

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XII

OFICINAS:
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID
Abril de 1922

Núm. 4

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Contagio natural de la tuberculosis y manera de efectuarse la penetración del bacilo de Koch a través de los epitelios sanos

POR

Joaquín Ravetllat y **Ramón Plá y Armengol**

VETERINARIO EN SALT (GERONA)

MÉDICO EN BARCELONA

En pasados trabajos describimos (cosa que puntualizaremos con más precisión en un trabajo inédito) el bacilo de Koch como el espora de la bacteria tuberculosa, la bacteria A como la forma germinativa de la tal bacteria y la bacteria B (corpúsculo de Much) como un detritus del bacilo de Koch y como la bacteria A inmunizada contra los anticuerpos. A fin de abreviar y ateniéndonos a que, en general, la bacteria tuberculosa en el organismo tuberculoso se encuentra en estos tres estados distintos antes expuestos, al bacilo de Koch se le dará el nombre de bacteria C, denominándose como antes se expuso bacteria A a la forma germinativa de la bacteria tuberculosa y bacteria B al detritus del bacilo de Koch y a la bacteria A inmunizada contra los anticuerpos. Como el presente trabajo es a base de unos experimentos con ciertos visos de originalidad (de que el contagio natural de la tuberculosis se determina bajo el concurso de la bacteria A más el bacilo de Koch o la bacteria B), nos resta decir que la bacteria A posee virulencias que varían desde cero al infinito, teniendo que hacer la citada aclaración en vista que la bacteria A avirulenta no lesiona los epitelios con que se pone en contacto y el bacilo de Koch o la bacteria B, en este caso, no atraviesan los mentados epitelios y la bacteria A virulenta descama los epitelios con que se pone en contacto y a favor de la referida lesión el bacilo de Koch y la bacteria B se absorben en el organismo.

Definido el bacilo de Koch como el espora de la bacteria tuberculosa, antes de abordar el estudio de las vías de penetración del mentado bacilo en el organismo, del contagio natural de la tuberculosis y de la herencia de la tuberculosis, que al fin y al cabo es también una vía de penetración de la bacteria tuberculosa en el organismo: la penetración de la mentada bacteria desde los progenitores al nuevo ser, vamos a anteponer las tres cuestiones siguientes. Pueden penetrar

en el organismo, a través de las mucosas sanas, los esporos microbianos; es contagiosa la tuberculosis: puede penetrar en el organismo, a través de las mucosas sanas, el bacilo de Koch.

CUESTIÓN PRIMERA: ¿PUEDEN PENETRAR EN EL ORGANISMO, A TRAVÉS DE LAS MUCOSAS SANAS, LOS ESPOROS MICROBIANOS?—Los esporos del microbio del tétanos y de la gangrena están sumamente diseminados en la naturaleza y se encuentran siempre en contacto con las mucosas externas de los diferentes organismos. Dichos esporos no faltan nunca en las vías digestivas de los animales herbívoros, y en cambio los mentados esporos no deben absorberse a través de tales mucosas, ya que no determinan las referidas enfermedades, a menos de una herida, en los susodichos animales. Si se hace ingerir un cultivo esporulado de bacilo anthracis a los óvidos y a los bóvidos, el mentado cultivo no determina el carbunco a los referidos animales. Los bacilos son destruidos por el jugo gástrico y los esporos llegan hasta el intestino y pasan a través de él sin determinar el carbunco. Para determinar la enfermedad (experimentos de Pasteur) hay que mezclar con los alimentos que se suministran a los indicados animales, junto con el cultivo de bacilo anthracis, cuerpos cortantes que lesionan la mucosa de las vías digestivas. En una palabra, no existe ninguna prueba de que los esporos microbianos, por sí y ante sí, atraviesen mucosas sanas.

CUESTIÓN SEGUNDA: ¿ES CONTAGIOSA LA TUBERCULOSIS?—Villemín descubrió la inocuidad de la tuberculosis, pero inoculación no es contagio. La ciencia actual admite que el único causante de la tuberculosis es el bacilo de Koch, y el tal bacilo resulta de tan difícil cultivo en los medios artificiales (según Koch es cuasi un parásito obligado) que ni por asomo de pensamiento puede admitirse que el tal bacilo pueda vegetar en la naturaleza libre, es decir, fuera del organismo y sin los cuidados que le prodiga el bacteriólogo. La tuberculosis vendría a ser, pues, una enfermedad como la sífilis y como la durina: sin contagio directo entre el individuo sano y el enfermo no hay enfermedad. Si extermináramos el último sífilítico y el último animal durinado, la sífilis y la durina no volverían a aparecer sobre la tierra. Y naturalmente, por igual razón, si extermináramos todos los seres tuberculosos y pasado el corto tiempo que el bacilo de Koch puede subsistir, sin multiplicación, que no pasa de unas cuantas semanas, en la naturaleza libre, la tuberculosis también desaparecería de nuestro planeta. Antes del descubrimiento de Koch, los médicos, en general, negaban el contagio de la tuberculosis. Cuando Koch descubrió su famoso bacilo, el referido contagio pareció completamente resuelto, y el bacteriólogo de nuestras épocas se rió a mandíbula batiente de las observaciones de los médicos antiguos. La tuberculosis es enfermedad bacteriana y su agente parásito obligado. La infección no es, pues, posible, y sólo el contagio del enfermo al sano explica la perpetuación de la enfermedad.

Vamos a hacer una pregunta: ¿En un matrimonio que uno de los cónyuges padezca tuberculosis pulmonar abierta y que por la expectoración expulse durante años grandes cantidades de bacilos de Koch y que tales bacilos por la inoculación a los animales de experimento demuestre que son extremadamente virulentos, es contagiosa para el otro cónyuge? Encontraréis a miles de médicos que os dirán que envejecidos en el arte de curar, en estas circunstancias no han observado ni un sólo caso de contagio. Las sociedades de seguros en Francia aceptan personas de antecedentes tuberculosos hasta cuando dichas personas han convivido o viven familiarmente con tuberculosos. Petrus Ky dice no haber observado nunca contagio matrimonial en la tuberculosis. El doctor Robert, especialista en tuberculosis y uno de los médicos más afamados de Cataluña, negaba el contagio de la tuberculosis. Jacob, en el curso de sus investigaciones, no ha observado

casos de muerte por tuberculosis del segundo marido de una mujer cuyo primer marido muriera de tuberculosis. Y expone E. Ward: Todavía es muy controvertida la cuestión del contagio en la tuberculosis conyugal y también la parte que esta forma de adquirir la enfermedad pueda tener dentro de la morbilidad de la tuberculosis. Es probable, según se admite generalmente, que el contagio conyugal, en cuanto respecta a la tuberculosis, es poco frecuente, y que en todo caso la referida morbilidad sea debida a predisposición y a otras causas ajenas al contagio directo, explicadas, entre otras razones, por la de coincidir en ser tísicos los dos individuos al casarse. ¿Y entonces, si la tuberculosis sólo puede determinarse por contagio, y el contagio de la tuberculosis no existe, cómo explicarse la génesis de la mentada enfermedad?

CUESTIÓN TERCERA: ¿PUEDE PENETRAR EN EL ORGANISMO, A TRAVÉS DE LAS MUCOSAS SANAS, EL BACILO DE KOCH?—Un lote de conejos se divide en tres grupos. Al primer grupo se les instila una gota de cultivo de bacilo de Koch en el ojo; al segundo, otra gota de igual cultivo en la bulba; al tercero, otra gota del mismo cultivo en las narices. Ninguno de los referidos animales se tuberculiza. Otro lote de conejos se divide también en tres grupos. Al primer grupo se les instila una gota de cultivo de bacilo de Koch en el ojo, más otra gota de bacterias A hipervirulentas; al segundo, otra gota de igual cultivo en la vulva, más otra gota de bacterias A hipervirulentas; al tercero, otra gota de cultivo de bacilo de Koch en las narices, más otra gota de bacterias A hipervirulentas. Todos estos animales se tuberculizan.

En pasadas publicaciones explicamos el efecto de las bacterias A hipervirulentas en el organismo, que matan entre unas cuantas horas y muy pocos días y que producen casi instantáneamente enorme edema en el sitio de debajo la piel que se inóculan. Puestas en contacto las referidas bacterias, si poseen un grado elevado de virulencia, con las mucosas sanas producen, en el cobayo, en la primera instilación, poca o nula inflamación local, y repitiendo cada tres o cuatro horas tales instilaciones, alguna más acentuada inflamación, aunque muy poca. El conejo, inoculado bajo la piel, resulta más sensible que el cobayo a las bacterias A hipervirulentas y la instilación de tales bacterias en el ojo del referido animal produce ya a la primera instilación violenta inflamación local y algún desarrollo de pus. En suma, practicando varias instilaciones de bacterias A hipervirulentas en las mucosas sanas del conejo, instilaciones repetidas cada tres o cuatro horas, se produce aflujo leucocitario y descamación del epitelio, sin que se determine nunca, ni aun con una serie larga de instilaciones de bacterias A hipervirulentas, la muerte del animal. Si las bacterias A no poseen virulencia, como en los cultivos artificiales muy seriados, no producen alteraciones visibles en las mucosas que se instilan. Nos resta decir que en los experimentos expuestos en que tuberculizamos el conejo mediante instilación en las mucosas ocular, vulvar y nasal con una mezcla de cultivo de bacilo de Koch y de bacterias A hipervirulentas, se instiló previamente en las mentadas mucosas, antes de la instilación del cultivo del bacilo de Koch, durante varias sesiones, bacterias A hipervirulentas. Naturalmente (y casi no cabe explicarlo) que el cultivo de bacilo de Koch, empleado en tales experimentos era de origen bovino, pues el bacilo humano, hasta inoculado bajo la piel, tuberculiza difícilmente al conejo.

De esta manera, pues, podemos explicar nuestro experimento de la siguiente forma: El cultivo de bacilo de Koch instilado en las mucosas ocular, vaginal y nasal del conejo, no tuberculizó al referido animal, porque el bacilo de Koch es el simple esporo de la bacteria tuberculosa y los esporos microbianos, como antes hemos expuesto, no poseen la propiedad de atravesar mucosas sanas. En el segundo caso, junto con el esporo microbiano o sea el bacilo de Koch, se

instiló en las referidas mucosas las bacterias A hipervirulentas, que descamaron y atrajeron leucocitos a las mucosas con las cuales dichas bacterias se pusieron en contacto, y a favor de tal descamación epitelial y de tal leucocitosis local el bacilo de Koch penetró en el organismo.

Continuemos la experimentación. Hemos definido la bacteria B de la siguiente manera: representa un detritus del bacilo de Koch, es la bacteria A inmunizada contra los anticuerpos. Naturalmente que si el bacilo de Koch no posee la propiedad de atravesar mucosas sanas mucho menos poseerá dicha propiedad el detritus del referido bacilo. Vamos al segundo caso, bacteria inmunizada contra los anticuerpos. Una bacteria, al inmunizarse contra los anticuerpos, resulta que ha ganado resistencia a la acción de los mentados anticuerpos; pero también resulta que ha perdido bruscas propiedades de ataque contra las células orgánicas (1). Bien sabido es que el pus caseoso de los tubérculos reblandecidos no contiene bacilos de Koch y en pasadas publicaciones nuestras hemos afirmado que el referido pus no contiene bacterias A, pero sí bacterias B.

Un lote de conejos se divide en tres grupos. Al primer grupo se les instila una gota de pus caseoso (procedente de gánglios tuberculosos de cobaya) emulsionado en solución fisiológica en el ojo; al segundo grupo, otra gota de la misma emulsión en la vulva; al tercero, otra gota de igual emulsión en las narices. Ninguno de los referidos animales se tuberculiza. Otro lote de conejos se divide también en tres grupos. Al primer grupo se les instila una gota de igual pus caseoso emulsionado en la misma forma en el ojo, más otra gota de bacterias A hipervirulentas; al segundo grupo, igual operación en la vulva; al tercer grupo la misma operación en las narices. Todos estos conejos se tuberculizan.

De esta manera podemos, pues, explicar nuestro experimento. El pus caseoso, que solo contiene bacterias B, instilado en las mucosas vaginal, ocular y nasal, no tuberculizó a nuestros animales de experimento, porque la bacteria B es una bacteria inmunizada contra los anticuerpos y las bacterias inmunizadas contra los anticuerpos no pueden atravesar mucosas sanas. En el segundo caso, junto a la bacteria B, se instiló la bacteria A hiperactiva, que descamaron y atrajeron leucocitos a las mucosas con las cuales dichas bacterias A se pusieron en contacto y a favor de tal descamación epitelial y de tal leucocitosis local la bacteria B penetró en el organismo.

No queremos cerrar este capítulo, ya que se trata de cuestiones de bacteriología que apenas si han sido esbozadas, sin ocuparnos, aunque separándonos del campo de la tuberculosis, del hecho siguiente: Nuestras relaciones con un distinguido especialista de enfermedades venéreas nos ha permitido estudiar lo siguiente: El gonococo es Gram negativo y en la blenorragia aguda, como es bien sabido, solo se observan gonococos Gram negativos. En la blenorragia crónica muchas veces hemos encontrado solamente gonococos Gram positivos o no encontramos gonococos. La bacteria A es Gram negativa y la bacteria B, que como hemos expuesto es la bacteria A inmunizada contra los anticuerpos, es Gram positiva. A nuestra manera de ver el gonococo Gram positivo de la blenorragia crónica es el mismo gonococo Gram negativo de la blenorragia aguda, pero cuyo gonococo, al igual de lo explicado en la bacteria tuberculosa, se convirtió en gonococo Gram-positivo al inmunizarse el referido gonococo contra los anticuerpos. La bacteria A, forma de ataque de la bacteria tuberculosa, como forma

(1) La bacteria A hipervirulenta determina ataques terminados en pocos días por la muerte o, si la referida bacteria es vencida, por la inmunización del organismo contra tal bacteria. La inoculación de la bacteria B, al igual que la del bacilo de Koch, apenas va seguida de efectos patógenos inmediatos: en cambio, más tarde viene siempre la tuberculización del organismo.

de ataque atraviesa mucosas sanas. La bacteria B, forma de resistencia de la bacteria tuberculosa, como forma de resistencia y no de ataque, no atraviesa mucosas sanas. Ahora bien, la blenorragia crónica, como sostenida por bacterias inmunizadas contra los anticuerpos (forma de resistencia pero no de ataque del gonococo), lo mismo en el hombre que en la mujer, cuasi nunca resulta contagiosa. En pasados trabajos nos ocupamos de que cualquier causa que congestione el foco tuberculoso (y muy particularmente a este objeto señalábamos una inyección de tuberculina) transformaba el bacilo de Koch y la bacteria B en bacteria A. Una inyección de nitrato de plata en la uretra del blenorragico crónico, en el cual no se observan gonococos o solamente se observan gonococos Gram-positivos, hace aparecer en el pus determinado por la inyección cáustica gonococos Gram-negativos. Que la blenorragia crónica, como sostenida por formas de resistencia del gonococo, no es contagiosa; pero en cambio la ciencia registra muchos casos de mujeres que afectadas de blenorragia crónica no infectaron a sus maridos y, sin embargo, las referidas mujeres, presas de violenta excitación genésica (que obró como la inyección cáustica transformando el gonococo Gram-positivo en gonococo Gram-negativo) (forma de resistencia de la bacteria de la blenorragia en forma de ataque de la misma bacteria), contagiaron a un a querido.

De manera que de nuestros expuestos experimentos resulta una cosa terminante: que el bacilo de Koch, como esporo que es, no atraviesa, como no las atraviesa ningún esporo, las mucosas génito-urinarias, nasal ni ocular, ni tampoco atraviesa tales mucosas la bacteria B, detritus del bacilo de Koch o bacteria inmunizada contra los anticuerpos. La bacteria A, si posee un grado elevado de virulencia, lesiona intensamente las mucosas sanas con las cuales se pone en contacto y a favor de tales lesiones la referida bacteria se absorbe fácilmente en el organismo; pero la bacteria A, virulenta o no virulenta, posee pocas propiedades tuberculógenas. Las bacterias B y C poseen grandes propiedades tuberculógenas, pero no poseen la propiedad de lesionar ni de atravesar mucosas sanas. Como queda expuesto, la bacteria A, si posee elevada virulencia, lesiona las mucosas con las cuales se pone en contacto, y a favor de tales lesiones, lo mismo que la bacteria A, también penetran en el organismo las bacterias B y C (es bien sabido que la más insignificante lesión de continuidad de los tejidos basta para tuberculizar a los animales de experimento si en la mentada solución de continuidad se deposita cultivo de bacilo de Koch o virus tuberculoso natural), si el nuevo organismo se puso en contacto con el virus tuberculoso natural, ya que el virus tuberculoso natural, en la inmensa mayoría de los casos, contiene bacterias A, B, C. En suma, el contagio natural de la tuberculosis, cuando dicho contagio natural se determina, dejando aparte posibles lesiones de continuidad de los tejidos (y en este caso aunque el virus tuberculoso se haya puesto en contacto de natural con las mucosas no resulta contagio sino inoculación del virus fímico) queda reducido al caso siguiente: La lesión más típica de la tuberculosis es el tubérculo gris y el tubérculo gris contiene bacterias A, B, C. La bacteria A, poco tuberculógena pero sumamente agresiva, descama las mucosas sanas y determina intensa aglomeración de leucocitos alrededor de tales mucosas sanas y a favor de tal descamación epitelial y de tal leucocitosis local penetran en el organismo las bacterias B y C, muy tuberculógenas pero no lo suficiente agresivas para atravesar epitelios sanos.

Este es el simple esquema del contagio natural de la tuberculosis, sobre cuyo problema, aportando luminosas ideas, han divergido las primeras figuras de la fisiología. El bacilo de Koch, acarreado al interior del organismo, tuberculiza siempre, o por lo menos determina tuberculosis latente; pero el mentado bacilo,

como hemos visto y como más tarde iremos viendo, se encuentra con serias dificultades para atravesar mucosas sanas.

Sin embargo, debemos continuar el estudio del contagio natural de la tuberculosis, ya que existen bacilos de diferentes estirpes y con virulencias varias y la propagación natural de la tuberculosis en las diferentes especies superiores (aunque no contagio natural de la tuberculosis) puede estar regida por ciertas causas que a continuación detallaremos. Hemos visto que la mayoría de los médicos negaban el contagio natural de la tuberculosis en el hombre; pero en los bóvidos las cosas pasan bastante diferentes. Basta poner en una cuadra de bueyes sanos uno de tuberculoso con tuberculosis pulmonar abierta, y el resto de los animales contrae la tuberculosis. En la vacunación de la tuberculosis de los bóvidos, una de las pruebas, es poner los animales vacunados en contacto con otro de tuberculoso con tuberculosis pulmonar abierta y la prueba se daría como válida si el inmunizado no se tuberculizara. Todo esto puede depender que los bóvidos padecen en gran proporción la *strongylosis* pulmonar y naturalmente el mentado parásito lesiona la mucosa de los bronquios, determinando un sinnúmero de pequeñas heridas por las cuales se absorbe el bacilo de Koch. Este caso, si es que así se determinara, como ya hemos dicho, resulta simplemente inoculación de la tuberculosis y en ninguna manera contagio natural de la mentada enfermedad. Pero existe otra causa que podría explicar que la tuberculosis bovina pudiera propagarse más fácilmente por contagio directo que la tuberculosis humana. El bacilo de Koch de origen bovino posee superior virulencia que el bacilo de Koch de origen humano. En cuanto a la virulencia de la bacteria A (cuya virulencia siempre está en relación directa de la virulencia del bacilo de Koch de cuyo bacilo proceda la bacteria A) según proceda de origen humano o bovino, nosotros podemos decir lo siguiente: Con bacteria A de origen humano hemos alcanzado solamente virulencias que en unos casos se necesitaban varios gramos y en otras miligramos de tales bacterias para matar en un día al conejo. En cambio con bacterias A de origen bovino llegamos a una tal virulencia que con una millonésima de milígramo matábamos también al conejo en el término de veinticuatro horas. De manera que determinándose el contagio natural de la tuberculosis por el conjunto de las bacterias A, B, C y que la principal intervención que tienen las bacterias A en el mentado contagio natural es escoriar las mucosas con las cuales dichas bacterias se ponen en contacto, escoriación de las mucosas en relación con la virulencia de las bacterias A, se podría muy bien explicar que la tuberculosis bovina se propagara o pudiera propagarse más fácilmente por contagio directo que la tuberculosis humana, ya que el virus natural de origen bovino contiene bacterias A mucho más virulentas que el virus natural de origen humano.

