los libros de texto encuéntranse varias designaciones; así es que no hay una denominación uniforme, aunque en realidad todas vienen a significar lo mismo.

Los libros de texto hablan bastante de parálisis de los recién nacidos, pero llama la atención el que sólo se refieran con detalles a la parálisis de los terneros y de los potros, y esto hasta en los tratados más modernos. Sobre la parálisis de los lechones apenas si hemos hallado algo, ni siquiera en los tratados de la especialidad: «Die Krankheiten des Schweines», de Glasser, 1912, y «Maladies du porc», de Moussu, 1917.

Podría por ello creerse que las enfermedades sépticas de los lechones se producen con poca frecuencia y que juegan un papel secundario. Pero, positivamente, esto no es así, y debe confesarse que no se ha podido o no se ha querido prestar la suficiente atención a las enfermedades de los cerdos recién nacidos. Las causas de este hecho deben ser varias. Siempre se han oído quejas de que los conocimientos de las enfermedades porcinas son muy deficientes. Bollinger, en 1875, dijo que esto puede atribuirse a la dificultad de la observación e investigación de dichas enfermedades. Este motivo es importante y tiene aun hoy su razón de ser, a pesar de los considerables progresos hechos en ese sentido. Zander (2) dice que la causa de ello es que los cerdos son menos accesibles en las Escuelas profesionales que los caballos, las vacas, los perros y los gatos, por lo cual dichas Escuelas facilitan un gran cúmulo de investigaciones respecto a

(1) HOLTERRACH. Die septischen Erkrankungen der Neugeborenen. *Ost Wochenschrift für Tierheilkunde*, 1912, Nr. 49, S. 461.

(2) ZANDER.—*Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde*, Bd. XV, 1904, S. 529.

estos últimos animales, mientras que con los cerdos hay que atenerse casi siempre a las observaciones recogidas en los mataderos y en la práctica. La mayor culpa, empero, reside en los criadores, los cuales no suelen recurrir al veterinario, y si algunas veces lo hacen, sólo sucede esto cuando los casos son muy graves y después de haber ocurrido varias defunciones en sus piaras. De ahí que entonces se quejen de que el veterinario, práctico y experimentado en otras cosas, no sabe nada en las enfermedades de los lechones, y que en seguida venga el consabido lugar común: «lo mejor es matar al enfermo». Pero de esto sólo a medias se puede culpar al veterinario. Aquí, como en las demás enfermedades, sólo la íntima cooperación del propietario, del veterinario y del Instituto investigador, pueden aportar el progreso en nuestros conocimientos.

Hoy, en vista del enorme alza de los precios de los animales de cría y de sacrificio, los propietarios tienen especial interés en mantenerlos sanos, lo cual trae consigo que hoy se denuncien casos que antes con gran resignación se achacaban tal vez a la mala suerte en la cría. En nuestros criaderos de cerdos también las enfermedades de los recién nacidos son más frecuentes que lo que antiguamente se suponía, de manera que las pérdidas en las piaras son bastante importantes.

Glasser (1) refiere que los lechones son atacados por una inflamación articular fibro-serosa (independiente de la neumonía enzoótica de los lechones); pero agrega, sin embargo, que más frecuentemente se trata de una pleuro-pericardio-peritonitis serotibrinosa o fibro-purulenta, muchas veces complicada por múltiples artritis en los lechones, que es de etiología variable. El agente patogénico, sigue diciendo Glasser, es un esporo gram negativo y no inatacable por los ácidos. «En algunos casos la causa de esta inflamación articular serosa no es dicho bacilo, sino otras bacterias. Este autor encontró en algunos casos no el esporo indicado, sino una mezcla de un pequeño estreptococo y de un colibacilo, o también el primero solo. Es digno de nota en esto que tales casos iban, por regla general, acompañados de un eczema múltiple, costroso, como el que se describe en las enfermedades de los cerdos y que varias veces hubo también casos que evolucionaron como septicemia pura, sin afección concomitante de la piel, de las serosas o de las articulaciones. Según las observaciones de Glasser, esta enfermedad se manifiesta en los lechones pocos días después de haberlos comprado en una feria. Los enfermos que hemos visto, y que más adelante detallamos en la enumeración de casos, tenían algunos puntos de contacto con la enfermedad mencionada por Glasser. Sin embargo, hemos podido comprobar algunas divergencias. Hutyra y Marek (2) también mencionan la enfermedad citada por Glasser y la consideran diferente de la piosepticemia de los recién nacidos, aunque se produzcan manifestaciones sépticas y aparezcan también agentes piogénicos.

Rievel (3) informa sobre una enzootia de lechones provocada por estreptococos, en la cual la mortalidad alcanzó el 50 por 100. En los lechones de dos a cuatro semanas encontró dicho autor modificaciones sui-géneris (manchas rojizas, formaciones de jaspeaduras), que más tarde se recubrían de costras de color castaño-rojizo y hasta negras. Dice que siempre hubo una inflamación de los tegumentos de los párpados con secreción abundante de sero-mucosidades. El estado general de los animales sufría pocas alteraciones. La temperatura era de 39°,8 a 40°,5. En la autopsia se comprobaron, además de modificaciones en

(1) GLASSER.—Die Krankheiten des Schweines, 1912. S. 122.

(2) HUTYRA UND MAREK.—Spezielle Pathologie und Therapie, 1920, Bd. I, S. 152.

(3) RIEVEL.—D. T. W. XXI (1913), Nr. 12, S. 179.

la piel y en los ojos; en la cavidad abdominal, cantidades bastante grandes de un líquido fibro-seroso; leve tumefacción del bazo; degeneración del hígado y de los riñones, y, en todos los casos, coloración rojiza leve del intestino delgado y líquido seroso en la cavidad torácica. Del examen bacteriológico resultó que en los órganos, en la sangre, y, sobre todo, en los exudados fibrinosos había diplococos, que, según los análisis de Oenbusch, se clasificaron como una variedad del estreptococo piógeno.

Rievel escribió en la introducción de su informe que las enfermedades infecciosas que a veces se producen entre los lechones con caracteres tan devastadores, todavía estaban lejos de estar esclarecidas; así, pues, cualquier trabajo que contribuya a solucionar la cuestión es digno de ser publicado.

Como hoy por hoy esto sigue siendo verdad, al parecer, nosotros referiremos a continuación el resultado de nuestras observaciones y de nuestros análisis referentes a enfermedades en dos camadas de lechones.

PRIMER CASO

El día 5 de Febrero de 1920 se nos envió el cadáver de un lechón por una gran explotación Agro-pecuaria para que se determinara la causa de la muerte. El propietario creyó al principio que había sido aplastado por la madre. En las pocilgas individuales había: un macho semental, una madre con nueve lechones (la madre y los lechones sanos), otra madre con once lechones (también sanos todos). Estas dos cerdas—dice el expediente—no han tenido nunca manifestaciones morbosas y después también quedaron en buen estado de salud. Diez días después de haber parido la segunda de estas cerdas, parió la otra (el día 27 de Enero), y de sus hijos nos fué enviado el cadáver para análisis. Había parido diez lechones. Parto fácil. Al noveno día después del nacimiento, el pastor notó en uno de los lechones una tumefacción de la articulación del carpo. acompañada de cojera pronunciada. En el mismo día enfermó otro lechón con las mismas manifestaciones. Este había mamado hasta el 19 de Febrero con relativa regularidad, y murió lo mismo que el otro. Poco después de haber enfermado el segundo lechón, cayeron enfermos tres lechones más del mismo parto y con las mismas manifestaciones. Los deseos de mamar disminuyeron al aparecer los síntomas indicados; los animales se encontraban medio muertos o no salían más de la pocilga. La cojera, con caracteres de parálisis, había tomado incremento. En algunos de los enfermos notábanse escalofríos. Por último enfermó toda la camada y la dirección de la empresa comunicó que los enfermos habían sido sacrificados. No obstante, supimos posteriormente que dos lechones de este parto, que tenían la misma enfermedad, pero que el pastor había separado de la madre (no se sabe a punto fijo la fecha), sobrevivieron y lograron salir adelante. Conservaron, sin embargo, la tumefacción de la articulación carpiana y esta tumefacción se redujo después muy poco.

En la autopsia del lechón hembra que nos entregaron el 5 de Febrero de 1920, encontramos las siguientes lesiones: Nutrición, delgadez excesiva, sin acumulación adiposa; la piel con varias excoriaciones en el párpado inferior derecho, además de hinchazón del párpado; en la mejilla derecha y en el hocico, excoriaciones semejantes; la región del anca izquierda muy hinchada; focos purulentos en la periferia de la articulación; la cápsula articular carcomida en varios puntos por el pus; la articulación abierta y en ella un líquido semejante a pus, saturado de copos de fibrina; en la parte articular del lado derecho no había modificaciones externas dignas de atención; en la articulación, sólo una pequeña cantidad de líquido turbio y saturado de copos fibrinosos. El examen macroscópico de las partes dérmicas efectuóse después de quemadas con hierro can-

dente, para los efectos de obtención de material esterilizado. El corazón y el saco cordial, sin novedad; sangre rojo oscuro, muy poco y mal coagulada; vasos sanguíneos del mesenterio y de la serosa intestinal, rellenos de sangre roja; todas las glándulas linfáticas del cuerpo estaban inflamadas; en la región articular izquierda, la piel tenía una dilatación del tamaño de una pieza de dos francos con una equimosis producida por un líquido amarillento, semejante a pus; exco-riación seca en la articulación lateral derecha; tumefacción pronunciada de las articulaciones carpianas y en otras, estando la piel en dichas partes densa y muy tiesa y el tejido subcutáneo con infiltraciones serosas, y habiendo, además, focos purulentos y supuraciones en varias articulaciones, sobre todo a lo largo de los tendones; ninguna perforación articular. Dentro de las articulaciones una gran cantidad de un líquido amarillento, turbio sembrado de copos fibrinosos numerosos. Las membranas sinoviales de las articulaciones acusando hiperemia y ligeramente turbias; las de los intestinos y de la pelvis, tumefactas del tamaño de un guisante y de color rojo oscuro. El bazo, sin modificaciones sensibles. Las vías respiratorias superiores, la tráquea, los pulmones, la pleura y la cavidad torácica, sin alteraciones patológicas. La mucosa del intestino delgado con numerosas coloraciones rojas y con manchas rojizas. Contenido del intestino amarillo-rojizo, olor no anormal, pastoso. El ilion sin modificaciones. El ciego con coloración intensa y difusa de la mucosa y un contenido semilíquido, cuyo color y sabor no era anormal. El hígado, el páncreas, el peritoneo y la cavidad abdominal, libres de lesiones patológicas, e igualmente el aparato génito-urinario y el sistema nervioso.

El análisis bacteriológico reveló en el foco purulento y en las irradiaciones articulares, corpúsculos blancos y largas cadenas de diplococos en gran número; asimismo, en las irradiaciones de las glándulas linfáticas abdominales, en la sangre del corazón y en el bazo, estreptococos en cultivo puro, los cuales se pudieron cultivar con pureza en otros varios terrenos.

Según Bongert (1), en los cadáveres de los animales fallecidos en el curso de la parálisis se encuentran focos bronco-neumónicos, absesos metastásicos en los pulmones, en el bazo y en los riñones, artritis serofibrinosa y manifestaciones de una infección séptica general. «El exudado en las articulaciones inflamadas es amarillo o rojizo, mucoso, pero no purulento. Sólo en la parálisis acompañado de una inflamación purulenta de las venas umbilicales se encuentra en la cavidad articular un exudado purulento». Quisiéramos poner en duda la exactitud de esta última afirmación. No se comprende por qué sólo en una infección umbilical primaria purulenta se debe encontrar una inflamación articular purulenta.

El 25 de Febrero recibimos las extremidades y las vísceras intestinales de varios lechones de la misma camada. El resultado del examen anatómico-patológico fué bastante igual al que queda descrito más arriba. También se pudieron encontrar estreptococos en cultivo puro. La administración de la Explotación Agrícola nos comunicó que la cerda madre había dejado por completo de segregar leche. Parió otra vez durante el año y lo prole no mostró ningún signo de enfermedad.

SEGUNDO CASO

El día 3 de Marzo recibimos una prueba de leche de otra cerda parida (pocilga núm. 6), con la indicación de que por la mañana habían tenido los lechones, exactamente las mismas manifestaciones que las descritas en el caso primero. La madre parió nueve lechones. El parto fué normal. El 12 de Marzo hicimos

(1) BONGERT.—Bakteriologische Diagnostik, 1919, S. 450.

9
BIBLIOTECA de Veterinaria

mi ayudante, el veterinario Hofstetter y yo, una visita de inspección a la granja. El guarda de los cerdos nos contó que al séptimo día después del parto todos los lechones estaban atacados de parálisis, teniendo tumefacciones más o menos intensas en las rodillas y en las articulaciones tarsianas. Dos lechones habían muerto. La madre hallábase, como las demás cerdas, en una pocilga de pie. Los lechones, en receptáculos apropiados, en forma de cajas de madera y cerrados con una tapadera, también de madera. Sobre ésta había un saco. Los receptáculos tenían una abertura hacia la división de la madre, pero ésta podía ser cerrada por otra tapadera vertical. En el momento de nuestra inspección dichas tapaderas no estaban más que un poco entreabiertas. La temperatura de la pocilga: doce grados; en los receptáculos la temperatura era mucho mayor, demasiada (¡Posibilidad de resfriamiento!) Por lo demás, la higiene de los establos, nada tenía que se le pudiera objetar. A la llamada de la madre para mamar solo acudieron dos lechones de la camada enferma. Estos cojeaban bastante. La lactación terminó a los pocos minutos. Pusimos los demás lechones a las tetas de la madre y ninguno mostró ganas de mamar; quedaban echados donde se les ponía. Puestos de pie, algunos podían aun andar penosamente, pero no tardaban en caer. Estaban muy delgados y tenían en las articulaciones carpianas y tarsianas tumefacciones muy intensas y dolorosas. La temperatura rectal acusó 40° y más. El examen clínico de la madre nada reveló de la existencia de una enfermedad. A no ser algunas erosiones en los pezones, que también se notaban en otras madres con lechones sanos, no pudimos comprobar ninguna manifestación patológica en las tetas. Después de limpias y desinfectadas éstas, sacamos de cinco (las únicas que daban algo de leche) muestras de leche que pusimos en tubitos de ensayo. Con grande trabajo logramos obtener una pequeña secreción de estas tetas.

La alimentación de las madres, consistía, hasta el décimo día, en cebada cocida, después, además de eso, una ración de leche de vaca cruda sin desnatar.

La autopsia de uno de los lechones, que murió el día de la visita, dió un resultado muy semejante al del caso primero. En el estómago se encontró una pequeña cantidad de leche coagulada, lo que demuestra que el lechón había mamado poco antes de la muerte, a pesar de todo. La mucosa de los intestinos, delgado y grueso, era difusa y tenía un leve tinte rojizo. Todas las glándulas linfáticas intestinales aparecieron muy agrandadas y coloradas. El análisis bacteriológico acusó en este caso también la existencia de una infección general de estreptococos. Nos llenamos al Instituto otro lechón atacado y con un biberón le dimos leche de vaca mezclada con agua y un poco de azúcar; pero, a pesar de ello, el animal murió con abatimiento creciente, al cabo de algunos días. (La autopsia y el análisis bacteriológico, como en los casos anteriores) al realizar una segunda inspección el 19 de Marzo, pudimos ver aún otro lechón de tres que habían muerto. El cadáver tenía las orejas azuladas. Así como el hocico, las mejillas y la barriga, habiéndonos dicho el guarda que estas modificaciones ya las había notado cuando el animal se encontraba aun con vida. Dos dientes molares que estaban en vías de romper se veían, y entre los dientes y la encía, un poco separada, podían verse y exprimirse vesículas de pus. Las irradiaciones de dichas vesículas acusaban una serie de leucocitos, estafilococos y estreptococos. Las costillas y las ligazones cartilaginosas correspondientes estaban levemente hinchadas. El análisis bacteriológico y el restante resultado de la autopsia fueron exactamente iguales a los demás casos apuntados. La cerda madre empezó a adelgazar y fué sacrificada.

Resumiendo, tenemos que el cuadro clínico (que por la observación de más casos pudiera y debiera completarse) de las dos camadas fué: en los primeros

diez días, aparición de tumefacciones, más o menos fuertes, calurientas y dolorosas, en diversas articulaciones (principalmente en el carpo y en el tarso) con cojera o parálisis intensa, fiebre (en algunos casos escalofríos), extenuación, anorexia y adelgazamiento progresivo.

La autopsia de los lechones de ambas camadas acusó: poliartitis fibrinoso-purulenta, infiltración serosa de la periferia de las articulaciones afectadas con afección de los músculos tensores y fusión purulenta parcial de la musculatura, enteritis más o menos pronunciada, inflamación notoria de todas las glándulas linfáticas del cuerpo y, sobre todo, de las glándulas linfáticas intestinales.

Después de estos resultados, está fuera de duda que en los lechones de las dos camadas se trata una infección general estreptocócica, con localización especial en las articulaciones, lo que, por consiguiente, debe llamarse «parálisis de los cerdos recién nacidos» o parálisis de los lechones.

MORFOLOGÍA DE LOS ESTREPTOCOCOS AISLADOS

Los estreptococos tenían en parte forma de diplococos y, en su mayor parte, de largas cadenas de diplococos. Esto en las irradiaciones de los focos purulentos y en las articulaciones. En la sangre del corazón había casi siempre formas puras de diplococos, además de una pequeña serie de cadenas. Los colores de anilina tenían fácilmente estas cadenas de cocos y lo mismo sucedía empleando el método de Gram. El color más bonito se obtuvo con la carboltionina.

No tuvimos tiempo de estudiar más detenidamente este tronco de estreptococos; pero, no obstante, hicimos algunos ensayos de cultivo en algunos substratos atimenticios y vacunando algunos animales pequeños, pudimos examinar su virulencia.

ENSAYOS DE CULTIVOS

Substrato alimenticio;

Suero: colonias, pequeñas, tiernas, tendiendo un poco al color amarillento;

Agar: colonias, pequeñas, tiernas, pálidas, semejante a gotas;

Gelatina: no se licúa;

Caldo: cadenas largas y el caldo se enturbia un poco o nada.

ENSAYOS EN ANIMALES

1. *Lechones*.—Edad, cinco semanas. Proveniencia, camada que nunca había enfermado. Se inyectó en la oreja derecha subcutáneamente 1 c. c. de cultivo de caldo estreptocócico. A las 18 horas el animal tenía el andar vacilante. La piel era fría al tacto; la temperatura elevóse de 38,2 a 39,06. Dos días después, el animal no comió más y al tercero murió de septicemia. En la sangre y en diferentes órganos, existencia de estreptococos.

A otro ejemplar, sano y de la misma edad le administramos en la leche durante diez días cultivos de estreptococos (50 c. c. de cultivo en caldo o dosis de hasta 20 tubos de cultivo en agar); no se observaron perturbaciones sensibles, ni siquiera una diarrea.

Posteriormente este lechón se desarrolló con más dificultad, pero no queremos atribuir esto a la administración de las bacterias y más bien creemos que la culpa de ello fué la alimentación un poco deficiente del animal. El que este lechón no muriera se debió indudablemente a que el tronco de estreptococos perdió parte de su virulencia con el cultivo. Además, el lechón era demasiado viejo ya para el experimento. En la literatura sobre los estreptococos es un hecho notorio que los cocos en cadenas introducidos por el canal intestinal solamente le infectan durante los primeros días consecutivos al nacimiento.

De los lechones enfermos llevados el 19 de Marzo, el uno murió el 21 de Marzo (autopsia y examen bacteriológico iguales que los anteriores), y el otro recibió el 22 de Marzo una inyección subcutánea de 5 c. c. de estreptococos del propio tronco en una solución de cloruro de sodio de un cultivo de suero de dos días. Los estreptococos se mantuvieron a 80° durante una hora (autovacunación). El 23 de Marzo por la mañana el lechón había muerto. Se ve, pues, que la vacuna precipitó la muerte por haberla aplicado en un momento desfavorable, en la fase negativa del índice opsónico. La autopsia reveló la presencia de una inflamación articular purulenta de alto grado, principalmente de las articulaciones de las ancas, además de extensos focos purulentos periarticulares.

2. *Con ratones blancos.*—Dos murieron de una inyección de 0,5 c. c. de un cultivo en agar de tres días en solución salina, a los 10 y 11 días, respectivamente. Examen bacteriológico de uno de los animales: infección general. El otro tenía peritonitis purulenta, sin derrame notorio en la cavidad abdominal, así como tampoco tenía focos de pus en el bazo. De dos ratoncillos inyectados intraperitonealmente con las mismas dosis, uno murió a los diez días, mientras que el otro no reaccionó y siguió viviendo.

3. *Con ratas blancas.*—Dos ratas blancas soportaron la inyección subcutánea de 0,5 c. c. de cultivo sin acusar manifestaciones especiales. Otra tercera rata, a la que se inyectaron también 0,5 c. c., pero intraperitonealmente, reveló los síntomas siguientes:

Al segundo día después de la inyección, notóse en la base de la cámara anterior del ojo izquierdo cierta acumulación de un exudado ligeramente amarillento. Al quinto día se produjo en el ojo derecho un hipopión. La secreción aumentó progresivamente en ambos ojos; los bulbos se hicieron muy salientes y la córnea habíase vuelto intransparente. Al décimo día la rata murió de una infección estreptocócica (en todos los órganos había estreptococos). En la autopsia se apreciaron: peritonitis purulenta sin derrame notorio, el bazo saturado de pequeños focos de pus y las articulaciones inflamadas y purulentas. El exudado de los ojos también acusó la presencia de numerosos estreptococos.

4. *Con conejos.*—Estos animales se han mostrado muy susceptibles. Uno de ellos inyectado subcutánea y otro intraperitonealmente con 1 c. c. murieron, el uno a las 32 y el otro a las 44 horas. En el que fué inyectado intraperitonealmente se encontraron estreptococos en la sangre y en bazo; otro conejo, además de los dos citados, al que se le inyectó la misma dosis adelgazó rápidamente y murió a los nueve días después de la inyección, de infección estreptocócica.

En una serie de experimentos con conejos y conejillos de Indias, los primeros acusaron al cabo de algunos días un retroceso marcado en la nutrición: el enflaquecimiento creció rápidamente. No pudimos continuar nuestra observación, porque, por error y sin que lo supiéramos a tiempo, los animales habían sido empleados en otros experimentos.

De estos pocos experimentos se ve que los estreptococos de que hemos hablado constituían un tronco patogénico muy virulento para ratones blancos, ratas blancas, conejos y lechones.

Quisimos averiguar también la puerta de entrada de la infección. De todo el curso de la enfermedad podía deducirse que los lechones eran atacados desde un foco común de infección. En la parálisis de los potros y de los terneros culpábase, como causas primarias de la enfermedad, a la infección umbilical y a la infección intrauterina. Las opiniones están aun muy divididas sobre si en los potros la primera infección es la umbilical o si la infección ya se produce en el vientre de la madre. Hasta hace poco se suponía lo primero; pero hoy se admite

lo segundo, opinándose que la infección extrauterina no desempeña sino un papel secundario. En la parálisis de los lechones, el número de casos que hemos podido observar es demasiado pequeño para que podamos emitir un fallo definitivo sobre cuál de las infecciones es la primitiva y cuál es la secundaria. De todas formas no creemos que en la patogenia de la parálisis de los lechones desempeñe un papel preponderante la infección umbilical. En principio, no nos parece muy verosímil que en los casos en que se trata de la infección de camadas enteras, todos los lechones enferman primariamente de infección umbilical, siendo indiferente que se admita que sea la posibilidad de una tal infección con o sin modificaciones locales. Aunque nos falten pruebas de la existencia de una infección intrauterina, podemos creer en ella, aun tratándose de la parálisis de los lechones.

Por lo demás, debería pensarse seriamente en la posibilidad de una infección procedente del aparato digestivo, por los alimentos, por la leche. Tratándose de vacas enfermas de las ubres, esta leche ingerida puede proporcionar puntos de concentración favorables a las bacterias y ofrecer así las puertas de entrada. Esta acumulación es posible hasta en el hocico y en los ganglios, los cuales, como es sabido, son para muchas patogenias, si no los únicos, los primeros puntos de concentración y, por ende, las puertas de entrada en el organismo. En los ganglios inflamados pueden encontrarse estreptococos, sin que por eso sean necesariamente la causa primaria de la angina. En los depósitos se encuentran, además de estafilococos y otras bacterias, los estreptococos. En los cerdos sanos (como en el hombre) se ha encontrado un gran número de bacterias que pudieran llegar a ser patógenas. En los lechones autopsiados por nosotros no hemos podido ver angina en ninguno de los casos (ni amigdalitis propiamente dicha, ni inflamación del paladar, ni tumefacción de la faringe), y, por lo tanto, no se hubiera podido admitir con cierta seguridad que en ellos los estreptococos hubieran penetrado por este conducto. Sólo en un lechón hemos encontrado, conforme ya quedó dicho, focos de pus en los sitios de erupción de los dientes molares. En vista, pues, del resultado de las autopsias, se pudo admitir con bastante seguridad que la infección procedía del intestino.