Con todo, establecido que el contagio natural de la tuberculosis solamente puede determinarse a través de mucosas sanas o si no ya no es contagio sino inoculación del virus fímico y resultando que el poder absorbente de las diferentes mucosas orgánicas para los diversos microbios y también para las pequeñas partículas sólidas resulta extremadamente desigual, nos vemos en la precisión de estudiar el poder absorbente de tales mucosas, a fin de comprobar por si por alguna mucosa con mayores propiedades absorbentes que las expuestas ocular, nasal y génito-urinaria, también se puede absorber el bacilo de Koch hasta estando la mentada mucosa en estado de completa integridad.

PERMEABILIDAD DE LAS DIFERENTES MUCOSAS Y DE LA MUCOSA QUE RECUBRE LAS VÍAS DIGESTIVAS PARA LOS MICROBIOS Y PARA LAS PEQUEÑAS PARTÍCULAS INANIMADAS.— Dejando aparte la mucosa que recubre las vías digestivas, las mucosas en general solamente se dejan atravesar por gases o por líquidos, o por sólidos comple-

tamente disueltos en soportes líquidos, y algunas mucosas puede que ni esta propiedad posean. Por el contrario, la función de la mucosa intestinal es absorber grandes partículas. Por la mentada mucosa se absorben, en el momento de la absorción de los productos digeridos, gotitas de grasa de mayor volumen que los microbios intestinales y por lo tanto también se concibe que puedan absorberse, en aquellos momentos, tales microbios por las referidas vías. Por vía intestinal se determina la antracosis y por esta vía se absorben pequeñas partículas de negro de humo (humo de imprenta). Según la mayoría de los autores, en el momento de la digestión, los vasos quilíferos absorben gotitas de grasa y microbios y estos últimos se encuentran en abundancia en la linfa del canal torácico y en la sangre durante la digestión. Hoy es regla en todos los centros productores de suero no sangrar ningún animal, para evitar la infección del suero por microbios intestinales, en plena digestión.

OBSERVACIONES Y EXPERIMENTOS NUESTROS SOBRE INFECCIÓN EN EL VIRUS TUBERCULOSO A TRAVÉS DE LAS VÍAS DIGESTIVAS.—Naturalmente que el presente trabajo no va encaminado a estudiar por cuál de las diferentes vías se introduce en el organismo el bacilo de Koch o la bacteria B (bacterias sumamente tuberculógenas), lo cual ha sido el tema de cuantos investigadores han intervenido en esta cuestión, sino, como antes hemos expuesto, a que el contacto natural de la tuberculosis, a lo menos cuando se produce tuberculosis en evolución, se determina bajo el concurso de la bacteria A hiperactiva (bacteria poco tuberculógena pero que descama los epitelios) más el bacilo de Koch o la bacteria B. El depósito de una pequeña posición de cultivo de bacilo de Koch o de virus tuberculoso natural en cualquier solución de continuidad de los tejidos, sea en el órgano que fuera, en un animal receptible a la tuberculosis, si la bacteria tuberculosa se encuentra adaptada a la especie animal inoculada, lo tuberculiza siempre y naturalmente que todas las mucosas orgánicas pueden presentar soluciones de continuidad y el sinnúmero de vermes que habitan en el aparato respiratorio y digestivo, sobre todo si son vermes armados, lesionan siempre tales mucosas y, por lo tanto, depositado en tales soluciones de continuidad el virus fímico, el referido animal puede tuberculizarse.

Y volviendo al contagio natural de la tuberculosis y a las funciones absorbentes de la mucosa digestiva para las pequeñas partículas sólidas y para los microbios, admitiendo o no que el bacilo de Koch sea el espora de la bacteria tuberculosa (en cuyo primer caso resultaría una pequeña partícula inerte), parece por lo menos posible que el tal bacilo pueda absorberse a través de la mentada mucosa.

Con todo, determinadas observaciones y experimentos y algunos de ellos nuestros (experimentos y observaciones que a continuación exponemos), demuestran que el contagio natural de la tuberculosis no se determina por las vías digestivas, sobre todo si obra sólo el bacilo de Koch o si obra el virus tuberculoso natural conteniendo bacterias A avirulentas.

A buen número de perros les dabamos como alimento todas las entrañas tuberculosas de cobayas, conejos y bóvidos, y esto repitiendo la ingestión del referido virus tuberculoso durante mucho tiempo y en varias sesiones. El referido experimento fué hecho con virus de origen humano y bovino y ninguno de los mentados perros, autopsiado al cabo de mucho tiempo, presentó ni el menor asomo de tubérculo en sus vísceras. Naturalmente que en la tuberculosis lo mismo que en todas las enfermedades el poder patógeno de un virus determinado para una especie superior determinada solamente puede afirmarse cuando el mentado poder patógeno se ha comprobado; pero es el caso que el referido virus, que no infectó al perro por ingestión, tuberculizó perfectamente a otros pe-

rros inoculados bajo la piel. En nuestros estudios sobre la herencia de tuberculosis, publicados en esta Revista, guardábamos buen número de cobayas y de conejos, hijos de padres tuberculosos, en las mismas jaulas que contenían cobayas y conejos tuberculosos; y observamos que tales animales en experimento lamían los gánglios supurados y la herida del sitio de debajo la piel en que se había inoculado al conejo o al cobaya (herida que manaba pus infectante) y tampoco ninguno de los referidos animales se infectó.

De todo lo expuesto resulta lo siguiente: La mínima cantidad de microbios que pueden quedar depositados en la mucosa génito-urinaria en una cópula infectante basta siempre, en tesis general, para determinar la sífilis y la blenorragia, el esantema coital y la duríña. El virus tuberculoso, como queda expuesto, depositado en una ligera solución de continuidad de los tejidos, tuberculiza siempre a los animales receptibles en tan mínima dosis como pueden hacerlo los virus antes expuestos. Por las vías digestivas, lo mismo de nuestros experimentos que de los experimentos de otros investigadores, que a continuación detallaremos, resulta que pueden ingerirse millones de dosis infectantes de virus tuberculoso sin que el referido animal se tuberculice. Por lo tanto podemos afirmar que las vías digestivas no son las vías naturales de infección del virus tuberculoso, o que si el contagio natural de la tuberculosis se efectúa a través de las mentadas vías debe hacerlo en condiciones que a la hora actual nos están ignoradas.

Condiciones ignoradas bajo las cuales dicho contagio se determina nos obligan a continuar el estudio de la propagación de la tuberculosis a través de las vías digestivas, y estas condiciones ignoradas pueden resolverse en las dos cuestiones siguientes. Primera, como ya expusimos, la mucosa de las vías digestivas, en estado de completa integridad, posee la propiedad, que no poseen las otras mucosas, de absorber partículas sólidas y microbios, y, naturalmente se concibe, y así resulta de ciertos experimentos, que por la mentada mucosa se puede absorber el bacilo de Koch; pero la absorción, en esta forma, del tal bacilo determina una variedad de tuberculosis, diferente de la tuberculosis ordinaria: la tuberculosis latente. Segundo, cuando se determina tuberculosis en evolución mediante ingestión de virus fímico, dejando aparte posibles lesiones de continuidad de la mucosa de las vías digestivas, determinados experimentos nos hacen sospechar que la referida tuberculosis en evolución se consiguió, como en nuestros casos expuestos de tuberculización a través de las mucosas ocular, nasal y génito-urinarias, mediante el concurso de la bacteria A hiperactiva y del bacilo de Koch.

Especifiquemos lo de la tuberculosis latente para más tarde ocuparnos de la determinación de la tuberculosis en evolución de origen intestinal mediante el concurso del bacilo de Koch, más la bacteria A hiperactiva.

Determinados experimentos de Calmette y de otros varios autores, prueban que el bacilo de Koch puede encontrarse en los ganglios mesentéricos de los bóvidos que ingirieron cultivos de tales bacilos sin provocar lesión alguna, ni tan siquiera microscópica, ni determinar, por lo tanto, la tuberculosis. Sin embargo, tales ganglios resultan virulentos para el cobayo. Según Behring, Ravel, Anfrecht, Klebs, Calmette y Guerin, sobre todo en el hombre, la tuberculosis pulmonar resulta en la inmensa mayoría de los casos de una infección primitivamente linfática, después sanguínea, teniendo su origen en la absorción de bacilos tuberculígenos por las vías digestivas, bacilos que en la primera infección solamente determinaron tuberculosis latente. Relacionemos esta tuberculosis latente con la propiedad de los esporos, ya que como queda expuesto por nosotros, el bacilo de Koch no es más que el simple esporo de la bacteria tuberculosa. Según Trapezsikoff, los esporos de especies patógenas, introducidas en

el organismo y fagocitados por los leucocitos, pueden conservarse muy largo tiempo vivientes y virulentos pero sin germinar en los leucocitos no alterados. Pueden también tales esporos ser transportados y almacenados en los órganos profundos sin que germinen ni sean destruidos los mentados esporos. Cuando la vitalidad del leucocito disminuye o ciertas causas deprimentes restan fuerzas al organismo, estos esporos pueden germinar. En la inoculación del virus fímico por simple escoriación de la piel muchas veces se determina en los bóvidos nódulos tuberculosos locales sin otra evolución ulterior del proceso tuberculoso, y en el hombre, en la autopsia de cadáveres tuberculosos, muchos casos se registran (picadura anatómica) de tubérculos que no se diseminaron por el resto del organismo; pero todo esto representa una tuberculosis que no terminó por la muerte y que se contuvo en el sitio inoculado, pero también representa una tuberculosis en evolución, ya que se formaron tubérculos; y en los casos señalados por Calmette, y que ya están admitidos en la ciencia por serie innumera de observaciones, al igual de lo descrito por Trapeznikoff sobre esporos de especies virulentas, se trata de simplés depósitos del bacilo de Koch en los tejidos, pero que no determinaron tubérculos ni la menor reacción en tales tejidos. Por lo tanto, por vía digestiva se puede determinar una forma de infección con el bacilo de Koch diferente de la forma de infección que dicho bacilo determina depositado en cualquier solución de continuidad de los tejidos y también, como hemos visto, diferente de la forma de infección que se determina mediante instilación en las mucosas sanas del bacilo de Koch más las bacterias A hiperactivas. Sin otras razones que las expuestas, la absorción del bacilo de Koch a través de la mucosa intestinal sana se impone, ya que mediante ingestión de tales bacilos puede determinarse una forma de tuberculosis diferente de la tuberculosis ordinaria, y esta es la tuberculosis latente.

¿PUEDE DETERMINARSE TUBERCULOSIS EN EVOLUCIÓN MEDIANTE INGESTIÓN DEL BACILO DE KOCH, MÁS LA BACTERIA A HIPERACTIVA?—Abordamos el enunciado de este capítulo con inmensa pena, pues no poseemos ni el más insignificante experimento que apoye nuestras deducciones. Analicemos con todo los trabajos de otros experimentadores que, no habiendo querido admitir la nueva bacteriología de la tuberculosis, no pudieron orientar definitivamente el problema. Sin embargo, muchas veces por el hilo se encuentra el ovillo; y ciertos experimentos arrojan torrentes de luz de que el contagio natural de la tuberculosis, cuando se produce tuberculosis en evolución, se determina por las vías digestivas en la misma forma que nosotros hemos descubierto que se determina por las mucosas ocular, nasal y génito-urinarias: o sea por el concurso del bacilo de Koch más la bacteria A hipervirulenta.

Calmette ha sido el campeón de que el contagio de la tuberculosis se determinara a través de las vías digestivas. Para el referido autor, las vías respiratorias no juegan ningún papel en la absorción del virus fímico, pues a su modo de ver cuando el hombre y los animales se infectan mediante inhalación de virus tuberculoso, es que los bacilos se detuvieron en la faringe y después fueron deglutidos.

Dividiremos en dos partes los estudios de Calmette sobre tuberculización a través de las vías digestivas. Primera, ingestión de cultivos no triturados de bacilo de Koch. Segunda, ingestión de cultivos de bacilo de Koch previamente triturados.

INGESTIÓN DE CULTIVOS NO TRITURADOS DE BACILO DE KOCH.—Para infectar a los bóvidos (y según Calmette no se infectan todos) hay que introducir el cultivo de bacilo de Koch no previamente triturado en el estómago de los referidos animales mediante sonda metálica, pretextando el autor que si no se introducen en esta forma los bacilos caen en la panza, donde sufren la acción de otros microbios y de los jugos digestivos, y son destruidos.

Examinemos, con el detenimiento que se merecen, estos experimentos de Calmette; pero de antemano tales experimentos nos sugieren la deducción siguiente: Si el bacilo de Koch es el único causante de la tuberculosis y si la tuberculosis se contagia de natural a través de las vías digestivas, siendo para tal contagio, como quiere Calmette, las demás vías nulas, el empleo de la sondas huelga. Y vamos al empleo de la sonda. Nosotros, como todos los veterinarios, hemos sondado muchos bóvidos que tenían cuerpos extraños detenidos en el esófago y hasta cuerpos extraños en estado de papilla y la sonda nos salió casi siempre teñida de sangre. Sabido que la más ligera lesión de continuidad de los tejidos, si en ella se deposita virus fímico, basta para tuberculizar a los animales receptibles, huelga dar más explicaciones sobre las tuberculizaciones positivas que obtuvo Calmette mediante el empleo de la sonda.

Naturalmente que un sabio como el doctor Calmette, una de las primeras figuras de la bacteriología y también de la fisiología, no podía dejarse de ocurrir que el empleo de la sonda representa un medio extremadamente violento, que pocas cosas prueba, y a este fin, para demostrar el uso necesario de tal instrumento, alega una serie de objeciones que nos vemos en la precisión de analizar. La primera objeción de Calmette, de la cual ya nos hemos ocupado, es la siguiente; Ingeridos sin sonda, los bacilos caen en la panza, donde sufren la acción de otros microbios y de los jugos digestivos, y son destruidos. Perotodo, señor doctor Calmette, no se aviene con el siguiente experimento de Cadeac y Bouray: Haciendo ingerir a los bóvidos, pero sin sonda, cultivos puros del bacilo de Koch, los excrementos de tales bóvidos tuberculizan al cobayo. De manera que, según el citado experimento, resulta falso que los jugos y los microbios contenidos en la panza de los bóvidos destruyan el bacilo de Koch.

Continuemos estudiando las objeciones de Calmette para probar de que en sus experimentos se hizo necesario el uso peligroso de la sonda. Dice Calmette: El bóvido se infecta de natural con los bacilos que han quedado depositados en las vías digestivas anteriores a la panza, bacilos que más tarde son arrastrados, mediante rumiación, a través de la gotera, esofágica, a los demás reservorios gástricos sin pasar por la panza. Pero si a nosotros nos hubieran asaltado estas dudas de Calmette, habríamos mezclado los bacilos con una pasta cualquiera, habríamos embadurnado con ella la boca de los bóvidos que hubiéramos querido infectar (y de esta manera habríamos evitado toda escoriación de los tejidos), tal y cual practicamos los veterinarios cuando administramos los medicamentos en forma de opiata. Por otra parte, Calmette también describe una serie de experimentos en que dice que tuberculizó el cobaya a través de las vías digestivas, pero también introduciendo el virus infectante al estómago de los referidos roedores mediante sonda. Verdaderamente no comprendemos a qué vienen estos métodos violentos, pues en el cobaya no puede pretextar Calmette que el virus cayera fuera del verdadero estómago.

En suma; teniendo en cuenta lo expuesto por Calmette de que a los bóvidos a los cuales hizo ingerir mediante sonda cultivos sin triturar de bacilo de Koch, unos se tuberculizaron y otros no, teniendo también en cuenta nuestros experimentos en que no logramos tuberculizar al perro mediante ingestiones continuadas y a dosis extraordinarias de virus tuberculoso natural, nos atrevemos a explicar los citados experimentos de Calmette en la siguiente forma: En los animales a los cuales se escorió mediante la sonda las vías por donde la sonda se introdujo, se tuberculizaron, y en los animales en los cuales no se escorió mediante la sonda las vías por donde la sonda se introdujo, no se tuberculizaron. Baumgarten y Orth vienen en parte a confirmar nuestra manera de ver mediante el siguiente experimento: La absorción del bacilo de Koch a través de las

vías digestivas se hace más fácil si se añaden a los alimentos cuerpos duros y puntiagudos que lesionen la mucosa que reviste el indicado aparato. Una conclusión resulta, pues, de todo esto: El bacilo de Koch, en estado de cultivo puro, al igual de las mucosas ocular, nasal y génito-urinaria, no parece atravesar la mucosa de las vías digestivas, y en caso de que la atravesase no determina tuberculosis en evolución, y si sólo, como antes hemos expuesto, tuberculosis latente.

INGESTIÓN DE CULTIVOS DE BACILO DE KOCH PREVIAMENTE TRITURADOS.—Calmette, Guerin y Bretón. Cuando se hace ingerir al cobaya en mezcla con sus alimentos fragmentos groseramente triturados de órganos tuberculosos, o cultivos de bacilo de Koch en patata o leche adicionada con tales cultivos, muy a menudo los referidos animales no contraen la tuberculosis. Hasta cuando estas ingestiones se repiten varias veces un gran número de cobayas queda indemne. Los bacilos incluidos en fragmentos de tejidos o en granos, tal y como se presentan en los cultivos artificiales, mezclados con alimentos sólidos, no son excepcionalmente capaces de infectar al cobaya que los ingiere. Los cobayas alimentados con puré de legumbres al cual se mezcló cinco centigramos de cultivo de bacilo de Koch triturado groseramente se tuberculizan muy difícilmente, es decir, la mayoría no se tuberculiza. Según los referidos autores, para tuberculizar a los animales mediante ingestión, si se emplean cultivos de bacilo de Koch, hay que triturar previamente los referidos cultivos en mortero de ágata.

Ahora nos toca a nosotros reproducir la parte esencial de una comunicación nuestra al tercer Congreso de médicos de lengua catalana (Congreso de Tarragona), comunicación que fué reproducida íntegra en esta Revista, junto con otras particularidades de la bacteria A descritas por uno de nosotros en varias publicaciones. Si trituramos en mortero un cultivo puro de bacilo de Koch hasta deshacer los fuertes conglomerados que siempre forma el indicado bacilo en los medios artificiales y sembramos, previa esta operación, el indicado bacilo en caldo alcalino, en el mentado caldo se desarrolla la bacteria A. La bacteria A posee el máximo de su virulencia cuando procede directamente del bacilo de Koch. La bacteria A se multiplica en pocas horas en las infusiones vegetales. Y ahora interpretamos las tuberculizaciones positivas que obtuvieron Calmette y sus colaboradores mediante ingestión de cultivos de bacilo de Koch previamente triturados. El cultivo de bacilo de Koch triturado es ingerido por el cobaya y el mentado cultivo, llegado al intestino, se encuentra en un medio vegetal, de reacción alcalina y con temperatura apropiada para la germinación de la bacteria A. Bacterias A, procedentes directamente del bacilo de Koch y por lo tanto en el máximo de su virulencia, y bacilos de Koch que no germinaron, se encuentran en contacto con la mucosa intestinal y nos encontramos en el mismo caso de nuestros experimentos de instilación en las mucosas ocular, nasal y génito-urinaria con cultivos de bacilo de Koch, más bacterias A hipervirulentas. Se establece intensa enteritis y a través de lesiones inflamatorias y descamativas, determinadas por la bacteria A hipervirulenta, el bacilo de Koch penetra en el interior de la trama orgánica. Con cuanta razón dice Girode: en el hombre, la enteritis tuberculosa sucede siempre a la enteritis simple, pues ni el bacilo de Koch ni la bacteria B determina nunca inflamaciones banales ni por lo tanto enteritis simples, sino puramente reacciones foliculares.