Hemos dicho anteriormente que clínicamente no hemos podido determinar una mastitis en las cerdas madres; pero debemos hacer ahora hincapié en que aquí, como en las enfermedades infecciosas en general (siempre que se conozca la patogenia), no es el resultado clínico, sino el resultado bacteriológico, el que sirve de base para la determinación de los agentes microbianos. El examen bacteriológico de la primera prueba de leche (de la madre de la segunda camada enferma) dió como resultado la presencia de estafilococos, ácido estreptococos, diploestreptococos finos, oblicuos y oidios. No había leucocitos en número muy apreciable. A pesar de haber habido estreptococos sospechosos y leucocitos en la muestra de leche en cuestión, no se llegó con seguridad a un diagnóstico de mamitis estreptocócica con mayor motivo cuanto que ninguna garantía teníamos de que la muestra se hubiese obtenido con las debidas medidas de esterilización. De las cinco muestras sacadas por nosotros mismos, dos dejaron en el depósito de la centrífuga leucocitos en pequeño número y los tres restantes leucocitos polinucleares en mayor número, así como estreptococos cortos y de tamaño medio con posición oblicua típica de cada uno de sus miembros. En vista de este resultado microscópico hubo de establecer el diagnóstico de mamitis estreptocócica. Es, pues, de suponer que los lechones hayan recibido desde el primer día de vida leche estreptocócica, adquiriendo la infección por vía bucal y desde allí al intestino. Como agentes causales de la parálisis de los lechones actúan no solamente los estreptococos sino también otras bacterias. En otros casos, algunos aislados

y procedentes de otras crías, hemos podido ver que, etiológicamente, había estafilococos y el bacilo piógeno. También se pueden considerar como patógenos los microbios del grupo coli-tífico y otros. En la parálisis de los potros se encontraron como patógenos: estreptococos, estafilococos, bacterias del grupo coli-tífico y el bacterium viscosi equi. Como causante de la parálisis de los terneros se conocen: bacilos virulentos coli, paracoli y metacoli, estreptococos, un bacilo bipolar del grupo de las septicemias hemorrágicas, y, probablemente también, el bacillus enteritis y los paratíficos. En los casos subagudos se encuentra también el bacilo piógeno.

La etiología de la parálisis de los lechones, como la de la parálisis de los potros y de los terneros, no es única

Es supérfluo hablar de la profilaxis y de la terapéutica. Hoy todavía no se puede hablar ni siquiera de un tratamiento de la parálisis de los lechones. Por eso las medidas preventivas que se puedan adoptar son de excepcional importancia.

Las medidas profilácticas recomendables son:

- 1.º Medidas generales: aislamiento, separación, desinfección;
- 2.º Inmunización activa (vacunación) de los lechones;
- 3.º Vacunación de las crías con sangre de la madre o suero materno (como en la parálisis de los potros);
- 4.º Vacunación con un suero preparado ad-hoc;
- 5.º Vacunación o inmunización activa de la madre en la época de la preñez.

Las madres, en la época del parto y después del parto, deben someterse a una observación severa, y dado el caso conviene inspeccionarlas. Esta inspección requiere también el análisis microscópico de la leche materna. Si las mamas están enfermas, los lechones deben ser separados de sus madres y puestos a otra nodriza. Sabemos que este procedimiento lo adoptan algunos criadores; sin embargo, conviene no olvidar que se arriesga el contagio de la segunda madre o nodriza al proceder a semejante traslado. Para evitar la transmisión de la infección de la madre y de unos lechones a otros, conviene aislar rigurosamente a la madre de sus pequeñuelos.

Aunque la cuestión terapéutica de la parálisis de los lechones es aun asunto de difícil solución, convendría emplear todos los medios para llegar a un resultado positivo, en vista de los enormes perjuicios que la enfermedad produce a los ganaderos. El tratamiento podría extenderse a la madre y a los lechones. Si la primera está enferma de las mamas, aplíquense los principios generales del tratamiento de las mamitis. El tratamiento local de las articulaciones de los lechones no ofrece garantía de éxito, puesto que se trata de una infección general.

Se podrían tomar en consideración, desde el punto de vista terapéutico;

- 1.º La autovacuina de los lechones;
- 2.º La vacuna de los lechones con sangre de la madre o suero (como en el tratamiento de la parálisis de los potros);
- 3.º La vacunación con suero ad-hoc;
- 4.º Si viene al caso, la quimioterapia.

Es evidente que hay que hacer algo; pero mientras los criadores no ayuden eficazmente, poniendo a la disposición de los hombres de ciencia los animales de experimentación (lo cual sería fácil de conseguir de las asociaciones, ya que del Estado no se puede esperar mucho) es difícil llegar pronto a obtener algún resultado alentador. Los criadores debieran hacer un pequeño sacrificio en su propio interés. Los experimentos futuros, coronados por el éxito, les ahorrarían muchos disgustos y grandes pérdidas.

VON X. SEEGER,

La sinovitis crónica.—Su tratamiento por la Fibrolisina Merk.

«Las tres cuartas partes de la cirugía veterinaria se refieren a las operaciones de los miembros».

MARTÍNEZ BASELGA. «Patología especial».

Acción causal, campo histológico y reacción, son tres términos inseparables.

El esfuerzo exagerado determina la fatiga celular, la intoxicación del medio interno y perturbación del balance químico de la vida.

Eliminando la acción exterior traumática y la infección local o general, las grandes contracciones de los organismos elásticos y los roces anormales de las superficies diartrodiales, pueden irritar el cartílago, la sinovial y los demás tejidos periarticulares. La solidaridad fisiológica extiende su dinamismo hasta caer dentro de la fisiología patológica.

Entramos en clínica. Se trata de un caballo que claudica de la extremidad posterior izquierda. El síntoma objetivo es muy ostensible. Presenta en la región metatarso-falangiana la huella indeleble del cauterio en rayas. Había sido fogueado hacía tiempo, pero mejoró poco. Destaca la gran sinovial sesamoidea, y forma, al ser extrangulada por la cuerda tendinosa de los flexores de las falanges dos vejigas del tamaño de una manzana, cada una, las cuales ascienden hasta los botones peróneos.

Lo reconozco y observo que la piel de la región se halla muy indurada, tensa, y que no fluctúa líquido dentro de los sacos serosos.

La exploración produce dolor. Derribado el enfermo, practico una punción exploradora. Tengo que vencer la gran resistencia de la piel, del tejido subcutáneo y capsular, endurecidos por una larga fecha de evolución esclerosa. Por la cánula del trócar escurren unas gotas de sinovia. Diagnostico una sinovitis plástica.

Seguramente la anatomía patológica de esta lesión, interesa: hueso, periostio, cartílago, cápsula, vasos, nervios, ligamentos, tendones, aponeurosis y piel, formando, el todo patológico, un bloque fibroso.

En esta inflamación crónica, por la transformación hiperplásica experimentada por el tejido conjuntivo, ha quedado borrada la característica diferencial mecánica, a cada conjunto homocelular.

La primitiva flegmasia; tejido embrionario después; más tarde trabéculas adheridas a periostio, a serosa, a tendones y piel, han formado una verdadera neoformación: la osteo-teno-sinovitis de que habla Cadéac.

Frente a esta dolencia ¿qué hacer? Ante la idea del bisturí me detiene la previsión de las grandes adherencias. La sinoviectomía de Lustig y Carougeau, en este caso, la estimé de dudoso éxito. De los vejigatorios no era posible esperar nada. El fuego actual aplicado sobre la región depilada hubiera sido un disparate terapéutico. Las inyecciones yodadas intrasinoviales las he practicado, con buenos resultados, siguiendo el consejo de los prácticos Leblanc y Thierry.

Pero el temor a una reacción inflamatoria necrosante, por las dificultades, en este caso, de hacer inyección absolutamente intrasinovial, me hace desistir del empleo del yodo. En su lugar, hago uso de la Fibrolisina Merk.

Los éxitos obtenidos en clínica humana por Hochsinger, tratando una sinovitis; los de Brandenburg, en un caso de poliartritis crónica primitiva, y la pon-

deración que, de sus buenos resultados en Veterinaria hace A. Bucholtz, me sugieren su aplicación. Empiezo el tratamiento con una ampolla por vía hipodérmica sobre la tumoración, y después, cada dos días una inyección hasta seis dosis.

La reacción linfagoga e hiperleucocitaria fué intensa. Dos días después de terminadas las inyecciones, a los catorce de iniciado el tratamiento, ordené la práctica diaria del baño con agua caliente y al masaje. Desde este momento el caballo salía de paseo. La inflamación disminuyó gradualmente y al mes este animal andaba con libertad, sin claudicar, y sin otra señal en la parte enferma que ligerísima tumefacción uniforme; desaparecieron las hernias sinoviales; la piel había recobrado flexibilidad, y la resistencia subyacente que existía antes del tratamiento casi es imperceptible.

La inyección de Fibrolisina hizo que acudieran al terreno enfermo linfa y leucocitos. Aquella reacción linfagoga e hiperleucocitaria, auxiliada por la acción fibrolisica del medicamento, contribuiría a verificar la maceración y reblandecimiento de aquel bloque cirroso e hiperplásico.

Quizá en la lucha brutal bio-química operada, dentro de las fibrosidades del proceso, entre las células del tejido enfermo, los plasmas, los leucocitos y la Fibrolisina, brotarían fermentos solubles, encargados de transformar en filtrables los grupos coloidales de la neoformación.

En último término, el sistema vascular, absorbiendo los exudados y detritus, concluyó con el último trámite de la obra reparadora.

En los casos en que este famoso producto de la casa Merck esté indicado, debe ser ensayado por todo buen clínico. Animado por el éxito obtenido, actualmente estoy tratando una tendo-vaginitis crónica y espero un nuevo triunfo terapéutico.

J. DE LA SOTA Y CASTAÑOS
Veterinario en Sopuerta (Vizcaya)

Noticias, consejos y recetas

DIAGNÓSTICOS FÁCILES.—Un ignorado genio norteamericano — y decimos ignorado porque oculta cuidadosamente su nombre — ha resuelto en un periquete el diagnóstico de las enfermedades de las gallinas, según puede verse por la siguiente relación de síntomas interpretados que publicó en la Revista *Minerva*, al decir del *Giornale di Medicina Veterinaria*, que es el periódico de donde tomamos esta pintoresca relación:

«*Abdomen hinchado*: peritonitis, hidropesía o diarrea.

Derrame mucoso del pico: congestión del hígado, pneumonía o vermes rojos.

Manchas blanquecinas en el interior del pico: difteria o cáncer.

• *Vértigos y atontamiento*: congestión del cerebro o debilidad de las extremidades.

Constipación: constipación simple, indigestión o inflamación del oviducto.

Convulsiones: envenenamiento con el arsénico, el plomo, el cobre o el cinc, o epilepsia.

Cuello replegado hacia la derecha: envenenamiento con la estricnina o congestión del cerebro.

Cresta pálida: tuberculosis, inflamación del pulmón o diarrea blanca.

Cresta al principio pálida y poco después oscura: enteritis.

Cresta oscura: enfermedad del hígado, congestión pulmonar o pulmonía.

Deyecciones de color verde esmeralda reluciente: cólera.

Diarrea: enfermedades del aparato digestivo, envenenamiento, tuberculosis, cólera, difteria o diarrea blanca.

Sofocación: envenenamiento con el arsénico.

Heces amarillas: cólera.

Lengua dura y seca: pepita o afecciones del sistema respiratorio.

Náuseas y vómitos: inflamación del estómago o envenenamiento con el cobre, el cinc o el plomo.

Patas rugosas con escamas levantadas: sarna.

Dilatación de la pupila del ojo: envenenamiento con el arsénico.

Piel escamosa: Sarna de la piel o tiña.

Respiración acelerada o muy lenta: enfermedades del aparato respiratorio, pericarditis, ácaro de los pulmones o envenenamiento.

Sed excesiva: hipertrofia del hígado, tenia, aspergilosis o peritonitis.

Derrame viscoso del ojo: catarro o difteria.»

Como se ve, este procedimiento de diagnóstico que pudiéramos llamar disyuntivo es de una suprema sencillez, pues encierra toda la patología en una docena de líneas; y, como ya indica entre líneas el mismo autor al exponer el procedimiento, siempre se puede tener la seguridad de que la gallina en que se aprecie uno de los síntomas indicados, si no tiene una enfermedad es porque padece otra. Esto es infalible.

EL PODER Y EL PORVENIR DE LA CIENCIA.—El ilustre catedrático CH. Moreu, miembro de las Academias de Ciencias y Medicina y profesor en el Colegio de Francia, acaba de publicar un libro extraordinariamente sugestivo, titulado *La Chimie et la guerre Science et Avenir* (Chez Masson et Comp., editeurs, Paris), de cuyo valor pueden juzgar los lectores por los dos hermosos trozos sobre el poder actual y sobre el porvenir de la ciencia, que a continuación reproducimos traducidos:

El poder.—Los trabajos de los matemáticos, las aplicaciones del vapor, de la electricidad y de la luz y los descubrimientos de la química y de la biología, han transformado poco a poco la industria, la agricultura, el comercio, la higiene y la medicina; y la vida actual, lo mismo la del hombre privado que la de las sociedades, es muy diferente de lo que era en los tiempos de Napoleón.

Los cien años transcurridos han visto realizarse innumerables milagros. ¡Qué admirable motivo de meditación para el filósofo que fije un instante su pensamiento sobre las maravillas realizadas! ¡Qué sentimiento de orgullo le anima cuando mide la extensión de lo que sabe y de lo que puede!

La Naturaleza material y las fuerzas que la gobiernan no tienen ya secretos que no le sean asequibles. Su inteligencia domina el Universo, tanto en el tiempo como en el espacio: *Naturam amplectitur omnem*.

Asiste a las primeras edades de la Tierra. Conoce el estado civil de los Alpes, de los Pirineos y de sus rivales. Bajo sus ojos desfilan las generaciones de plantas, de animales y de hombres que se han sucedido en el Planeta.

Ve nacer y evolucionar los mundos, desde la confusa nebulosa hasta la estrella brillante. Asigna a cada astro su posición, la trayectoria según la cual está obligado a moverse y el eclipse que sufrirá en el segundo preciso desde mucho tiempo antes profetizado. Pasa el Sol y, disecando su luz, puede decir las substancias que la componen. Sabe también de qué están formados los millones de estrellas que pueblan los cielos y los mismos rayos que, a despecho de su loca velocidad, caminan durante siglos a través del infinito antes de llegar a su observatorio.

Juega con las fuerzas naturales y transforma a su gusto, en una cualquiera de ellas, el calor, la electricidad, la luz, el magnetismo y la fuerza mecánica.

Doma el rayo y desarma al cielo.

Convierte la fuerza de los torrentes en olas de energía, que llevan muy lejos, a las comarcas más desoladas, la riqueza y la vida.

Viajando a su voluntad por los aires, por las entrañas y en la superficie de la tierra y por las profundidades y en la superficie de los oceanos, es el dueño del espacio. Por la velocidad, se manumite de la distancia y hasta del tiempo.

Su pensamiento, el sonido de su voz y hasta los rasgos de su cara corren a lo largo de un hilo ligero; o vuelan a través del espacio, con la rapidez del relámpago, hasta el fin del mundo.

Los rayos del sol son sus instrumentos dóciles de dibujo, de impresión, de grabado y de pintura.

Registra el movimiento y la palabra y, a su capricho, los reproduce idénticos.

Las barreras opacas adquieren, cuando lo desea, la transparencia del cristal.

Funde y evapora el granito; licúa y solidifica el aire.

Pesa y cuenta uno a uno las miríadas de átomos que forman la gota de agua y el grano de sal. Divide el átomo, condenándole a desmentir su etimología y a renegar de su nombre, en una infinidad de subátomos.

Convierte los compuestos de la química los unos en los otros. Imita a la Naturaleza y frecuentemente la mejora: fabrica una gama de olores y de colores más rica y más variada. Crea materia explosiva, y al desencadenar la fuerza que en ella acumula, corta los istmos, perfora los montes y lanza a distancias fabulosas los más pesados proyectiles.

Decuplica la fertilidad del suelo. El subsuelo entrega a su mano indiscreta todos sus múltiples tesoros.

Lee, en el organismo animal, el papel de la sangre que circula, del corazón que late, del pulmón que respira, del cerebro que manda, del nervio que lleva el orden, del músculo que obedece, del estómago que digiere y del quilo que rejuvenece la sangre agotada.

Mata el dolor. Da un sueño calmoso al desgraciado a quien desgarran las carnes.

Hace fracasar las grandes epidemias, a las cuales opone barreras infranqueables; permite al escarpelo todas las audacias y la muerte retrocede.

Su espíritu abraza, en una mirada de conjunto, los fenómenos del mundo animado, desde las primeras palpitaciones de la vida hasta sus manifestaciones más altas.

El porvenir.—La ciencia está en marcha y nada la detendrá. Y de la misma manera que el horizonte se ensancha a medida que se alcanzan las cumbres, así la Ciencia, en su ascensión continua, nos abre perspectivas cada vez más vastas. ¡Y la imaginación vuela!

¿Qué grandes conquistas realizarán nuestros hijos? ¿Qué nuevas sorpresas les esperan? ¿Qué les dará la radio-actividad? ¿Lograrán libertar y recoger las reservas de energías aprisionadas en el átomo?

Según las teorías actuales, estas reservas son formidables. La energía que duerme en un kilogramo de uranio sería equivalente a la que se obtiene por la combustión de quinientas toneladas de carbón. Al lado de la energía intraatómica, la que desarrollan nuestras reacciones químicas ordinarias aparece como absolutamente despreciable. Los recursos energéticos de que hoy somos dueños y que actualmente utilizamos no son, pues, más que «migajas» arrancadas a las abundantes provisiones incluidas en la materia. Es cierto que «las fronteras del átomo están severamente guardadas», pero la fortaleza no es inexpugnable, y no se puede dudar, después de echar una ojeada a las maravillas ya realizadas por la Ciencia, de que algún día lograremos discolar, y también construir en el

laboratorio, los cuerpos simples, como sabemos hoy disociar y reconstituir los cuerpos compuestos. Y la conquista tendrá un valor infinito.

Siempre es presuntuoso el profetizar; y, sin embargo, ¿cómo resistir a la atracción del ensueño que se apodera del espíritu cuando se quieren prever las consecuencias de tal victoria? Las «pulsaciones del mundo» beberán entonces su fuerza en una nueva fuente de energía, y ésta superará a todas las que hoy conocemos en la misma enorme proporción que hoy separa a éstas de los recursos naturales del hombre salvaje. No debe tenerse por absurdo suponer que entonces el hombre levantará las montañas, sojuzgará los mares y esclavizará las fuerzas atmosféricas. Se puede creer que los elementos hoy raros serán de un uso corriente: el oro será probablemente algún día un metal tan vulgar como el hierro. Pero, además, entrarán en escena átomos completamente nuevos. ¿Qué harán estos nuevos elementos? Sin duda nos esperan sorpresas extrañas, más estupendas aún que las atribuidas a las «piedras filosofales» y a los «elixires de la vida» de los alquimistas de todos los tiempos. Asistiremos a un verdadero renacimiento de la química. Respecto a los innumerables compuestos nuevos y con nuevas propiedades que prepararán los químicos, las fantasías de nuestra imaginación no tendrán límites. Nuestra actual fotografía quizás llegue a ser un arte anticuado. ¿Y quién puede prever los desarrollos y las transformaciones de la biología, de la medicina, de la higiene, de la agricultura, de la industria y del comercio consecutivos a todos estos descubrimientos?

Si se piensa que, paralelamente a estas subversiones ocasionadas por la química, se desarrollarán en toda su majestad las aplicaciones de la energía a la mecánica y a las artes infinitamente variadas del ingeniero, se percibe una existencia aun más desemejante de la nuestra que la nuestra lo es de la del hombre primitivo. Una vez más se renovará la faz del mundo. Será más profunda la revolución económica y social, y hay que esperar que sea también mayor el placer de que disfrutará el hombre, convertido por su inteligencia en rey todopoderoso de la naturaleza.

Tales son las perspectivas que ofrece la Ciencia a los esfuerzos de los investigadores. ¿Viviremos tal ensueño? ¿Realizarán esta obra nuestros hijos? Estas son cuestiones a las cuales no es posible responder hoy. Pero la revolución parece fatal y se puede afirmar que se producirá tanto más pronto cuanto mayor número de espíritus haya en el mundo dedicados a las investigaciones científicas.

Además, hay una cosa cierta, y es que el campo de lo Desconocido no tiene límites, ni en superficie ni en profundidad, por lo cual el saber del sabio no igualará jamás a su curiosidad y a su sed de descubrimientos.

Pero por maravilloso que sea el aspecto bajo el cual las predicciones científicas miran al porvenir, no por eso hemos de desentendernos de los problemas más modestos de la hora presente. Son posibles ahora realizaciones inmediatas y de la más alta utilidad económica, en la explotación del suelo y del subsuelo y en el problema general de la producción industrial, la Ciencia debe aportar el elemento decisivo de la fecundidad y de la prosperidad.

Ni los más escépticos podrán negar la evidencia. La Ciencia—no se repetirá nunca bastante—es la potencia, y esta potencia crecerá indefinidamente. Doble verdad, tan cierta como la luz del día, de que importa penetrarse íntima y profundamente.

Si el hombre está encadenado a la materia por una infinidad de servidumbres, a la Ciencia corresponde irle libertando de ellas poco a poco. Por lo tanto, las conquistas de la Ciencia deben ser un factor esencial de las transformaciones sociales. Cada vez más consistirá el papel de los hombres políticos y de los di-

plomáticos—y eventualmente también el de los ejércitos—en armonizar la existencia de las Naciones con las consecuencias económicas de los descubrimientos de la Ciencia. Los submarinos y los aviones ocuparán un gran puesto en las transacciones internacionales. Si algún nuevo abono viene a multiplicar aun el rendimiento del cultivo del trigo, el mercado actual cambiará totalmente. Es, por lo tanto, evidente que, en la evaluación de la potencia de una nación, los diplomáticos deben considerar sus órganos científicos y el valor de sus hombres de ciencia como de importancia capital, en el mismo orden que los movimientos de población, que las riquezas naturales y que las fuerzas militares. En el fondo de todas las manifestaciones de la vida moderna se encuentra la Ciencia. Fuera de las causas de orden moral (ideal sociológico, afinidades químicas, etc.), se puede decir que la Ciencia es lo que hoy maneja al mundo. En una medida cada vez más amplia, orienta ella los destinos de los individuos y de los Estados, los cuales, con más o menos consciencia, pero fatalmente, regulan su existencia sobre los cambios perpétuos debidos a las nuevas adquisiciones de la Ciencia.

MEDIO DE FACILITAR LA TOMA DE SANGRE.—Mauricio Renaudeau, en *La Presse Médicale* (5 de Octubre de 1921), aconseja, para facilitar la punción venosa, el empleo como tortor del puño o collar de un aparato de tensión arterial. Este procedimiento permitiría medir exactamente la presión óptima que se puede poner al puño y elegir de preferencia una tensión próxima a la presión arterial mínima. Tiene la ventaja de ser preciso, seguro y rápido, y dispensa de la vigilancia del pulso, que puede ser más o menos cómoda.

Si se trata de una punción seguida de inyección intravenosa, el empleo del collar ofrece una nueva ventaja: no hay el temor de que salga fuera de la vena la aguja al cerrar mal un tortor. Con el aparato de tensión basta, para relajar el collar, abrir poco a poco el tornillo de escape, que está al alcance de la mano.

Renaudeau dice que con el empleo sistemático de este aparato, que viene haciendo desde hace varios años, le resultan fáciles hasta las punciones venosas que antes le parecían más difíciles.

LOS VAPORES DE CLOROPICRINA EN EL TRATAMIENTO DE LA SARNA DE LOS ÉQUIDOS.—Bertrand y Dassonville comunicaron a la Academia de Ciencias de París, en la sesión del 8 de Septiembre de 1919, los resultados que obtuvieron en el tratamiento de la sarna generalizada del caballo con los vapores de cloropicrina, y como estos resultados han sido después confirmados por otros investigadores y clínicos, nos parece útil darlos a conocer.