Continuemos estudiando la relación de Calmette y de sus ilustres colaboradores para indagar si las infecciones positivas a través de las vías digestivas mediante cultivos de bacilo de Koch previamente triturados se determinaron bajo el concurso de la bacteria A. Copiamos integralmente de los citados autores el siguiente experimento: De cuarenta cobayas a los cuales se les hizo ingerir culti-

vos triturados de bacilo de Koch cuatro de ellos murieron en los doce primeros días. Presentaban lesiones de pleuroneumonía debidas a una pasteurela. Los gánglios mesentéricos de dos de entre ellos, triturados e inoculados a otras cobayas, determinaron una pasteurelosis septicémica mortal en veinticuatro horas. Expuestos los efectos sobre el organismo de la bacteria A hipervirulenta, huelga toda consideración sobre la interpretación del citado experimento. En otro capítulo, Calmette expone una serie de experimentos emprendidos con el fin de vacunar el cobaya, a través de las vías digestivas, mediante cultivos triturados de bacilo de Koch, habiendo determinado, mediante reiteradas ingestiones de los referidos cultivos, intensas nefritis no foliculares, tal y como describió uno de nosotros («Tuberculosis tóxicas y atóxicas» *Revista de Higiene y Tuberculosis*. Albuminuria y tuberculosis) mediante inoculaciones al cobaya de bacterias A con virulencia acentuada.

Otros autores han estudiado también la infección a través de las vías digestivas mediante cultivos de bacilo de Koch previamente triturados. Según Hermén, en el cobaya en ayunas el bacilo de Koch de origen humano, en emulsión fina, en solución fisiológica, pasa siempre a través de la pared intestinal y gana los gánglios mesentéricos. Este pasaje parece hacerse al nivel de todo el intestino, pero no a través del estómago. Schroeder y Cotton han observado que los cobayas nutridos durante treinta días con leche conteniendo una pequeña cantidad de bacilos finamente emulsionados contraen la tuberculosis en la proporción del 100 por 100, mientras que los que recibieron igual ración durante trece días solamente se contaminaron en la proporción del 33 por 100. Tal y como nosotros hemos descrito en nuestros experimentos de tuberculización a través de las mucosas ocular, nasal y génito-urinaria. Las mucosas sanas reaccionan más violentamente a las bacterias A mediante una larga serie de instilaciones de las susodichas bacterias y mediante la más intensa inflamación y descamación de tales mucosas, determinada por ataques sucesivos de la bacteria A, se absorben tanto más fácilmente al interior del organismo los bacilos de Koch que se encuentren en contacto con las referidas mucosas.

VIAS RESPIRATORIAS.—Empezamos el estudio de la infección con el virus fímico a través de las vías digestivas con ciertas observaciones y experimentos nuestros que probaban que se pueden ingerir millones de dosis infectantes de virus tuberculoso sin que el animal se tuberculice. Este capítulo lo encabezamos con experimentos de los doctores Presta y Xelabarder que prueban que también pueden inhalarse múltiples dosis infectantes de cultivo de bacilo de Koch sin que el animal se tuberculice. Presta y Xelabarder practicaron el siguiente experimento: pulverizando cultivos de bacilo de Koch en caja cerrada que alojaba varios cobayas ninguno de ellos se tuberculizó. Los referidos autores practicaron entonces pequeñas incisiones alrededor de las narices de nuevos cobayas y repitieron igual operación, y todos los cobayas se tuberculizaron.

Una objeción se ha opuesto a tal experimento. Los bacilos pulverizados pueden no llegar hasta los alveolos pulmonares, ser detenidos en los primeros trayectos del árbol respiratorio y expulsados al exterior con las mucosidades. Calmette y Vansteenberghe pulverizan bacilos de Koch bajo campana de cristal que contiene cobayas y después inoculan porciones de pulmón de tales cobayas bajo la piel de cobayas nuevos. De cuatro cobayas inoculados con pequeñas porciones de pulmón de cobayas sujetos a tales experimentos, dos se matan al mes y resultan sanos; los otros dos, uno muere en sesenta y tres días tuberculoso; el último se sacrifica a los cuatro meses y presenta tubérculos en sus vísceras.

De manera que de los anteriores experimentos resulta la conclusión siguiente: el bacilo de Koch que infecta siempre al cobayo por inoculación no infecta al

referido animal aun cuando el mentado bacilo se ponga en contacto con los alveolos pulmonares del referido animal, si el cobayo presenta íntegro su árbol respiratorio.

Demostrado que el bacilo de Koch puede ponerse en contacto con los alveolos pulmonares de un animal tuberculizable sin que el referido animal se tuberculice, hemos de analizar algunos experimentos que prueban que el bacilo de Koch puesto en contacto con los alveolos pulmonares puede tuberculizar a los animales de prueba. A continuación veremos las condiciones.

Calmette inocula una vaca mediante sonda, a través de la tráquea, haciendo llegar la sonda hasta la bifurcación de los bronquios, fuera del reflejo de la tos, diez centigramos de bacilos bovinos emulsionados en dos litros de agua estéril. Le mata al animal a los veintiocho días. El pulmón presenta mosaico y focos de hepatización correspondientes a bronconeumonía lobular, semejantes a la pasteurellosis crónica o a la bronconeumonía verminosa. El examen microscópico muestra en buen número de alveolos tubérculos en diverso estado, desde el gránulo gris hasta el tubérculo caseoso. Los tubérculos se constituyeron primitivamente a expensas de las paredes alveolares, gracias a la enorme diapédesis de leucocitos que se efectuó a través de ellos durante la absorción del líquido que vino a inundarlos.

En los experimentos de Calmette de tuberculización a través de las vías digestivas mediante el empleo de una sonda, nosotros objetábamos que la sonda podía muy bien lesionar las vías por donde se introdujo la mentada sonda. Mucho más graves son las objeciones que pueden oponerse al experimento que acabamos de relatar, pues en este caso se perforó la tráquea, se introdujo una sonda a través de ella y se inyectó una tan grande cantidad de agua que forzosamente tenía que lesionar los alveolos pulmonares. Parte de estas objeciones ya parece reconocerlas el mismo doctor Calmette, pues dice: Los tubérculos se constituyeron primitivamente a expensas de las paredes alveolares, gracias a la enorme diapédesis de leucocitos que se efectuó a través de ellos durante la absorción del líquido que vino a inocularlos. Y en efecto, de que en este caso solamente parece que la tuberculización tuvo lugar a favor de previos traumatismos parecen reconocerlo los mismos Nocard y Rosignol, partidarios de que el contagio natural de la tuberculosis se determina a través de las vías respiratorias, al relatar el siguiente experimento. La inoculación en la tráquea de una gran cantidad de cultivo de bacilo de Koch fué impotente a reproducir la granulía pulmonar en el buey.

¿PUEDE TUBERCULIZARSE EXPERIMENTALMENTE A LOS ANIMALES MEDIANTE INHALACIONES DE BACILO DE KOCH MÁS BACTERIAS A HIPERVIRULENTAS?— Expuesto, pues, que el strongylo pulmonar lesiona las vías aéreas y sabido que dicha strongylosis es sumamente frecuente en las bóvidos, cápridos y óvidos, y que en caso de la mentada strongylosis, si la infección con el virus fímico, a través de las vías respiratorias, resulta positiva, no se trata de contagio natural o artificial de la tuberculosis, si no de depósito del tal bacilo sobre una herida, tal y como se practica en la inoculación del virus fímico, inoculación que nadie niega, los experimentos de tuberculización a través de las vías respiratorias, a fin de demostrar el contagio natural de la tuberculosis, sólo pueden ser válidos en especies animales que no padezcan la mencionada strongylosis pulmonar, o bien, en todo caso, en especies animales que pudiendo padecer tal verminosis, su examen nos demostrara que en el momento de la prueba no la padecían.

Vamos a copiar parte de unos experimentos de Chaussé (la parte que tiene relación con el capítulo que estamos esbozando) de si el virus tuberculoso natural puede infectar mediante inhalación a especies receptibles al virus fímico. Se

pulveriza en un local que alberga dos corderillos y cuatro bóvidos, virus tuberculoso procedente de una res bovina. Primer corderillo, pulmón tuberculizado. Los ganglios mesentéricos de este animal, inoculados al cobayo, no le tuberculizan. Segundo corderillo, hígado y pulmón tuberculizados. Los ganglios mesentéricos de este animal, inoculados al cobayo, no le tuberculizan. Los cuatro bóvidos sometidos al mismo experimento se tuberculizan todos y presentan solamente tubérculos en sus pulmones. Los gánglios mesentéricos y cervicales de dichos bóvidos no tuberculizan al cobayo.

Interpretemos estos experimentos de Chaussé, remarcando que tales experimentos fueron hechos para dilucidar una eterna cuestión, que como todas las cuestiones falsas siempre se eternizan indefinidamente: de si el contagio natural de la tuberculosis se determina por las vías digestivas o respiratorias, viniendo el presente trabajo nuestro en defensa de que el bacilo de Koch puede penetrar en la trama orgánica y determinar tuberculosis en evolución por todas las mucosas, si tales mucosas fueron previamente atacadas por la bacteria A hipervirulenta. Dos corderillos y cuatro bóvidos se someten a inoculaciones de virus tuberculoso natural y todos ellos se tuberculizan. Claro es que en este caso puede darse la interpretación que da Calmette a tales experimentos. La bacteria tuberculosa se detuvo en la faringe del animal en experimento y de aquí fué deglutida y la tuberculosis fué de origen digestivo. Pero a esto contesta victoriosamente Chaussé: Los gánglios mesentéricos de todos estos animales no tuberculizaron al cobaya y por lo tanto no puede haber la menor duda de que en todos estos casos la tuberculosis fué de origen respiratorio. Queda otra observación a tales experimentos de Chaussé. Como hemos expuesto, los bóvidos y los óvidos padecen frecuentemente strongylosis pulmonar y nada podemos prejulgar de si los bóvidos que nos refiere Chaussé y cuya edad no nos señala padecían tal strongylosis; pero de todos modos nos restan los experimentos de tuberculización del corderillo, y cuya strongylosis pulmonar, si bien extremadamente frecuente en los óvidos adultos, no existe nunca en el corderillo. El germen del strongylo pulmonar tarda mucho tiempo en desarrollarse después de ingerido, y además, dicha verminosis se adquiere mediante ingestión de yerbas contaminadas y en los primeros meses de su vida el corderillo se alimenta puramente de leche. Por otra parte Chaussé, en los *Anales del Instituto Pasteur*, relata también una larga serie de experimentos en que mediante pulverizaciones de esputo de hombre tuberculoso logró tuberculizar el cobaya, y en el expresado animal ni nosotros hemos leído vermes que habiten en su aparato respiratorio ni tampoco los hemos observado nunca en nuestra larga serie de años de experimentos en el referido animal.

Relacionemos estos experimentos de tuberculización positiva a través de las vías respiratorias de Chaussé con los experimentos de tuberculización negativa a través de iguales vías de los doctores Presta y Xelabarde, pulverizando cultivos de bacilo de Koch en la atmósfera, los cobayas que respiran tal atmósfera no se tuberculizan. Chaussé, pulverizando virus tuberculoso natural en la atmósfera, los corderillos, bóvidos y cobayas que respiran tal atmósfera se tuberculizan. Expuesto que el virus tuberculoso natural contiene bacterias A, B, C; descritos nuestros experimentos en el conejo de que mediante instilación de cultivos puros de bacilo de Koch en las mucosas nasal, ocular y génito-urinaria no logramos tuberculizar el referido animal y de que si le tuberculizamos mediante instilación de cultivos puros de bacilo de Koch más bacterias A hiperactivas, las diferencias entre los resultados obtenidos por Presta y Xelabarde y por Chaussé se explican fácilmente, y una sola conclusión cabe de los experimentos de los referidos autores: El contagio natural de la tuberculosis a través de las vías res-

piratorias no puede determinarse por el solo concurso del bacilo de Koch y sí puede determinarse por el concurso del bacilo de Koch más la bacteria A hipervirulenta.

Los microbios tuberculígenos que llegan hasta los alveolos pulmonares mediante inhalación, si son bacterias A virulentas, determinan pronto aflujo de leucocitos polinucleares después de una descamación de las células epiteliales de la pared alveolar, por donde el bacilo de Koch penetra en la trama de los tejidos, y el todo forma bien pronto, al centro del alveolo, un montón de células que se organiza en folículo tuberculoso, y el cual no tarda en caseificarse. Nosotros sostenemos, pues, que el bacilo de Koch, por sí sólo, como simple esporo que es, no posee la propiedad de penetrar en el organismo a través de las vías respiratorias si dichas vías se encuentran en estado de completa integridad, y que cuando penetra en la trama orgánica a través de las mentadas vías, si dichas vías no presentan ninguna lesión, es ayudado por la acción de otros microbios, sobre todo de las bacterias A, que en estado de hipervirulencia, tienen la propiedad de descamar el epitelio de los alveolos. Que otros microbios pueden también favorecer el paso del bacilo de Koch a través de los epitelios, esto, naturalmente, que no cabe discutirlo; pero en el virus tuberculoso natural, en tesis general, el bacilo de Koch y la bacteria A se encuentran siempre asociadas, y asociadas ambas bacterias se ponen en contacto con los epitelios de los organismos superiores. La asociación del bacilo de Koch con otras bacterias capaces de descamar los epitelios y favorecer la absorción del bacilo de Koch, no es como la asociación bacilo de Koch bacteria A un hecho cuasi constante, sino un hecho puramente accidental.

HERENCIA DE LA TUBERCULOSIS: HERENCIA O BACILO DE KOCH.—El bacilo de Koch raramente se encuentra en la sangre del tuberculoso y la placenta representa un filtro que retiene los referidos bacilos si algunos de ellos circulara por la sangre. De manera que la herencia de la tuberculosis, por vía materna, o sea que el nuevo ser venga al mundo conteniendo en sus entrañas bacilos de Koch, se considera una excepción. Por vía paterna, para realizarse tal herencia, se necesitaría que el aparato genital macho estuviera tuberculizado, que el semen contuviera bacilos de Koch y que los referidos bacilos tuberculizaran la matriz y de esta manera, por vía indirecta, el nuevo ser se tuberculizara, o bien que el espermatozoide fecundante introdujera en el óvulo un bacilo de Koch y el nuevo ser se tuberculizara desde el momento de la fecundación. Esta última manera de tuberculización se considera como una utopía, pues si el espermatozoide introdujera en el óvulo bacilos de Koch no habría desarrollo del nuevo ser. Cuando el semen tuberculiza la matriz generalmente no hay concepción, o bien el nuevo ser muere antes de su completo desarrollo y viene el aborto. También puede tuberculizarse la matriz, antes y después de la concepción, a través de las trompas, si existe tuberculosis peritoneal; pero este ya es el mismo caso de cuando el semen tuberculiza la matriz. De manera que la herencia materna de la tuberculosis, en relación con el bacilo de Koch, resulta excepcional, y la herencia paterna, en relación con igual bacilo, resulta cuasi completamente imposible.

En tesis general, hemos resumido la penetración de la bacteria tuberculosa a través de los epitelios sanos en la siguiente forma: el bacilo de Koch es el esporo de la bacteria tuberculosa, y como simple esporo no atraviesa epitelios sanos. La bacteria A es la forma vegetativa de la bacteria tuberculosa, y si dicha bacteria posee elevada virulencia, ataca los epitelios, los descama, produce en tales epitelios grande aflujo de leucocitos y a través de tales lesiones, la bacteria A penetra en el organismo y permite también el paso en el interior de la trama orgánica del bacilo de Koch, si es que

bacilo de Koch y bacteria A virulenta se pusieron en contacto con los epitelios sanos. Relacionemos todo esto con la herencia de la tuberculosis. La placenta está recubierta de un epitelio, y el bacilo de Koch, por lo tanto, no puede atravesar el referido epitelio: Vienen las bacterias A, que contiene siempre el tuberculoso (publicaciones del doctor Presta y muchas observaciones nuestras nos permiten afirmar que en la tuberculosis en actividad siempre existen bacterias A en la sangre) y las referidas bacterias se pponen en contacto con la placenta, atacan, descaman y producen aflujo leucocitario en el epitelio placentario y naturalmente a través de tales lesiones las referidas bacterias se absorben a través de la placenta e invaden el nuevo ser. Roto, pues, el filtro placentario el bacilo de Koch lo atravesaría muy fácilmente, pero el bacilo de Koch, como hemos dicho, se encuentra muy raramente en la sangre del tuberculoso y por lo tanto, no se pone en contacto con la placenta.

En toda la literatura médica y veterinaria no se mencionan seis casos en que el nuevo ser, al momento del nacimiento, contuviera en sus vísceras tubérculos y bacilos de Koch. En resumen, en los tubérculos de la hembra tuberculosa preñada, como en todos los tubérculos, se encuentran bacterias A, bacterias A virulentas o no virulentas. Las bacterias A no virulentas no atacan ni atraviesan la placenta y las bacterias A virulentas atacan y atraviesan la placenta. La herencia de la tuberculosis se ha clasificado en morbosa y no morbosa. Herencia no morbosa: las bacterias A no virulentas no atacan ni atraviesan la placenta. Herencia morbosa: las bacterias A virulentas atacan y atraviesan la placenta.

No nos vamos a extender en grandes detalles sobre la herencia de la tuberculosis ya que en esta Revista publicamos un extenso artículo sobre la referida materia. Sin embargo, debemos resumir algo del expresado artículo y añadir algo al tal artículo, pues en este momento tratamos la referida cuestión bajo diferente punto de vista. El bacilo tuberculígeno de origen bovino regularmente tiene más virulencia que el mismo bacilo de origen humano y como expusimos, la bacteria A procedente del bacilo bovino también tiene superior virulencia a la bacteria A procedente del bacilo humano. Durante años que experimentamos con bacilos bovinos no vimos ni una sola cobaya ni coneja que llevara sus hijos a bien, o en todo caso los pequeñuelos murieron a los pocos días de nacidos. Durante años que experimentamos con bacilos humanos todos los cobayas llevaron sus hijos a bien y éstos vivieron completamente sanos guardados muchos meses. Calmette viene en parte a comprobar estas nuestras observaciones, pues dice: cobayas tuberculizados abortan si fueron infectados por efracción; pero no abortan si lo fueron por ingestión, pues así la enfermedad es mucho más duradera. Y es más, en este último caso por nosotros expuesto, cobayas nacidos de padres tuberculosos los inoculamos con virus fímico y se tuberculizaron y volvieron a engendrar y repitiendo estas operaciones hasta un número grande de generaciones, los cobayas nuevamente nacidos (y que por lo tanto registraban una serie larga de ascendentes paternos y maternos tuberculosos) no fueron tuberculosos y vivieron en buen estado de salud y no presentaron ni la menor lesión en sus vísceras.

• Hemos ya insinuado (cosa completamente admitida por la ciencia) que una de las variedades de la herencia morbosa en la tuberculosis es el aborto y también a continuación nos ocuparemos de la herencia distrófica, o sea herencia a lesiones atípicas de la tuberculosis. Como hemos expuesto, la herencia o bacilo de Koch resulta tan excepcional que cuasi no vale la pena de ocuparse de ella. Descrito que una de las etapas de la bacteria tuberculosa, la bacteria A, que habita en la sangre, si posee elevada virulencia ataca y atraviesa los epitelios sanos, naturalmente que todo esto nos conducía a la suposición que la mentada bacte-

ria A, que siempre se pone en contacto con la placenta si la hembra preñada es tuberculosa, podía descamarla y atravesarla e invadir el nuevo ser y ser el único causante de la herencia morbosa en la tuberculosis. A fin de comprobar estas nuestras suposiciones practicamos algunos experimentos. Hígado de abortón de cobaya tuberculosa, sembrado en caldo, desarrollo de bacterias A. Inoculando bacterias A virulentas, a fuerte dosis, a la cobaya tuberculosa preñada, se determina el aborto. Inoculando bacterias A virulentas a la cobaya tuberculosa preñada, pero a dosis mínimas que no determinen ni la muerte de la cobaya ni el aborto, se encuentren tales bacterias en el hígado del cobaito. Hemos ya señalado que la tuberculina, en el organismo tuberculoso, transforma el bacilo de Koch en bacteria A, o mejor dicho, hace germinar el esporo de la bacteria tuberculosa, y también queda expuesto que la bacteria A, cuando procede directamente del bacilo de Koch, posee el máximo de su virulencia, pues bien la tuberculina a dosis mortal, inyectada a cobayas tuberculosas preñadas determina el aborto.