Colocaron los caballos enfermos en cabinas de sulfuración, dejándoles fuera la cabeza, y con una jeringuilla provista de un botón pulverizador, proyectaron en las cabinas 20 gramos de cloropicrina por metro cúbico, teniendo mucho cuidado de no proyectar la cloropicrina sobre los animales, porque esta substancia en estado líquido irrita la piel y puede provocar movimientos defensivos perjudiciales. Al cabo de media hora de contacto, se abren las cabinas—procurando llevar puesta una mascarilla protectora—y se aplica en la cabeza de los caballos sarnosos, que no ha podido recibir la acción de los vapores acaricidas, una pomada compuesta de:

Vaselina.....	100 gramos.
Cloropicrina.....	2 50.

Después de transcurridos quince días, se repite la operación, que da, en opinión de Bertrand y Dassonville, mejores resultados que la sulfuración, porque

siendo tan eficaz como ella, dura menos el tratamiento, es más simple y es menos peligroso.

Tiene, sin embargo, el empleo de la cloropicrina, dos graves inconvenientes enonómicos: primero, que cuando se agoten los stocks aun existentes de la gran guerra, costará muy cara; y segundo, que ataca a todos los metales, especialmente al hierro, por lo cual se deterioran pronto los aparatos de vaporización y las monturas de las cabinas.

TRATAMIENTO DE LA PESTE PORCINA CRÓNICA.—En el *Journal American Veterinary Medical Association* publicó Healy hace algún tiempo un interesante trabajo en el que decía que es casi seguro que la existencia constante de la peste porcina en los Estados Unidos se debe a que la enfermedad persiste en forma crónica durante los intervalos entre las formas agudas, por lo cual convendría mucho, desde el punto de vista profiláctico, encontrar un remedio terapéutico eficaz de la peste crónica.

Healy ha ensayado con éxito el ácido salicílico administrado con el agua de bebida. De 20 cerdos afectados de peste crónica a que se lo dió curaron el 90 por 100. En cambio, de 15 cerdos con peste aguda a que practicó el mismo tratamiento no curó ni uno solo, de lo cual concluye lógicamente que el ácido salicílico no tiene en la peste aguda acción alguna, pero es un buen tratamiento contra la peste crónica.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

PROFESOR A. DE GREGORIO ROCASOLANO.—LOS CATALIZADORES.—*Unión Médica*, VII, 693-701, 27 de Noviembre de 1921.

Todos los catalizadores, muy especialmente los que constituyen sistemas microheterogéneos, refrenan o anulan su poder catalítico, puestos en presencia de muy pequeñas masas de algunos cuerpos. Por la analogía que existe entre estas acciones y las de los tóxicos, que actuando sobre los organismos paralizan el proceso vital, a los cuerpos que así disminuyen o sensiblemente anulan la velocidad de la acción catalítica, se les denominaba *veneno del catalizador*.

Bredig, ha estudiado la actividad de algunos venenos de catalizadores, especialmente en el caso de los aurosoles y del platinsol, y afirma que el envenenamiento es propio de cada catalizador, sobre el que actúa el veneno y que los venenos de las diastasas, son también venenos del platino coloidal. El profesor Raudnitz, supone que el veneno actúa sobre el cuerpo que por la catalisis se transforma, no sobre el catalizador.

Sobre este interesante asunto, ha realizado el autor algunas investigaciones, comenzando por estudiar la acción del cianuro de potasio, sobre hidrosoles de paladio estabilizados, que catalizan la descomposición del agua oxigenada.

Para la interpretación de los resultados obtenidos en esas investigaciones—que nosotros no podemos reproducir al detalle—toma el autor como base en lo referente a los electroplatinsoles, sus investigaciones sobre la constitución química de la micela dispersa en estos coloides, que dió a conocer en una de sus conferencias en la Universidad de Toulouse, y que después ha publicado con más amplitud. Como resultado de su sistema platino-oxígeno, cuya concentración en oxígeno varía con una porción de circunstancias, y cuyo poder catalítico reside cuantitativamente, en el oxígeno absorbido que posee. Análogamente Paal ha

demostrado por método analítico y el discípulo del autor Dr. Bastero, por método catalítico y también estudiando el transporte eléctrico, que el diferente poder catalítico que presentan los hidrosoles de paladio, según hayan sido obtenidos, utilizando como reductor el sulfato o el hidrato de hidracina, es debido a que en uno y en otro caso, es distinta la cantidad de oxígeno absorbido, correspondiendo el mayor poder catalítico, el coloide que posee mayor cantidad de oxígeno.

Con los antecedentes experimentales expuestos, deduce el autor que los venenos del catalizador que sean cuerpos de función reductora, actúan como tales, porque eliminan oxígeno a la micela, y los oxidantes, cloro y ozono ensayados, actúan como venenos de estos catalizadores, por una acción química reductora producida porque el oxígeno atómico que en presencia del agua dejan en libertad, se une con el oxígeno del sistema paladio oxígeno o platino oxígeno (que por su acción catalítica manifiesta propiedades de oxígeno atómico) para formar oxígeno molecular, sistema no reversible, por lo cual, el poder catalítico disminuye en estos catalizadores de un modo proporcional a la intensidad de la acción reductora que el veneno ejerce.

Histología y Anatomía patológica

G. MARINESCO.—ESTRUCTURA FINA DE LOS CORPÚSCULOS TACTILES.—*Réunion Roumaine de Biologie*, 12-16, sesión del 19 de Mayo de 1921.

El método de Cajal, como antes el de Bielschowsky, evidencia con mucha claridad el trayecto y las modificaciones que experimentan las fibras nerviosas al penetrar en el interior de los corpúsculos táctiles. Se puede apreciar que, conforme a los estudios de Cajal, de Tello, etc., el axón, al penetrar en el corpúsculo táctil, describe un trayecto espiroide muy complicado. Pero los métodos neurofibrilares sólo dan datos imperfectos sobre la estructura fina de los otros componentes de los corpúsculos táctiles. En efecto, empleando otros métodos, tales como la coloración por el sudán, por el Pappenheim y, sobre todo, por el método para la coloración de las oxididasas, ha comprobado el autor ciertos detalles de interés, no solamente morfológico, si no también desde el punto de vista de la fisiología del corpúsculo táctil y de las terminaciones sensitivas en general. La coloración por el sudán-hematoxilina, aplicada a los cortes obtenidos por congelación, permite ver que la substancia fundamental del corpúsculo se colorea en amarillo naranja y que, por otra parte, en su interior, hay un sistema de fibras delgadas, reunidas en fascículos o aisladas, cuya dirección sigue de cerca la de los nucleos de seminados en la substancia fundamental.

El sistema trabecular, que afecta la forma reticulada en ciertas regiones del corpúsculo se coloreó muy bien por la mezcla de Pappenheim. Comparando las piezas obtenidas por los métodos neurofibrilares a las obtenidas por el Pappenheim, fijadas en formol, y que no han sufrido la acción del alcohol antes de la coloración, se aprecia que hay una gran semejanza entre el trayecto de la neurita, que forma un pelotón muy complicado, y el trayecto de las fibras de la armazón del corpúsculo. Así es como, estando trazado el enrollamiento de las fibras del pelotón en un plano oblicuo o transversal al eje mayor del corpúsculo, los travesaños siguen el mismo trayecto (fig. 1). Sin entrar en detalles completos sobre la estructura de los travesaños piensa el autor que el armazón del corpúsculo tiene el mismo valor morfológico y biológico que el syncytium de Schwann, que existe, de una parte, en los cordones del simpático, y de otra parte en el plexo de regeneración consecutivo a las secciones de los nervios periféricos. El método para la coloración de las oxididasas confirma esta manera de ver y proporciona informaciones importantes sobre la estructura del axón y de sus ramificaciones, así como sobre la homología del syncytium que constituye la armazón del corpúsculo.

Recuerda el autor, a este propósito, que ha demostrado en trabajos anteriores que las fibras mielínicas y los fascículos que se encuentran en el interior de los ganglios espinales

no tienen granulaciones de oxidasas, mientras que abundan digranulaciones en las fibras nerviosas del simpático. Ahora bien, la mezcla Winckler-Schulze demuestra que el interior de los corpúsculos táctiles está lleno de un gran número de de oxidasas (fig. 2), que corres-



Fig. 1.—Corte longitudinal de un corpúsculo de Meissner (pulpa del índice) coloreado con sudán-hematoxilina. En él se ve la armazón del corpúsculo táctil que está constituido por travesaños reunidos en fascículos (F), que parten de la vaina de Schwann del cilindro-eje (C) y se irradian al interior del corpúsculo. Los fascículos de travées, como estos últimos, tienen las mismas orientaciones que los núcleos (N) del syncytium de Schowann.

ponden evidentemente a los trayectos espiroides del cilindro-eje y especialmente a las varicosidades que ofrecen las fibras en su trayecto. La densidad de las granulaciones de oxidasas varía mucho y hay unos corpúsculos más ricos que otros en fermentos oxidantes. Por otra parte, en unos sujetos son mucho más numerosas que en otros las granulaciones de oxidasas. Las porciones de fibra que unen las varicosidades son apenas visibles, precisamente a causa de las pocas granulaciones que se encuentran en ellas.

En el protoplasma que existe entre estos discos hay granulaciones diseminadas. La noción

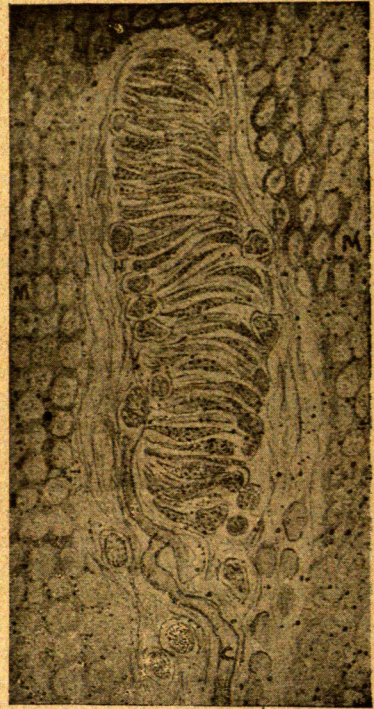


Fig. 2.—Corte longitudinal de un corpúsculo de Meissner (pulpa del índice tomada inmediatamente después de la muerte) tratada por el método de las oxidasas. Se perciben en el interior de los corpúsculos discos (D) yustapuestos en dirección transversal. En su superficie se ve un gran número de granulaciones, que no son otra cosa que los fermentos oxidantes. En la periferia del corpúsculo hay ciertos sinnúmero de núcleos (N). Las células del Malpighi (M) contienen también granulaciones de oxidasas. A la izquierda, el cilindro-eje (C), antes de entrar en el corpúsculo, se enrolla y posee algunas granulaciones de oxidasas.

de célula táctil que se encontraría en el interior de los corpúsculos de Meissner, debe substituirse por la concepción de syncytium, semejante a la que han descrito varios autores en los nervios en vía de regeneración. No hay células sensoriales en los corpúsculos de tipo Meissner, como no hay células de Schwann.

Los corpúsculos de Pacini ofrecen una estructura análoga, desde el punto de vista de la presencia de oxidasas. En efecto, la fibra nerviosa, después de haber perdido su envoltura medular, está cargada de una cantidad considerable de granulaciones de oxidasas que permiten seguir su trayecto en el bulbo granuloso central. Estas granulaciones pueden ser tan densas que den al cilindro-eje una coloración azul oscura, y es difícil individualizar las granulaciones. La maza o las mazas terminales de la neuritas están muy cargadas también de granulaciones de oxidasas. Pero hay algo más; el bulbo en que circula la neurita constituye una especie de atmósfera de fermentos oxidantes que la acompañan en todo su recorrido. Las cápsulas concéntricas que rodean el bulbo granuloso central son muy pobres en granulaciones de oxidasas, que se disponen al rededor de los núcleos. La misma riqueza en oxidasas existe en los corpúsculos gustativos de la papila foliada del conejo, que contrasta, por motivo de esta acumulación de fermentos, con el epitelio de walpighi, aunque es bastante rico en fermentos. Añade el autor que la fibra nerviosa preterminal del corpúsculo táctil de Paccini posee granulaciones de oxidasas, pero no tan numerosas como en las neuritas que las terminan. La presencia de los fermentos oxidantes en gran cantidad en los corpúsculos sensitivos de la piel, del dermis y de la región gustativa de la lengua constituye la mejor prueba en favor de la opinión emitida anteriormente por el autor, a saber: que las terminaciones sensitivas son generadoras de energía nerviosa, mientras que el cilindro-eje desempeña más bien un papel de conductor de esta energía. No por esto niega el autor toda producción de energía a la fibra nerviosa.

C. MÉLANIDI.—SOBRE LAS ALTERACIONES DEL HÍGADO EN UN CERDO ICTÉRICO.—
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXXXII, I.266-I.267, sesión del 6 de Diciembre de 1919.

Los tratados de medicina veterinaria señalan la ictericia como una enfermedad bastante frecuente en el cerdo, pero las indicaciones que se dan respecto a su etiología y a su histología patológica son insuficiente.

El autor ha practicado el examen histológico de fragmentos de un hígado de cerdo icterico, y aunque las condiciones no le permitieron abordar el estudio microbiológico, sí afirma, que la nitratación no denunció espiroquetas.

El aspecto macroscópico del cadáver no presentaba nada de particular; entraba en el esquema clásico de la enfermedad observándose únicamente de singular la existencia de mosqueaduras blancas en la superficie del hígado, que correspondía a tejido de esclerosis.

Un gran número de ellas habían sufrido la necrosis de coagulación; por el contrario, en ciertos puntos habían reaccionado, hipertrofiándose. El protoplasma era irregular y más voluminoso y estaba recargado de granulaciones biliares; la degeneración grasosa se acusaba poco. El nucleo no había quedado pasivo: su volumen estaba también aumentado; su contorno era sinuoso y estaba rico en crematina; en algunos casos se pudieron contar hasta 8, 10 y aun 12 cariosomas desiguales y angulosos. Estas modificaciones recuerdan de una manera general las que se han señalado en numerosas hepatitis y especialmente las de un caso de ictericia humana consecutivo a una infección por pneumocócós estudiados por A. Weber.

Existían también hiperplasia de los canales biliares y fenómenos macrofágicos activos al nivel de las células estrelladas. Había, en fin, una modificación que merece mención especial: el tejido hepático estaba difusamente infiltrado de leucocitos, figurando linfocitos de citoplasma más o menos desarrollado, algunos leucocitos de nucleos polimorfos y de granulaciones anfófilas y numerosos leucocitos de granulaciones acidófilas comprendidos en una redcilla fibrilar irregular. En ciertos puntos forman estos elementos acúmulos bastante voluminosos para caracterizar una transformación linfoide discreta.

PROFESOR P. ZANNINI.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL MÚSCULO TRIANGULAR DEL ESTERNÓN EN LA SERIE ANIMAL.—*La Clínica Veterinaria*, XLIV, 111-139, 15 y 31 de Marzo de 1921.

El autor realiza en este trabajo un estudio profundo del triangular del esternón, músculo al que Higrtl llamó el más variable de los músculos, y lo realiza en toda la serie animal, concluyendo de su minucioso estudio lo siguiente:

1.º El músculo triangular del esternón, considerado en su estructura segmentaria, en la serie animal, muestra un número de digitaciones progresivamente crecientes del hombre a los carnívoros, distribuidas así: hombre, 4-5; mus de cumanus, 5; cercopitecos y papudermos, 6; rumiantes, 6-7; equinos, 7, y carnívoros, 8.

2.º Regularmente simétrico, excepto en el perro, se extiende hacia adelante hasta el segundo cartílago costal y hasta cerca de la articulación condro-costal en la mayor parte de los animales. Se exceptúan el hombre, el asno, el perro y, hasta cierto punto, el cerdo y el conejo, en los cuales el músculo triangular puede alcanzar la primera costilla o llegar cerca de ella.

En el caballo—contrariamente a lo afirmado por Gurlt—el músculo triangular no llega nunca a la primera costilla.

Tales diferencias hacen pensar si estarán en relación, considerando el músculo en su función expiatoria, con la diversidad de conformación esquelética del tórax y más especialmente de las costillas.

En efecto, es natural que el músculo triangular no contraiga relaciones con la primera costilla de los rumiantes y del caballo, porque en ellos esta primera costilla está fija en su dirección vertical, mientras que dicho segmento óseo tiene cierta movilidad en el conejo, en el perro, etc.

En cambio, no se puede encontrar explicación plausible de la frecuencia de las relaciones del músculo triangular con la primera costilla en el asno, el cual posee un tórax mucho más aplastado de un lado a otro que el del caballo.

3.º La inserción esternal se limita a las cavidades esternales de la segunda en los équidos, en los rumiantes, en el conejo, en la liebre y en el mus de cumanus, y se extiende al apéndice sifoides en el hombre, en el mono, en el cobayo y en los carnívoros.

4.º En los carnívoros y en el cercopiteco es especialmente interesante este carácter, porque la última digitación, además de insertarse en el borde lateral del apéndice xifoides se extiende por su cara ventral para unirse con la extremidad del último fascículo del otro lado y fundirse con él.

5.º El músculo triangular se continúa con el transversal del abdomen en los carnívoros y en el hombre, es más raro en los ovinos y en los gamos y hasta cierto punto en los cerdos.

Estas relaciones confirman la aserción de Gegenbaur, es decir, que el transversal del abdomen representa la prolongación del músculo triangular del esternón.

6.º En los carnívoros, y menos marcadamente en los bovinos, a diferencia de lo que ocurre en los otros animales, el diafragma cruza en puente la última digitación, dándole un aspecto característico.

7.º Las variedades del músculo se presentan con más frecuencia en el asno, en el hombre, en el perro, en el cerdo y en el búfalo.

Entre estas variaciones la que tiene mayor valor es la descubierta por el autor en el asno, referente a fascículos que repiten la disposición de los músculos subcostales.

H. ROGER.—ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS FUNCIONES DEL PULMÓN.—
Réunion médicale franco-polonaise de Varsovia, 16 de Septiembre de 1921.

Durante mucho tiempo se creyó que el pulmón servía solamente para los cambios respiratorios, pero parece ser que el pulmón desempeña en el organismo un papel muy complejo, realizando funciones tan numerosas como variadas.

Ya en 1898 demostró el autor que el pulmón detiene algunos venenos y les hace perder una parte de su toxicidad por un proceso de oxidación, como lo prueba el hecho de que para matar a un animal hace falta una dosis doble o triple de sulfato de estricnina, de nicotina, de carbonato o de sulfhidrato de amoniaco cuando uno de estos venenos se inyecta en una vena, o sea cuando han de pasar por el pulmón, que cuando la inyección se practica, por ejemplo, en la carótida. Los resultados obtenidos por Roger con los venenos citados los obtuvieron también posteriormente Boeri y Giuranna, Cafiero y Kansky con un grn número de substancias tóxicas, confirmando las experiencias de estos sabios las conclusiones de las experiencias de Roger.

Estos resultados deben tener por consecuencia hacer investigar si los trastornos que se observan en el curso de las afecciones respiratorias reconocen por causa una simple asfixia y si no conviene abrir un capítulo nuevo al estudio de las intoxicaciones mórbidas de origen pulmonar. Conducen también a aproximar la acción del pulmón y la acción del hígado sobre los venenos. Hay, sin embargo, una gran diferencia. La acción del hígado está ligada a su función glucogénica; se produce una copulación entre el veneno y la glucosa, y el glucosido así formado se elimina en estado de ácido glucocrínico conjugado. En los dos casos interviene una oxidación; pero es probable que obedezca a dos mecanismos diferentes. En el pulmón, la oxidación se verifica directamente, por fijación del oxígeno del aire. En el hígado, la oxidación, por lo menos en parte, es consecutiva a una reducción previa. La sangre del hígado, procedente de la vena porta, es pobre en oxígeno. Pero el poder reductor del pulmón es muy débil, de tres a cinco veces inferior al del hígado.

Como la glándula hepática, el pulmón protege el organismo contra las intoxicaciones y contra las infecciones. No solamente destruye los gérmenes llevados por la corriente de aire inspiratorio, si no que es capaz de detener y de matar las bacterias acarreadas por la sangre. Sin embargo, su acción sobre los microbios circulantes es poco marcada y en nada comparable a la del hígado, que tiene, por ejemplo el poder de neutralizar más de 64 dosis mortales de cultivo carbuncoso. La única excepción es para el estreptococo, al cual destruye el pulmón más enérgicamente que el hígado.

Prosiguiendo el autor sus estudios experimentales sobre las funciones del pulmón, con el fin de ver si el tejido pulmonar encierra substancias tóxicas ha observado que se produce la muerte de un animal inyectándole una pequeña dosis de una maceración de pulmón en veinte veces su peso de agua salada. La muerte se produce muy pronto, después de haber habido un descenso considerable de la presión arterial, y la autopsia pone de manifiesto una coagulación masiva de la sangre en todo el sistema venoso.

A medida que se va diluyendo el líquido, se ve que disminuye la toxicidad, y al mismo tiempo desaparecen el poder trombósico y la acción hipotensiva. La sangre se hace incoagulable y la presión, en vez de descender, se eleva, mientras que los sístoles cardiacos resultan más lentos y más enérgicos. Y lo más curioso de todo es que un animal que ha recibido una cantidad suficiente de extracto diluido se encuentra en estado de soportar sin inconveniente varias dosis mortales de extracto concentrado. Este es un ejemplo notable de la acomodación rápida, que el autor ha propuesto designar con el nombre de taquisinetia, de dos palabras griegas que significan «rápida» y «acomodación».

El extracto pulmonar concentrado produce la muerte a causa de un conflicto coloidal. Porque el veneno contenido en el tejido es una materia proteica que el calor destruye o coa

gula. Si las pequeñas dosis se soportan bien, es porque la sangre o el suero neutraliza los efectos. Basta dejar el extracto pulmonar en contacto con sangre o con suero procedente de un animal normal para abolir el poder tóxico. En estas condiciones se producen modificaciones coloidales que deben crear el estado taquisinético. En todo caso, el proceso es muy diferente del que preside el desarrollo de las inmunidades adquiridas. Si por inyecciones de pequeñas dosis de extracto pulmonar se crea un estado sinético, el animal no puede transmitir su resistencia. Su sangre inyectada, aun a dosis muy altas, en las venas de un animal nuevo, no le confiere ninguna resistencia contra el extracto pulmonar.

Parece ser que el pulmón produce una trombokinasa activa, como lo apoya el hecho de que un poco de polvo de pulmón desecado, aplicado en una herida que sangre, detiene la hemorragia mucho más rápidamente que el polvo de los otros tejidos. Además, el autor ha demostrado que la extirpación de los pulmones en la rana disminuye la coagulabilidad de la sangre. Queda saber por qué mecanismo obra. ¿Lo hace directamente? ¿Se debe acaso a los trastornos que la extirpación de los pulmones suscita en los otros órganos y especialmente en el hígado? Este es un nuevo problema del que sería interesante buscar la solución.

Las experiencias realizadas por el autor con los extractos pulmonares ponen de manifiesto la acción de las albúminas contenidas en el parenquima. ¿Se vierten estas albúminas en la sangre? En estado normal, no parece probable; en estado patológico es posible, pero nada lo prueba. Sin embargo, merecen ser estudiadas las albúminas pulmonar, porque se encuentran frecuentemente en las expectoraciones, si bien las albúminas de los esputos proceden a veces de la sangre, y en tal caso no tienen acción sobre la presión, mientras que ejercen una influencia hipotensiva cuando preceden de los pulmones. Parecía por esto que el pulmón debiera considerarse como una glándula hipotensiva, y sin embargo se debe colocar entre los órganos hipertensivos por los efectos de sus productos autolíticos, o sea, de esas substancias que nacen constantemente en los órganos y constantemente pasan a la circulación, y cuyo estudio experimental sería muy interesante proseguir.

En el parenquima pulmonar existen, según han demostrado numerosas investigaciones, varios fermentos: amilasa, catalasa, un fermento glucolítico y fermentos proteolíticos, que explican la autólisis, y un fermento lipásico, que desdobra las grasas neutras en ácidos grasos y en glicerina.

Las experiencias que el autor está realizando en colaboración con L. Binet parecen establecer que el pulmón ejerce una acción muy marcada sobre las materias grasas. No solamente las desdobra, si no que las destruye: posee un verdadero poder lipolítico. Esta lipólisis pulmonar es obra de un fermento, que se puede precipitar saturando el extracto acuoso del pulmón con sulfato de amonio.

La nueva función descubierta en los pulmones por el autor y por Binet permitirá ulteriores deducciones muy importantes. Habrá que determinar cuáles son las variaciones del poder lipolítico del pulmón en el curso de las diversas enfermedades; cuál es la acción del pulmón sobre las diferentes grasas introducidas o formadas en el organismo; cuál es la influencia de la lipólisis pulmonar en la nutrición, en la obesidad y en la delgadez. Los problemas suscitados por este descubrimiento son tan numerosos como variados. Pero solamente el porvenir permitirá saber la importancia de la función lipolítica del pulmón. Es evidente que preponderará siempre el papel de esta glándula en los cambios respiratorios; pero es probable que el estudio de sus otras funciones conduzca a descubrimientos fisiológicos que puedan tener importantes consecuencias en patología.

Exterior y Zootecnia

PROFESOR ZWAENEPOEL.—EL ARRANQUE.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, LXVI, I-10, Enero de 1921.

Las únicas actitudes del caballo que se enseñan en Exterior son la estación libre, el bien colocado, el plantado y el remetido. En opinión del autor, debiera añadirse a ellas el arran-

que, que es una actitud momentánea, preliminar a la progresión del caballo enganchado, de la misma manera que el remeter es el primer tiempo del salto, del encabritamiento, del bote, del acostarse, etc.

El procedimiento del arranque está influido por la naturaleza del objeto que hay que mover, por la calidad del terreno, por el modo de enganche y por la experiencia que haya adquirido el tractor animal. Varía, sobre todo, la actitud del arranque, según que el motor obre por su peso, dejándole simplemente caer sobre los tiros, que quiera vencer la resistencia con ayuda de sus músculos. Se pueden, pues, distinguir el *arranque pasivo* y el *arranque muscular*. En realidad, esta última forma de arranque es generalmente mixta, es decir, que la tracción dinámica obra como complementaria de la tracción estática.

Por medio de un sencillo aparato ideado por el autor en otro tiempo para estudiar la impulsión, demuestra ahora el mecanismo de estas dos modalidades de arranque. Este aparato, como el motor animado, puede obrar pasivamente por su peso o activamente por resortes

que constituyen los representantes de los músculos; una balanza pocket sirve de dinamómetro. La figura 1 le presenta simplificado en algunas líneas: la raya horizontal $O'O'$ representa el cuerpo, la raya vertical $O'A$ el bípodo anterior, la segunda raya vertical $O'P$ el bípodo anterior, y el punteado D la balanza pocket, unida por una parte al cuerpo en O' y por la otra a una raya vertical fija;

en toda la longitud de la línea $O'O'$ se

puede colocar un peso x con tres puntos electivos 1 (en O , el centro de suspensión del bípodo anterior $O'A$), 2 (a igual distancia de la inserción del bípodo anterior, y del bípodo posterior) y 3 (en O , el centro de suspensión del bípodo abdominal).

I.—ESTUDIO DEL ARRANQUE PASIVO. — A. El aparato está puesto en en la posición de la figura 1. En estas condiciones el dinamómetro acusa: estando el peso x colocado en 1, 0 kg.; estando colocado en 2, 0 kg., y estando colocado en 3, 0 kg.

B. Se coordina en seguida el aparato como lo presenta la figura II, es decir de modo que los pilares que representan los dos bípodos estén igualmente inclinados en sentido contrario y hacia el exterior. El dinamómetro registra: estando el peso x colocado en 1, — 8 kg.; si está en 2, 0 kg., y si está en 3, + 8 kg.

C. Están los pilares colocados en sentido contrario del caso anterior; o sea en la forma que representa la figura III. El dinamómetro registra: estando el peso x en 1, + 8 kg.; si lo está en 2, 0 kg., á estando en 3, — 8 kg.

D. Los dos pilares tienen una inclinación del mismo grado y en el mismo sentido de adelante a atrás (figura IV). El dinamómetro registra: estando el peso x colocado en 1, 14 kg.; si está en 2, 14 kg., y si está en 3, 14 kg.

E. El pilar anterior está inclinado de adelante a atrás y el pilar posterior se mantiene vertical (fig. V). El dinamómetro registra: estando el peso x colocado en 1, 12 kg.; estando en 2, 9 kg., y estando en 3, 3,5 kg.

F. El pilar posterior está inclinado de adelante a atrás y el pilar anterior se mantiene

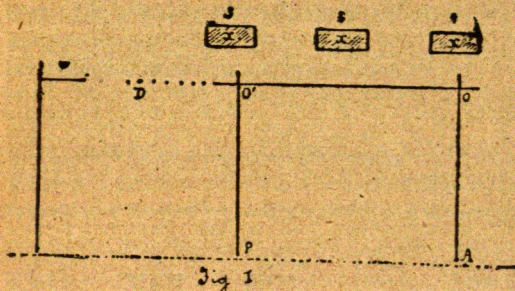


Fig. I

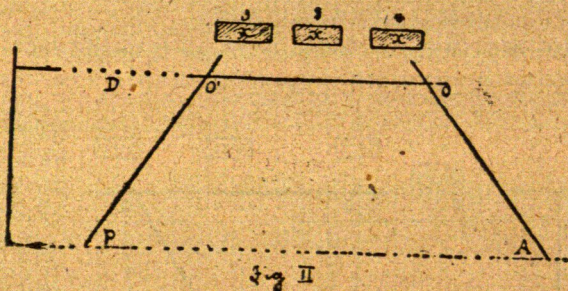


Fig. II

vertical (fig. VI). El dinamómetro registra: estando el peso x colocado en 1, 1 kg.; estándolo en 2; 4 kg., y si lo está en 3, 10 kg.

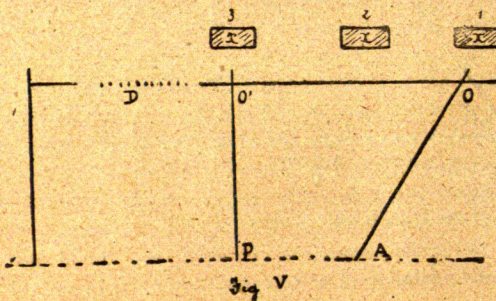
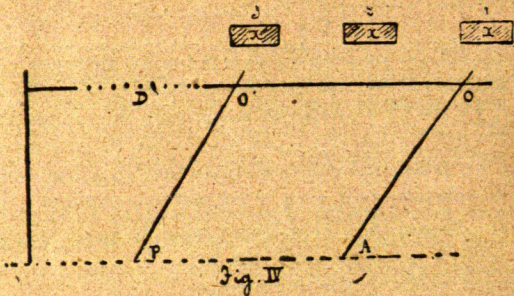
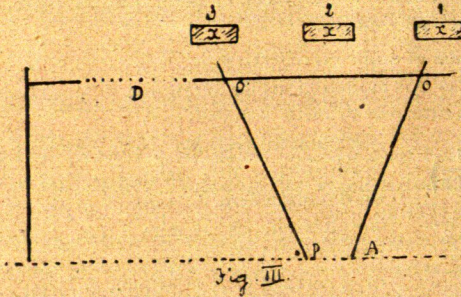
G. En todos los casos en que hay inclinación, por lo menos de uno de los pilares, la tracción positiva o negativa registrada por el dinamómetro aumenta con la inclinación de los pilares y con el acrecentamiento del peso x .

Estas apreciaciones permiten sacar las siguientes conclusiones:

- 1.^a El esfuerzo de tracción es nulo si los dos pilares son verticales (fig. I).
- 2.^a El esfuerzo de tracción es también nulo si los dos pilares están igualmente inclinados en sentido contrario y soportan el mismo peso (peso x en posición 2 en la figs II y III). Si los pilares están diferentemente cargados, el aparato tiende a bascular hacia el pilar más cargado en el caso de los pilares convergentes: caballo remitido de brazos y de piernas (fig. III); y hacia el pilar menos cargado en el caso de los pilares divergentes: caballo plantado (fig. II).
- 3.^a Cuando los dos pilares están igualmente inclinados hacia arriba y hacia adelante (fig. IV), se rompe el equilibrio; el aparato tiende a proyectarse hacia adelante y el esfuerzo de tracción registrado es proporcional a la inclinación de los pilares y a la carga total, pero es independiente de la distribución de esta carga sobre uno o sobre otro de los pilares, por lo que resulta indiferente colocar el peso x en 1, en 2 o en 3 (fig. IV).

4.^a Cuando un bípodo está inclinado hacia arriba y hacia adelante y el otro es vertical (fig. V en la que el pilar anterior está inclinado y es vertical el posterior) y fig. VI en que ocurre lo contrario), también se rompe el equilibrio y el esfuerzo de tracción resulta únicamente de la inclinación del pilar oblicuo. El desplazamiento del centro de gravedad hacia la inserción del pilar oblicuo (posición 1 del peso x en la fig. V y posición 3 en la fig. VI), así como la mayor inclinación del mismo pilar, acentúan el esfuerzo de tracción. En otros términos: cada bípodo opera por su propia cuenta y proporcionalmente a su oblicuidad y a la carga que soporta.

5.^o Sí, para una misma inclinación de los pilares o de uno de ellos, el desplazamiento del peso x modifica la situación del centro de gravedad de todo el aparato, no existe la reciprocidad; es decir, que para una posición constante del peso x , la diferente inclinación de los pilares no podría desplazar el centro de gravedad del sistema. Es fácil la demostración de estos hechos: se inserta en el punto O una nueva balanza pocket y se levanta el aparato verticalmente hasta el momento en que la extremidad A del pilar OA abandone el suelo. El esfuerzo que deberá desplegarse en este intento será



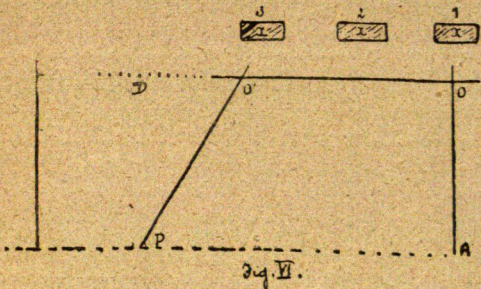
del peso x , la diferente inclinación de los pilares no podría desplazar el centro de gravedad del sistema. Es fácil la demostración de estos hechos: se inserta en el punto O una nueva balanza pocket y se levanta el aparato verticalmente hasta el momento en que la extremidad A del pilar OA abandone el suelo. El esfuerzo que deberá desplegarse en este intento será

el mismo en las seis alternativas probadas. (con unos 25 kilogramos en la experiencia del autor, estando el peso x constantemente colocado en la posición 2).

Este punto tiene una importancia grandísima, porque en él es en lo que difiere esencialmente el arranque pasivo, según se verá más adelante.

La aplicación de estas deducciones teóricas al dominio de la práctica es la siguiente:

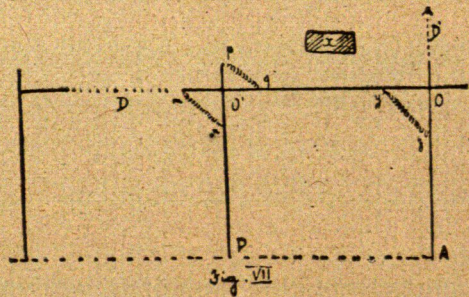
Resulta interesante apreciar que hay muchos caballos, de los que se sirven preferentemente de su peso para provocar el arranque del objeto que quieren mover, que aprovechan las condiciones mecánicas de su individuo. Obsérvese un viejo caballo de hala-cuerda ocupado en tirar del cable que le une al navío: si se tiene una conformación esquelética sana, si sus cuatro miembros están intactos y si son flexibles sus articulaciones, tomará la posición de la figura IV, y se le verá llevar la cabeza indiferentemente hacia abajo, hacia arriba o hacia un lado, lo que ocasiona, respectivamente, un desplazamiento del centro de gravedad hacia adelante (sobrecarga del tercio anterior), hacia atrás recargo del bípedo posterior) o hacia un lado: sabe el caballo por experiencia que su esfuerzo de tracción no disminuye ni aumenta con estas desituaciones del centro de gravedad. Pero véase un caballo atacado de emballestadura o de esfuerzo de tendones crónicos en el bípedo anterior, lo que le pone en la imposibilidad de unir los miembros torácicos bajo el cuerpo, y se verá que planta muy fuertemente los miembros posteriores y levanta la cabeza y el cuello para cargarlos al máximo, buscando así el modo de realizar la posición de la figura VI, con el peso x situado lo más cerca posible del punto 3. Tómese, por el contrario, un caballo que esté sano del tercio anterior y atacado de artritis crónica de los dos corvejones, lo que le impedirá abrir el ángulo ilio-femoral más allá de cierto límite, y se apreciará que este animal intenta tomar la posición de la figura V: extenderá el cuello y la cabeza, a fin de llevar hacia adelante el centro de gravedad y recargar el bípedo inclinado (situación del peso x lo más cerca posible de la posición 1 en la figura V).



Cuando la acción de halar es muy lenta, se compone de una serie de arranques. El caballo se deja caer sobre el cable, desitúa rápidamente sus cuatro miembros, así que ha obtenido algún efecto, y recomienza en seguida la misma operación. Por eso este modo de tracción es el que mejor permite estudiar el arranque pasivo.

II.—ESTUDIO DEL ARRANQUE POR ESFUERZO MUSCULAR.—En realidad, el arranque no se opera nunca por esfuerzo muscular exclusivo; es generalmente mixto, estático y dinámico a la vez, añadiéndose la fuerza impulsiva de los músculos al efecto del peso.

El aparato del autor permite comprobar también la acción de los músculos propulsores en el arranque. Con este fin inserta resortes tensos, por una parte en el cuerpo y por la otra en los miembros; por ejemplo, resortes $m n$, $p q e y z$, que representan respectivamente los músculos propulsores isquiotibiales, el glúteo grande y los músculos pectorales profundos (fig. VII).



Esta experiencia demuestra que el esfuerzo muscular es independiente del esfuerzo pasivo.

va. Se ejerce en todas las situaciones (verticales, inclinadas hacia adelante e inclinadas hacia atrás) de los bípedos y en todas las posiciones del centro de gravedad. Además, por medio de una balanza pocket vertical se levanta el aparato en O, primero antes de poner en su sitio los resortes y después cuando ya están éstos en posición, se comprueba que la pocket vertical D' registra tanto menos peso que la pocket horizontal cuanto mayor esfuerzo de tracción acuse el dinamómetro D. Por lo tanto, el esfuerzo muscular propulsivo descarga el tercio anterior y recarga el tercio posterior proporcionalmente a su intensidad. Esta desituación del centro de gravedad sólo depende de la magnitud del esfuerzo propulsivo y es independiente del género de músculo propulsivo y de la naturaleza del bípedo sobre que obra el músculo; la contracción de los músculos pectorales alivia el tercio anterior tan bien como la de los isquio-tibiales y la del glúteo grande.

Este desplazamiento del centro de gravedad hacia atrás producido por el esfuerzo muscular propulsivo, permite explicar algunos detalles y también ciertos accidentes del arranque:

1.º *La frecuencia de las caídas sobre los menudillos anteriores o sobre las rodillas de los caballos grandes de varas en el momento del arranque de vehículos pesados.* Esto se debe a que los músculos propulsores del miembro anterior, al mismo tiempo que dan impulso al cuerpo, tienden a hacer deslizar el pie hacia atrás; el aligeramiento momentáneo del miembro anterior favorece este resbalón que viene a ser fatal, por decirlo así; cuando el suelo es compacto o está grasiento. Estas caídas son muy frecuentes en los caballos que empiezan el aprendizaje del arranque.

2.º *El desfallecimiento continuo del tercio posterior mientras dura un arranque infructuoso.* Los músculos propulsores obran cada vez más enérgicamente y el peso soportado por el tercio anterior es tan elevado que los músculos tirantes de los miembros posteriores ya no logran mantener rígidos los ángulos articulares, que tienden a cerrarse.

3.º *La extensión de la cabeza y el porte horizontal del cuello que se observa en todo caballo que, sosteniéndose en un terreno sólido, trata de producir el máximo esfuerzo.* Por este artificio el animal desplaza el centro de gravedad un poco hacia adelante, lo que contraría el aligeramiento del tercio anterior y puede evitar el resbalón.

4.º *La flexión parcial de las rodillas que se quiere ver al principio del arranque y que tiene el mismo objeto que la extensión del balancín cérvico-cefálico.* Por este medio, el caballo bajo su tercio anterior y desitúa el centro de gravedad hacia este bípedo.

5.º *Los medios artificiales con los cuales se quiere ayudar a un caballo que no logra arrancar su carga.* Todos estos medios tienden a permitir al animal plantarse mejor en el suelo con sus cascos anteriores: a) dar un sólido apoyo echando arena, cenizas, etc.; b) no anudar las riendas para que el animal pueda extender la cabeza y el cuello; c) enganchar bajo al vehículo, con la dirección de los tiros hacia abajo y hacia atrás, contribuyendo a cargar algo el tercio anterior.

También en los caballos de halar es en los que se estudia más fácilmente los detalles del arranque por esfuerzo muscular. Si se da un latigazo a un caballo que está en el arranque pasivo, inmediatamente acuden todos los músculos propulsores a auxiliar el esfuerzo, hasta entonces exclusivamente estático, y aparecen la mayor parte de los fenómenos precedentemente expuestos.

M. ROAUD.—SOBRE LOS ÍNDICES DEL CABALLO.—*Revue vétérinaire*, LXXII,

539-548, Septiembre de 1920.

El autor estudia únicamente en este trabajo el índice dáctilo-torácico por el gran valor práctico que recientemente han alcanzado, hasta el extremo, por ejemplo, de que un curso de caballos de guerra el poco valor del primero de dichos índices puede ser una causa de descalificación, sin necesidad de otro exámen.

ÍNDICE DE COMPACIDAD (I. C.)—Se obtiene dividiendo el peso por la talla expresada en centímetros: $I. C. = \frac{P}{T}$. Mejor definición es la siguiente: El índice de compacidad expresa

el peso de un centímetro de talla; si un caballo de 620 kilogramos mide 1 m. 62 su I. C. será de 3,80, es decir, que cada centímetro de talla pesa 3 kg. 80 gramos.

Durante algún tiempo se admitió que este índice era la relación del peso con el número de centímetros por encima del metro: $I. C. = \frac{P}{T-100}$. En el ejemplo anteriormente citado se hubiera tenido $I. C. = \frac{620}{62} = 10$. Era necesaria esta observación porque permitiría explicar que las cifras primitivamente aceptadas para representar el I. C. eran muy superiores a las exigidas actualmente.

En Francia, mientras que las Haras y las Sociedades deportivas admiten la fórmula: $I. C. = \frac{P}{T}$, el servicio de las Remontas utilizan la siguiente: $I. C. = \frac{P}{T-100}$, porque las comisiones que estudiaban antes de la guerra el tipo del caballo de artillería, han reconocido que este índice era el más matemático. Según ellas, «el peso proporcional a la talla», para los caballos de la misma fórmula, es falso, matemática y prácticamente. La verdadera matemática reclamaría el peso proporcional al cubo de la talla, porque dos cuerpos semejantes tienen pesos proporcionales al cubo de una dimensión correspondiente: y, comparando caballos comprendidos entre 1 m. 50 y 1 m. 60, se comprueba que el I. C. en el que se usa solamente el número de centímetros de que pasa el metro es mucho más próximo que el otro al índice en que se utilizara el cubo de la talla, son los siguientes:

- 2,50 para los caballos ligeros;
- 3,00 para los caballos medios;
- 3,08 para los caballos pesados,

y estos límites serían, en el índice de capacidad por los centímetros que pasan del metro de $7 \frac{1}{2}$, $8 \frac{1}{2}$ y $9 \frac{1}{2}$, respectivamente.

Estos límites pueden, a veces, llegar a 3,50 y hasta no es raro verles llegar a 3,70 y a 3,80 en algunos grandes sementales media sangre o de tiro.

La observación demuestra que el índice de capacidad va creciendo desde los caballos de tiro ligeros hasta los de artillería, pasando por los de dragones y los coraceros, para alcanzar su máximo en los de tiro pesado. Esto era de prever, porque lo que constituye verdaderamente la compacidad de un caballo es el gran desarrollo de las masas musculares, pues el músculo es muy denso y cae al fondo del agua, mientras que la grasa es una materia ligera y flotante. Por otra parte, según ha demostrado el doctor Haeckel en el hombre, se ha hecho representar al esqueleto un papel excesivo en el peso del cuerpo; «se olvida demasiado—dice—que los huesos son huecos, que un esqueleto humano pesa 6 kilogramos y que entre el de una mujercita y el de un coloso apenas si pasa de un kilogramo la diferencia de peso.»

Nada se opone a la aplicación de estos datos a la osamenta de los animales; antes, por el contrario, se admite de buen grado que la diferencia de compacidad entre un caballo ligero y otro pesado resulta más de la diferencia entre el desarrollo de los dos sistemas musculares que de la diferencia entre los dos sistemas óseos.

Por otra parte, la menor compacidad del caballo de sangre, ligero o dragón, no significa que su musculatura sea insuficiente; precisa, por el contrario, esta verdad fisiológica que la potencia y la intensidad de la contracción muscular son función, no solamente del número de fibras musculares, sino también de su calidad propia, de su tonicidad y de la riqueza de su innervación.

El conocimiento del I. C. no sirve tan sólo para la apreciación de un sujeto aislado; los cambios que sufra su valor durante un año en un mismo lote de caballos jóvenes, pueden ser una preciosa fuente de datos: su aumento más o menos importante y más o menos rápido podrá ilustrar sobre el valor de la ración, la intensidad del trabajo que se pueda exigir y el valor de tal o cual origen o de tal o cual región de cría.

INDICE DÁCTILO-TORÁCICO (I. dt.).—El índice dáctilo-torácico es la relación del contorno de la caña (tomado diez centímetros por debajo del hueso corvo) con el perímetro torácico.

La medida del contorno de la caña ilustra, no solamente acerca de la región medida, sino

también y, sobre todo, acerca del desarrollo general de los sistemas óseos y tendinosos, los más importantes en el caballo que se explota como motor.

«Aunque debe llamar la atención de los técnicos y de los aficionados a los caballos, este I. dt. sólo tiene un valor relativo, que se debe tomar en consideración; ofrece, sin embargo, el grave inconveniente de variar con el grado de nutrición y con el mayor o menor grosor de la piel del animal». (Junot).

El profesor Barrier insiste en la necesidad de los puntos de mira, que deben determinarse de una manera muy rigurosa antes de sacar una conclusión firme. Cuanto mayor sea el contorno de la caña con relación al perímetro torácico, mayor será el I. dt.; de ahí la ventaja de un I. dt. grande, que demuestra unos buenos cimientos, buenos miembros muy óseos y tendones bien destacados, mientras que, por el contrario, si el I. dt. es pequeño, se tendrá frecuentemente unos cimientos delgados e insuficientes.

«En 1909, en la Sociedad del caballo de guerra de Saumur, la Comisión de recepción tomó el I. dt. de los animales presentados; creyó poder comprobar que los caballos que no tienen un 10 por 100 de I. dt. (por ejemplo, 18 centímetros de contorno de la caña para 1 m. 80 de contorno del pecho) tienen los miembros de tal modo delgados que no ofrecen probabilidad alguna de ser premiados» (Meyranx).

Esta opinión está de acuerdo con los datos admitidos en Zootecnia general, según los cuales el I. dt. debe ser de $\frac{1}{10}$ en las buenas vacas lecheras. Por otra parte, las investigaciones realizadas por el autor confirman los resultados obtenidos en Saumur. En ninguna categoría de caballó fué inferior al $\frac{1}{10}$ la relación del contorno de la caña con el del pecho; se elevó de $\frac{1}{95}$ en los caballos ligeros hasta $\frac{1}{87}$ en los más pesados y más voluminosos de tiro.

«En la artillería, las variaciones extremas del I. dt. han sido de Om 110 a Om 128 con un promedio general de Om 110; el mejor I. dt. es de Om 112, lo que indica que el contorno del pecho debe ser nueve veces superior al contorno del tendón» (Santambien).

Tomando la décima del contorno del pecho expresado en centímetros, se debe, pues, obtener siempre una cifra inferior a la que expresa el contorno de la caña, oscilando la diferencia en menos de 1 a 3 centímetros, según las categorías de caballos; en los casos contrarios, muy excepcionales, se podría afirmar que los miembros son insuficiente y, sobre todo, que las cañas son demasiado delgadas.

Patología general

PROFESOR G. GUERRINI.— INVESTIGACIONES SOBRE LA AVITAMINOSIS.— *Annali d'igiene*, XXXI, 597-619, Octubre de 1921.

El punto de partida de estas investigaciones ha sido una suposición que, en el curso de las investigaciones se demostró que era equivocada. La suposición era ésta. Cuando para provocar la avitaminosis se sigue el método clásico: palomos alimentados con arroz llevado, y sostenido durante algún tiempo, y alta temperatura; se da ciertamente un alimento desavitaminado, pero se da también un alimento estéril. Ahora bien; esta esterilidad del alimento ¿no produciría algún efecto?

La cuestión de la esterilidad de los alimentos es una cuestión antigua, pues ya fué suscitada por Pasteur en 1885. Se han hecho propósito de ella numerosas experiencias, pero las conclusiones no están acordes. Para algunos, la administración de alimentos estériles es inocua, para otros es dañosa y para algunos es mortal. En el caso especial de palomos alimentados con arroz desavitaminado por el calor, pero dado completo, o sea con su envoltura, la cuestión tiene una singular importancia. La envoltura del grano de arroz es rica en celulosa, y ya se sabe que en la digestión de la celulosa toman gran parte las bacterias.