En pasadas publicaciones nuestras hemos expuesto que los organismos superiores pueden inmunizarse fácilmente contra la bacteria A según sea la virulencia de tales bacterias y también según la resistencia del organismo receptor para las referidas bacterias, amén que las mencionadas bacterias pueden producir la muerte en pocos días o serios trastornos largo tiempo sostenidos si el organismo receptor no posee la suficiente inmunidad natural o no sabe fabricar la suficiente inmunidad adquirida contra las mentadas bacterias. Hemos ya expuesto que cuanto se ha sustentado en fisiología sobre herencia de la tuberculosis puede clasificarse en herencia morbosa y en herencia no morbosa. La herencia morbosa comprende la distrofia, el aborto y la predisposición. La herencia no morbosa comprende la inmunidad y la herencia sin inmunidad ni predisposición ni distrofia.

Examinemos, pues, si la sólo bacteria A, que como hemos demostrado puede pasar de la madre al feto a través de una placenta sana o, mejor dicho, de una placenta previamente alterada por las mentadas bacterias A, puede darnos la clave de todas estas variedades de la herencia de la tuberculosis.

DISTROFIA.—Las lesiones distróficas son lesiones atípicas de la tuberculosis (lesiones sin tubérculos); como lesiones atípicas de la tuberculosis determina la bacteria A (véase el libro de uno de nosotros «Diagnóstico precoz de la tuberculosis en el hombre», en que se demuestran ser de naturaleza tuberculosa determinadas leucorreas, otitis supuradas, enteritis muco-membranosas, palpitaciones del corazón, etc. Véanse también las publicaciones de uno de nosotros sobre lesiones determinadas en los animales de experimento por inoculación de bacterias A). En este caso, pues, las bacterias A con alguna virulencia han invadido el nuevo ser y son la causa de las mentadas distrofias.

ABORTO.—Las bacterias A hipervirulentas invadieron el feto, lo mataron y vino el aborto.

PREDISPOSICIÓN A LA TUBERCULOSIS.—Las bacterias A más o menos virulentas invadieron el feto y más tarde, en el recién nacido con distrofias, las referidas bacterias evolucionaron a bacilos de Koch (Véanse las publicaciones de uno de nosotros sobre evolución de lesiones atípicas en el hombre a verdadera lesiones foliculares. Véanse también las publicaciones de uno de nosotros sobre evolución de las bacterias A o bacilo de Koch en los animales de experimento).

INMUNIDAD.—Las bacterias A invadieron el feto y el nuevo ser, en el transcurso del tiempo, se inmunizó contra tales bacterias.

HERENCIA SIN INMUNIDAD NI PREDISPOSICIÓN NI DISTROFIA.—La hembra preñada

contenía solamente bacterias A avirulentas y tales bacterias, por las razones expuestas, no atravesaron el filtro placentario.

Trabajos traducidos

Sobre la acción preventiva y curativa del suero Mori en la pleuro-pulmonía exudativa de la cabra

Mori tuvo en 1916 la oportunidad de ocuparse de una gravísima y mortal infección aparecida en las cabras de Puglia, infección que pudo identificar con la enfermedad de las cabras existente desde tiempos remotos en Argelia y conocida con el nombre de «Bou-frida».

Esta misma enfermedad se había encontrado también en Alemania en 1894-95 y en los Bajos Pirineos en 1895.

Mori, valiéndose de la presencia de exudado pleurítico sero-fibrinoso, casi siempre constante, pero muy variable en cantidad y acaso en calidad, en los animales afectados de esta infección, extrajo de él un particular suero específico, con el cual realizó las primeras experiencias, obteniendo resultados satisfactorios, lo mismo desde el punto de vista preventivo que del curativo (1).

La gran importancia del asunto; las noticias que llegaban a esta Estación experimental de una siempre creciente difusión de la pleuroneumonía exudativa de las cabras en el Mediodía continental, con gravísimo daño de la cría caprina, siendo la mortalidad casi igual a la morbilidad, y la morbilidad casi siempre de todas las cabezas de un rebaño y de todos los rebaños de varias regiones, lo que en otras palabras equivale a la destrucción de los caprinos; las serias preocupaciones originadas por la aparición de la enfermedad, a causa de la miseria en que se encuentran de golpe numerosas familias, que viven de la industria caprina, la cual constituye acaso la única riqueza del país, sea por la producción de cabritos o bien por la producción de queso o de carne (en algunos puntos los caprinos son los únicos animales de matadero, porque esa es la única industria que se puede sostener, a causa de las condiciones locales del terreno, que es montañoso y de bosque), me han inducido a ocuparme extensamente de la aplicación práctica del suero especial ideado por Mori. Y para que la lucha contra la pleuropulmonía de las cabras resultase más prácticamente realizable, venciendo el inconveniente de la pérdida de tiempo ocasionada por la expedición primero del exudado y después del suero, esta Estación experimental—que nunca se ha preocupado mas que de desenvolver la propia obra benéfica y desinteresada en favor del patrimonio zootécnico—decidió proceder a la preparación del suero en los mismos centros de infección, compatiblemente con las exigencias del laboratorio y con la disponibilidad del personal.

El objeto principal de la campaña que se emprendía contra esta terrible infección de las cabras, era el de asegurarse, en amplísima escala y con las máximas precisión y escrupulosidad cuales y cuántas ventajas se podrían obtener de una aplicación práctica apropiada de este suero especial, preparado y utilizado en el mismo sitio.

El suero se inyectó por vía subcutánea. Como punto electivo para la inoculación he preferido la cara interna del muslo y también la cara interna del antebrazo cuando creía oportuno inyectar una cantidad superior a 10 c. c. La prime.

(1) De un litro de exudado sero-fibrinoso se pueden extraer unos 800 c. c. de suero.

ra inyección la hacía en el lado derecho o en el izquierdo, y las inyecciones sucesivas, cuando creía necesario recurrir a ellas, las hacía en el lado opuesto al precedentemente empleado. El punto de inyección era siempre desinfectado con una torunda de algodón embebida de alcohol desnaturalizado. Después de la inyección, ejecutaba en la parte un ligero y regular masaje, con objeto de favorecer la absorción del líquido inyectado.

Una norma que me pareció indispensable y la cual, relacionada con los otros síntomas clínicos, ha sido siempre para mí un guía constante en la dosificación del suero, es la exploración de la temperatura. En los rebaños ya infectados exploraba la temperatura cuidadosamente en todos los animales, lo mismo en los animales enfermos que en los aparentemente sanos. Después exploraba la temperatura, durante el período del tratamiento, cada 24 horas, independientemente de la oportunidad de usar o no el suero, o cada 48 horas y siempre inmediatamente antes de proceder a la nueva inyección.

Constituyendo la hipertermia el índice del estado de la infección, representaba para mí, juntamente con los datos estetoscópicos y plesimétricos, la base para establecer la oportunidad de una nueva intervención.

En los rebaños sanos la temperatura se exploraba en algunas cabezas elegidas entre la masa, que dejábamos en observación clínica si la exploración nos despertaba alguna remotísima sospecha.

Las dosis de suero adoptadas, especialmente al principio de las experiencias, variaban hasta entre individuos en paridad de condiciones; y esto con objeto de determinar los medios convenientes para lograr el efecto deseado.

Como la identificación de los animales, base esencial de la precisión de todos los experimentos, podía ser causa de fáciles errores, puesto que se adoptó ese criterio en la aplicación del suero tanto preventivo como curativo y podía falsear los resultados; se hacía dicha identificación con el sistema de números romanos incididos en los cuernos con un cuchillo, o bien con los particulares y curiosos nombres dialectales, con los cuales en determinadas comarcas se reconocen los caprinos, con una sorprendente precisión, hasta por los chiquillos.

Las experiencias realizadas por mí con objeto de probar en amplísima escala el valor preventivo y curativo del suero especial propuesto por Mori para combatir la gravísima infección de los caprinos que es la pleuroneumonía infecciosa —por fortuna no transmisible al hombre ni a las otras especies animales— recayeron en 2.967 cápridos. Los tratamientos inmunizantes y curativos se efectuaron —siempre gratuitamente— en varias provincias del Mediodía continental (Salerno, Basilicata, Catanzaro y Cosenza), bajo las más variadas condiciones de experimentación, durante las cuales se ha afirmado cada vez más, de manera indiscutible, la utilidad del empleo de este producto específico.

Tuve la oportunidad, en toda la zona de infección recorrida por mí, de operar en rebaños absolutamente sanos y en rebaños infectados, cuyos componentes estaban todos atacados de la infección o lo estaban su mayor parte, existiendo también algunos, pocos en verdad, que no presentaban síntomas de la enfermedad. Entre estos últimos algunos resultaron realmente sanos; otros tenían la infección en estado de incubación, y al poco tiempo (de 24 a 48 horas) la observación clínica denotaba una temperatura febril, indicio de la manifestación de la enfermedad.

El suero es absolutamente inocuo en la prevención y en la cura de la enfermedad, aunque se use a dosis fuertes, como, por ejemplo, de 40 c. c. A lo sumo provoca una reacción en el organismo que se manifiesta con una hipertermia que pue-

de elevarse en dos grados y que desaparece dentro de las 48 horas. La secreción láctea se mantiene íntegra o experimenta una ligera disminución, que desaparece muy pronto. En algunos casos se puede notar una ligerísima cojera, de poca duración. El suero no suele provocar abortos.

La aplicación del suero con objeto preventivo nunca me ha fallado, pues crea la inmunidad en el organismo y garantiza a los animales contra la infección, aunque se encuentren en ambiente extraordinariamente infectado: condiciones estas, como es fácil de pensar, en nada favorables a la determinación de los fenómenos inmunizantes.

Y habiendo hablado ya del valor preventivo del suero, añado ahora que, tratándose de determinar la inmunización, es preciso distinguir los animales que se encuentran en rebaño sano de los que pertenecen a los rebaños infectados, variando el procedimiento en los unos y en los otros, con el común propósito de lograr seguramente el objeto prefijado.

Por esto no hay elementos precisos para establecer seguramente lo que se refiere a la duración de la inmunidad; pero hay razones para suponer que se prolonga por lo menos durante un año. Animales tratados hacia 18 meses continuaban inmunes, según mis noticias.

El empleo del suero con objeto curativo, tiene un límite, pasado el cual, no se puede esperar nada, porque nadie puede pretender lo imposible. Y este límite lo da el estado de la infección en el momento en que se va a intervenir. Téngase en cuenta que la pleuropulmonía exudativa de las cabras es una infección en la cual se establecen gravísimas localizaciones en órganos vitales como el pulmón, la pleura y el pericardio. Por ese motivo, aunque el suero se encontrase en la posibilidad de detener el proceso infectivo, no podría evitar las consecuencias derivadas de la destrucción de estos tejidos, la falta de *restitutio ad integrum* de los órganos mencionados, y las no menos graves derivadas de la presencia en la cavidad pleurítica de exudado seroso, sero-fibrino-gelatinoso, algunas veces hemorrágico y acaso en muchísima cantidad.

El suero, pues, está en condiciones de obrar cuando la infección se encuentra en sus comienzos y cuando los focos específicos son tan leves que no comprometen gravemente la funcionalidad de los órganos vitales interesados. Cuando la infección va progresando, lo que se nota fácilmente por la observación clínica (aspecto general, hipertermia, percusión y auscultación, si se cree necesaria), el suero no está la mayor parte de las veces en condiciones de poder salvar al animal, cosa que tampoco creo se pueda lograr en tales casos con ninguna otra tentativa de cura racional, sea de la naturaleza que sea.

En los casos de intervención del veterinario en la lucha contra la pleuropulmonía exudativa de las cabras, con objeto de dar al suero justa aplicación práctica y no caer en equivocaciones que pudieran comprometer seriamente los resultados, es indispensable distinguir exactamente los rebaños sanos de los enfermos. Y esto porque operando en ambiente en el cual domine la infección, se pudiera cometer un error si se llegasen a juzgar sanos los caprinos basándose en la simple afirmación del propietario o del guardián, sólo formulada por observación del estado general que presentan dichos animales.

En caprinos que comen y tienen aspecto vivo, que difícilmente se dejan comer y que parecen en perfecto estado de sanidad, la exploración de la temperatura puede revelar la existencia de una notable hipertermia (de 41°8, de 42° y aún más); y basta este síntoma para comprender que se está iniciando la enfermedad.

El cabrero suele darse cuenta de la presencia de la infección entre sus cabras cuando alguna de éstas deja de comer, se muestra descarriada, sigue de mala

gana al rebaño, caminando siempre separada, tose, etc.; entonces cree de buena fe que sus cabras están enfermas, y precisamente en este momento ya las cabras atacadas se encuentran en período avanzado de la enfermedad, lo cual se comprueba fácilmente por el examen pleximétrico y estetoscópico. Y mientras el cabrero se figura, basándose en sus observaciones, que sólo están enfermas algunas cabras, pues ve a las otras en aparentes condiciones óptimas, si se examina el rebaño se aprecia que hay poquísimas sanas o que no lo está ninguna.

Lo que he dicho a propósito de la necesidad de la distinción entre los rebaños sanos y los infectados, debe tenerse también presente para la identificación de los caprinos todavía sanos que existan en un rebaño infectado, cuando se vaya a proceder a una intervención curativa racional.

Por lo que respecta a la dosificación del suero, al principio de mis experiencias apliqué dosis pequeñas; pero bien pronto pude convencerme de la inocuidad de las dosis más fuertes y de su mayor utilidad.

Los resultados obtenidos en mis numerosas investigaciones me permiten establecer las siguientes reglas relativas a las dosis de suero que se deben usar:

En los rebaños sanos se debe inyectar el suero con un fin preventivo a la dosis de 5 a 10 c. c., según la disponibilidad del suero. Es natural la preferencia por la dosis de 10 c. c., puesto que confiere una inmunidad más sólida y de mayor duración.

Al empezar el tratamiento de un rebaño infectado, es indispensable realizar la exploración termométrica, pues el grado de hipertermia es indicio del estado de infección.

Una temperatura de 39° C se puede considerar como normal, y el animal que la dé puede declararse sano, por lo menos en el momento de la exploración termométrica.

Una temperatura superior a 39° debe considerarse generalmente como anormal, y en ella deben fundarse sospechas de que el animal está realmente infectado, aunque la hipertermia resulte de pocas décimas.

En los animales de temperatura normal que se encuentren en un rebaño infectado, y que, por lo tanto, se deben considerar sanos, la dosis de 10 c. c. de suero se puede admitir como suficiente para garantizarle contra la infección; de todos modos, como tales animales pueden tener la enfermedad en estado de incubación, es siempre prudente y una buena regla volver a observar al animal al cabo de 48 horas e inyectarle otros 10 c. c. si continúa sano, para reforzar su inmunidad; y si aparece infectado, se procederá a curarle, comenzando por inocularle inmediatamente una dosis de 20 c. c.

En los animales febricitantes la dosis varía, según la temperatura, en la siguiente medida:

- De 39°,1 a 38°,6..... .. 10 c. c.
- » 39°,6 a 40° 15 c. c.
- » 40°,1 a 42°,5 y más..... 20 c. c.

Estas dosis deben repetirse siempre con un intervalo de 48 horas.

En aquellas cabras cuya temperatura no sea superior a 40° al tercer día de la inyección curativa, basta un segundo tratamiento; en las que la temperatura sea superior a 40°, es necesario un tercer tratamiento después del quinto día.

Las dosis que deben usarse en los cabritos, lo mismo con objeto preventivo que curativo, son las mitad menores que las prescritas para las cabras adultas.

El empleo del suero en los rebaños infectados implica un trabajo considerable y muchísimo tiempo. Con objeto de abreviar, especialmente cuando se dispone de mucho suero, se puede prescindir de la exploración de la temperatura, considerar todas las cabras del rebaño como infectadas y tratarlas con la dosis

máxima de 20 c. c. por tres veces y con intervalos de 48 horas. Ahora bien, como nó siempre es posible darse cuenta exacta del estado clínico de los animales, y el empleo del suero de tal manera ocasionaría un gran consumo, no se podrá utilizar así mientras no se disponga de otro procedimiento de obtención en mayor cantidad y con los mismos resultados, por lo cual, cuando no se disponga de todo el suero necesario, conviene reservarlo para hacer uso de él en los casos en que sea más conveniente.

Los resultados curativos obtenidos, teniendo en cuenta las reglas formuladas y las consideraciones hechas, se puede decir que son óptimos y absolutamente satisfactorios, no olvidándose nunca de las observaciones precedentemente hechas a este propósito.

No he creído conveniente reproducir el porcentaje de curaciones, porque no puede ser absoluto, sino relativo a las condiciones de tiempo en que se interviene, condiciones que pueden variar cabeza por cabeza, según las lesiones existentes en cada individuo y según la resistencia individual. El porcentaje puede establecerse en paridad de condiciones, las cuales son difíciles de encontrar y de recoger en los diversos rebaños infectados y hasta en un mismo rebaño, a menos de que se quiera perder muchísimo tiempo, del que no siempre se puede disponer.

De todo lo que he podido comprobar en el grupo XXXVI creo poder admitir que los animales que han vencido una vez la infección contraen una inmunidad, cuya persistencia se pudo comprobar a los veinte meses por haber resistido tales cabras a una nueva infección aparecida en el grupo de que formaban parte.

No parece admisible la posibilidad de una infección contraída por herencia, porque una cabrita que me había hecho tener esta duda, acabó por contraer la enfermedad y morir.

El suero se puede conservar activo durante mucho tiempo, especialmente teniéndolo en sitio fresco. Probándolo al cabo de seis meses de conservación en el laboratorio ha resultado igualmente eficaz.

Además de las normas terapéuticas específicas deben tenerse presentes, al iniciar un tratamiento curativo, las reglas higiénicas, que son siempre importantes.

La aplicación de las reglas higiénicas y de una apropiada alimentación son coeficientes de gran importancia y por eso mismo no se deben olvidar, concurriendo en adecuada y justa medida a la buena marcha de la curación, tratándose como se trata de una infección en la cual se establecen gravísimas localizaciones específicas.

El sistema de lucha contra la pleuropulmonía exudativa de las cabras, puesto en práctica por esta Estación experimental con el suero ideado por su director, el profesor Mori, no representa la última, si no la primera etapa para lograr la solución de un grande e importantísimo problema zootécnico, cual es el de una sistemática, racional y definitiva lucha contra gravísima infección, que tiende a destruir la cría caprina.

Y no me parece fuera de lugar decir —contra la opinión de algunos, que, sin reflexionarlo, piensan que la desaparición de la cabra sería un bien para los bosques, olvidando que para la protección de ellos bastaría la aplicación rigurosa de las leyes— que la presencia de los caprinos, especialmente para muchísimos países, donde nó es posible la cría de otros animales de manera más, o menos absoluta, es una necesidad indiscutible, sea para aprovechar los pastos naturales en las zonas muy montañosas, sólo abordables por las cabras, o sea porque este animal constituye una primaria y gran fuente de riqueza por los productos que da y por un factor de orden estrictamente agrícola.

Es cierto que el método de Mori presenta el inconveniente de que es indispensable para la preparación del suero disponer del exudado pleurítico, que debe tomarse de los animales recientemente muertos o sacrificados con este fin. Pero, hasta que los estudios progresen y se llegue a la preparación de una vacuna en el laboratorio, el método constituye indudablemente lo mejor de que se dispone para combatir con eficacia la pleuropulmonía exudativa de las cabras y el único recurso al que se puede recurrir con seguridad.

PASCUALE CRIMI

Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame, 29 de Diciembre de 1921.

Notas clínicas

Eficacia del virus antivariólico ovino del Instituto Veterinario de suero-acunación

Entre los diferentes productos inmunizantes que el Instituto Veterinario de suero-vacunación elabora, seguramente ninguno ha llegado a alcanzar tanta importancia práctica como el virus antivariólico ovino, al cual quiero rendir públicamente, y sin el menor asomo de reclamo industrial, la justicia que se merece por los espléndidos resultados que gracias a él he podido obtener en las numerosas inmunizaciones practicadas.

A mediados del mes de Octubre último hizo su presentación en los ganados de esta localidad y de los pueblos limítrofes la viruela en el ganado lanar con caracteres alarmantes. Por esta razón fui avisado por los dueños de dichos ganados, a quienes aconsejé la variolización de todas sus reses.