Siguiendo este orden de ideas, el autor ha realizado una serie de experiencias, combinadas de manera que se pudieran confrontar los efectos de una alimentación con arroz completo desavitaminado estéril y los de una alimentación con arroz completo desavitaminado no estéril, llegando a las siguientes conclusiones:

1.^a Si en vez de arroz avitaminado (por calentamiento en autoclave a $+150^{\circ}$ durante 80 minutos) se da por alimento a los palomos arroz avitaminado al que se han reintegrado los gérmenes que constituyen la flora bacteriana normal de la envoltura del arroz completo, no solamente no se impide la avitaminosis ni se atenúan los signos de ésta sino que se agravan una y los otros, y de estos últimos más especialmente los síntomas intestinales.

2.^a Esta mayor gravedad del síndrome vitamínico no se puede atribuir—al menos de un modo directo y exclusivo—a una exaltada virulencia de los gérmenes reintegrados al alimento.

3.^a Los palomos con avitaminosis pierden la refractariedad al carbunco bacteridiano característica de la especie.

4.^a Esta pérdida de refractariedad de los palomos al carbunco hemático no se puede imputar a un racionamiento alimenticio cuantitativamente insuficiente.

5.^a Los palomos con avitaminosis pierden la capacidad de elaborar anticuerpos (aglutininas).

6.^a En los palomos con avitaminosis la aparición de la diarrea coincide con la existencia de una flora bacteriana intestinal más vigorosa y más virulenta, con predominio del bacterium coli.

Aunque estos resultados no logran interpretar un hecho tan oscuro como el de la avitaminosis, sí aportan algunos elementos que merecen ser tenidos en consideración.

La tendencia que hasta ahora ha prevaecido siempre es la de considerar la avitaminosis casi como un problema de patología alimenticia. Recientemente se ha supuesto que el fenómeno culmina en la falta de acción de los principios que, estimulando los conjuntos nerviosos que dominan las funciones digestivas, concurren a preparar las condiciones más oportunas para la digestión. Pero las cosas deben ocurrir de modo muy diverso y más complejo.

En opinión del autor, la disminución de resistencia a la acción patógena de los microorganismos y el profundo trastorno de las reacciones inmunitarias que acompañan a la avitaminosis, deben ser el índice de un estado de hecho que introduce los desórdenes más graves en las funciones de la vida.

Terapéutica y Toxicología

L. HOTE.—LA LISINA EN VETERINARIA.—*Giornale di Medicina veterinaria*, LXX, 467-481, 6 de Agosto de 1921.

La lisina, muy conocida medicamento antiséptico y antifermentativo, es un líquido de color amarillo ambarino, limpiísimo, que no se altera a la luz, de olor vinoso, con signos del formaldehído, de sabor salado, no mancha la ropa blanca y no es ni inflamable ni volátil.

Se forma este medicamento compuesto por la solución en agua de glicerina, de aldehído fórmico, de cloruro de sodio, de cloruro de cinc, de ácido clorhídrico y de esencias vegetales. Su reacción es ácida, y tiene la gran ventaja de sumar las cualidades terapéuticas de sus diversos componentes sin que por ello aumente la acción tóxica.

Poder antiséptico y bactericida.—De las numerosas investigaciones realizadas resulta que la lisina tiene un notable poder desinfectante y antiséptico, no inferior a las corrientes soluciones acuosas y jabonosas de formalina. En las experiencias, aun no terminadas, que realiza el Gabinete de Bacteriología veterinaria militar de Roma, ya se ha podido comprobar también que las cualidades antisépticas de la lisina son óptimas.

Como desodorante antifermentativo la lisina es muy superior al ácido solíclico y al permanganato de potasa. Se ha experimentado ampliamente en la conservación de las carnes y de los diversos géneros alimenticios, de los huevos, etc., y ha dado resultados óptimos insuperables. Para prevenir las fermentaciones amoniacaes y de hidrógeno sulfurado que se desarrollan en las substancias alimenticias estropeadas, en vías de incipiente putrefacción (zootrofotismo), se ha usado con resultados excelentes la lisina, que es una magnífica preparación para conservarlas. Sabido es que numerosos alimentos, tales como la carne, los

huevos, la leche, los quesos, los pescados, las conservas en lata, etc., se descomponen al cabo de cierto tiempo, es decir, que se producen en ellos alteraciones orgánicas debidas a venenos de los microorganismos de la putrefacción, que en estos casos se llaman *ptomainas*, siendo causa tales alimentos de intoxicaciones graves. Pues bien; para evitar tales inconvenientes se ha adoptado con éxito felicísimo la lisina, que tiene la ventaja para la conservación de alimentos de no ser tóxica.

Esterilización de los instrumentos quirúrgicos metálicos y de las manos.—La lisina se ha revelado muy eficaz en la desinfección de las manos de los operadores y en la esterilización de los instrumentos. Se emplea en solución tibia en agua esterilizada del 5 al 10 por 100 con muchas ventajas sobre los otros antisépticos empleados hasta ahora (sublimado, ácido fénico, tinctura de iodo, lusoformo), pues no irrita ni cauteriza la piel, no es untuosa ni tóxica y mantiene su limpieza sin olor desagradable, por todo lo cual resulta superior a todos los demás en la práctica quirúrgica.

Experiencias clínico-terapéuticas.—La lisina ha dado resultados óptimos siempre que se ha adoptado y demuestra que es superior a los demás microbicidas y parasiticidas, porque representa una segura y potente barrera contra el desarrollo de los gérmenes sépticos, pues siendo para ellos eminentemente tóxica y letal, no es nociva para los tejidos y elementos celulares, favoreciendo así la vitalidad y crecimiento de éstos. Tiene, pues, al mismo tiempo propiedades bactericidas y propiedades estimulantes de los tejidos.

Se ha empleado muchas veces en las heridas accidentales de los animales y en las lesiones quirúrgicas en general, obteniéndose en brevísimo tiempo curaciones y cicatrizaciones completas.

En las lesiones quirúrgicas accidentales de la cabeza y del tronco al 5 y al 100 por 100; en las enfermedades y lesiones de la boca, pues se puede ingerir sin peligro, porque no es tóxica, y en las enfermedades y lesiones de las orejas, nariz y garganta (otitis, mastoiditis, parotiditis, tumores), al 2, 3, ó 5 por 100, según los casos, da muy buenos resultados.

También se emplea con gran éxito en otras muchas enfermedades.

En las afecciones parasitarias de la piel (herpes tonsurante, tiña, prurigo, sarna, pitiriasis helmintiasis cutánea, etc.); para la limpieza de los perros, de los caballos y de todos los animales de lujo es insuperable, porque mata todos los insectos y moscas, destruye los malos olores y deja brillante la piel, no habiendo, además, ningún peligro en que el animal se lama. Solución al 5 o al 10 por 100.

En las enfermedades de las articulaciones; en las diversas heridas y contusiones. Abertura de absesos y hematomas, drenajes y abertura de hidropesías tendinosas y articulares, higromas, heridas de estío, eczema vegetante de las articulaciones, etc., etc., en soluciones del 5 al 10 por 100 al principio, y después al 3 y hasta el 2 por 100 en los días sucesivos.

En las operaciones de castración y sus correspondientes complicaciones (hongo, hemorragia, balanitis y acrobustitis, orquitis y epididimitis) al 1, al 2 o al 3 por 100 en agua esterilizada.

En las enfermedades de las mamas, grietas e inflamaciones de los pezones, en solución en agua tibia al 1, 2 o 3 por 100, según los casos. Todas las partes próximas a los órganos mamarios y las manos del ordeñador deben desinfectarse siempre para evitar la contaminación de la leche y lo mismo debe hacerse también con los recipientes en que se recoge. A este propósito responde insuperablemente la lisina.

En las enfermedades infecciosas de los animales domésticos ha dado espléndidos resultados usada en soluciones más o menos concentradas, al 3, al 5 o al 10 por 100, según fueran más o menos graves las lesiones ungulares complicadas con fuertes procesos floquísticos y flemones y gangrena, ha dado curaciones inesperadas en tiempo brevísimo. En la vaginitis granulosa de las vacas se emplea con mucho éxito la solución tibia en agua oxigenada al 2 y al 3 por 100 por medio de irrigaciones vaginales repetidas una o dos veces al día. El mismo éxito se obtiene en las otras enfermedades infecciosas del ganado, adenitis estreptocócica,

carbunco, infección muermosa, cólera de las gallinas, peste aviar, enfermedades infecciosas de los cerdos, etc.

Desinfección de los establos y de los ambientes en general.—Sabido es que para que un desinfectante rinda todo su efecto es necesario que esté en perfecto contacto con lo que se trata de desinfectar, y en este aspecto, no sólo la lisina toca bien todas las partes, las anfractuosidades, los ángulos, etc., de los objetos con que contacta, si no que permanece en contacto con ellos durante cierto tiempo, hasta que reblandece y desprende todo lo que está adherido a ellos y al mismo tiempo mata todos los microorganismos en ellos albergados. Conviene asociar las fricciones a la acción del medicamento. En el estiércol se echará una solución al 10 por 100, e igualmente en las paredes, en los pesebres, en las puertas y en los arneses. Además, toda el área de cubicación del local se desinfectará por medio de una bomba, por la cual sale pulverizado el líquido e inunda todo el local, que queda completamente desinfectado al cabo de 12 o 24 horas.

Modo de usar la lisina y posología.—Para la desinfección de las manos, de los arneses, de la ropa blanca, del estiércol y de la atmósfera debe emplearse la solución en agua destilada al 10 por 100. Para el uso quirúrgico común, esto es, lavados de heridas, de úlceras, de focos de supuración y de heridas infectadas se usa la solución al 5 por 100, la cual se puede reducir, apenas obtenida la detersión de la superficie herida, al 3 y al 2 por 100. Para los lavados de las mucosas externas e internas (uretra, vejiga) se pueda usar la solución al 1 y al 1/2 por 100. Es conveniente hacer las soluciones en agua hervida cada vez para lavados internos y para obtener una solución límpida.

E. CHAIGNEAU.—NOTA SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE CARBUNCOSA EN LOS BÓVIDOS.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCVII, 640-641, 15 de Noviembre de 1921.

En un establo en que exista carbunco bacteridiano, como los efectos de la vacunación no se comprueban hasta pasados doce días de la aplicación de la segunda vacuna, debe tomarse la temperatura de todos los animales por la mañana y por la tarde, y cuando se eleve ésta a 40°, sin causa reconocida, debe quedar prevenido el veterinario contra el carbunco, pudiendo creer firmemente en su existencia si la hipertermia se aproxima a 41° o pasa de ellos y esta temperatura es compatible con la apariencia exterior de la salud.

Inmediatamente se practicará una sangría abundante, según la edad y el estado de nutrición, con todas las precauciones necesarias para evitar el contagio al hombre y a los animales, pudiendo hacerse esta sangría hasta en las hembras preñadas que no hayan abortado nunca. Algunos instantes después se practica una inyección intravenosa de permanganato de potasa, de plata o de oro coloidal. El autor prefiere este último medicamento a la dosis de 1 c. c. por cada 150 kilogramos de peso. Después, siguiendo la curva térmica, se administran acetamida, 10 gramos, y alcohol, remitiendo esta administración dos o tres veces al día, según las oscilaciones de dicha curva.

A veces es necesario repetir el tratamiento al día siguiente, con excepción de la sangría, que rara vez es necesaria.

La curación se obtiene de uno a tres días, no hay reciviva y no es necesario vacunar ya a los animales tratados.

No todos los casos tratados terminan por la curación, pero asegura el autor que la aplicación más o menos regular de este tratamiento en los años que precedieron a la guerra le dió un 30 por 100 de curaciones. Posteriormente, de 21 animales atacados en tres explotaciones diferentes, que trató en 1919 y en 1920, obtuvo 19 curaciones; los dos sujetos que murieron eran dos vacas en estado de miseria fisiológica acentuada.

En resumen, en el período prodrómico es curable por la terapéutica corriente, según el autor y contrariamente a la creencia general, la fiebre carbuncosa o carbunco bacteridiano.

I.—N. FROST.—EL FORMOL EN EL TRATAMIENTO DE LAS MAMITIS.—*Report of the New-York State Veterinary College, 1918, p. 162.*

El autor, después de haberle fracasado en el tratamiento de las mamitis infecciosas las inyecciones de ácido bórico y de oxígeno, tuvo la idea de emplear por ingestión el azul de metileno unas veces sólo y otras asociado a la trementina, obteniendo resultados bastante satisfactorios, sobre todo en las mamitis estreptocócicas; pero no satisfecho aún con estos resultados, y creyendo necesario recurrir a un remedio más enérgico, ensayó el formol, que produjo efectos estimables desde las primeras experiencias.

Comenzó el autor este tratamiento administrando tres veces por día una dosis de cuatro gramos de formol, alternando con una dosis de 30 gramos de trementina, repetida dos veces en el día. Se fueron después aumentando las cantidades hasta dar 25 centímetros cúbicos de formol dos veces cada día durante dos semanas, sin que sobreviniera ningún trastorno del apetito ni de la digestión. También fué bien soportada una sola dosis de 50 centímetros cúbicos. Administró el formol no diluído, en una cápsula, o diluído en aceite o en leche. El aceite, por su efecto laxante, puede ejercer una acción favorable sobre la mamitis.

Con la dosis de 4 gramos administrada una sola vez se encuentran vestigios de formol en la leche veinticuatro horas después. La dosis de 25 c. c., dada tres horas después de la bebida y siete horas después del ordeño, va seguida de la aparición del formol en la leche dos horas después de su ingestión. Aun puede denunciarse el formol 24 horas más tarde; existe en cantidad notable, de la décima octava a la trigésima hora.

Este tratamiento por el formol se debe completar con el uso de los purgantes y de los diuréticos; también es recomendable la aplicación de un vendaje suspensor.

En apoyo de la eficacia del tratamiento, refiere el autor cinco observaciones, en las que obtuvo la curación con el formol empleado a la dosis diaria de 25 c. c. repetida durante dos o tres días y renovada algunos días después si la mejora no es apreciable.

T. MORESCHI.—SOBRE EL ENVENENAMIENTO POR LAS SEMILLAS DEL RICINO (*RICINUS COM MUNIS*).—*La Clinica Veterinaria, XLII, 621-628, 15-30 de Noviembre de 1919.*

De los estudios y experiencias realizados por el autor acerca de este asunto saca las siguientes conclusiones:

a) Que la semilla del *ricinus communis* es tóxica, tanto para los animales herbívoros como para los carnívoros;

b) Que el cuadro de intoxicación, tanto clínico (ligera elevación de temperatura, temblores, contracciones musculares, aspecto de estupidez, etc.) como anatomo-patológico (gastritis, enteritis, necrosis en algunos puntos del intestino, ganglios hemorrágicos, hiperemia del mesenterio, etc.) es idéntico en los herbívoros y en los carnívoros.

c) Que el tóxico no está contenido ni en la corteza de las semillas, como pretenden algunos, ni en la película, como creen otros, si no en la almendra o sea en la parte interna pulposa de la semilla.

d) Que el tóxico no se puede extraer con éter y, por lo tanto, que no se puede atribuir la intoxicación a la acción de la oleoricina contenida en las grasas y en el aceite de las semillas.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

G. BUGGE y W. KIESSIG.—CONTRIBUCIÓN AL ESCLARECIMIENTO DE LA CUESTIÓN DEL CONTENIDO EN GÉRMINES DE LA CARNE DE ANIMALES SANOS.—*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene, XXXI, 212-216, 15 de Mayo de 1921.*

El problema de que se ocupa este estudio no está aun suficientemente aclarado. Las conclusiones a que llegan los autores son las siguientes:

1.º Por la abertura del sistema circulatorio sanguíneo, correspondiente a la herida producida para el sacrificio, puede producirse una absorción de bacterias, y por tanto, una mayor distribución de ellas por el organismo, de lo cual resulta:

2.º Que en el sacrificio industrial también puede pasar la infección desde la herida al organismo, provenga de las manos del matarife, de los instrumentos, de la piel del animal o del acto de abrir el esófago. En favor de esta afirmación habla la multiplicidad de bacterias que se encontró en la mayoría de las experiencias en un órgano y en partes musculares aisladas de un animal.

3.º Una parte de los gérmenes encontrados en investigaciones anteriores acerca de contenido en microbios de la carne de animales sacrificados sanos, debe haber penetrado en dicha forma en los órganos examinados y en las partes musculares. Las experiencias de los autores demuestran que, a veces, una parte de los resultados positivos obtenidos, no se puede atribuir a una infección posmortem al procederse a la autopsia.

4.º Una infección en vida del organismo sano, según la define Comadis, no es admisible después de saberse el resultado de las experiencias realizadas por los autores respecto del contenido de gérmenes de los órganos y de la musculatura de animales sacrificados por el método esterilizante.

L. PANISSET.—LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS DE LOS BÓVIDOS EN LOS ESTADOS UNIDOS. LOS REBAÑOS ACREDITADOS.—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXX, 505-513, 15 de Septiembre de 1921.

Durante mucho tiempo se estuvo tratando, en algunos Estados de América del Norte, de extirpar la tuberculosis de los bóvidos mediante el sacrificio inmediato de los clínicamente atacados y el sacrificio retardado de los animales que reaccionan a la tuberculina; pero este procedimiento, mediante el cual se sacrificaron en pocos meses cerca de 10.000 animales, no logró otra cosa que demostrar la mucha tuberculosis que existía, pues el fracaso profiláctico fué tan completo que hubo que abandonar la lucha.

La oficina de la Industria Animal siguió, sin embargo, preocupándose de resolver el problema, a cuyo fin vulgarizó los peligros de la tuberculosis y los procedimientos simples de la prevención en cada establo, logrando con esta campaña que numerosos Estados odoptasen una legislación con tendencia a alentar a los propietarios de ganado a no conservar más que animales sanos, previamente sometidos a la acción de la tuberculina, y así han ido los criadores haciéndose a la idea de que la lucha contra la tuberculosis debía ser obra de ellos mismos, mediante una colaboración íntima entre todos los propietarios, los agentes de la Higiene y las autoridades para librar al ganado del azote de la enfermedad.

El primero de Mayo de 1917 se creó una sección de «eradicación de la tuberculosis» en la Oficina de la Industria Animal, que fué dotada con un crédito de 75.000 dólares, y comenzó su campaña poniéndose en relación con los agentes de la higiene de los diversos Estados para saber si disponían de legislación y créditos apropiados, para empezar desde luego el trabajo de extinción, en los Estados que pudieran prestar su concurso, a base de la cooperación, es decir, dando el Estado y la Oficina inspectores veterinarios para practicar las tuberculinizaciones. En Abril último se consagraban ya a la lucha contra la tuberculosis 191 veterinarios de la Oficina y 170 veterinarios de Estado.

El plan puesto en práctica tiende a asegurar la prevención en diversas direcciones con objetivos limitados cuya convergencia debe fatalmente conducir, pero acaso en plazo muy largo, al saneamiento de todo el ganado.

Al principio se trataba solamente de eliminar las tuberculosis de las crías de animales de pura sangre y de constituir «rebaños acreditados». La prevención reposa en la investigación de los animales tuberculosos por la tuberculina, el aislamiento de los que reaccionan y su eliminación de la explotación económica. Los propietarios, a cambio de la asistencia que se les promete, se comprometen por escrito a cooperar con los agentes sanitarios, al examen,

tuberculinización, sacrificio, etc., mediante la indemnización correspondiente, pues, si no firman este compromiso no se les da el certificado de que sus rebaños están indemnes de tuberculosis.

Para que un rebaño quede «acreditado» como indemne de tuberculosis es necesario que dos tuberculinizaciones practicadas con un año de intervalo o tres tuberculinizaciones semestrales no hayan revelado ningún animal tuberculoso. Se admiten en estas tuberculinizaciones las pruebas subcutánea, intradérmica y conjuntival; pero la prueba inicial ha de hacerse por la tuberculinización subcutánea o intradérmica, y la prueba final se hace por la combinación de métodos que parezca más apropiada a los agentes del Estado y de la Oficina.

Los rebaños acreditados se deben tuberculinizar todos los años, y además se hará la prueba en un rebaño o en un animal siempre que los inspectores lo crean oportuno.

Los animales que reaccionan a la tuberculina se marcan generalmente con la tetra T puesta a fuego en el lado izquierdo; y para permitir su identificación, sobre todo en el momento del sacrificio, se aplica un botón en la oreja con números de orden y la palabra: reaccionante. A los animales que han reaccionado se les conserva aislados en cuarentena cuando son de pura sangre y se les sacrifica cuando son animales cruzados o de raza pura de poco valor.

Los toros tuberculosos puestos en cuarentena se pueden utilizar para la reproducción, a reserva de que su examen físico haya dado resultados satisfactorios. Las hembras llevadas al toro se deben mantener de tal suerte que no estén expuestas a ser contaminadas por el toro en los locales infectados.

Los rebaños de animales de pura sangre encontrados indemnes en dos tuberculinizaciones anuales, pero que conser van un toro tuberculoso, no son acreditados; figurán en una lista especial. Cuando el toro cesa de prestar servicio, puede ser acreditado el rebaño después de dos tuberculinizaciones realizadas, por lo menos, con seis meses de intervalo.

La eliminación de los tuberculosos suele ser laboriosa, pues a veces se encuentra un solo animal tuberculoso en una de las tuberculinizaciones sucesivas a que se someten los rebaños acredi a los, y hay que someter de nuevo al rebaño a las exigencias impuestas a los rebaños todavía no saneados. El reglamento prevé, sin embargo, que en un caso de esta naturaleza basta con eliminar rápidamente el animal y con que una nueva tuberculinización practicada en un plazo no inferior a seis meses no denuncie otro reaccionante, siempre a condición de que el propietario se someta a todas las demás reglas prescritas.

La repoblación de los rebaños acreditados sólo se puede asegurar con animales procedentes de otro rebaño acreditado, a menos de que estos animales no hayan sufrido dos tuberculinizaciones con un intervalo de sesenta a noventa días.

Los terneros nacidos en el establo de los animales reaccionantes se separan de sus madres desde que nacen y se les alimenta en locales no infectados con leche procedente de un rebaño acreditado. Si el origen de la leche es dudoso o desconocido o si procede de vacas tuberculosas no se podrá dar hasta después de haberla pasteurizado por calentamiento a 50° durante veinte minutos.

Cuando los rebaños acreditados pasan de un Estado a otro, llevan un certificado, y en el punto de destino se les somete a las prescripciones de los reglamentos en vigor, sin que sea necesario tuberculinizar antes de transcurrir un año. El transporte de los animales indemnes de tuberculosis se efectúa en vehículos limpiados y desinfectados cuidadosamente.

Los criadores de ganado han acogido muy bien el sistema de la formación de «rebaños acreditados» como medio de combatir la difusión de la tuberculosis. En Diciembre de 1920 había ya 5.013 rebaños acreditados y se habían encontrado indemnes de tuberculosis en la primera tuberculinización 27.842; seis meses después, el 30 de Junio de 1921, había 3.370 rebaños acreditados y 16.559 que se podían considerar como indemnes después de la primera tuberculinización.

Aunque este procedimiento parece muy racional, puede decirse que todavía se está en el período de tanteo, y no puede afirmarse si logrará realizarse la titánica obra de la eradicación de la tuberculosis por medio de él, aunque sí puede asegurarse desde luego que se

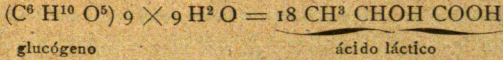
conseguirá ir saneando los rebaños para el mayor bien de la higiene rural y de la fortuna pública.

Afecciones médicas y quirúrgicas

J. WESTER.—LA HEMOGLOBINURIA DEL CABALLO.—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 21 de Mayo de 1921, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XXX, 527-530, 15 de Septiembre de 1921.

Entre las hipótesis emitidas sobre el origen de la hemoglobinuria del caballo por Bollinger, Hofmaister, Siedangrotzky, Williams, Frohner, Cadéac, Cadiot, Lignières, Schlegel y Dieckerhoff, hay que fijarse en la de Dieckerhoff, que atribuye dicha enfermedad a un exceso de ácido láctico.

El ácido láctico se forma en las fibrillas musculares o el sarcoplasma del músculo en actividad. El tenor en glucógeno descende en el músculo en vías de contracción y el músculo presenta finalmente una reacción ácida por haberse transformado en ácido láctico. Si el músculo está suficientemente provisto de oxígeno el glucógeno se transforma primero en azúcar, después en ácido láctico y, por último, en anhídrido carbónico y agua. Si existe poco oxígeno o falta por completo, el glucógeno se transforma desde luego en ácido láctico.



Esta transformación puede verificarse en la rigidez cadavérica o en el músculo en actividad.

La hemoglobinuria sólo sobreviene en los caballos abundantemente alimentados, que poseen muchas materias de reserva, especialmente glucógeno, el cual se transforma a medida que se trabaja. Si un reposo que ha permitido al organismo crear grandes reservas se interrumpe bruscamente por un trabajo intensivo, las fuertes contracciones musculares que se realizan dan lugar a la formación de un exceso de ácido láctico. Este exceso de ácido láctico va acompañado de una gran producción de agua en las fibrillas, agua que ocasiona el edema de las fibrillas musculares. Este edema comprime más o menos los capilares y disminuye la aportación de oxígeno. De ello resulta una transformación imperfecta del ácido láctico; la neutralización por las materias alcalinas de la sangre resulta insuficiente; otros productos ácidos (anhídrido carbónico y materias albuminoides ácidas) se eliminan lentamente y ya no retrocede más el estado de contracción. Esta contracción y el edema endurecen y tumefactan los músculos atacados. El ácido láctico coagula la albúmina muscular, producen la degeneración hialina y anula la contractilidad muscular. Una parte del ácido láctico se reabsorbe, hace descender la alcalinidad de la sangre y constituye una causa predisponente para producir la alteración de los músculos sanos, especialmente del músculo cardíaco. Esta predisposición se refuerza con las grandes cantidades de azúcar y de urea procedentes de los músculos atacados. Gracias a su fuerte tenor en glucógeno, el cuerpo del caballo está más predispuesto a la hemoglobinuria que el de los demás animales domésticos.

La exactitud de las hipótesis emitidas por el autor se demuestra por el hecho siguiente:

Si se inyecta en los músculos anóneos de un caballo una solución de ácido láctico del 0,05 al 0,25 por 100 en suero fisiológico, solución cuyo grado de acidez se puede alcanzar fácilmente en un músculo en plena actividad, se comprueba ya al cabo de diez minutos la tumefacción dura e indolora que sobreviene en los accesos de hemoglobinuria. El corte del músculo es edematoso y presenta la coloración terrosa que se comprueba en el corte de los músculos de caballo que han sucumbido a la hemoglobinuria. El examen microscópico revela la misma degeneración cerea. La tumefacción y la degeneración musculares se refuerzan inyectando del 1 al 1½ por 100 de glucógeno o de azúcar. La tumefacción muscular consecutiva a una inyección de ácido láctico es muy acusada en los caballos gruesos e insignificante y hasta nula en los caballos flacos. Es decir, que en este aspecto se comprueba la mis-

ma idiosincracia que en la hemoglobinuria espontánea. Algunos caballos presentan la tumefacción con una solución de ácido láctico al 0,05 por 100 y otras continúan indiferentes después de una solución al $\frac{1}{2}$ por 100.

¿Cuál es el modo de formación de la orina hemorrágica? La coloración de la orina es a veces rojo oscura, si el caballo no presenta aun síntomas o si los síntomas de la hemoglobinuria están empezando. La causa reside en los riñones y está en relación con las hemorragias renales comprobadas en la hemoglobinuria.

La hemoglobinuria es realmente una hematuria. La congestión renal está en razón directa de la intensidad y de la extensión del edema muscular. Este edema expulsa la sangre de los músculos, que busca un punto de salida. Habiendo aumentado al mismo tiempo la presión de la sangre—el pulso duro es una prueba evidente de ello—se rompen las finas ramificaciones de los riñones. Las hemorragias renales se producen experimentalmente en terneros en ayunas, a los cuales se ha inyectado adrenalina, que provoca una vaso-constricción muy intensa. Los glóbulos sanguíneos son raros en la orina, porque la sangre exudada se desembaraza de la hemoglobina en los riñones, separándose fácilmente de los glóbulos en la hemoglobinuria, porque el suero procedente de los caballos hemoglobinúricos sangrados presenta siempre una coloración roja. Como los productos tóxicos de los músculos tienen efectos hemolíticos, la hemorragia renal se presenta bajo la forma de hemoglobinuria.

La materia colorante del músculo y de los otros productos musculares puede contribuir ulteriormente a la intensidad de la coloración de la orina, porque el extracto muscular inyectado por la vía intravenosa al caballo provoca hemorragias renales sin dar lugar a hemoglobinuria. En las hemorragias renales sobrevenidas a consecuencia de las inyecciones de extracto muscular, los glóbulos rojos son raros en la orina, hecho que prueba que esta hemoglobinuria es de la misma naturaleza que la de la enfermedad natural.

La causa predisponente reside en la acumulación del glucógeno en los músculos de los caballos de tiro pesado, alimentados abundantemente. La hipótesis de un tenor insuficiente en sales de calcio, de sodio, de potasa o de magnesia es falsa, porque el tenor en sales es el mismo en los caballos hemoglobinúricos que en los caballos sanos. El autor tampoco admite un exceso de urea en la sangre.

El pronóstico es muy variable en la hemoglobinuria, porque los caballos sucumben a veces bruscamente o recuperan rápidamente la salud. La marcha depende de la cantidad de glucógeno y del poder regenerativo de los músculos. El pulso, rápido e intermitente, acusa la degeneración del corazón.

Al presentarse un caso de hemoglobinuria, se debe suspender inmediatamente el trabajo muscular y envolver el cuerpo con paños fríos y húmedos, a fin de favorecer la entrada de sangre en el espesor de los músculos. La expulsión de los productos tóxicos se facilitará por medio de una abundante sangría y por la administración de grandes cantidades de líquidos, que produzcan la diuresis. La sangría disminuye la presión sanguínea, descarga y fortifica el corazón.

El tratamiento medicamentoso consiste en detener las degeneraciones musculares. A este efecto, importa asegurar una aportación suficiente de oxígeno, para hacer inofensivo al ácido láctico, aportación que puede asegurarse por la inhalación o por la aplicación rectal, y neutralizar la acidez de los músculos por inyecciones intravenosas de bicarbonato de sosa a la dosis de 100 gramos para dos litros de agua destilada.

El autor dice que debe emplearse también el sulfato de magnesia a la dosis de 50 gramos para un litro de agua en inyección intravenosa. Las sales de magnesia aniquilan la tumefacción ácido de los coloides y la rigidez cadavérica. La inyección intravenosa de 50 gramos de sulfato de magnesia se podría repetir al cabo de seis a doce horas y reforzarse con la inyección intravenosa de 50 gramos de cloruro de calcio. La diuresis se estimula por la inyección intravenosa de suero fisiológico.

También ha obtenido el autor buenos resultados reforzando el tratamiento por inyecciones intravenosas de colargol ($\frac{1}{2}$ a 1 para 50 gramos de agua destilada). El colargol tiene

poder oxidante, impide la coagulación de la albúmina y anula el poder de inhibición de los tejidos por el agua ácida.

En fin, el autor ha logrado hacer desaparecer la atrofia del triceps crural en un caballo atacado precedentemente de hemoglobinuria haciendo *inyecciones intramusculares de esencia de trementina*. Cinco partes diferentes del músculo reciben 5 gramos de esencia de trementina. La atrofia comienza a retroceder al cabo de algunos días. Se repite la inyección al transcurrir medio mes, y después de pasadas algunas semanas la curación es completa.

L. GEURDEN.—MUERTE POR RUPTURA DE UN ANEURISMA EN UN CABALLO ATACADO DE CÓLICOS.—*Annales de Médecine vétérinaire*, LXVI, 423, Octubre de 1921.

El autor fué llamado para asistir a un caballo atacado de cólicos, y cuando llegó ya había muerto el animal. Por los datos que pudo recoger, los cólicos fueron muy violentos y los síntomas descritos hacían pensar inmediatamente en los cólicos tromboembólicos. El caballo había muerto súbitamente después de una caída.

En la autopsia encontró el autor un aneurisma de la arteria gran mesentérica; este aneurisma estaba roto y sus paredes presentaban pequeñas placas de infiltración calcárea. La cavidad abdominal estaba llena de sangre y los intestinos muy congestionados.

Es probable que el aneurisma se rompiera en el punto de menor resistencia al caerse bruscamente el animal y que ésta ruptura ocasionase la muerte por hemorragia interna.

SCHWENDIMAN.—TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS SALIVALES EN EL CABALLO.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 109-111, Marzo de 1921.

Las fístulas salivales rebeldes tienen dos principales obstáculos para su curación: el derrame constante de saliva, que se acentúa especialmente en el momento de las comidas, y la existencia de un epitelio que recubre las paredes del conducto fistuloso y que se continúa con la epidermis.

De estos dos obstáculos resulta, naturalmente, que los medios que se empleen para tratar dichas fístulas han de tender a impedir el derrame de saliva y a reavivar las paredes del conducto fistuloso.

La aplicación de puntos de sutura es poco eficaz, porque se declara la supuración al nivel de ellos y una recidiva es casi fatal. Más eficaz es el empleo del termocauterio, y aun dan mejores resultados los cáusticos, a condición de que produzcan una escara sólida y adherente. Produce buenos efectos el nitrato de plata, pero lo mejor de todo es la cauterización de los bordes del orificio con un cristal de sulfato de cobre. Se vuelve a hacer la aplicación en cuanto la escara comienza a desprenderse; además, conviene aplicar alrededor una capa de ungüento mercurial con bioduro de mercurio al 1 por 8.

Se tendrá el enfermo a dieta durante 36 a 48 horas; se da en seguida leche y agua de salvado. No se le darán alimentos fibrosos hasta pasados cinco días. Conviene tenerle aislado para que no pueda ni ver ni oír comer a otros animales.

Cirugía y Obstetricia

C. HEYMANS.—LA RESPIRACIÓN ARTIFICIAL Y EL MASAJE DEL CORAZÓN EN CASO DE DETENCIÓN RESPIRATORIA POR LOS ANESTÉSICOS.—*Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, XXVI, 1-2, 1921.

En el curso de una serie de experiencias sobre las modificaciones de los cambios respiratorios en el conejo y en el cobayo bajo la influencia de los anestésicos, el autor ha dado con frecuencia el anestésico hasta lograr que se provocase la detención de la respiración, la cual reaparecía a veces espontáneamente así que se dejaba de administrar el anestésico. En los casos en que no ocurría así, al cabo de 1 a 2 minutos, se procuró primero salvar al animal practicando la respiración artificial por toda clase de compresiones rítmicas de la caja torácica; pero muy raramente se logró reanimar la respiración de esta manera. Estando traqueo-

tomizados los animales y provistas de una cánula traqueal, el autor tuvo la idea de practicar la insuflación pulmonar y quedó sorprendido al ver que la respiración reaparecía muy rápidamente al cabo de algunas insuflaciones.

Partiendo de esto, emprendió el autor una serie de investigaciones sistemáticas sobre la influencia comparada de la respiración artificial por insuflación pulmonar de otra parte, en el conejo y en el cobayo anestasiados, tan pronto hasta la detención respiratoria solamente, como hasta la detención cardíaca; en este último caso, asociaba el masaje del corazón a la respiración por insuflación.

Estas investigaciones han demostrado que la respiración artificial por insuflación pulmonar, aplicada menos de cuatro minutos después de la detención respiratoria por el cloroformo o por el éter, reanima generalmente al conejo y al cobayo, mientras que la respiración artificial por compresión torácica es ineficaz en este caso en cuatro animales de cada cinco por lo menos. Combinando el masaje cardíaco con la insuflación pulmonar, los animales reviven hasta seis minutos después de la detención respiratoria.

En caso de detención cardíaca por anestesia masiva o prolongada, la insuflación pulmonar, aunque sea inmediata, suele ser ineficaz, mientras que asociándola al masaje del corazón, salva casi seguramente al animal, reanimándole primero el corazón y la respiración después.

La insuflación pulmonar es más eficaz que la compresión torácica, porque ventila mejor el pulmón y favorece más la pequeña y la gran circulación. En caso de detención del corazón, es indispensable el masaje de este órgano, porque solamente esta operación es capaz de determinar artificialmente la circulación necesaria para la eliminación del anestésico y para la desintoxicación bulbar.

BEDEL.—NOTAS OBSTÉTRICAS.—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, XCV, 50-54, sesión del 6 de Febrero de 1919.

1.^a SOBRE EL RUIDO DE SOPLO UTERINO EN LAS GRANDES HEMBRAS.—Kergoradec descubrió en una mujer a término del embarazo, auscultando su abdomen, el ruido de soplo uterino o útero-placentario.

«Este ruido, que se ha comparado a las palabras *vous* o *fut* pronunciadas en voz baja aparece generalmente en la mujer hacia el cuarto mes (muy excepcionalmente hacia la décima o duodécima semana). Se oye primero en la línea media, un poco por encima del pubis (Depoul), después al nivel de las partes inferiores y lateral del vientre (sobre todo hacia la izquierda y por delante) y más raramente hacia el fondo del útero. Lo que le caracteriza es su extrema movilidad, no solamente en cuanto al asiento, si no también por lo que respecta a la intensidad, aunque suele irse acentuando de una manera general a medida que la preñez llega a su término. Su ritmo presenta todas las variedades del soplo clorótico: intermitente, simple, algunas veces continuo, con o sin redoble. Su timbre también es muy variable: suave y sin choque (Depoul), raspante y acompañado de vibraciones (Cazeaux), sibilante, sonoro, en forma de quejido o de piido o ruido musical con choque perceptible a la mano (Pajot)» (Boucharlot).

¿Existe un soplo semejante en las hembras domésticas? Los tratados clásicos de obstetricia dicen que no; pero el autor, ya en 1902, comprobó la existencia de un soplo suave, bien ritmado, isócrono de los latidos del corazón de la madre, auscultando el íjar izquierdo de una primípara anémica, llegada al octavo mes de la gestación y que presentaba también un soplo sistólico del corazón.

A partir de esta fecha, el autor ha practicado la auscultación obstétrica en muchas hembras y sólo ha podido oír un ruido de soplo uterino en cinco vacas y en una yegua que habían llegado a un período avanzado de la gestación (del séptimo al noveno mes en las vacas y al fin del oncenno en la yegua).

En la vaca lo percibió cuatro veces auscultando la región del pliegue de la babilla: dos veces por encima de este pliegue y otras dos veces por debajo. En un caso de gestación gemelar lo oyó en el tercio inferior del íjar izquierdo.

En la yegua apreció dicho ruido auscultando la región abdominal comprendida entre la línea media y el pliegue de la babilla izquierda.

Este ruido era siempre muy rítmico e isócrono de los latidos del corazón de la madre. Su timbre tan pronto era suave como un poco más rudo y se podía comparar al ruido que se hace soplando las palabras *fou* o *feu* con los dientes ligeramente separados. En el caso de gestación gemelar, había un timbre rudo y vibrante que se podría comparar con el ruido que se hace soplando la palabra *feu* con los dientes cerrados. Este ruido no era constante y desaparecía generalmente después de un brusco movimiento del feto. Sin embargo, en dos casos (uno en la vaca y otro en la yegua) no pareció influído por estos movimientos.

Estos hechos demuestran que existe, aunque muy raramente, el sopro uterino en las grandes hembras domésticas; pero no parece tener este sopro gran importancia en el diagnóstico de la gestación, porque se percibe en los últimos meses de ella, cuando ya existen otros signos que permiten diagnosticarla con certeza, y especialmente los movimientos activos del feto.

2.^a CAIDA DE LOS CUERNOS UTERINOS SIN REVERSIÓN A CONSECUENCIA DE UN PARTO DE UNA VACA QUE RESULTÓ DÍSTÓCICO POR UN CASO DE ESPINA BÍFIDA DEL FETO. AMPUTACIÓN DEL ÚTERO. CURACIÓN. —El parto de esta vaca había sido difícil. El ternero estaba en buena posición, pero fué necesario hacer grandes tracciones para extraerlo, y la reversión del útero fué la consecuencia de esta extracción forzada.

Cuando el autor llegó a encontrarse en presencia de la vaca, vió que el útero formaba hernia por la abertura vulvar, a pesar de lo cual su aspecto parecía normal. En la parte superior del órgano herniado se veían cotiledones, mientras que los cuernos, cuya punta llegaba hasta los corvejones de la vaca, estaban desprovistos de ellos, excepto en su parte superior, donde formaban un pliegue oblicuo. Introduciendo la mano bajo cada uno de estos pliegues se penetraba en el interior de un cuerno en el que se encontraban cotiledones.

La exploración prolongada le permitió al autor darse cuenta de que existía una vasta desgarradura del cuerpo del útero, por la cual los cuernos habían penetrado, y la parte externa de éstos, desprovista de cotiledones, estaba formada por la serosa. En presencia de este hecho, no creyó el autor prudente intentar la reducción del órgano. La operación, suponiendo que hubiera sido posible, exponía a complicaciones de peritonitis, a causa de haber estado la serosa durante seis horas en contacto con el aire y de haberse ensuciado con la cama.

Quedaban dos medios; o el sacrificio de la vaca para utilizar su carne o intentar la amputación del útero; pero ante el temor del decomiso de la carne, el propietario optó por la amputación.

Después de haberse asegurado de que no existía reversión de la vejiga, el autor hizo, cerca de la vulva, una ligadura en masa del útero con un cordón de caucho macizo, de sección cuadrada y de cinco milímetros de lado. Este hilo lo enrolló tres veces alrededor del órgano, reuniendo después los cabos, primero por un nudo y después con un bramante para que el nudo no se deshiciera. Después de hacer una ligera tracción del útero y de separar los labios de la vulva, aplicó una segunda ligadura, semejante a la primera, a unos cinco centímetros por encima de ésta.

Seccionó a continuación el útero a unos seis centímetros por debajo de la primera ligadura. En el momento de la amputación salió una oleada de sangre, pero en seguida se detuvo la hemorragia. Una vez bien lavado el muñón uterino con agua cresilada, lo introdujo en la vagina. Ordenó que se hicieran inyecciones vaginales con una solución de permanganato de potasa al 1 por 1.000 y que se le dieran a la vaca bebidas tibias.

Al día siguiente le dijeron al autor que la operada había tenido una fuerte crisis poco tiempo después de su partida. «Se lanzaba hacia adelante y quería subir por las paredes». Esta crisis se había atenuado y la vaca había recobrado su calma.

Encontró el autor a la vaca en pie e intentando comer la cama. El hocico estaba húmedo, el riñón flexible y la temperatura rectal a 37°7.

Continuaron practicándose las inyecciones. Se dió a la enferma algo de heno y poco a

poco se le fué aumentando la ración alimenticia. Quince días más tarde se había caído el muñón con las dos ligaduras. La vaca engordó fácilmente y al cabo de algunos meses se vendió para el matadero.

El ternero de esta vaca, que dió signos de vida durante el parto, pero que ya nació muerto, presentaba hacia el medio de la región lumbar una superficie circular, saliente, desprovista de pelos, que tenía unos seis centímetros de diámetro y daba a la presión una sensación de fluctuación. Abierto, se notó que las dos primeras vértebras lumbares no estaban cerradas en su parte superior. Además, presentaba este ternero una contractura exágerada de los miembros posteriores y tenían una dirección viciosa, a la que sin duda se debió la desgarradura observada en el cuerpo del útero.

Bacteriología y Parasitología

P. E. PINOY.—SOBRE LAS MIXOBACTERIAS.—*Annales de l'Institut Pasteur*, XXXV, 487-495, Julio de 1921.

Desde que Thaxter, en 1892, puso de manifiesto el grupo de las mixobacterias, se han publicado varios trabajos poniendo en duda su existencia; pero Thaxter demostró sin gran trabajo que los autores no habían tenido jamás entre manos verdaderas mixobacterias, pues habían tomado por tales asociaciones de hongos y de bacterias. Además, los trabajos de Vahle y del autor han probado que existen diversas mixobacterias, a veces semejantes a las bacterioides de las nudosidades de las leguminosas, pero que pueden dar colonias muy diferenciadas. Esta diferenciación se debería, según el autor, a su vida simbiótica con otra especie bacteriana.

Los quistes de las mixobacterias serían comparables a los acúmulos de estafilococos en la botriomicosis.

A veces hay formaciones análogas a las de las gutulináceas, en que las amibas reunidas se transforman cada una en esporos, y por eso Vahle quería colocar las mixobacterias en el grupo de los mixomicetos; pero el autor, aun reconociendo cierto el hecho de tales formaciones, rechaza la interpretación, de igual manera que no debe concluirse que una alga es un protozoario porque una colonia de algas tenga el mismo aspecto que una colonia de protozoarios.

Según el autor, el término más justo para designar las mixobacterias—una de las cuales es la que provoca las sudosidades de las raíces de las leguminosas—sería el de sinbacterias.

F. D'HERELLE.—EL ULTRAMICROBIO BACTERIÓFAGO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXV, 767-768, sesión del 29 de Octubre de 1921.

Respecto a la naturaleza del bacteriófago se han emitido tres hipótesis fundamentales:

Primera hipótesis: procede el bacteriófago del organismo superior, que reacciona por la producción de un «principio» que provoca la destrucción de la bacteria que intenta invadir el organismo. Es la hipótesis de Kabeshima.

Segunda hipótesis: el bacteriófago procede de la propia bacteria destruída. Es la hipótesis de Bordet.

Tercera hipótesis; el bacteriófago es un organismo autónomo, un ultramicrobio parásito de las bacterias. Es la hipótesis del autor.

Después de refutar brevemente las dos primeras hipótesis, insiste el autor en afirmar que la suya es la verdadera, porque así cree lo han demostrado, entre otras, las siguientes experiencias: A. El principio que provoca la lisis en serie existe bajo forma de masas materiales susceptibles de numeración, hecho que bastaría para probar que se trata de un ser vivo autónomo; B. Ciertos antisépticos (glicerina, quinina), que no ejercen ninguna acción sobre las diastosas y las toxinas, esterilizan los cultivos del bacteriófago.

E. WOLLMAN y L. GOLDENBERG.—EL FENÓMENO DE D'HERELLE Y LA REACCIÓN DE FIJACIÓN.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXV, 772-774, sesión del 29 de Octubre de 1921.

Los autores, con el fin de aportar un nuevo elemento a la discusión de la naturaleza del bacteriófago, han realizado experiencias con la reacción de fijación.

En la hipótesis de D' Herelle el bacteriolizado debería contener dos antígenos: la bacteria destruída y el bacteriófago. Preparando animales con bacteriolizado y saturando en seguida la sensibilizatriz para la bacteria destruída, debería quedar la propia para el bacteriófago.

Esto es lo que los autores han tratado de poner en claro con las experiencias realizadas; pero, desgraciadamente, sin excluir la existencia del bacteriófago, su técnica no ha podido permitirles afirmarla. Pone, por otra parte, de manifiesto el valor antigénico de los bacteriolizados obtenidos por el método de D' Herelle, que se podrían emplear con ventaja en la reacción de fijación.

ST. PLASAJ y E. PRIBRAM.—MOTILIDAD Y PESTAÑAS DE LAS BACTERIAS DEL GRUPO DE LAS SEPTICEMIAS HEMORRÁGICAS.—*Centralblatt für Bakteriologie*, LXXXV, 113, 1921.

Se considera generalmente la falta de movimiento como uno de los caracteres de las pasterelas. Sin embargo, Klein, Mac Fadyean y otros han aislado en diversas epizootias gérmenes móviles, que, por el conjunto de sus caracteres parece que deben incluirse en el grupo de los bacilos de la septicemias hemorrágicas.

Los autores han estudiado, desde el punto de vista de la motilidad y de la presencia de pestañas, 15 muestras de la colección Kral, de Viena, que pertenecían sin duda a dicho grupo. En cinco de ellas: *b. gallinarum*, *b. phasianicida*, *b. septicemiae homorrhagicae* (del pavo), *pasteurella pneumoniae equi* y *b. septicum* (Sanfelice) no existían pestañas ni ningún movimiento propio. En siete se apreció una pestaña (de inserción peripolar o ecuatorial): una sola de estas siete bacterias era móvil. Las tres muestras restantes: *b. sept. haemorrh.* (del conejo), *b. cholerae gall.* (Piorkowski) y *coccobacillus avicida* (Piorkowski) eran móviles; los bacilos aislados podían presentar de 1 a 3 pestañas.

FRENKEL.—EL CICLO EVOLUTIVO DE LA DUVA HEPÁTICA.—*Zeitschr. f. Infekt. u. Hyg. d. Haust.*, 1919 en *Recueil de Médecine Vétérinaire*, XCVII, 45-46, 15 de Enero de 1921.

Según los datos clásicos, parece admitido desde los trabajos de Leuckart y de Thomas que los embriones de distomas puestos en libertad en el intestino, después de ingestión de alimentos contaminados de cercarias enquistadas, se remontan hacia el hígado y los canales biliares guiados por la corriente biliar.

Ya hace bastante tiempo que se ha reconocido que este dato, si no es inexacto, es, por lo menos, incapaz de explicar todas las comprobaciones clínicas hechas en animales que habían sucumbido a la infestación parasitaria, por lo cual se han emitido hipótesis sobre una posibilidad de infestación del hígado por vía sanguínea, pasando los embriones a las redcillas de origen de las venas mesaraicas; e hipótesis de infestación por vía directa, pasando los embriones a través del intestino, cayendo en la cavidad peritoneal y ganando el hígado directamente.