A continuación, previa conformidad de los ganaderos, se pidió virus antivarioloso al citado Instituto Veterinario, en dosis, para dos mil ovejas, de las cuales habría unas ciento cincuenta atacadas de la enfermedad en diferentes rebaños. Vacuné todas las reses y tuve buen cuidado de observar la marcha que seguía la evolución de la pústula, viendo que ésta era la normal, sin que faltara el brote más que en una oveja, la cual murió a consecuencia de un colapso, debido, a mi juicio, a la falta de adrenalina, que, como es sabido se halla disminuída en las infecciones, y, sobre todo, en la viruela, en la escarlatina, etc., y que faltando el estímulo que ella ejerce sobre el corazón ocasionará la muerte, pues practicada la autopsia, me pareció encontrar lesionadas las glándulas arterrenales. En las reses variolizadas no hubo que lamentar el menor accidente, y no sólo no hubo que lamentar accidente alguno, sino que la enfermedad desapareció al mes de vacunar, debiendo tenerse a la vez en cuenta que las ovejas estaban en estado de preñez algún tanto adelantada. ¡No se puede imaginar en inmunología cosa más sorprendente!

También he de hacer constar, en apoyo de mis asertos, que con todo cuidado inoculé a dos ovejas con viruela el virus varioloso, y ni aún en éstas logré provocar accidente alguno; pues lejos de ello, los animales curaron también pronto de su enfermedad natural, haciéndome sospechar este hecho que el precitado virus tiene algunas propiedades curativas.

Después he llegado a vacunar, en vista de los buenos resultados obtenidos en la primera vacunación, hasta seis mil ovejas más, con virus del mismo Instituto, en los pueblos de La Parrilla, Fuentes de Duero, Priorato de Duero, etc., obteniendo en todos los casos resultados sorprendentes, por lo que en esta zona no

ha quedado ni un animal sin vacunar. Y debo advertir también que la enfermedad en estos ganados había hecho ya antes su aparición y a las cuatro semanas de variolizar no quedaba un solo caso.

Ahora sólo me resta aconsejar a mis compañeros, que utilicen el virus antivariólico del Instituto mencionado, aunque la enfermedad haya brotado con intensidad, en la seguridad de que han de ver cumplidas sus aspiraciones y lograrán que los ganaderos vayan acostumbrándose a ver en el veterinario el defensor incansable de sus intereses.

JOSÉ IZQUIERDO
Veterinario en Tudela de Duero (Valladolid).

Noticias, consejos y recetas

NUESTROS COMPAÑEROS EN AFRICA.—Después de publicado el número anterior, con la información gráfica de los veterinarios militares a quienes pilló el desastre de Melilla en el campo y lograron salvar sus vidas, hemos recibido la autorización de D. Clemente Martínez Herrera, capitán veterinario del Grupo de Fuerzas Regulares de Melilla, núm. 2, y de D. Antonio Morado, teniente veterina-



Don Clemente Martínez



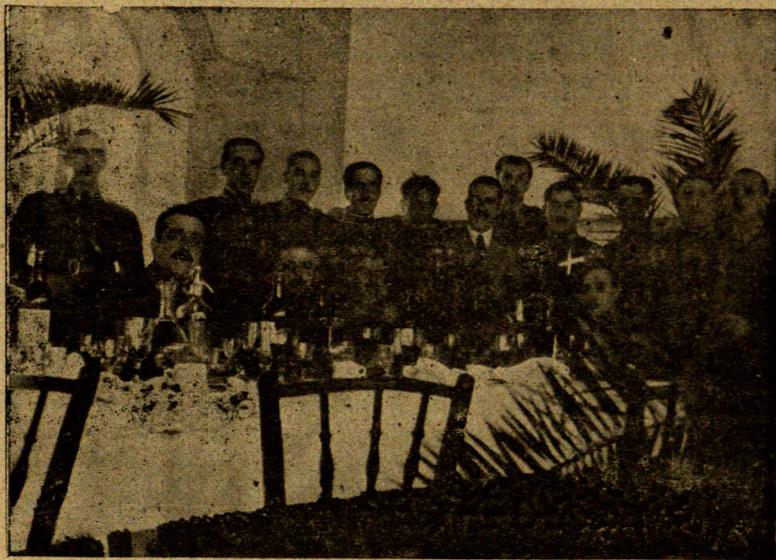
Don Antonio Morado

rio de Policía indígena de Melilla, para publicar sus retratos, que hasta ahora no habíamos logrado obtener.

Aunque la publicación de las fotografías de estos dos estimados compañeros hubiera sido más oportuna dentro de la información insertada en el número anterior, la hacemos gustosamente en este número, para dejar completa la galería de retratos de los compañeros militares que sufrieron las penalidades del

trágico derrumbamiento de la Comandancia general de Melilla: en un grupo, los de aquellos infelices que pagaron con su vida el tributo a la patria; en otros, los de aquellos más afortunados, que, después de soportar digna y heroicamente todas las penalidades, lograron salvar sus vidas.

Al mismo tiempo, nos complacemos en publicar también en esta sección la fotografía de los compañeros militares de Ceuta que obsequiaron con un banquete al distinguido veterinario militar D. Faustino González Durán a su regreso



Banquete ofrecido a D. Faustino González Durán (X) por los veterinarios militares de la zona de Ceuta

de la península, después de haberse curado y totalmente restablecido de la grave herida que sufrió en campaña, según oportunamente dimos cuenta en *La Semana Veterinaria*, como también en este Boletín hemos publicado unas cuartillas en las que nuestro estimado amigo y compañero el veterinario militar D. Jerónimo Gargallo da cuenta de este simpático acto de confraternidad profesional, por lo que ahora solamente nos resta a nosotros felicitar al Sr. González Durán por su restablecimiento y darle la enhorabuena por la prueba de cariño que sus compañeros de Ceuta le acaban de ofrecer.

CAZADORES Y CAZADOS.—Billard y Dodel, en un reciente trabajo, califican a los animales vertebrados en dos grupos: cazadores y cazados. Nada de sorprendente tiene esta clasificación si se la considera en abstracto, pero sí llama mucho la atención cuando se sabe que la basa en la forma de las pupilas y en la posición de los ojos. Nunca más adecuada la duda del marino de «Molinos de Viento»: «¿Qué tienes en la mirada?...» Claro que esta interrogación, en vez de dirigirse a una niña de ojos negros, habrá que formularla a una boa, a un cocodrilo o a un mono, que, prácticamente, viene a ser lo mismo.

Según Billard y Dodel, *los cazadores*, especialmente mamíferos y pájaros, *tienen los ojos en un plano casi frontal*, aproximados a la línea media y de ordinario amparados por unas fuertes arcadas surciliares, mientras que *los cazados*

tienen los ojos más o menos exorbitados y colocados lateralmente a cada lado de la cabeza. En el primer grupo figuran, con pupila elíptica en el sentido vertical, el zorro, las serpientes venenosas, el boa, los cacodrilos, etc., y con pupila circular, los cánidos, los mustélidos, los vivénidos y los monos; y en el segundo grupo se encuentran, casi siempre con las pupilas elípticas horizontales, los ruminantes, los équidos, etc.

Aun creen los autores que existe una clase especial de animales, cuyas costumbres son pacíficas, pero que tienen la suficiente fuerza para no temer a ningún enemigo, y estos son los paquidermos; sus ojos pequeños, ni frontales ni laterales, no presentan ninguno de los caracteres extremos propios de cada una de las dos clases anteriores. Por último, los batraceos, a la vez cazadores y cazados, suelen tener los ojos frontales, como los cazadores, pero al mismo tiempo salientes y de pupila elíptica horizontal, como los cazados.

Billard y Dodel dicen que hablarán en otro trabajo de los caracteres de la mirada del hombre, al que ya anticipan que consideran netamente cazador. En este punto ya no podemos estar de acuerdo con el parecer de tan ilustres sabios. Se conoce que ellos sólo han estudiado miradas de políticos...

LA NAFTALINA CONTRA LOS PIOJOS DE LAS AVES.—En un trabajo de Abbott se dice que se ha utilizado la naftalina para la destrucción de los piojos de las aves de maneras diferentes: en estado pulverulento, incorporada en proporciones variables a polvos inertes, tales como cal, harina y carbón de madera, bien extendiéndola con la mano, por fricción, entre las plumas, o bien proyectándola en el dorso de las aves durante la noche, y bajo la forma de huevos artificiales colocados en los nidos.

De todos estos métodos, el que la experiencia ha demostrado que da mejores resultados, y por eso dicho autor la aconseja, es el de la extensión de los polvos por el cuerpo de las aves, que mata del 80 al 100 por 100 de los piojos, según las dosis de naftalina usada.

Los polvos que contienen hasta el 5 por 100 de naftalina son ineficaces; a partir del 10 por 100 y más la acción insecticida es muy grande, pero las aves padecen con este tratamiento; las fricciones con polvos que encierran el 60 por 100 y más de naftalina provocan la muerte de las aves.

También la simple proyección de los polvos de naftalina sobre el dorso de las aves dormidas, da interesantes resultados y se puede por ello aprovechar en la práctica. La destrucción de los parásitos no es total, pero sí desaparecen la mayor parte: así se puede con pocos gastos y rápidamente mejorar el estado de los gallineros.

LA DESINFECCIÓN RÁPIDA DE LAS MANOS.—Monziols aconseja, para desinfectar las manos en tres minutos, sin provocar dermatitis y de tal modo que no es menester el empleo de guantes ni en las operaciones más delicadas, la siguiente pasta:

- Cloruro de cal.....
 - Carbonato de sosa.....
 - Acido bórico.....
 - Talco.....
- } á 10 gramos.

TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD EN LAS VACAS.—El doctor Reinhardt, de la Escuela de Veterinaria de Stuttgart, recomienda (*Revista Zootécnica*, 1921, p. 458), los métodos de tratamiento siguientes para las diversas enfermedades que oca-

sionan la esterilidad en las vacas, prescindiendo de las que tienen una causa general y limitándose a las que residen en el aparato genital.

Tratamiento interno.—1. Contra la falta o excesiva brevedad o debilidad de los calores: cantaridina en polvo, suministrada en leche, a razón de 4 a 6 gramos al día, o en tintura (20 gramos). También la yohimbina dió en general buenos resultados, pero su alto precio impide que se haga gran uso de ella.

2. Contra los calores demasiado violentos o demasiado frecuentes: bromuro de potasio, pero sólo obra durante el período en que se suministra.

3. Contra la endometritis catarral o purulenta: bálsamo de copaiba y aceite de trementina mezclados en partes iguales, suministrando dos cucharadas de leche por la mañana en ayunas durante cuatro a seis semanas. Durante los siete u ocho primeros días el flujo catarral aumenta, acompañado a veces de dolores, pero disminuye después poco a poco y cesa. Después de cuatro a seis semanas, se verifica generalmente la cura, la manifestación normal de los calores y la concepción. Este tratamiento no da a la leche un olor de trementina. Naturalmente, la cura interna será todavía más eficaz, si va acompañada de tratamiento local.

Tratamiento local o quirúrgico.—La falta de concepción fué, en algunos casos, tratada felizmente por lavados con una solución de 0'5 por 100 de bicarbonato de sosa antes de la monta, especialmente en los casos en que la concepción era dificultada por una acumulación excesiva de secreción en el fondo de la vagina. No es exacto que los lavados obran cambiando la reacción de la secreción de ácida (que mata los espermatozoides) en alcalina; sólo en un caso, de los noventa y ocho que el autor hizo examinar, la secreción tuvo una reacción ácida. Para el tratamiento de los quistes de los ovarios o del cuerpo lúteo persistente o hipertrofico, los profesores Zschokke, Hess y otros, han recomendado el aplastamiento de los quistes de los ovarios y la enucleación de los cuerpos amarillos por el intestino recto. Millares de vacas fueron tratadas de esta manera, generalmente con buen éxito. El doctor Reinhardt obtuvo también, en general, buenos resultados de la enucleación de los cuerpos amarillos: el aplastamiento de los quistes de los ovarios dió algunos resultados felices, pero también algunos infelices, a pesar de los tratamientos repetidos, porque los quistes volvían a formarse. Además, en muchos casos es imposible decidir si se trata de un quiste o de un absceso del ovario, y aplicando el tratamiento en el segundo caso se provoca una peritonitis, que casi siempre hace necesaria la muerte del animal. Por lo demás, la ejecución de estas experiencias no está exenta de peligros; por lo mismo el doctor Reinhardt prefiere el método propuesto por Albrechtsen en el Congreso Veterinario de la Haya de 1909. Este consiste en tomar con una pinza la parte posterior del útero, tirarla hacia atrás y fijarla en esta posición; introducir una sonda en el cuello del útero; hacer lavados con una solución sódica o con alcohol diluido; practicar al mismo tiempo por el recto un masaje del útero; luego se inyecta una solución de yoduro potásico iodurado en dilución de 1: 3: 97 a 1: 3: 17. Se pondrá un cuidado especial en el tratamiento de la zona del cuello; la mucosa inflamada e hinchada se limpia con un tapón de algodón embebido de alcohol. Luego embadurnado con una solución de Lugol al 1: 3: 17, o con tintura de yodo; si la mucosa presenta pólipos u otros tumores, se sacan con las tijeras. Albrechtsen recomienda, para los casos en que haya quistes, no sólo el tratamiento del útero, sino también su aplastamiento; en cambio, considera la enucleación de los cuerpos amarillos como superflua.

El doctor Reinhardt es del parecer de Albrechtsen, en cuanto considera la endometritis catarral o purulenta, acompañada o no de alteraciones del cuello del útero o de los ovarios como la causa más frecuente de la esterilidad y en cuanto estima que las enfermedades primarias y las de los ovarios secundarios,

que desaparecen una vez tratadas y curadas las primeras. Esto fué comprobado muchas veces por el doctor Reinhardt con la aplicación del método de Albrechtsen, método que recomienda vivamente como el mejor de que se dispone. Debe, sin embargo, notarse que en casos muy graves puede ser necesario aplicarlo muchas veces, y que este tratamiento no es eficaz, si se aplica demasiado tarde, cuando, por ejemplo, por una metritis inveterada la mucosa uterina ha sido destruída. El doctor Reinhardt aplica igualmente el método de Albrechtsen a las vacas estériles de una constitución sana, y en las que el examen del aparato genital no mostraba ni alteraciones ni anomalías; en estos casos obtuvo también muchas veces la curación. Por lo tanto, cree que estos casos inexplicables de esterilidad son debidos a una endometritis latente.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológica

M. NICLOUX y G. WELTER.—MICRO-DOSIFICACIÓN DE LA UREA EN EL SUERO SANGUÍNEO NORMAL Y PATOLÓGICO.—*Réunion biologique de Strasbourg*, 1-2, sesión del 13 de enero de 1922.

La técnica que los autores recomiendan para el micro-análisis gravimétrico de la urea y su aplicación a la dosificación de esta substancia en 1 c. c. de sangre es la siguiente: en 1 c. c. o en 0,5 c. c. y hasta en 0,3 c. c. de suero sanguíneo, diluído en 5 veces su volumen de agua destilada, se pone su propio volumen de reactivo de Tanret (el volumen inicial del suero se encuentra así multiplicado por 7). Se filtra. A 1 c. c. de filtrado se añaden el mismo volumen de ácido acético cristalizante y 0,2 c. c. de una solución de xanthidrol al 5 por 100 en el alcohol metílico: la urea no tarda en precipitarse en estado de dixantilurea. Se filtra y se pesa. El peso de dixantilurea dividido por siete da el peso de la urea.

Los micro-análisis practicados por los autores con arreglo a esta técnica en 1 c. c., 0,5 c. c. y 0,3 c. c. de suero, dosificando con la aplicación directa de los métodos de Pregl y comparativamente con un macro-análisis hecho en 20 c. c. del mismo suero, les han dado resultados concordantes, según atestiguan las siguientes cifras:

SUERO DE BUEY

Macro-análisis en 20 c. c.	0,413 mgr. de urea por c. c. de suero
Micro-análisis en 1 c. c.	0,42 y 0,414 — — — —
Micro-análisis en 0,5 c. c.	0,40 — — — —
Micro-análisis en 0,3 c. c.	0,41 — — — —

SUERO DE CARNERO

Macro-análisis en 20 c. c.	0 594 mgr. de urea por c. c. de suero
Micro-análisis en 1 c. c.	0,608 — — — —
Micro-análisis en 0,5 c. c.	0,585 — — — —
Micro-análisis en 0,3 c. c.	0,595 — — — —

SUERO DE CABALLO

Macro-análisis en 20 c. c.	0,303 mgr. de urea por c. c. de suero
Micro-análisis en 1 c. c.	0,295 y 0,294 — — — —
Micro-análisis en 0,5 c. c.	0,312 — — — —

SUERO HUMANO

Macro análisis en 8,5 c. c.	0,36 mgr. de urea por c. c. de suero
Micro-análisis en 1 c. c.	0,342 y 0,358 — — — —
Micro-análisis en 0,5 c. c.	0,33 — — — —
Micro-análisis en 0,3 c. c.	0,323 — — — —

Resulta, pues, que el error relativo con los sueros sanguíneos normales es sólo del 2 al 3 por 100; y después de aplicada la misma técnica a los sueros patológicos, pudieron apreciar los autores que el error es de la misma proporción. De esto concluyen que la técnica indicada por ellos —que no difiere sensiblemente de la del método gravimétrico de Fosse, Robyn y Francois— se puede aplicar ventajosamente para la dosificación de la urea en las sangres normales o patológicas aun operando en cantidades pequeñísimas.

Histología y Anatomía patológica

A. CÉSARE BRUNI.—SOBRE LA ESTRUCTURA DE LA MUCOSA DE LA URETRA PENIANA DEL CABALLO ENTERO Y CASTRADO.—*Il Nuovo Ercolani*, XXIV, 289-295, 15 de Diciembre de 1919.

En esta nota resume el autor los resultados que ha obtenido con el estudio detenido de la mucosa de la porción peniana de la uretra de un caballo entero y de seis caballos castrados. Le indujeron a realizar este estudio los pocos datos recogidos por la literatura científica acerca del particular y la convicción de que las observaciones en un material fresquísimo, tratado con métodos recientes de técnica, podría arrojar mucha luz sobre esta cuestión.

Los resultados principales que el autor ha obtenido con sus investigaciones los resume diciendo que en el caballo la castración influye sensiblemente sobre las glándulas uretrales, provocando la total desaparición del epitelio ya formado e impidiendo la diferenciación del que tiende continuamente a formarse, aun después de sobrevenida la madurez sexual.

PROFESOR G. GUERRINI.—NÓDULOS DE METASTASIS CARCINOMATOSA EN EL TEJIDO DE NEOFORMACIÓN DE UNA PERITONITIS FIBRO-PLÁSTICA.—*La Clinica Veterinaria*, XLII, 515-521, 15 de Septiembre de 1919.

Se trata de una perra de siete años, de raza bastarda y de pelo negro, diagnosticada clínicamente de carcinoma de la mama, que habiéndola considerado inoperable fué sacrificada para servir de material de estudio.

Los caracteres macroscópicos del cadáver ya presentaban algunos elementos de posible interpretación. Las lesiones de las mamas, dados los caracteres intrínsecos y extrínsecos con que se presentaban, confirmaron el diagnóstico de carcinoma formulado en vida. Las lesiones que se encontraron en el peritoneo eran más complejas, pero su cuadro típico pudo apreciarse que era el de una peritonitis fibroplástica, con nódulos diversos diseminados entre el tejido de neoformación de dicha peritonitis, cuyos nódulos se interpretaban fácilmente como nódulos metastásicos del carcinoma de la mama. Había unos cordones en la pared abdominal, sobre el ligamento falciforme y en correspondencia con la pequeña curvatura del estómago, que examinados a simple vista dejaban perplejo, aunque se recibía la impresión de que debían estar relacionados con el tejido de neoformación de la peritonitis fibroplástica. En fin, las lesiones que existían en la víscera hepática tenían caracteres bastante evidentes para poderlas diagnosticar bastante seguramente, lo mismo que los nódulos encontrados en la serosa peritoneal, como probables metastasis del carcinoma de la mama.

De todas estas lesiones hizo el autor, metódicamente, el estudio anatómico-microscópico, recogiendo y preparando de varios modos el material para el análisis.