Las investigaciones experimentales de Sinitzin serían favorables a esta última concepción. Los embriones de las duvas saldrían de los quistes dos a tres horas después de la ingestión, perforarían el intestino, caerían en la cavidad abdominal, se desplazarían en esta cavidad del cuarto al décimo cuarto día después de comenzadas las emigraciones y ganarían el hígado, que les atrae por su riqueza de irrigación sanguínea y su pobreza en tejido conjuntivo.

De las investigaciones del mismo autor resultaría también que la infestación de los animales se haría, no solamente por ingestión de plantas con cercarias enquistadas y fijadas en la parte inferior de los tallos en la cara inferior de las hojas, sino también simplemente por la ingestión de bebidas, porque bastantes cercarias flotarían en la superficie de las aguas capaces de servir de bebida y otras podrían seguir su evolución en huéspedes intermediarios, tales como las limneas: *limnea truncatula* y *l. peregra*, en Europa; *l. oahuensis*, *l. rubella*, *l. humilis*, etc., en América del Sur, y *L. tenuistriatus*, en Australia.

Frenkel presenta una exposición de las lesiones encontradas en sus investigaciones e indica que caracterizan dos tipos de manifestaciones patológicas: un tipo de distomatosis de la canalización biliar con angiocolitis parasitaria, y un tipo de distomatosis parenquimatosa caracterizada por la presencia de duvas jóvenes en el parenquima hepático, hepatitis aguda, subaguda o crónica. Las dos formas de alteración del hígado pueden encontrarse asociadas en el mismo enfermo, con localizaciones de los parásitos jóvenes bajo la cápsula de Glisson no perforada, inflamación de la cápsula, adherencias peritoneales o con las vísceras digestivas, presencia de falsas membranas, etc.

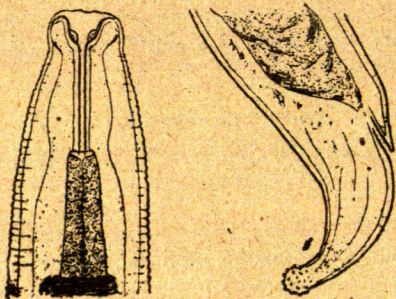
De esto parece resultar que la infestación parasitaria se hace por el sistema porta y no por la vía transperitoneal que ha indicado Sinitzin, opinión, por otra parte, que no tiene nada de nueva, puesto que ya se ha emitido varias veces por patólogos veterinarios.

CH. PÉRARD y J. DESCAZEAX.—SOBRE EL PARÁSITO DE LA PERIBRONQUITIS NODULAR DEL CABALLO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXV, 411-413, sesión del 23 de Julio de 1921.

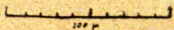
La peribronquitis nodular del caballo es una afección que se observa en los meses de Julio y de Agosto y que se manifiesta por la aparición, en el parenquima pulmonar superficial, de nódulos del grosor de una avellana o de una nuez (botones de calor de los carniceros), cuyo centro está ocupado por un bronquiolo. La naturaleza parasitaria de estas lesiones fué evidenciada por Liénaux en 1902 y por Césari y Alleaux en 1908, habiendo extraído estos últimos

autores de las lesiones típicas, por disociación, una larva de nematoide, que mide 1 mm. 650 de longitud por 70 micras de anchura y que sería, en opinión de Railliet y Henry la larva del espiróptero del estómago.

Pérard y Descazeaux han aislado diferentes veces, de los nódulos jóvenes de peribronquitis, una larva viva de nematoide, cuya larva está alojada en el



Cabera y cola de la larva de la peribronquitis nodular



bronquiolo que ocupa el centro del nódulo, bastando, para alcanzarla, abrir con tijeras finas el pequeño bronquio que se hunde en el tumor, siguiéndole en todas sus ramificaciones. Llegando hacia el centro se comprueba que la luz del bronquiolo y de sus ramificaciones está obstruída por un magma blanco amarillento: fibrinoso en las lesiones recientes y caseoso y después calcáreo en las lesiones antiguas. El contenido de los bronquiolos, tomado con una aguja lanceolada, se disocia en agua destilada, en la tapadera de un tubo de Borrel, sobre el platino del binocular. En las lesiones recientes, la larva está viva y se desprende rápidamente; tiene de ordinario movimientos muy activos.

Esta disección permite seguir la formación de las lesiones; la larva, después de haber caminado por los bronquios, tiene que detenerse en un bronquiolo cuando sus dimensiones no la permiten avanzar más. A este nivel provoca, por su presencia irritante, una infla-

mación del bronquiolo, con espesamiento muy acusado de la mucosa; se produce en seguida una reacción peribrónquica que alcanza al parenquima contiguo.

Las larvas aisladas por los autores son todas semejantes; presentan los caracteres siguientes: cuerpo regularmente cilíndrico, finamente estriado en sentido transversal y ligeramente atenuado en los dos extremos. El extremo anterior presenta, inmediatamente por detrás de la boca, una especie de escote; la cola, incurvada hacia la cara dorsal, se termina por un botón provisto de espinas. La longitud es de 2,8 mm. a 3 mm.; la anchura varía entre 60 y 90 micras. La cabeza presenta una abertura circular, que da acceso a un corto vestíbulo, limitado por dos labios espesos o de quitina. Este vestíbulo está prolongado por una faringe estrecha, cilíndrica, hasta de 80 micras en la extremidad anterior. El esófago cilíndrico, de luz estrecha, va ensanchándose hasta 700 micras del extremo anterior; se continúa por un intestino cilíndrico, que ocupa los dos tercios de la anchura del cuerpo, terminándose por un ano en clapatela, a 100 micras del extremo posterior. A unas 165 micras del extremo anterior se nota la presencia de un anillo nervioso.

Esta larva difiere sensiblemente por su longitud de la aislada por Césari y Alleaux, y, sin embargo, debe tratarse de la misma especie. La larva de los autores es idéntica a la que se encuentra en Francia en las heridas de estío, que ha sido aislada por uno de ellos, por Descazeaux, de la trompa de la mosca doméstica y de los tumores recientes del estómago del caballo debidas al *habronema megastoma*. Por lo tanto, creen los autores que pueden identificar la larva que han encontrado en la peribronquitis nodular con la larva del *habronema megastoma*.

El modo de infección no está dilucidado; pero es probable que en la producción de estos nódulos parasitarios del pulmón del caballo desempeñe la mosca doméstica el mismo papel de huesped intermediario que en las heridas de estío, papel que en estas últimas ha sido demostrado por Van Saceghem, Descazeaux y Bull.

Sueros y vacunas

PROFESOR P. PERRUCCI.—SOBRE LA SUEROPROFILAXIS Y LA SUEROTERAPIA DEL TÉTANOS EN EL MULO.—*Il Nuovo Ercolani*, XXIV, 145-148; 162-172; 177-180, 30 de Junio, 15-31 de Julio y 15 de Agosto de 1919.

En este trabajo refiere el autor los resultados obtenidos por la Comisión Militar de Remonta de Italia en los estudios hechos el año 1916 en Foggia sobre el tétanos del mulo y especialmente sobre el empleo del suero específico como profiláctico y como terapéutico de dicha infección.

Las operaciones realizadas en Foggia por dicha Comisión duraron desde primero de Agosto hasta el siete de Octubre de 1916 y recayeron en unos 4.200 mulos. Estas operaciones consistían, sucesivamente: en la inyección obligatoria de suero antitetánico, con un fin preventivo, de todos los mulos; en la castración, también obligatoria, de estos animales, y en la inmediata aplicación de la sueroterapia en los sujetos con infección tetánica declarada.

De los hechos recogidos en estas amplias experiencias concluye el autor lo siguiente:

1.º La dosis preventiva de suero antitetánico que se ha reconocido útil en el caballo lo es también en el mulo, al cual preserva seguramente de la infección tetánica. En efecto, antes de la aplicación del suero los atacados por tétanos eran un 6,66 por 100, con un 100 por 100 de mortalidad; después de la aplicación, cesó todo por completo.

2.º La sueroterapia del tétano da en el mulo excelentes resultados, siempre que se intervenga al principio de la enfermedad y con dosis masivas de suero introducido por diversas vías (subcutánea, endovenosa).

Las observaciones que motivaron esta conclusión son seguramente las más importantes desde el punto de vista de la práctica profesional, sobre todo si se tiene en cuenta que se han recogido en un terreno en que la infección tetánica se presenta siempre con caracteres muy

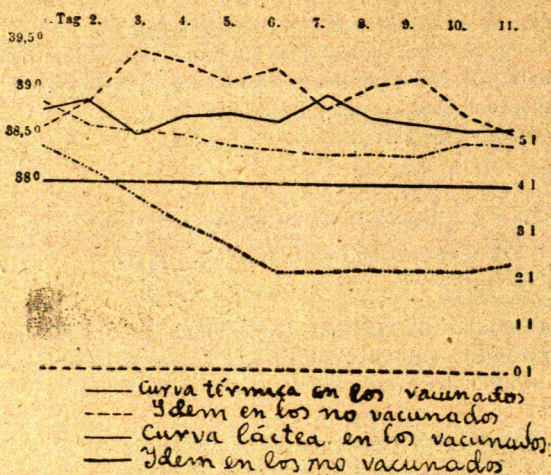
graves. En los dos animales enfermos que fueron tratados se inyectaron 250 c. c. de suero Tizzoni en los dos primeros días de la enfermedad, utilizando las vías subcutánea e intravenosa. Después se siguieron inyectando dosis diarias de 20 c. c. A uno de los enfermos se le inyectaron en total 290 c. c. de suero; al otro se le llegaron a inyectar hasta 430 c. c. En ambos casos se obtuvo la curación.

3.º Quedó, en fin, demostrado en estas experiencias que también en el mulo, si no basta para protegerle contra el tétanos la dosis preventiva de suero tardíamente usada, vale para modificar substancialmente el cuadro de esta enfermedad de tal modo que puede ser combatida con más facilidad.

E. ODERMATT.—OBSERVACIONES ACERCA DE LAS INOCULACIONES DE SANGRE DURANTE LA CAMPAÑA REALIZADA EN 1920 PARA COMBATIR LA GLOSOPEDA EN EL CANTÓN DE LUCERNA.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, LXIII, 347-365, Septiembre de 1921.

Durante los años 1919 a 1921 existió en Suiza una de las más perniciosas epizootias de glosopeda que se han registrado en los anales de la Veterinaria, y merecen realmente darse a conocer los resultados obtenidos con la vacunación aplicada para combatirla.

Todos los datos que el autor cita en su memoria fueron recogidos de fuentes oficiales, y para mejor ilustración del curso de la enfermedad en los ejemplares vacunados y en los no



vacunados, publica el gráfico que reproducimos, el cual indica la curva láctea y la curva febril de 90 animales, perfectamente contralados y alojados en ocho establos. De estos animales unos estaban graves y otros afectados benignamente; 61 de ellos habían sido vacunados y otros 21 se habían dejado sin vacunar, como testigos, distribuidos en los diferentes establos. Hubo que prescindir de la curva del pulso por las dificultades que se presentaron para obtenerla.

Los conclusiones formuladas por el autor, en las cuales se resumen todos los resultados obtenidos son las siguientes:

La vacunación contra la forma maligna de la glosopeda con sangre de animales que ya hubieran padecido la infección se mostró eficaz en la campaña realizada en 1920 en el cantón de Lucerna, especialmente cuando se aplicó pronto, inmediatamente después de la aparición de los primeros casos.

Esta vacunación con sangre está desde luego indicada siempre que la epizootia se pre-

senté con carácter maligno y domine ya regiones extensas. En el cantón de Lucerna la vacunación produjo un curso más benigno de la enfermedad y, por consecuencia, una disminución de la mortalidad, que en los no vacunados fué del 23,05 por 100 y en los vacunados fué solamente del 2,2 %

La producción de leche fué favorablemente influida con la vacunación en el 87,14 por 100 de los casos indicados. Además, se pudo vender antes la leche al público a causa de la más rápida evolución de la enfermedad y de la más pronta desinfección de los establos.

En la preparación de la vacuna debe utilizarse la sangría total, con simultánea inspección de la carne, con preferencia a la sangría parcial, a no ser que la prueba tuberculínica y una inspección minuciosa del animal no lo aconsejen así.

También es de recomendar el empleo de mezclas de sangres. Cuando se hallan infectadas zonas bastante extensas, está indicada la instalación de un laboratorio para la obtención de la vacuna. Puede servir de modelo la organización y el funcionamiento del laboratorio central de Lucerna.

Respecto a la aplicación de la vacuna, es preferible hacer la inyección en ambos lados con masaje consecutivo de los abultamientos que se producen, en vez de hacer una sola inyección, pues con la inyección bilateral se impide o, por lo menos, se reduce la formación de abscesos por la vacuna.

La inmunidad pasiva que se confiere es, naturalmente, de poca duración, y este es otro inconveniente, además de la formación de los abscesos, de este procedimiento de vacunación; pero, sin embargo, parece que son más benignos los ataques ulteriores de la enfermedad.

Los análisis de sangre realizados demuestran una considerable disminución de los glóbulos rojos, que se debería a la escasa capacidad aglutinativa de los eritrocitos.

R. VAN SACEGHEM.—LA VACUNACIÓN ANTIPAPÉRICA.—*Réunion de la Société belge de Biologie*, 61-63, sesión del 24 de Abril de 1921.

El autor ha preparado una vacuna antipapérica que se está ensayando en el depósito de remonta del ejército belga. Esta vacuna está constituida por un cultivo de dos días en caldo del estreptococo de la papera, calentado (el cultivo) a 56° durante media hora. El estreptococo fué aislado de pus procedente de caballos enfermos del depósito de remonta para el que se destinaba la vacuna.

Es prudente comprobar mediante siembras que la vacuna no contiene ya elementos vivos.

La vacunación consta de tres inyecciones subcutáneas. La primera es de 5 c. c. y las otras dos de 10 c. c. de vacuna. Se practican las inyecciones de ocho en ocho días.

El autor ha comprobado que la primera inyección da siempre una reacción local más intensa que las siguientes y que las reacciones térmicas raramente son superiores a un grado. Los caballos viejos presentan, después de las inyecciones de vacuna, reacciones locales y térmicas mucho menos intensas que los jóvenes, lo cual puede explicarse por un estado de inmunidad natural de los caballos viejos para el estreptococo de la papera. Los caballos francamente atacados de papera y, sobre todo, los que convalecen de dicha enfermedad no reaccionan localmente a una inyección de vacuna, comprábación análoga a otra ya hecha por Levaditi, quien ha observado que el hombre con lesiones de estreptococos presenta un índice de sensibilidad, apreciado por la intra-dermo-reacción inferior a la unidad. Este índice es próximo al cero en los individuos de infección estreptocócica generalizada; en éstos, la inyección intradérmica de estreptococos matados no provoca ninguna reacción. Los caballos que han sido vacunados con la vacuna del autor no han adquirido la papera en un medio muy infectado.

La vacuna no tendría solamente poder preventivo, si no también curativo. Inyectando bajo la piel dosis repetidas de 10 c. c. de vacuna a caballos gravemente atacados de papera, ha obtenido el autor una acción terapéutica manifiesta. En todos los casos pudo comprobar que la vacuna influía muy favorablemente en la marcha de la enfermedad.

Actualmente piensa el autor emplear su vacuna en un número muy considerable de caballos, lo que le permitirá comprobar su verdadera eficacia: pero de todos modos, los resultados ya adquiridos son muy alentadores y le permiten esperar que se inmunizarán los caballos durante bastante tiempo, lo que sería un resultado importante desde el punto de vista militar, pues permitiría a los potros pasar el período crítico de la doma sin la papera.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

C. PAVONI.—OBSERVACIONES SOBRE LA GLOSOPEDA MALIGNA Y COMPLICADA DE SEPTICEMIA HEMORRÁGICA.—*La Clínica Veterinaria*, XLIV, 303-309, 15 y 30 de Junio de 1921.

Durante el verano de 1914 observó el autor en el alto valle de Brembana que la glosopeda muy virulenta padecida por los bóvidos dejaba una inmunidad tan poco duradera que animales que la habían pasado en Junio, volvían a enfermar en Septiembre con la misma gravedad, viéndose, por ejemplo, que en una finca con 60 bóvidos adultos murieron siete animales en el ataque de Junio y ocho en el de Septiembre.

Dentro de los conocimientos actuales sobre la fiebre aftosa, no es posible explicarse la manera cómo se realiza esta reinfección en tan breve espacio de tiempo, que sólo en contados casos se ha podido observar, pues lo corriente es que el primer ataque confiera una resistencia bastante durable contra ataques sucesivos.

Debe tenerse presente que en las regiones altas se presenta la glosopeda con carácter apoplético más frecuentemente que en el llano, porque las lesiones cardio-específicas (miocarditis) se agravan con los movimientos de los animales por terreno difícil en busca del alimento.

La gravedad de la reinfección depende precisamente de la disminución de resistencia del músculo cardíaco y del estado de depresión orgánica de los animales. De esto resulta que en el tratamiento de la glosopeda maligna debe examinarse y sostenerse el corazón antes de nada, para aplicar, después de los cardiotónicos, el suero sanguíneo antiaftoso, que en opinión del autor es el único tratamiento eficaz, porque tiene el doble efecto de neutralizar los venenos aftosos y defender desde un principio el músculo cardíaco, sobre el que aquellos obran con predilección.

Es un tratamiento específico preferentemente antitóxico, que también tiene acción preventiva en los casos en que es posible intervenir desde el principio de la enfermedad; y que en todo caso, aunque se le aplique tardíamente, salva a los animales e impide que queden lesiones aftosas del miocardio.

Con este tratamiento ha salvado el autor a más de doscientas reses (vacas lecheras y terneros) con glosopeda maligna todas y algunas con graves lesiones del corazón. Pero tiene este tratamiento el inconveniente de ser caro, pues hacen falta un promedio de 200 a 300 c. c. de suero por cabeza. Y aunque con él se han curado más de 5.000 bóvidos, cree el autor que deben limitarse las inoculaciones de suero a las vacas lecheras, a las vacas preñadas y a los terneros.

En algunos casos, sin embargo, el tratamiento por el suero resultó ineficaz, pero ello se debió a que se produjeron complicaciones de septicemia en las lesiones aftosas, según puede verse por el estudio de lo ocurrido en el siguiente caso.

En una vaca lechera apareció la glosopeda con gran intensidad. El autor practicó a esta enferma, de primera intención, una inyección de cafeína para sostenerle las fuerzas del corazón y después le inyectó 250 c. c. de suero sanguíneo en la yugular. Dos días después repitió el mismo tratamiento, y estaba la enferma tan mejorada al quinto día que ya consideró el autor inútil inyectarle más cafeína y redujo a 100 c. c. la inoculación intravenosa de suero sanguíneo como medida de precaución para terminar el tratamiento.

A los dieciseis días volvió la vaca al pasto, pero al día siguiente observó el dueño que el

animal no comía, temblaba de fiebre y tenía el pelo alborotado. Casi repentinamente presentó una glositis tan enorme, que la lengua sobresalía de la boca en una longitud de diez centímetros y la vaca no podía retirarla bajo la acción de ningún estímulo. Se trataba de un proceso inflamatorio agudo de toda la lengua, que se presentaba dura a la palpación. La temperatura rectal pasaba de 40°, el pulso era frecuente, la respiración difícil y ronca, todas las mucosas aparentes estaban cianóticas, había enturbiamiento de la córnea, el peristaltismo estaba paralizado y en las pocas heces fecales expulsadas se veían estriás de sangre.

Desde luego sospeché el autor que se trataba de una fórmula de septicemia hemorrágica bovina sobrevenida por infección de las lesiones bucales resultantes de las aftas. Por este motivo su primera medida fué practicar una abundante inyección de suero antisepticémico, inyectando también después 70 c. c. de suero polivalente de Leclainche y Vallée, en inyección subcutánea, y una buena dosis de cafeína por la vía intravenosa. Hizo escarificaciones profundas en la lengua y ordenó al propietario del animal que practicara con mucha frecuencia la desinfección de las heridas.

A pesar de todas estas medidas curativas, el animal murió al día siguiente. La cabeza era monstruosa (fig. 1). El enorme edema inflamatorio del conectivo subcutáneo daba a la cabeza la apariencia de una cabeza de hipopótamo. Estaban infiltrados los músculos masticadores, los de los labios, los de la nariz y los del cuello. El conectivo, además de la infiltración gelatinosa amarillá, presentaba derrame hemorrágico y tenía los vasos llenos de sangre. La

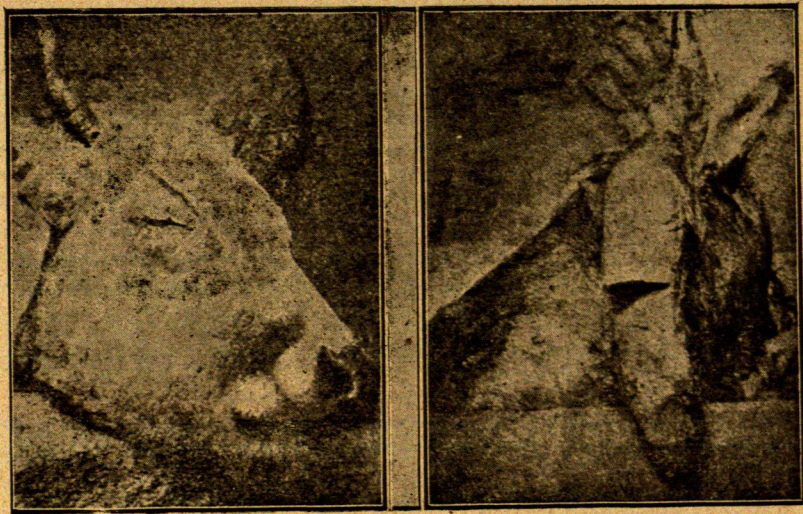


Fig. 1.—Cabeza de bóvido atacado de glositis septicémica. Fig. 2.—Lengua con lesiones cicatriciales aftosas y recientes ulceraciones septicémicas

lengua, saliente de la boca, era muy gruesa (fig. 2), de color violáceo y de dureza de piedra. Su cara dorsal, comprimida contra el paladar, tenía marcados los escalones de éste, y a los lados presentaba ulceraciones producidas por los dientes molares. La punta estaba hendida y ulcerada.

En los bronquios había contenido espumoso y mucoso de color rojo obscuro. También los pulmones tenían un color rojo obscuro con algunos puntos violáceos. En su superficie de sección era manifiesta la intensa hiperemia pulmonar. Manchas equimóticas en las pleuras. Corazón lleno de sangre apelotonada; sus paredes, al corte, presentaban en algunos puntos, pero apenas visibles, algunas estriaduras amarillo-grisáceas y en otros puntos manchas de color rojo. En el endocardio había manchitas rojas. Ligero tumor del bazo e hígado también

ligeramente tumefacto. Pequeñas y raras úlceras en el estómago y placas rojo-oscuras en la mucosa de la panza y en el intestino.

Todas estas lesiones demuestran que la vaca no murió de fiebre aftosa, sino de septicemia hemorrágica, lo cual viene en apoyo de lo dicho en 1908 por el profesor Stazzi respecto a que la septicemia hemorrágica puede surgir como infección sucesiva a la glosopeda.

J. PAPE.—TRANSMISIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA AL HOMBRE.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, XXXVII, números 30, 350; 28 de Julio de 1921.

El autor ha podido experimentar en sí mismo, a causa de un accidente fortuito, los efectos de la glosopeda. Recogiendo el virus aftoso de vesículas producidas en uno de los cerdos que tenía artificialmente infectados con el fin de obtener virus destinado a hiperinmunizar bóvidos, un movimiento del cerdo le rompió el tubo de ensayo en que ya tenía bastante virus recogido, y con un pedazo de vidrio se produjo en la mano derecha una herida de más de dos centímetros de longitud. El autor lavó su herida con una solución de lisol, la suturó y no se ocupó más de ella, creyendo, como así fué, que cicatrizaría por primera intención.

Transcurridas cuarenta y ocho horas, sintió dolor de cabeza y calofríos de corta duración, que atribuyó a un enfriamiento sin importancia. Pero á la mañana siguiente sintió dolor en el talón derecho y vió que tenía allí una vesícula del volumen de una avellana, cuya génesis atribuyó al roce del zapato. Al medio día comenzaron a desarrollársele numerosas vesículas en los pies y en las manos, llegando a contar hasta veinticinco entre las caras placentares de los pies y las caras internas de las manos. Ante esta vesiculación, hubo de pensar el autor en la fiebre aftosa.

Todas las aftas eran transparentes, de color blanco o azulado y rodeadas por una aureola rojiza, bien separada de las vesículas por un rodete blanco. En todas las vesículas había mucha serosidad, pero no eran fluctuantes. No sentía el autor ningún prurito, pero al andar percibía una tensión muy dolorosa en los pies. Las vesículas contenían una serosidad citrina, idéntica a la de las vesículas de los bóvidos, de los cerdos y de los cobayos. En la base de ellas el color era rojo cereza y se continuaba segregando serosidad hasta varias horas después de haberse abierto. Cicatrizaban de cuatro a cinco días después de abiertas.

La infección no tuvo gravedad, y no se presentaron síntomas inflamatorios ni en la lengua ni en los labios; en las encías sintió el autor durante dos días una irritación algo dolorosa, pero no se llegaron a producir vesículas.

M. ROUAUD.—LA «REACCIÓN LINFÁTICA» EN LAS MALEINIZACIONES.—*Revue vétérinaire*, LXXIII, 453-459, Agosto de 1921.

A las tres reacciones clásicas producidas en los caballos muermosos por la inyección hipodérmica de maleína, algunos observadores añaden ahora el resultado de la acción de esta inyección hipodérmica sobre el sistema linfático, pues se ha visto que en algunos maleinizados esta «reacción linfática» adquiere gran importancia.

A las observaciones ya recogidas sobre el particular, añade el autor otra, en la cual la reacción linfática fué muy intensa, como lo fueron también las reacciones térmica, orgánica y local, especialmente ésta—la más importante, desde el punto de vista diagnóstico, según numerosos clínicos—con la cual se ha confundido la reacción linfática.

La *reacción térmica* en este caso—una yegua—llegó a 2°, 8.

La *reacción orgánica* fué muy clara: la yegua estaba triste, rehusó la ración, se acostó y tuvo temblores musculares.

La *reacción local* se tradujo por un edema poco saliente pero muy extenso; toda la región infero-lateral del cuello era muy sensible al menor contacto; pequeñas líneas linfáticas se dibujaban claramente, dirigidas hacia los ganglios prepectoresales, axilares y preescapulares; además, el ángulo escápulo-humeral estaba bloqueado, la articulación no tenía juego y la yegua rozaba penosamente el terreno levantando en una sola pieza los radios superiores del miembro anterior izquierdo. Esta cojera era aún muy perceptible a las 48 horas después de

la maleinización y constituía entonces su signo más visible, a causa de la atenuación ya marcada de las otras reacciones.

Ya en 1916 habló Fayet de la significación diagnóstica de la cojera en la maleinización subcutánea. Pero esta cojera no procede de una dificultad mecánica ligada con un edema importante, puesto que existe hasta después de haber desaparecido el edema casi por completo. Como la reacción ganglionar de las fauces después de la intradermomaleinización, esta cojera, consecuencia inmediata de la inyección hipodérmica, revela una verdadera *reacción infática* cuya eventualidad debe conocer el clínico; puede aportar un nuevo elemento de diagnóstico y hacer positivas ciertas reacciones que se hubieran tenido por dudosas.

A. LANFRANCHI, L. SANI e I. ALTARA.—LA INTRAPALPEBRO REACCIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA EQUINOCOSIS DE LOS RUMIANTES DOMÉSTICOS.—*Annali d Igiene*, XXXI, 624-625, Octubre de 1921.

Después de las primeras investigaciones de Ghedini (1906) y de Weinberg y de las sucesivas de otros muchos autores, encaminadas a establecer en la especie humana un método de diagnóstico experimental seguro en los casos de equinocosis, mediante el empleo de métodos serológicos, se han realizado otras muchas por Casoni, Pontano, Testi, Gasbarrini, Luridiana, etc., orientadas hacia la demostración de las reacciones alérgicas, siempre con el mismo objeto.

Los autores tenían desde hace tiempo el propósito de ensayar las pruebas alérgicas en los animales domésticos, teniendo especialmente en cuenta la gran utilidad que habría en poder diferenciar en los bóvidos las lesiones equinocócicas de todas las demás; pero solamente en estos últimos tiempos han podido emplear en gran escala este método en los rumiantes.

El material que les sirvió para la inoculación lo habían obtenido recogiendo estérilmente el líquido hidático.

La técnica empleada en la intrapalpebrorreacción fué la ya tantas veces descrita.

Las dosis las dividieron según que fueran a emplearlas en los grandes o en los pequeños rumiantes, pero nada dicen en esta nota previa los autores sobre las dosis óptimas, de que prometen ocuparse en la memoria definitiva que anuncian.

Ahora se limitan a afirmar, basándose en las pruebas hechas en animales seguramente infestados, controlados con los otros métodos de diagnósticos en uso y con la necropsia, en animales con otros procesos morbosos de sintomatología semejante a la de la equinocosis y en animales seguramente sanos, que la intrapalpebrorreacción es un método de gran valor para establecer el diagnóstico de la equinocosis de los rumiantes.

M. C. HALL.—MÉTODOS PRÁCTICOS DE TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES PARASITARIAS DEL TUBO DIGESTIVO.—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, XCVI, 272-278, 15 de Abril-15 de Mayo de 1920.

El estudio de los antihelmínticos y de su empleo ha permanecido hasta ahora en el dominio del empirismo. Se ha limitado de ordinario a ensayos clínicos, hechos a capricho y con agentes que tenían una reputación popular más o menos justificada, y los resultados se proclamaron después de un control generalmente muy superficial.

Sin embargo, la cuestión no es tan simple. El valor de un antihelmíntico no depende solamente de su potencia directa; se debe, en gran parte, a las condiciones de su preparación, a su modo de administración y al estado del sujeto que se va a tratar. Por no seguir siempre las reglas debidas se le niega a veces todo valor a un agente realmente activo, y de aquí e escepticismo terapéutico, tan extendido entre las mediocridades de una y otra medicina.

Por otra parte, hay entre los prácticos tendencia a mirar a los hombres de laboratorio como carentes de «espíritu práctico». Aun siendo a veces justa, esta inculpación carece de fundamento en la generalidad de los casos, y hasta podría devolverse a sus autores con fre-

cuencia. El espíritu práctico exige precisión, y muchos clínicos se contentan con bastante menos.

En lo que concierne a los antihelmínticos, por ejemplo, cuando se le preguntan a un práctico datos sobre los efectos de un agente cuyo empleo aconseja, no se suelen obtener—si se obtienen—más que respuesta vagas. El veterinario se contenta con las indicaciones que le da el propietario o se limita a remover algunos excrementos con su bastón en una cuadra o en un corral tenidos de cualquier manera.

Para remediar la insuficiencia de tales datos, hace algunos años que el autor emprendió, unas veces solo y otras con el concurso de diversos colegas: Wigdor, Foster, etc., estudios minuciosos sobre la aplicación de los métodos de examen coprológico más perfeccionados y a continuación se resumen los resultados obtenidos con su aplicación en los casos más importantes desde el punto de vista de la práctica corriente.

ASCÁRIDES DEL CERDO.—Según las investigaciones efectuadas en Washington, la *esencia de quenopodio* es superior a todos los demás medicamentos para la expulsión de estos vermes.

Se dan desde un gramo hasta ocho por cada diez kilogramos de peso vivo, e inmediatamente después se administra un purgante, por ejemplo, 30 gramos de aceite de ricino en los animales de menos de 20 kilogramos y el doble en los demás.

Es absolutamente necesario dejar en ayunas a los animales desde 24 horas antes del tratamiento hasta dos o tres horas después.

Se puede administrar el medicamento separando las mandíbulas con dos argollas de alambre o de cuerda, o bien introduciendo en la boca un pedazo de manga de caucho para riego y vertiendo el producto en este tubo cuando el cerdo está en disposición de masticarlo.

ASCÁRIDES DEL PERRO.—Hall y Foster han establecido experimentalmente (1917) que también es la *esencia de quenopodio* el mejor agente, pues bastaría a veces una sola dosis para provocar la expulsión de todos o de casi todos los ascárides.

Se le puede administrar sin introducirle en una cápsula y mezclándola con aceite de ricino, pero se provoca así una salivación profusa con saliva muy viscosa. Es mejor encerrar la *esencia* en cápsulas, de preferencia cápsulas soubles, blandas o elásticas.

La dosis es de un decígramo por kilogramo de peso vivo. En la práctica se administran 0 gr. 30 a los perros que pesan menos de cinco kilogramos; 0 gr. 60 a los perros que pesan de 5 a 10 kilogramos; 0 gr. 90 a los perros que pesan de 10 a 16 kilogramos, no pasando nunca de 1 gr. 30 en los sujetos más gruesos. La dosis se reducirá de 0 gr. 10 a 0 gr. 20, según la talla, para los perritos de habitación.

Inmediatamente después, se dan 30 gramos de aceite de ricino a los perros ordinarios y solamente 15 gramos a los perros pequeños. Esta es una indicación importante. La *esencia de quenopodio* es tóxica, obra como irritante gastrointestinal y provoca constipación. El aceite de ricino la extiende en mayor superficie, retarda su absorción y favorece su eliminación.

La administración de las cápsulas se hace por el método más familiar a cada práctico. Lo más simple es hacer que uno separe las mandíbulas y proyectar después las cápsulas en el fondo de la boca. Si no se degluten inmediatamente, el aceite las arrastra casi siempre, sobre todo si se tiene cuidado de dar una palmada en un lado de la mandíbula en el momento en que se abandona.

No es necesario purgar al animal la víspera del tratamiento, pero la vacuidad previa del estómago es claro que ha de favorecer la acción del antihelmíntico. De igual manera, no se debe permitir al perro que tome ningún alimento por lo menos en dos horas después del tratamiento. No se olvide que es bastante frecuente el vómito. Para evitar el vómito de los antihelmínticos, Hébrant y Antoine han recomendado pasear al perro durante media hora después de la administración o tenerle de pie sobre las patas posteriores cuando se vea que intenta vomitar.

Las pequeñas dosis diarias (0 gr. 30 durante 12 días) son muy eficaces, pero no suelen agradar a los dueños de los perros. Se pueden reemplazar por tres dosis de 0 gr. 60, con una hora de intervalo, seguidas de un purgante (aceite de ricino).

Como contraindicaciones al empleo de la esencia de quenopodio, el autor señala: caquexia avanzada, gastro-enteritis intensa y enfermedades infecciosas graves, especialmente el moquillo.

En estos casos se puede sustituir por la *santonina*, que no irrita el tubo digestivo; pero es menos eficaz y requiere dosis repetidas. Lo mejor es administrarla a pequeñas dosis diarias, suspender el tratamiento algunos días y reanudarlo si es necesario. Da buenos resultados cuando se asocia con el *calomelano* a partes iguales. Para un perro de talla media, seis centigramos de cada una de estas dos substancias por día durante una semana; suspenderlo durante una semana y volver a él siempre que sea preciso (véase también «Tricocéfalos del perro»).

ASCÁRIDES DEL CABALLO.—Teniendo en cuenta la notable eficacia de la esencia de quenopodio contra los ascárides del cerdo, del perro —y del hombre— parecía natural que ocurriese lo mismo en el caballo; pues no ocurre así. A las dosis de 8, 10, 12, 16 y 18 gramos no ha expulsado más que 0, 0, 0, 3 y 12 por 100 de ascárides (debe advertirse que los animales habían ayunado menos de veinticuatro horas), y a la dosis de 36 gramos, después de un ayuno de veinticuatro horas, expulsó un 25 por 100.

Otros agentes no han dado tampoco resultados satisfactorios: 60 gramos de esencia de trementina, resultado nulo; 2 gramos diarios de emético, durante cinco días, expulsaron el 8 por 100.

Hasta ahora se está, pues, muy mal armado para luchar contra los ascárides del caballo, y queda abierto un amplio campo para los investigadores. El autor cree que la esencia de quenopodio dará probablemente buenos resultados cuando se hayan determinado la dosis y el modo de administración convenientes.

ASCÁRIDES DEL GATO.—También debe emplearse la *esencia de quenopodio*, pero a pequeñas dosis, porque la dosis tóxica mínima es dos veces menor para el gato que para el perro. El autor da primero 15 gramos de aceite de ricino y después pincha con una alfiler una cápsula elástica que contenga 3 o centigramos de esencia, y la hace deslizarse hasta 15 o 20 centigramos sobre el paladar o sobre la lengua del paciente.

ASCÁRIDES Y HETERAQUÍDEOS DE LAS AVES.—Los nematoides habituales de las aves de corral son los grandes ascárides del intestino delgado y los pequeños heteraquis de los ciegos; estos últimos, generalmente, los más difíciles de expulsar.

Contra los ascárides, Hall y Foster han obtenido los mejores resultados con la *esencia de trementina* unida al aceite de ricino (dos gramos de cada uno), con administración inmediatamente consecutiva de ocho gramos de aceite de ricino.

Resultados casi equivalentes ha dado la *esencia de quenopodio* a la dosis de 20 centigramos en 2 gramos de aceite de ricino, administrado el todo inmediatamente después de haber hecho tomar al paciente otros dos gramos de aceite de ricino.

Contra los heteraquis han ensayado los autores citados el uso del *tabaco*, según el método preconizado por Herms y Beach en 1916. Para 100 gallinas tomaron unas 500 gramos de ramas de tabaco finamente picadas y lo tuvieron en maceración durante dos horas en una cantidad de agua suficiente para bañar toda la masa. Mezclaron después agua y tabaco con la mitad de la ración habitual previamente molida y distribuyeron la mezcla a las gallinas. Dos horas después las dieron un cuarto de la ración alimenticia mezclada con 300 gramos de sulfato de magnesia. Repitieron el tratamiento al cabo de ocho días. Hall y Foster, con una sola administración expulsaron el 19 por 100 de heteraquis.

OXIUROS DE LOS ÉQUIDOS (*oxyuris equi*).—Se puede desembarazar fácilmente a los caballos de sus oxiuros con uno de estos tres agentes:

- 1.º *Esencia de quenopodio*, 16 gramos, seguidos inmediatamente o poco tiempo después de un litro de aceite de lino. Debe preceder un ayuno de lo menos 24 horas.
- 2.º *Esencia de trementina*, 60 gramos, seguidos inmediatamente de un litro de aceite de lino. El mismo ayuno.
- 3.º *Emético*, 7 a 8 gramos por día, durante cinco días, en los alimentos.

ETRONGÍLIDOS EN LOS ÉQUIDOS (*strongilos o esclerotomas, triconemas o cilicostomas*).—Son recomendables dos agentes:

1.º *Esencia de quenopodio*, 16 a 18 gramos, seguidos inmediatamente o después de dos horas de un litro de aceite de lino. Es necesario un ayuno previo por lo menos de 24 horas; mejor sería de 36 horas.

2.º *Esencia de trementina*, 60 gramos en un litro de aceite de lino. El mismo ayuno.

ESTRONGILOSI GASTRO-INTESTINAL DE LOS CÁRNEROS Y DE LAS CABRAS.—El estrongilo contorneado del cuajar (*œmonchus contortus*) es el más de temer, y contra él va preferentemente el tratamiento por el *sulfato de cobre* que ha preconizado Hutcheon en el Africa del Sur.

El sulfato en polvo no tiene acción; hay que emplearlo en solución. Se recomienda elegir cristales de color azul claro sin eflorescencias blancas. Pulverícese finamente 100 gramos y disuélvanse en 550 c. c. de agua destilada hirviendo, en un vaso de porcelana o por lo menos esmaltado. Añádase entonces agua fría para hacer 11 litros, pero siempre en un recipiente no metálico. Se obtiene así una solución al 1 por 100 en cantidad suficiente para cien carneros adultos, descontando un 10 por 100 de pérdida en las manipulaciones.

La dosis aproximada es de 50 c. c. para los corderos del año y de 100 c. c. para los sujetos de más de un año.

Si se quiere operar en grandes rebaños, hay que hacer una instalación que comprenda, en primer lugar, un tonelete colocado a cierta altura en una pared y provisto de una abertura lateral, cerca del fondo, para adaptar a ella un tubo de caucho; por otra parte, se fija en una tabla—que puede fácilmente colgarse en la misma pared—un tubo de vidrio grueso y de 150 c. c. de capacidad, que se gradúa a 50 y a 100 c. c. El fondo de este tubo está cerrado por un botón de caucho perforado por dos agujeros, en cada uno de los cuales se introduce un tubo de vidrio; uno de estos tubos recibe el tubito de caucho del tonelete y el otro tubo está destinado a conducir la solución a la boca del carnero. En cada uno de estos tubos se coloca una pinza limitativa que permite dar paso a la cantidad que se quiera desde el tonelete al tubo graduado y desde éste a la boca del carnero.

Estos aparatos pueden substituirse por los elementos siguientes: 1.º un vaso de vidrio graduado a 50 ó 100 c. c., según la edad de los animales; 2.º un fuerte tubo de caucho de un metro de largo por un centímetro de diámetro; 3.º un embudo de caucho endurecido, de porcelana o de substancia esmaltada, fijo en un extremo de dicho tubo, y 4.º una «pieza bucal» de bronce, que mida de unos 20 centímetros de longitud por uno de un centímetro de diámetro, fija en el otro extremo: conviene que esta pieza bucal esté cerrada en su parte final y atravesada por orificios laterales en los últimos cinco centímetros.

Se suele dejar a los animales en ayunas desde la víspera por la tarde; pero puede prescindirse de esta precaución: basta con que por la mañana, en el momento de la aplicación, no esté repleto el tubo digestivo de alimentos o de líquido. Pero, en cambio, sí conviene no darles ni alimentos ni bebidas lo menos hasta dos horas después de la administración del medicamento.

Recomendación importante: Déjese de pie al animal sobre sus cuatro patas y con la cabeza tendida *horizontalmente*. Si las narices se encontrasen a más alto nivel que los ojos, habría peligro de que el medicamento pasase a las vías respiratorias, lo que ocasionaría una pulmonía y la muerte casi cierta. Mídase la dosis en el vaso graduado y viértase lentamente en el embudo. La pieza bucal se ha introducido previamente en un lado de la boca, al nivel de la barra, sin dejar que pase de la base de la lengua. Se le imprimirá un movimiento de rotación para impedir que el carnero la degluta o que la obstruya con la lengua. No hay que precipitarse en la administración del brevaie; se debe dejar que el animal lo degluta «cómo-damente».

Según su experiencia personal y la de los criadores americanos, el autor dice que está convencido de que se puede atenuar considerablemente la enfermedad y se la puede hacer desaparecer de un rebaño por la administración de 50 c. c. de la solución por mes a cada sujeto, salvo durante el período de las heladas.

En lo que concierne a la especie bovina, habría que elevar la dosis a 100 c. c. para los

terneros de dos a tres meses, e irlos elevando gradualmente con la edad, y renovarla todos los meses o cada seis semanas durante el buen tiempo.

Es sabido, además, que la profilaxis de esta afección requiere el cambio de los terrenos de pasto y el alejamiento de los animales jóvenes. Hace falta próximamente un año para asegurar prácticamente la liberación de un pasto.

ANQUILOSTOMAS DEL PERRO.—Los anquilostomas y las uncinarias provocan una irritación más o menos grave del intestino delgado, y en los casos clínicos de anemia de las jaurías los animales llegan a quedar muy débiles, emaciados y casi caquéuticos. Un tratamiento anti-helmíntico algo irritante les acaba fácilmente; pero dichos vermes no son atacados por los agentes no irritantes, tales como la santonina. Está, por lo tanto, indicado combinar un tratamiento analéptico con un tratamiento anti-helmíntico, a pequeñas dosis repetidas cada quince o veinte días, y solamente se emplearán los agentes más activos cuando la disminución del número de vermes y la mejora del estado general hayan puesto al animal en estado de soportar la acción de dichos agentes.

El *timol*, preñonado por Sousino, no ha dado resultados estimables en manos de Hall y Forster.

Por el contrario, la *Mixtura de Herman* les ha dado buenos resultados, pero creen, como Schultz, que la eficacia de esta mixtura se debe principalmente, si no por completo, al cloroformo.

El *cloroformo* puro, a la dosis de 20 y hasta de 30 centigramos de aceite de ricino, ha dado resultados bastante buenos, que hubiesen sido sin duda más completos renovando el tratamiento. Se puede temer, sin embargo, la necrosis pasajera del hígado, que frecuentemente produce este agente. Pero de todas maneras parece ser que el cloroformo es el agente que resulta más eficaz administrado en una sola dosis.

En cuanto a la *esencia de quenopodio*, administrada en una sola dosis, no se ha mostrado muy activa. La administración de pequeñas dosis, 15 a 30 centigramos diarios, repetida varios días, ha dado buenos resultados, pero con un poco de irritación gastro-intestinal. La mayor eficacia se ha obtenido por el método empleado en el hombre: tres dosis con una hora de intervalo. Cada dosis es de 15 a 20 centigramos para los perros pequeños, de 30 para los de talla un poco menor que la media y de 60 para los sujetos ordinarios de gran talla.

Para expulsar los anquilostomas por un tratamiento único, los mejores resultados se han obtenido de la siguiente manera: esencia de quenopodio a la dosis de unos 10 centigramos por kilogramos de peso vivo (en cápsulas elásticas solubles que contengan de 3 a 6 centigramos), inmediatamente seguida de 30 gramos de aceite de ricino conteniendo cloroformo a la dosis de 20 centigramos por kilogramo de peso vivo, o sea el doble de la cantidad de esencia. Este tratamiento es también muy eficaz contra los ascárides.

El *aceite de ricino* es el *purgante de elección* cuando se emplea la esencia de quenopodio. Salva la vida de los sujetos que reciben dosis letales de esencia, lo que no hace el aceite de oliva.

El aceite de ricino, como el calomelano, protege también a los animales contra las dosis letales de oleoresina de helecho macho.

TRICOCÉFALOS DEL PERRO.—Para la expulsión del *trichuris depressinscula*, fijado habitualmente en el ciego, los ensayos realizados por el autor en 1917 le llevaron a preconizar el tratamiento por la *santonina* y por el *calomelano*. Dar seis centigramos diarios de cada una de estas substancias durante una semana, suspender el tratamiento otra semana y repetir siempre que sea necesario.

Los tricocéfalos son parásitos cuya expulsión no se obtiene con una sola dosis medicamentosa; exigen dosis repetidas.

LARVAS DE ESTROS DEL CABALLO.—El tratamiento recomendado es el de Perroncito por el *sulfuro de carbono*, que se administra en cápsulas duras. Prácticamente, todas las larvas son expulsadas por la ingestión en una sola vez de 20 gramos de sulfuro o por dos dosis de 15 gramos con dos horas de intervalo. No debe pasarse de estas dosis.

La dosis única procura economía de tiempo y de medicamento. Las dosis múltiples tienen la ventaja de permitir la suspensión del tratamiento en el caso en que sobrevengan trastornos después de la primera dosis.

Este agente expulsa también los ascárides. La purga y la ingestión de aceite de lino más bien le perjudican.

Las larvas del *rhinogastrophilus veterinus*, generalmente localizadas alrededor del píloro o en el duodeno, resisten más que las del *gastrophilus intestinalis*, que asientan ordinariamente en el saco izquierdo del estómago.

AUTORES Y LIBROS

VARIOS AUTORES.—TREALLS DE LA SOCIETAT DE BIOLOGÍA. ANY SETÉ, 1919.—
Un volumen en 4.º de 314 páginas, con nuevos grabados y láminas en negro y en color, lujosamente editado y encuadernado. Institut d'estudis catalans. Palau de la Diputació. Barcelona.

Tan interesante como los seis volúmenes anteriores, es este séptimo volumen en el que se recogen las interesantes comunicaciones científicas leídas y discutidas en la Sociedad de Biología de Barcelona durante el año 1919, después de dos sentidos artículos necrológicos sobre los ilustres médicos D. José Gómez Ocaña y D. Rafael Rodríguez Méndez, que fueron socios honorarios de esta importante entidad.

Contiene este volumen 34 comunicaciones de investigación original sobre diversos puntos de biología y van firmadas por personalidades de tanto relieve como Pi Suñer, Bellido, Dechambre, Gallego, Marino, Pujuela, Dalmau, Domingo, Salvat, Trias, Vilaseca, Barnils, Balta, Duran, Jorró, etc., con lo cual ya queda dicho su mérito e importancia, que de algunas aún podran juzgar directamente nuestros lectores al ver los extractos de ellas que hemos de publicar.

También se da cuenta en este libro de los cursillos de biología celebrados por esta Sociedad durante el año 1919, que fueron cuatro, a cargo del profesor Dechambre, de Alfort; del profesor Salvat, de Barcelona; de los doctores Bosson, de París, y Balvay, de Lyon, y del profesor Perrín, de la Sorbona de París, todos ellos de gran interés científico, no sólo por la autoridad de los conferenciantes, si no por la mucha importancia y novedad de los temas tratados.

Agradecemos mucho el envío del ejemplar que se nos ha remitido y deseamos a la simpática Sociedad de Biología de Barcelona que cada año sean más numerosos y resonantes sus éxitos.