Las lesiones de la mama, aparte de fenómenos múltiples, regresivos y degenerativos, de parénquima glandular, constituían realmente una neoplasia carcinomatosa. La disposición evidente en acini de las células cancerosas en el seno de un estroma fundamental de tejido conectivo poco desarrollado, permitía formular más precisamente el diagnóstico como carcinoma de tipo acino. Los pequeños nódulos observados en la serosa peritoneal y los otros apreciados, un poco más gruesos, en el hígado, tenían la misma estructura, aunque estaban menos maduros; y esta comprobación vino a confirmar la sospecha de que los nódulos en cuestión eran nódulos secundarios de metastasis carcinomatosa.

También el estudio microscópico de las incrustaciones encontradas en la serosa peritoneal, lo mismo de las sutiles y flácidas fácilmente removibles, que de las organizadas en membranas y en cordoncitos más robustos y resistentes, confirmó el diagnóstico formulado después del examen macroscópico. La estructura fundamental tenía un evidentísimo tipo fibroso, y los caracteres peculiares de las fibras y del modo como estaban dispuestas y la presencia de una fina vascularización capilar y de otros numerosos elementos, concurrían a confirmar que se trataba efectivamente de una forma característica de peritonitis fibroplástica, ya no reciente.

La estructura microscópica de los cordones encontrados en las paredes abdominales era intrínsecamente, la misma de los cordoncillos de la peritonitis fibroplástica. Se trataba de una formación constituida fundamentalmente por elementos fibrilares, en unos casos agrupados en fascículos que se dirigían en el sentido del eje longitudinal del cordón, y otras veces dispuestos a la manera de un retículo irregular, con mallas de forma y amplitud diversas. Estos cordones estaban revestidos exteriormente por una capa de células planas, claras y delicadas. Y el resultado del examen microscópico de ellos demostró que eran verdaderos focos de peritonitis fibroplástica modificados sensiblemente en los caracteres exteriores de su configuración. Pero aun reveló más el examen microscópico, y fué la existencia en los mencionados cordones de pequeñísimos nidos de células irregularmente redondeadas, cuyas células tenían la estructura de nodulitos microscópicos de naturaleza carcinomatosa. Y como el tejido ambiente y los caracteres de las células, no permitían pensar en otra posibilidad, hay que suponer que se tratase de nodulitos metastáticos.

En suma, lo que tenía aquella perra era una singular forma oncológica, que se puede concretar en este diagnóstico de conjunto: *nódulos de metástasis carcinomatosa en el tejido de neoformación de una peritonitis fibroplástica.*

Anatomía y Teratología

F. BARION.—OBSERVACIONES ANATÓMICAS CONCERNIENTES A LOS NERVIOS MEDIANO Y BRAQUIAL ANTERIOR EN EL CABALLO.—*Anales de Médecine Vétérinaire*, LXVI, 466-468, Noviembre de 1921.

El nervio mediano, nervio del octavo par cervical y de los primero y segundo pares dorsales, se anastomosa, hacia la cara interna de la articulación de la espalda, con el nervio braquial anterior, procedente de los séptimo y octavo pares cervicales, por medio de una amplia comunicación que pasa por dentro del tronco braquial. Un poco por encima de la inserción humeral del coraco-braquial, el mediano separa el nervio músculo-cutáneo. Este se encuentra hacia dentro de la arteria humeral y se pasa por dentro de la arteria principal del biceps y de su vena satélite, pero entre el borde posterior del biceps y la inserción humeral del coraco-braquial; en este punto no está separado de la parte inferior de la cara interna del húmero más que por algunas fibras musculares del anconeus interno y, más abajo, por tejido celular. Este nervio se divide bien pronto en una rama cutánea, que se sale de la profundidad, pasando entre la cara interna del músculo braquial anterior y la cara adyacente o externa del biceps, y en una rama muscular para el músculo braquial anterior, que aborda el músculo al nivel de la mitad inferior de su cara interna.

Pero un poco antes de dividirse, el nervio músculo-cutáneo suele dar dos delgadas ramas colaterales. La primera, que el autor ha encontrado en diez y ocho de los treinta sujetos examinados, alcanza los vasos humerales, sigue los vasos radiales y parece terminarse al nivel de la articulación del codo. La segunda rama, menos frecuente, es una rama muscular para el biceps. El autor la ha encontrado en ocho de los treinta caballos encontrados con este objeto.

Por una disección llevada a su último extremo, o bien por una simple desviación, se separa fácilmente el músculo cutáneo del tronco del mediano. Al nivel de la anastomosis entre

el mediano y el nervio braquial anterior, se ve que el tronco separado del músculo-cutáneo se encaja por completo en esta anastómosis y alcanza así el nervio braquial anterior. De manera que se puede considerar el fascículo del nervio braquial anterior y el fascículo del músculo-cutáneo como un sólo nervio. Este nervio o tronco especial corresponde al nervio músculo-cutáneo, una de las seis ramas terminales del plexo braquial en el hombre. Al nivel de la anastomosis entre el nervio braquial anterior y el mediano, ciertas fibras se desprenden de este tronco inicial y van a alcanzar el nervio mediano, del cual se separan después con el nombre de nervio músculo-cutáneo: las fibras así desviadas se van a distribuir en la piel y en un sólo músculo, el braquial anterior. Las fibras del tronco inicial, que no entran en la anastomosis, van a formar el nervio braquial anterior, inervando dos músculos: coraco-braquial y el biceps.

Sin embargo, muchas veces no se hace de una manera tan precisa esta división del tronco inicial. En primer lugar, existen a veces fascículos aberrantes que pertenecen en realidad al nervio braquial anterior, y que pasan al mediano, al nivel de la comisura, entre los nervios braquial anterior y mediano, y después al músculo terminal bajo la forma de una ramita colateral que se distribuye en el biceps; el autor ha encontrado, como ya se ha dicho, esta disposición ocho veces de treinta casos. En segundo lugar, hay a veces fascículos aberrantes, que pertenecen al músculo-cutáneo, y que en lugar de introducirse en la anastomosis entre los nervios mediano y braquial anterior, se unen, por el contrario, con el nervio braquial anterior o nervio perforante de Caserius, le siguen en cierto trayecto y después se separan de él para distribuirse por la piel y por el músculo braquial anterior. Esta segunda disposición es mucho más rara que la primera, y de los treinta sujetos examinados sólo en dos casos la ha observado el autor: el nervio braquial anterior, después de haberse introducido entre las dos ramas de coraco braquial presentaba una división, que horadaba de arriba a abajo y de dentro a fuera la rama superficial del músculo y se dividía entonces en dos ramas terminales, una de las cuales alcanzaba la división muscular y la otra la división cutánea del músculo-cutáneo.

Por debajo del punto de separación del nervio músculo-cutáneo y del nervio mediano, y al nivel de los ganglios linfáticos bronquiales superiores, el nervio mediano destaca una delgada rama casi constante (veinticinco veces de los treinta sujetos examinados), que sigue los vasos humerales, después los vasos radiales y parece agotarse al rededor de la articulación del codo.

Fisiología e Higiene

F. RÉGNAULT.—NUEVA CONCEPCIÓN DE LOS FENÓMENOS DE LA VIDA.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXII, 1.280-1.282, sesión del 6 de Diciembre de 1919.

El grado de nuestros conocimientos actuales nos permite mirar los fenómenos de la vida desde un punto de vista nuevo, que consiste en considerar el ser como compuesto de dos substancias, la una viviente y la otra orgánica.

La sustancia viviente se denomina «energida», y se tiene como tal el núcleo, el protoplasma y algunos elementos intercelulares. Las energidas fabrican productos orgánicos, de los cuales unos quedan intracelulares, otros son pericelulares y unos terceros, en fin, extracelulares. Entre estos últimos, los hay arquitecturales.

Un tejido no está simplemente formado, según la definición clásica, por la unión de células de constitución semejante; comprende también un producto de sostén. Según la cantidad de este producto, se distinguirán tres clases de tejidos:

1.º Los tejidos de células numerosas, contiguas, con producto orgánico intermedio poco abundante. Tales son el epitelio y el endotelio. Las células desempeñan aquí un papel funcional importante; el producto orgánico, tiene un papel secundario.

2.º Los tejidos de células raras, aisladas, sumergidas en un producto orgánico abundante. Algunos seres inferiores están compuestos por células de la misma naturaleza unidas por una materia gelatinosa abundante. En los seres superiores están formados así los tejidos conjuntivos, cartilagosos y óseos. Las células de estos tejidos están especializadas en la producción de los llamados productos orgánicos y no tienen otro papel. El producto orgánico desempeña un papel funcional importante. Los injertos de estos productos se logran bien a condición de herir de muerte a las células que encierran, las cuales son reemplazadas por las células del porta-ingerto, que invaden fácilmente el producto orgánico.

3.º Los tejidos están constituidos exclusivamente por producto orgánico. Este procede de una secreción pericelular o intracelular, que ha libertado la muerte de las energidas. Tales son, en los vegetales, los canales vasculares de la madera, y en los animales, la epidermis. En fin, proviene a veces de una secreción extracelular: tal es la concha de los moluscos.

En todo tejido hay que esforzarse por distinguir lo que es substancia viva de lo que es producto orgánico. Hay caso en que es difícil decidirse. Los glóbulos sanguíneos son primero vivientes, cuando presentan un núcleo y son eritoblastos: continúan vivos en los batráceos, en los cuales conservan su núcleo; pero en los mamíferos superiores lo pierden, están formados únicamente por hemoglobina y se han convertido en productos orgánicos. La substancia muscular deriva del protoplasma; para los embriólogos sería un producto orgánico.

El protoplasma se ha considerado durante mucho tiempo como el principio vital por excelencia. Hoy ha disminuído su importancia y ha aumentado la del núcleo. No obstante por costumbre se continúa considerando el protoplasma como una substancia tan viva como el núcleo. Ahora bien, sus propiedades—movimiento, irritabilidad—se explican por leyes físico-químicas. Separado del núcleo, muere; él solo no puede ni asimilar ni reproducir. Al contrario del núcleo, posee una energía vital incompleta; ocurren las cosas como si fuese capaz de adquirir la energía vital del núcleo e incapaz de producirla.

Se discute sobre las leyes que regulan los fenómenos de la vida. Los unos son animistas, los otros unicistas y los otros, en fin, vitalistas. En estas discusiones hay que distinguir los productos orgánicos, que obedecen necesariamente a leyes físico químicas, y las energidas. Es posible que éstas produzcan una energía especial que difiere de las otras energías físicas tanto como la electricidad difiere del calor o de la luz.

R. DUBOIS.—A PROPÓSITO DE LA NOTA DE M. FÉLIX RÉGNAULT: SOBRE UNA NUEVA CONCEPCIÓN DE LOS FENÓMENOS DE LA VIDA.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXIII, 286 288, sesión del 13 de Marzo de 1920.

El autor ha procurado demostrar en sus lecciones de fisiología general y comparada y en numerosos escritos, cursos y conferencias, que no se debe buscar la explicación de los mecanismos vitales en la composición química cualitativa o de los principios inmediatos. El más delicado de todos, el descrito con el nombre de *atmolisis* por el autor, como todos los demás procedimientos de análisis inmediato; desnaturaliza la organización de la substancia viva o bioproteon y hasta puede provocar en los tejidos la formación de tóxicos que no existen durante la vida.

El bioproteon no es más que una especie particular de proteon, pero solamente uno de sus estados transitorios. Por otra parte, el autor ha demostrado en la introducción de su libro *La Vie et la Lumière* que se pasa sin transición sensible de lo que vive a lo que no vive; y a esto atribuye el autor que se hayan dado tantas definiciones de la vida sin encontrar ninguna completamente satisfactoria.

El proteon en estado de bioproteon es un hidrogel muy inestable, más o menos sólido, como el músculo, o flúido, como la sangre. Está compuesto principalmente por la unión de un cristaloiide, el agua con cuerpos orgánicos que no cristalizan o lo hacen difícilmente bajo la forma de pseudo-cristales (hemoglobina, aleurona, vitelina, albúmina, etc.) El agua no es el único cristaloiide que entra en la composición del bioproteon, pero el papel de los otros,

comparado con el del agua, es relativamente secundario, accesorio. Algunos animales gelatinosos, como las medusas, encierran hasta el 98 por 100 de agua. Los tejidos más nobles: substancia cerebral y muscular en los animales superiores son los más ricos en agua. Los tejidos jóvenes son los más hidratados; el bioproteon se deshidrata envejeciendo. Y aun no es esto todo: el autor ha demostrado experimentalmente que no debe tenerse sólo en cuenta la riqueza en agua de un tejido, si no la energía mayor o menor con que resiste a la desecación. La «tensión de disociación» del agua y del bioproteon aumenta en la vejez, en las enfermedades y en las intoxicaciones: se combate por la fecundación, que no es más que un rejuvenecimiento por rehidratación. La molécula de agua es la postura de juego por la salud o por la enfermedad, por la vida o por la muerte: alcanza su máximum en el momento de esta última. Como todos los coloides, el biohidrogel o bioproteon encierra, en una pequeña partícula, una multitud de finísimas gránulaciones de origen ancestral. Las más pequeñas no son visibles ni aun con el ultra-microscopio, pero se las puede hacer aparecer con ciertos artificios. En una célula, su número es ya enorme, pero poseen, además, la facultad de multiplicarse por división, lo que no ocurre más que cuando han alcanzado cierto desarrollo, cuando se han convertido en *vacuolidas*.

El autor dió este nombre en 1887 a corpúsculos que presentan una estructura vacuolar, los cuales encontró primero en los órganos fotógenos de los insectos y después por todas partes. Las ha asimilado con las leucitas, haciendo de ellas microleucitas, morfológica y fisiológicamente, y las ha considerado como dializadores infinitamente pequeños. Pero estas conclusiones no han sido confirmadas hasta estos últimos años por Guillermond, de Lyon, quien a la palabra «vacuolida» ha preferido la palabra «mitocondria».

Las *vacuolidas* son los organitos más simples y más elementales del hidrobiogel o bioproteon. Están constituidas por una parte externa más densa, especie de ectoplasma, y por una substancia que llena la vacuola interna, especie de endoplasma; son, si se quiere, pequeños utrículos. El grano o el huevo fecundados encierran una flora o una fauna completa, que basta para asegurar el ejercicio de las diversas funciones durante la vida del individuo; pero que tiene necesidad de ser recompensada por la fecundación para asegurar la de la descendencia. Estas, como las hojas, las razas y las especies, desaparecen por agotamiento final o desequilibrio de la provisión hereditaria de las gránulaciones de biohidrogel. Las macrocimasas de la purpura y de la lucifera son formas típicas de *vacuolidas*.

Por estas razones cree el autor que no es necesario recargar más la tecnología de la fisiología general introduciendo el neologismo «energida», que considera superfluo.

Exterior y Zootecnia

HOUEMER.—LA HERENCIA DE LAS CAPAS.—*Revue du cheval de selle*, Septiembre de 1920, y *Revue Vétérinaire*, LXXIII, 629-630, Octubre de 1921.

Después de haber mostrado el interés práctico que puede presentar esta cuestión (virtudes especiales atribuidas a ciertas capas, melanosis de los tordos, menos vigor de los animales despigmentados, etc.), el autor publica las observaciones hechas por el veterinario mayor Laney, director del anejo de la remonta de Lastours, que se condensan en este cuadro recapitulativo:

PADRE Y MADRE	Alazán	Bayo...	Tordo..	Negro..	Ruano..
36 bayo × bayo han dado	6	28	1	1	«
38 alazán × alazán —	35	3	«	«	«
16 bayo × alazán —	9	7	«	«	«
50 alazán × bayo —	14	30	3	3	«
14 tordo × bayo —	3	3	8	«	«
14 bayo × tordo —	4	2	8	«	«
19 alazán × tordo —	5	3	10	«	1
11 tordo × alazán —	3	1	6	1	«
6 tordo × tordo —	«	1	5	«	«
1 negro × alazán —	1	«	«	«	«
2 negro × bayo —	«	2	«	«	«
2 bayo × negro —	«	2	«	«	«
1 alazán × negro —	«	1	«	«	«
2 bayo × ruano —	«	1	«	«	«
1 negro × tordo —	«	«	1	«	«
1 alazán × albino —	1	«	«	«	«

De donde resulta que las asociaciones de capas del mismo color producen con mucha frecuencia un potro de la misma capa; las de capas oscuras dan, de ordinario, un producto de capa oscura, y la capa torda asociada a una capa oscura suele dar un producto de capa torda.

V. VENZAZZI.—LA CRÍA DE LAS OVEJAS EN ITALIA.— *Yst. Int. Agr.* 1919, en *La Clínica Veterinaria*, XLII, 694-696, 15 de Diciembre de 1919.

La especie ovina es la numericamente más importante de todas en Italia. Según el censo general de ganadería publicado el 19 de Marzo de 1918, en Italia existían: corderitos y ovejitas de menos de un año, 2.738.244; ovinos de un año y más, entre ovejas y carneros enteros, 8.257.025, y castrados, 167.657, o sea un total de ovinos de 11.162.926, al lado de 6.198.861 bóvidos, 2.193.938 équidos, 2.507.798 suínos y 2.714.878 caprinos.

Desde 1908 ha aumentado el número de ovinos, especialmente en las regiones del centro y del mediodía de Italia, en las cuales tiene la cría ovina su máximo desarrollo. Durante la guerra no sufrió esta especie las graves disminuciones que afectaron a otras, y por eso el censo de Abril de 1918 arrojó un total en ovinos de 11.753.910, con un aumento de 590.984, o sea del 5 por 100 próximamente sobre el censo de 1908. Esta población ovina representa un valor de unos mil millones de liras.

De las tres aptitudes: para la producción de carne, de lana y de leche, la última ha alcanzado en Italia tan considerable importancia que acaso supere a las otras dos.

En líneas generales, la oveja es un animal rústico, que utiliza mejor que los bóvidos los forrajes más pobres y groseros producidos en la hacienda y se adapta más fácilmente a los pastos más altos, más rocosos y peor configurados. Esto no excluye que, alimentándola mejor, dé la oveja mejores producciones; en el Agro romano, por ejemplo, a ella se destinan los pastos más ricos, mientras que los equinos y los bóvidos apróvechan los pastos áridos y las estepas, en abandono de rebaños trashumantes. Pero, de ordinario, en los terrenos capaces de producir los mejores forrajes se suele realizar la cría de los bóvidos. Los pastos tienen para las ovejas una importancia especial, puesto que no es posible su estabulación permanente sin inconvenientes graves, más aún en las grandes empresas rurales que en las pequeñas.

En la economía rural italiana tiene la oveja importancia, sobre todo, en el Apenino central y meridional y en las islas. Allí, además de la pequeña industria ovina estacionaria, existe desde épocas remotísimas el pastoreo trashumante, por lo cual los rebaños suben en el verano a los pastos altos del Apenino y a fines del otoño bajan a invernar en los pastos

permanentes de las haciendas. Esta industria no la realizan los dueños de las haciendas de la llanura, si no que es una industria autónoma en manos de los pastores, que arriendan pastos en la llanura y en la montaña y tienen los rebaños por cuenta propia.

La cría de la oveja se encuentra también en los Alpes, donde sirve para utilizar los pastos altos (a más de 2.000 metros) y de peor configuración; este ganado desciende a invernar en la llanura, en prados tomados en arrendamiento. En las haciendas medias y pequeñas de la Italia central, la oveja utiliza los forrajes que no conviene dar a los bovinos.

Entre las más importantes razas ovinas italianas se pueden mencionar las siguientes: la *bergamasca*, de alta estatura, de vellón espeso, de triple aptitud, rusticísima, propia de los altos pastos de los Alpes y de las llanuras bergamasca y bresciana; la *biellesa*, *piamontesa* o *fiandrona*, semejante a la anterior; la *padovana*, de mucha talla, que da una discreta cantidad de leche y de lana y puebla gran parte del Veneto, criándose también otras ovejas en el Veneto: son las *tosetas*, *montelisanas* y las *ovejas de Lamon* de Bellunese, buenas productoras de leche; la *visana* o *supravisana*, de mucha mayor cría que la precedente, muy difundida por la Italia central y desde hace tiempo mejorada con la introducción de sangre merina, de talla media, bastante bien conformada, rústica y sobria, productora de leche, de lana y de carne; la *gentil de Puglia*, notablemente mejorada con merinos repetidamente importados de España, de talla media, sobria, robustísima, de triples y bien equilibradas aptitudes, con óptima lana corta; la *calabresa* y *siciliana*, rústica, sobria, mal conformada, de vellón grueso y liso; la *tuncina* o *berberisca* de cola gruesa, difundida por Sicilia, que tiene lana gruesa, carne regular y poca leche; y la *sarda*, de origen africano, de pequeña talla, lana regular, escasa productora de carne y bastante buena productora de leche, con la cual se fabrica un buen queso de ovejas.

En su conjunto, la industria ovina italiana se basa en la cría de razas indígenas. Los esfuerzos realizados en estos últimos años para mejorarlas no han tenido gran influencia. El Ministerio de Agricultura ha realizado repetidas importaciones de ovinos de la raza merina de Rambouillet para obtener una mejora en la precocidad, en el tamaño y en la calidad de la lana. Los resultados han sido bastante satisfactorios en los productos del cruzamiento, pero mucho menos claras en la cría pura, no habiéndose logrado en la práctica un desarrollo capaz de influir sobre la masa de la producción.

Se mostraron poco adaptables al clima italiano las ovejas lecheras importadas en el Agro romano de la Frisia oriental. Otros ensayos de cruzamiento que se hicieron con razas inglesas de carne y de lana no tuvieron ningún éxito y se abandonaron por diversas razones.

Las funciones económicas más importantes de los ovinos italianos son las de la producción de leche y de lana; la producción de carne, poco buscada, suele tener una importancia secundaria. Por lo tanto, la mejora en la cría ovina debe tender a perfeccionar y a exaltar la producción de leche y de lana, procurando no romper la armonía orgánica por virtud de la cual se presentan ambas en los mejores rebaños italianos. A estos fines se puede llegar por dos vías: selección metódica de las razas indígenas y cruzamiento con razas extranjeras que presentan combinadas las dos mencionadas aptitudes. Pero estas últimas son bien pocas. Y entre ellas la alemana de la Frisia oriental ha dado, como se ha dicho, resultado negativo. El autor aconseja que se ensaye el cruzamiento con la raza de Larzac, que se cría en el mediodía de Francia, especialmente para la producción de leche, con la que se fabrica el famoso queso de Rochefort; esta raza produce un promedio de sesenta litros de leche al año y da también una lana bastante buena, cuyo peso medio no baja de 2,5 kg. por vellón.

Patología general

BOUCHET.—ASISTOLIA INTERMITENTE.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXIV, 443-446, sesión del 17 de Noviembre de 1921.

En Septiembre último examinó el autor un caballo que se nutría mal o no se nutría nada. Se trataba de un caballo capón, de diez años, originario del país de Caux, tordo muy claro'

comprado hacía 15 días en un precio el 40 por 100 inferior a su valor comercial. Sin estar muy delgado, estaba en un estado mediocre, perfectamente explicable por un apetito casi nulo; de cualquier cosa que se le presentase, heno, paja, salvado, avena o verdura, tomaba unos bocados y se paraba en seguida. Durante los primeros días siguientes a su labor rindió algún trabajo, aunque ligero, pero después estaba tan blando, que fué menester dejarlo en la cuadra.

Cuando se lo presentaron al autor, el animal estaba triste, con los riñones flexibles, mucosas un poco pálidas, respiración normal, 37° sin tos, marcha vacilante, trote casi imposible; daba la impresión de no poderse apenas tener en pie; pero, sin embargo, nó se acostaba ni más frecuentemente ni durante más tiempo que sus vecinos.

La causa de tal astenia se encontraba en la circulación. El pulso latía con una intensidad normal, pero con una irregularidad que el autor no había observado nunca: se podían contar tres o cuatro pulsaciones en siete segundos, después de los cuales había un silencio absoluto de quince a dieciseis segundos, durante el cual se mostraron algunas ondas venosas en el trayecto de la yugular; de nuevo tres o cuatro pulsaciones y después un nuevo silencio, siempre comprendido entre quince y diez y ocho segundos; de suerte que, en resumen, el pulso latía once o doce veces por minuto en tres series de tres a cuatro pulsaciones cada una, separadas entre sí por intervalos de quince a diez y ocho segundos. La auscultación del corazón dió, naturalmente, los mismos datos, pero no permitió obtener otros estetoscópicos correspondientes a la circulación. Se trataba de una asistolia intermitente.

El enfermo estuvo en observación durante tres semanas. Se le administraron, sucesivamente, cafeína, estricnina y digitalina; nada pudo modificar la extraña marcha del corazón. Jamás hubo edema del tronco ni de los miembros; las temperaturas se mantuvieron entre 38°, 3 y 36°, 4. El apetito, disminuyendo de día en día, produjo un adelgazamiento inquietante, lo que obligó a sacrificar el animal para carne.

Los datos recogidos en la autopsia fueron negativos: no existía ninguna alteración anatómica apreciable del corazón ni de los vasos, y nada tampoco en las válvulas, en el endocardio, en el pericardio y hasta en el mismo miocardio. Solamente el hígado presentaba un aspecto especial, más pálido que de ordinario y algo menos voluminoso; era también de consistencia más firme: parecía en principio de esclerosis.

Es evidente que los trastornos del funcionamiento cardíaco eran de origen nervioso y debidos, sin duda, a alteraciones del pneumogástrico o del gran simpático. Como se trataba de un caballo tordo claro, casi blanco, el autor supuso que habría infiltraciones melánicas comprimiendo el trayecto de estos nervios y provocando la asistolia señalada; pero no las encontró en ninguna parte.

La necesidad de emplear este caballo para carne impidió al autor continuar el tratamiento todo el tiempo deseado; y lo único que puede añadir es que dicho animal había sido vendido varias veces por inapto para el trabajo, lo que prueba que su enfermedad no era reciente, pero no sabe si quedó a consecuencia de alguna infección o qué circunstancia la hizo aparecer.

Discusión.—Letard expuso que si Bouchet hubiese practicado la autopsia de los centros nerviosos habría encontrado acaso la explicación de la interesante enfermedad observada. En 1913 tuvo él un caso sensiblemente análogo. Se trataba de un caballo con síntomas de asistolia intermitente, acompañados de marcha titubeante, que llegaba, si se obligaba al animal a andar, hasta la incoordinación de los movimientos ambulatorios. Los fenómenos cardíacos apreciados no tenían la regularidad que en el caso de Bouchet. El animal resultaba inservible y fué sacrificado al cabo de un mes por efusión de sangre. La autopsia reveló una lesión cerebral del plexo coroide derecho con derrame hemorrágico en el ventrículo. No había ninguna lesión cardíaca.

En opinión de Magne, la afección descrita por Bouchet debe referirse a la enfermedad llamada por los médicos *pulso lento permanente* o *enfermedad de Stokes-Adams*. Se caracteriza por una disociación del ritmo aurículo-ventricular. La aurículas laten con la cadencia normal

según el examen del pulso ha permitido comprobar a Bouchet, pero los ventrículos siguen un ritmo mucho más lento e independiente. La enfermedad se debe a una alteración del fascículo de His, tejido conductor que reúne la musculatura de las aurículas a la de los ventrículos y por el que pasa la onda excitadora que transmite la contracción auricular a la masa ventricular. Cuando este lugar de paso está «bloqueado», sea experimentalmente por sección del fascículo, sea patológicamente, no cambia nada en el funcionamiento de las aurículas, pero los ventrículos, no pudiendo ya recibir de éstos las excitaciones que causan su funcionamiento normal, laten con el ritmo mucho más lento del que le es propio e independientemente del grupo auricular.

Terapéutica y Toxicología

W. H. WEAVER.—EL CITRATO DE SOSA EN EL TRATAMIENTO DE LAS PNEUMONÍAS.—
New York Medical Journal, 1 de Noviembre de 1919.

Sirviéndose el autor hace algunos años de una solución de citrato de sosa para la numeración de glóbulos en unas experiencias hematológicas que estaba realizando, observó que esta substancia mantenía y hasta aumentaba la fluidez de la sangre. Llamado en esta época a cuidar a una niña de nueve años, que parecía atacada de neumonía lobular, prescribió citrato de sosa con el único objeto de comprobar *in vivo* el poder fluidificante de este producto, y facilitar así, si era posible, la circulación sanguínea en el lóbulo pulmonar enfermo. La temperatura era 39°,7; las pulsaciones, 140 por minuto; el número de movimientos respiratorios, 45. El citrato de sosa lo prescribió a la dosis de 60 centigramos, repetido cada tres horas, por el día y por la noche. Al día siguiente por la mañana el termómetro registró solamente 36°,9 y había 100 pulsaciones y 25 movimientos respiratorios por minuto; el pulmón parecía descargado. En vista de estos resultados, el autor puso en duda que se tratase de pulmonía y redujo a la mitad las dosis de citrato. Pero al otro día volvió a subir la temperatura a 38°,8, el pulso a 120 y la respiración a 37, y los signos locales eran de tal naturaleza que confirmaban el diagnóstico inicial. Se volvió a emplear el citrato a las primeras dosis: a las 24 horas la temperatura, la respiración y el pulso eran normales; por la auscultación, sólo se percibían algunos estertores subcrepitantes.

Aunque el caso era poco grave, el resultado obtenido animó al autor a emplear el citrato de sosa en otros pneumónicos, habiendo tratado ya así hasta 47 casos de neumonía o de bronco-pneumonía del hombre, obteniendo tan pleno éxito en 45 de ellos, que las curaciones se produjeron en el espacio de cuarenta y ocho horas casi siempre y sólo en algunos casos tardaron cuatro días en producirse. Pero no es la rapidez de la curación—que únicamente podrá establecerse en definitiva cuando se hayan tratado muchos centenares de casos—en lo que el autor basa el mérito del tratamiento por el citrato de sosa, si no que lo fundamente es en que los cuarenta y cinco pacientes curados, todos ellos graves, la evolución de la enfermedad fué evidentemente truncada por una defervescencia en crisis o en lisis rápidas. Por lo que respecta a los dos casos en que fracasó el citrato de sosa, uno era un alcohólico de 65 años y otro una mujer de 91 años. En ambos se estableció el tratamiento más que nada para precisar de algún modo los límites de sus indicaciones.

Según el autor, la influencia favorable del citrato de sosa en la neumonía se debe a que dicha substancia obra facilitando el restablecimiento de la circulación cardio-pulmonar, dificultada por el proceso de hepaticación; pues Weaver, como Anders, piensa que esta restauración de la circulación cardio-pulmonar es la condición indispensable de la curación.

Hay otra razón que habla en favor del empleo del citrato de sosa en el tratamiento de las neumonías. La alcalinidad de la sangre que influye en el poder antitóxico de este líquido y en la actividad de la leucocitosis, se encuentra generalmente disminuída en el curso de la neumonía, pues las sales alcalinas eliminadas por el organismo no son suficientemente reemplazadas a causa de la alimentación restringida que los mismos enfermos adoptan por

anorexia, etc. Ahora bien, el citrato de sosa, administrado *larga manu*, contribuye a mantener la alcalinidad de la sangre.

El autor da al hombre adulto cada hora de 0 gr. 90 a 1 gr. 20 de citrato de sosa, o bien 2 gr. 40, y a veces más, cada dos horas. A veces estas dosis elevadas —que el autor juzga indispensables para obtener el fin apetecido— obran como purgantes, pero la acción purgativa es fácil detenerla, si se quiere, por el empleo moderado de una preparación opiácea. El tratamiento hay que proseguirlo hasta el segundo o tercer día después de la crisis para asegurar una resolución completa del proceso mórbido.

Como el autor insiste en que procediendo de esta manera el citrato de sosa produce efectos muy superiores a los de los medios terapéuticos usuales, y hasta lo considera como casi específico en el tratamiento de la pneumonía lobular franca, creemos que sería conveniente emplearlo en Veterinaria en la dosificación proporcional correspondiente, como es lógico.

J. MARCO.—A PROPÓSITO DE LAS INTOXICACIONES POR ALIMENTOS VEGETALES AVERIADOS.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, LXIV, 265-272, Septiembre-October de 1919.

Las conclusiones de este interesante trabajo son las siguientes:

I.—Ni los hongos saprofiticos de los alimentos vegetales ni las bacterias parecen nocivos por sí mismos. Resultan peligrosos por sus fenómenos vitales, es decir, por los productos de transformación de las materias que componen los alimentos.

II.—La acción del calor sobre alimentos vegetales alterados, sobre todo si no es elevada y prolongada, es de ordinario ineficaz y limita simplemente los fenómenos de fermentación.

III.—Mientras no ha sobrevenido la putrefacción —y servirán para denunciarla la reacción alcalina al mismo tiempo que el olor nauseabundo— los hongos son los que desempeñan el principal papel en los fenómenos de fermentación atacando a los hidratos de carbono y a las grasas. Acaso también una fermentación ácida provocada por gérmenes saprofiticos pueda realizar también condiciones favorables a la multiplicación de los hongos. La putrefacción será obra de los microbios que atacan a las proteínas: microbios del grupo proteus, mesentericus, subtilis, etc.

IV.—La aparición del micelio indica una alteración más pronunciada (aspecto de las pelotas).

V.—El género de hongos varía con el grado de humedad de la substancia vegetal y con otras circunstancias. Acaso el hecho de encontrar una sola especie es de peor augurio que si encuentran varias especies, a causa de la conclusión que se puede sacar de un estado anormal, que haya favorecido la multiplicación exagerada y la acción profunda de una especie dada.

VI.—Cuanto mas elevado es el número de hongos, más probabilidades hay de alteraciones profundas del alimento. Sin embargo, no debe existir relación matemática entre los dos fenómenos. Así, los alimentos pueden cubrirse en un momento dado por una gran cantidad de hongos diversos, y si la acción de estos se dificulta por la temperatura, la desecación, etcétera, las alteraciones serán reducidas o casi nulas. Hay forrajes, por ejemplo, que están cubiertos de hongos y, a pesar de ello, no son atacados. Por lo tanto, habrá que tener siempre en cuenta las propiedades físicas del alimento examinado.

Serían necesarias numerosas investigaciones para establecer los límites aproximados de nocividad de un alimento vegetal y hacer tablas respecto a la numeración y al género de hongos; pues hasta la fecha apenas se ha hecho nada acerca del particular.

En opinión del autor, que no niega que las investigaciones macroscópicas, químicas y bacteriológicas de los alimentos vegetales tienen mucha importancia, el verdadero criterio sería, sin embargo, siempre que sea posible, un ensayo de alimentación con dosis reducidas y entonces se podrá recurrir a los correctivos habituales, tales como: aireación de los alimentos, desecación al aire o a la estufa o adición de substancias saladas, que tienen una influencia favorable sobre la digestión.

Por último, considera el autor que hay una diferencia capital entre las intoxicaciones por alimentos de origen carneo y las intoxicaciones por alimentos vegetales alterados. En el primer caso, los trastornos observados evolucionan bajo forma de enfermedad infecciosa —aparte en el botulismo— y los gérmenes paratíficos que las causan son patógenos y producen una toxina nociva hasta por ingestión. En el segundo caso, los síntomas gastro-intestinales y nerviosos predominan, y son los productos de desintegración de las materias alimenticias las que intervienen, al menos para el papel esencial, en la nocividad del alimento. Estos productos de desintegración varían cuantitativa y cualitativamente con la naturaleza del alimento, más o menos rico en proteínas, grasas e hidratos de carbono, con la energía fermentativa actual de los gérmenes causantes y con la cifra de la población parasitaria.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

M. BOUIN.—A PROPÓSITO DEL CÁLCULO DEL AGUADO EN LOS ANÁLISIS DE LECHE.—

Réunion biologique de Nancy, 1-3, sesión del 10 de Enero de 1921.

Cuando se trata de calcular la proporción de agua añadida a una leche aguada, se parte habitualmente de la cifra de 90 gramos de extracto desgrasado, admitida casi unánimemente como promedia. Ahora bien, nada hay menos fijo que el tenor de las leches en extracto desgrasado, y si la cifra que expresa este tenor con relación a un litro de leche, suele oscilar alrededor de 90 gramos, no es menos cierto que en muchos casos se debía muy sensiblemente el tenor en extracto desgrasado de la cifra *arbitrariamente admitida*. El autor ha demostrado que el tenor de las leches en extracto desgrasado presenta normalmente variaciones que pueden pasar del 25 por 100; esta sola observación basta para demostrar el pequeño valor de los cálculos de aguado que se efectúan basándose en un tenor hipotético de 90 gramos de extracto desgrasado por litro.

Porcher ha pensado hacer más fijos los datos numéricos relativos al extracto desgrasado teniendo en cuenta el tenor en materia grasa de la leche; y a este efecto propone substituir la cifra del extracto desgrasado, obtenido directamente, al que llama extracto desgrasado bruto (E. D. B.) por la cifra de extracto desgrasado de leche que se supone perfectamente descremada, al que llama extracto desgrasado rectificado (E. D. R.), estando ligadas estas cifras por la relación:

$$(E. D. R.) = \frac{(E. D. B.) \times 1.000}{1.000 - \frac{G}{0,92}}$$

en cuya relación G representa el tenor en grasa de la leche.

Pero la menor variabilidad de la E. D. R. es solamente ilusoria. En efecto, el extracto desgrasado bruto es función del estado fisiológico del animal; varía especialmente con la edad de la leche. La materia grasa y el extracto desgrasado, generalmente escasos en las leches de vacas recién lecheras, aumentan considerablemente, según ha demostrado el autor, a medida que se aproxima el fin de la lactancia. En estas condiciones se concibe que la corrección no puede hacer otra cosa más que aumentar la diferencia entre el tenor en extracto desgrasado de las leches de vacas frescas y de vacas que ya llevan tiempo dando leche. Por lo tanto, el extracto desgrasado rectificado aun da una base de apreciación más infiel que el extracto desgrasado bruto; sin embargo, se debe recurrir a él en los casos de decremado y aguado simultáneos.

De todo esto resulta que es indispensable recurrir, para el cálculo del aguado, a una constante menos variable que el extracto desgrasado. Entre las constantes físicas, lo más indicado es recurrir a la crioscopia. Entre las constantes químicas sólo la indicada por el autor recientemente puede dar resultados semejantes a los de la crioscopia. A falta de muestra de com-

paración, el cálculo del aguado se hará, pues, con el mínimum de probabilidades de error mediante la fórmula:

$$\text{Aguado por } 100 = \frac{85 - (L + 5C)}{85} \times 100$$

en la cual L representa el tenor en lactosa hidratada de 1000 de leche; C, el tenor en cenizas brutas de 1000 de leche y 85 el tenor medio de la constante ($L \times 85 C$).

Al estudio comparativo con los tres procedimientos citados le ha demostrado al autor, en 20 muestras de leches aguadas, que el cálculo del aguado da: basándose en el extracto desgrasado bruto, variaciones de -10 a $+1111,4$; basándose en el extracto desgrasado rectificado, variaciones de $-13,3$ a $+13$, y basándose en la constante $(L + 5C) = 85$, variaciones: reducidas entre $-2,2$ y $+3,3$. No puede, pues, quedar ninguna duda sobre la elección de la constante que ha de servir de base al cálculo del aguado en los análisis de leche.

T. HANSEN.—TENSION SUPERFICIAL Y PODER BACTERICIDA DE DIVERSOS DESINFECTANTES.—*Réunion danoise de biologie*, 7-9, sesión del 10 de Enero de 1922.

Joanne Christiansen demostro en 1918 que el poder desinfectante de los alcoholes está en relación con su tensión superficial. Esto ha inducido al autor a investigar si se podían modificar las propiedades bactericidas de ciertos desinfectantes determinando modificaciones en su poder superficial, y, especialmente, si se podía conseguir adicionándoles alcohol.

En las experiencias con el alcohol etílico obtuvo efectos concordantes con los que otros habían obtenido en las bacterias en medio líquido, o sea un aumento del poder desinfectante hasta del 70 por 100, que mata las bacterias en menos de un cuarto de minuto, tiempo límite estacionario para las concentraciones superiores al 70 por 100. Esta acción ejercida por el alcohol etílico sobre el ácido clorhídrico, primer desinfectante estudiado, se ejerce también sobre el sublimado y sobre los ácidos crómico, bórico y fénico. En cambio, con el aldehído fórmico, la adición de alcohol rebaja primero el poder desinfectante hasta una dosis del 15 por 100 de alcohol y después la eleva, alcanzando sólo, en la proporción del 20 por 100, una desinfección más activa por la solución alcohólica que por la solución acuosa.

Vistos los resultados anteriores, el autor ensayó añadir al líquido desinfectante sustancias que tienen una tensión superficial parecida a la del alcohol etílico. Estos ensayos le demostraron que los alcoholes metílico y propílico, y del mismo la acetona, tenían una acción idéntica a la del alcohol etílico, mientras que la saponina y la peptonas no aumentan el poder desinfectante de los ácidos clorhídrico y fénico, y hasta en ciertos casos más bien la disminuyen.

El tiempo límite para matar las bacterias depende de dos factores: de la concentración del desinfectante y de la dosis de alcohol añadida. Substituyendo en la fórmula establecida por Gregersen —en que el producto de la concentración por el tiempo límite se encontraba igual a una constante ($C \cdot T = K$)— un valor de esta dosis de alcohol añadida, ha obtenido el autor otra fórmula, que se puede aplicar a los casos estudiado por él. El valor introducido en la diferencia entre las tensiones superficiales de las soluciones acuosa y alcohólica multi-

plicada por 10. La fórmula obtenida se enuncia: $T = \frac{h}{C(D \times 10)}$, y en ella se repre-

senta por T el tiempo límite, por C la concentración y por D la diferencia entre las tensiones superficiales. Esta fórmula no se aplica a los casos de $D < 0,1$ ni a aquellos en que la concentración del alcohol es bastante fuerte para que la propiedad desinfectante que él aisladamente posee se pueda tener en cuenta; este límite se alcanza en el alcohol etílico cuando la concentración pasa del 70 por 100.

¿Cuál es la causa del aumento observado en el poder bactericida de algunos desinfectantes por la adición de los alcoholes etílico, metílico o propílico o de la acetona? En opinión del autor, sería la acción ejercida por estas últimas sustancias sobre la permeabilidad de la membrana bacteriana, gracias a lo cual el desinfectante penetra más fácilmente, deter-

minando así antes la destrucción de las bacterias. Es poco probable que el aumento del poder bactericida se deba a un descenso de la tensión superficial, puesto que todas las substancias que tienen acción sobre la superficie no tienen el mismo efecto sobre los desinfectantes. Pero si la substancia que posee acción sobre la superficie es capaz de aumentar la permeabilidad, la intensidad de efecto producido dependerá de la tensión superficial.

Afecciones médicas y quirúrgicas

I. CARRÉ.—UN CASO DE MIDRIASIS PARALÍTICA COMO COMPLICACIÓN DE LA FORMA NERVIOSA DEL MOQUILLO.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCVII, 644-646, 15 de Noviembre de 1921.

Después de haber curado en un perro de ocho meses, un moquillo de forma pulmonar que también tenía localizaciones nerviosas, y de haberle hecho expulsar cuatro *tenias serratas* de un metro cada una, observó el autor en este animal una midriasis bilateral muy marcada.

El reflejo de oclusión palpebral y el reflejo pupilar foto-motor directo o cruzado habían desaparecido por completo. En fin, una instilación de solución de eserina no dió ningún resultado y la pupila continuó dilatada al máximum.

La supresión de los reflejos pupilares podría hacer pensar en lesiones retinianas graves pero aun en este caso la instilación en el ojo de una solución de eserina debería provocar una miasis. No se trataba, pues, de lesiones retinianas, sino de una midriasis bilateral continua, no provocada por el uso de midriáticos y que tampoco podía atribuirse a la presencia de parásitos intestinales, puesto que estos se habían expulsado y ninguna retracción pupilar se produjo después de esta expulsión.

Dos causas eran posibles, bastando cada una de ellas para explicar de una manera lógica la lesión: o un estado espasmódico del músculo dilatador de la pupila por excitación del simpático cervical, o una parálisis del músculo esfínter pupilar.

Un estado espasmódico de varios días de duración no parecía muy verosímil y, además, debía desaparecer por la acción de la eserina, cuyo papel es justamente el de paralizar el simpático. Por el contrario, los síntomas nerviosos del animal, atacado de corea y de paresia del tercio superior, hicieron pensar al autor en una parálisis del músculo esfínter de la pupila, es decir en una midriasis paralítica de origen central por parálisis bilateral del tercer par, es decir, de los nervios motores oculares comunes.

Parálisis incompleta, sin embargo, y limitada solamente a los filetes del ganglio oftálmico, que inervan las fibras musculares constructivas del iris, puesto que el párpado superior no estaba paralizado y el globo del ojo se movía perfectamente en la órbita. Y parálisis verosímilmente provocada por la acción sobre los centros nerviosos de los agentes patógenos del moquillo o de sus toxinas.

CHAMPAGNE.—QUERATITIS POR CUERPOS EXTRAÑOS EN LOS BÓVIDOS. MEDIOS DE EXTRACCIÓN.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCVII, 642-644, 15 de Noviembre de 1921.

En las comarcas en que se mantiene el ganado vacuno en estabulación permanente o en régimen mixto, se llama con frecuencia al veterinario para extraer cuerpos extraños, generalmente una «paja», de los ojos de los bóvidos.

Esta pequeña operación es algo embarazosa, sobre todo teniendo en cuenta que casi siempre hay que realizarla sin tener a mano ni blefarostato ni solución anestésica, preparación que, por otra parte, sería innecesaria en el procedimiento que propone el autor, después de exponer los otros cuatro más conocidos:

Primer procedimiento.—Pasar el dedo sobre el glóbulo del ojo, bajo el párpado y el cuer-

po clignotante, como hacen algunos. A veces se logra así la extracción, sobre todo al principio, pero no siempre sin irritación, y hasta pueden sobrevenir complicaciones graves, que pueden llegar incluso a la pérdida del ojo.

Segundo procedimiento.—Servirse de un paño fino embadurnado con manteca fresca; la gluma o paja se pega al cuerpo graso: perfeccionamiento del procedimiento anterior, ménos brutal sin duda, pero él no lo ha ensayado nunca.

Tercer procedimiento.—Coger los párpados como se cogerían los labios de una herida y frotarlos sobre el ojo: así es probable que se logre ver adherida la paja a la mucosa; entonces se hace salir el párpado, hundiéndolo en la órbita, y se extrae la paja pasando ligeramente el dedo sobre la mucosa. Si no se logra extraerlo rápidamente, también así se provoca irritación.

Cuarto procedimiento.—Con una crin de caballo doblada en dos y formando un asa, se rasca la córnea para quitar el cuerpo extraño, medio completamente inofensivo.

Quinto procedimiento.—Todos estos procedimientos pueden fracasar, porque para que triunfen es necesario que el cuerpo extraño esté al descubierto. Ahora bien, los animales, desde el momento en que se les toca, tienen los ojos cerrados, y al separar los párpados suele ocurrir que en la parte del ojo descubierta no esté el cuerpo extraño. Hacer cambiar de posición los ojos del animal es muy difícil, y aquí entra precisamente el interés del quinto procedimiento que propone el autor.

Ha observado, a fuerza de luchar con casos difíciles, que cuando se coge a un bovino por las narices, el ojo enfermo se fija casi inmóvil en la órbita, con el eje visual en una dirección oblícua, ligeramente de lado, hacia adelante y hacia abajo. Ahora bien, si se imprimen a la cabeza movimientos, tomando por eje las articulaciones del atlas y quedando el cuello en el plano medio, la órbita y los párpados siguen el movimiento y el eje visual no cambia de dirección; los párpados y el cuerpo clignotante ruedan alrededor del ojo y se ve aparecer diversas partes del ojo hasta entonces escondidas y en las que está fijado el cuerpo extraño.

Una experiencia fácil instruye más que una descripción. Mándese a una persona que fije la vista en un punto cualquiera y, sin abandonar este punto de vista, que vuelva la cabeza hacia la derecha, hacia la izquierda, hacia arriba y hacia abajo, y mírense sus ojos.

Para operar hace falta una pinza de dientes de ratón, previamente hervida. Conviene dos ayudantes, aunque basta con uno si el animal es dócil. Se ata el animal un poco largo, por los cuernos, fuera del establo y al abrigo del viento.

Supóngase que la operación ha de hacerse en el ojo izquierdo. Colóquese el operador a la altura del ojo. Un ayudante coge al bovino por las narices y se sostiene un poco hacia adelante y hacia la izquierda. El otro ayudante, a la derecha, concurre a la contención y a los movimientos de la cabeza, obrando sobre los dos cuernos. El operador, teniendo la pinza en la mano derecha, toma un punto de apoyo detrás del ojo, presto a coger la paja. Con la mano izquierda, colocada de plano, por delante del ojo, separa los párpados, el inferior con el pulgar y el superior con los otros dedos.

El cuerpo extraño está frecuentemente escondido por el cuerpo clignotante. Se ordenará bajar la punta de la nariz, aproximarla o alejarla de sí, etc., según el caso; se esperará sin prisas—suele ser cosa de menos de un minuto— a que esté el cuerpo extraño bien al descubierto, para asirlo por el medio y no por una punta, pues puede romperse y habría que empezar de nuevo.

La operación no tiene consecuencias y parece superior a los demás procedimientos.

Si no hay más que lagrimeo y una queratitis ligera, algunas lociones calientes, durante uno o dos días, serán suficientes. En el caso contrario, prescribábase un tratamiento *ad hoc*.

V. PARVULESCU.—NOTA SOBRE EL PELIGRO DE LA PUNCIÓN DEL CIEGO.—*Archiva Veterinara*, XIV, núm. 2, 65-66, 1920.

El 28 de Junio de 1920 fué llamado el autor por la mañana para visitar en el hospital de veterinaria militar de Bucarest una yegua, de nueve años y un metro sesenta de alzada, estimada como yegua de silla, que presentaba síntomas de anorexia, postración, 39,2 de temperatura, pulso pequeño y acelerado y con una fuerte timpanitis del ciego. La enfermedad existía desde el día anterior a las siete de la tarde. Como había temor de asfixia, se decidió la práctica de la punción del ciego a las diez de aquella noche, en el punto de elección, pero un poco más abajo y más detrás.

A las ocho de la mañana del día 28 se había vuelto a practicar la punción en medio del ijar derecho, con todas las precauciones que indican los libros y requiere la antisepsia. Se retiró la cánula al cabo de 15 minutos y se suturó y coloidonizó la herida.

A las seis de la tarde de este mismo día eliminó la yegua una gran cantidad de pelotas estercoráceas (más de diez kilogramos) y pareció mejorar el estado general. El 29 de junio por la tarde apareció una diarrea acuosa poco abundante, y al día siguiente empeoró la yegua, presentando síntomas claros de peritonitis. El animal murió a las diez de la noche.

En la autopsia se encontró peritonitis séptica sobreaguda con falsas membranas, localizadas alrededor del cayado del ciego en una zona de 30 centímetros de diámetro con adherencias entre el ciego y el colon grueso; dos litros de exudado peritoneal de color «hez de vino»; pleuresía exudativa con 500 gramos de líquido del mismo color y congestión intensa de las serosas de las dos cavidades.

Se encontró el punto de penetración del trocar en la base del cayado con el aspecto de dos botones blancos de necrosis en la pared del órgano. No se encontró ninguna otra lesión que permitiera suponer que la causa de la muerte o de la peritonitis fuese otra. Existía una indigestión por sobrecarga del intestino grueso, y desde la primera punción del ciego se había declarado una peritonitis fulminante, que fué fatal.

La conclusión práctica que esta observación permite formular es la de que en el caballo puede ocasionar la punción del ciego, aun tomando todas las precauciones requeridas, una peritonitis sobreaguda.

Por consecuencia, siempre que esta operación parezca indicada, es preciso diferirla hasta que el clínico haya agotado, todos los medios para combatir la asfixia y no disponga de otro medio para evitar la muerte del animal.

W. L. WILLIAMS.—RETENCIÓN DE LA PLACENTA.—*Cornell Veterinarian*, VIII, 63-81, Abril de 1918.

El autor considera la retención de las secundinas como una enfermedad de la preñez caracterizada por una inflamación de las estructuras maternas y fetales, con lo que las vellosidades del corion, quedan aprisionados dentro de los folículos o criptas del útero.

El factor causal es una infección debida a varios organismos, incluyendo el b. Bang, los que operan durante la preñez y pueden ya existir cuando la concepción tuvo lugar.

Los cambios inflamatorios empiezan en el cuello y porción adyacente del útero: luego progresan hacia adelante, cotiledón por cotiledón, hasta que impiden no solamente el sello del útero, sino también la circulación placentaria y la nutrición del feto.

La infección varía grandemente en virulencia, pudiendo reconocerse tres grupos o casos en cada uno de los que se presenta la muerte del feto.

En el primero, la inflamación de la placenta aumenta rápidamente, el feto se descompone y la madre muere de envenenamiento séptico. En el segundo grupo, la metritis está limitada, pero los cotiledones del útero se excavan, y la vaca, aunque generalmente sobrevive

sufre de plómetra. En el tercer grupo de casos, la metritis de la parte final del cuello conduce a contracciones de la porción sana anterior del útero, que trae como consecuencia la expulsión del feto.

Cuando se presenta este aborto al principio de la preñez, las velocidades cortas y sencillas del corion se separan fácilmente o excavan. Aunque la presión de las velocidades haya existido antes, las secundinas rara vez son retenidas hasta el punto del despegamiento placentario. Cuando ocurre más tarde el lento progreso de la inflamación y el largo complejo de las vellosidades del corion, explican el hecho de que la retención sea muy común.

El grado de despegamiento no ha sido alcanzado, por que la placentitis está menos avanzada. En otros casos, el feto nace vivo antes de término, porque cierto número de cotiledones conservan sus funciones con el fin de mantener la vida. Ultimamente, en algunas vacas, la existencia de una metritis y de placentitis no evita la llegada a término de un vigoroso ternero, pero las secundinas son inevitablemente retenidas, aunque la intensidad y la duración de la enfermedad son muy variables.

Los cambios inflamatorios también dan lugar a inercia uterina, la que, en cambio, se desquita con un retardo en el parto. No es verdad el dicho de que la placentitis y la consiguiente retención es debida a un parto tardío. La placentitis es primaria y prenatal y explica el por qué de la lenta entrega del feto.

Los cambios que normalmente tienen lugar en las porciones maternas y fetales de la placenta, traduciéndose por la separación de estas estructuras, no son generalmente comprendidos. Inmediatamente que el cordón umbilical está separado, la presión sanguínea en la placenta fetal se reduce a cero, y el repentino vaciado de los capilares coriónicos les obliga a contraerse grandemente. Cuando esto ocurre, el peso de las vellosidades del corion les fuerza a desaparecer de las criptas uterinas. La idea corriente de que este fenómeno se verifica por las contracciones del útero es incorrecta. En la enfermedad, de otro lado, la separación tiene lugar de manera diferente.

Cuando la infección seguida de placentitis ha existido durante la preñez, los capilares placentarios son obstruídos por los trombos y la inflamación de las vellosidades y paredes de la cripta, traen la encarceración. Según la virulencia de la infección y la resistencia del útero, los trombos, en los casos benignos, pueden gradualmente gotear, escurrirse, y las membranas separarse lentamente. Cuando la inflamación es más intensa, las membranas se adhieren más firmemente; las criptas o folículos uterinos pueden expulsar linfa o pus, y aun obligar a las vellosidades a romperse y caer durante el proceso supurativo. Además, las partes superficiales del cotiledón pueden necrosarse y formar escaras, o la necrosis puede alcanzar todo el cotiledón, que se escara en la base con las vellosidades coriónicas, todavía firmemente agarradas.

El tratamiento de la no secundinación aun da lugar a mucha controversia, especialmente con respecto a los dos procedimientos en los que se pone mucha confianza: la extracción manual y la irrigación del útero.

Sin duda los modernos procedimientos quirúrgicos precisan retirar aquello, que es, en efecto, una masa grande de tejidos muerto en una gran herida. Pero los cotiledones pueden estar abultados e inflamados y la placenta adherente no puede sacarse sin desgarrar las membranas, dejando porciones, o extrayendo cotiledones que no se han necrosado todavía. Otra dificultad es la presencia constante de cierto grado de inercia uterina, con poca o ninguna contracción del útero. En tales casos es imposible alcanzar la terminación ovárica del cuerno.

La conclusión es que las membranas deben ser separadas manualmente tan pronto como se pueda hacer la extirpación completa, si es posible sin dolor, irritación o hemorragia. Aunque la retención puede ser fatal, la extirpación será frustrada, por las porciones de membranas proyectadas por el cuello, que tienden a mantener el canal abierto, mientras el peso de las secundinas contribuye al proceso de desprendimiento.

La putrefacción se retardará por la introducción de iodoformo encerrado en una cápsula de gelatina o suspendido en aceite. Para este objeto, una taza de iodoformo y otra de ácido

ácido bórico, con un poco de timol, en aceite, es lo más especialmente recomendado.

La irrigación del útero que contiene las membranas fetales, generalmente no tiene éxito y es dañina porque el líquido no es debidamente expulsado; no se pone en contacto con la pared uterina. La inyección de solución salina en los capilares coriónicos por las arterias umbilicales fracasa debido a la existencia de trombos en los capilares.

Sin embargo, después de la expulsión de las secundinas, las irrigaciones son muy recomendables, siempre que se emplee suero fisiológico y sea todo el líquido retirado.

Un tubo de goma, con aberturas laterales, se le fuerza a entrar hasta el extremo de cada cuerno, o, cuando el cuello está muy contraído, se introduce un catéter de caballo con la ayuda de un dilatador uterino. El completo vaciado del útero se consigue ayudando con la presión y el masaje por el recto. Después de algunos, pocos, días, el útero puede tolerar varios antisépticos como las soluciones de Dankin y de Lugol; pero debe tenerse mucho cuidado en la introducción de iodoformo en las vísceras vacías, debido a la rápida absorción de la droga que da a la leche cierta coloración.

No solamente la retención de la placenta es una prueba de la existencia de una metritis, sino que es presagio de una esterilidad temporal o permanente. Por estas razones, aunque la mortalidad probablemente no excede del 3 al 5 por 100, el autor llama la atención acerca de la gran importancia de la enfermedad.

D. H. UDALL.—TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA.—*Cornell Veterinarian*, VIII, 82-88, Abril de 1918 y *Veterinary Review*, II, 461-462, Noviembre de 1918.

Udall recuerda el hecho de que los veterinarios difieren mucho respecto al tratamiento de la retención de las secundinas en las vacas.

En todos los casos la condición primaria es una metritis, el curso de la cual está materialmente influido por ciertos factores predisponentes. Así en el aborto, en la distocia o en el parto gemelar, la metritis va acompañada por una considerable infección y por grandes reacciones, mientras que en los llegados a término o normales, la metritis es generalmente suave y con frecuencia hay restablecimiento real o aparente.

Aunque no pueden sentarse reglas respecto al mejor tiempo para la operación, el autor concuerda con Albrechtsen en que la extracción de las secundinas debe de efectuarse prácticamente en todos los casos de retención y el útero ser completamente irrigado.

La existencia de la esterilidad también impone la irrigación subsiguiente del útero, un procedimiento que es omitido a menudo, pero que se debe practicar dentro de la semana de la extracción. Varias visitas pueden ser necesarias. El descuido o abandono del tratamiento posterior al parto, es causa en muchos casos de esterilidad incurable. El tratamiento primero no siempre se requiere. En los casos benignos que van bien en dos o tres días, se debe preconizar un tratamiento expectante; pero una infección severa puede demandar una extracción inmediata, a veces parcial, de las secundinas, duchas salinas copiosas, masaje rectal del útero y, finalmente, la inyección de vaselina líquida o de aceite de olivas que, al contrario de lo que pasa con el agua, se puede permitir su permanencia en la cavidad uterina, el uso de la vaselina (o de los derivados del petróleo) iodada, es recomendada en el tratamiento de todas las inflamaciones del útero, incluyendo la metritis crónica o esterilidad.

Bacteriología y Parasitología

E.-C. SCHRÖDER.—LA SIGNIFICACIÓN EPIDÉMICA Y EPIZOÓTICA DE LOS DIFERENTES TIPOS DEL BACILO TUBERCULOSO.—*Journal American veterinary medical Association*, sesión del II de Julio de 1921.

El autor admite como correcta la clasificación del bacilo tuberculoso en tres tipos: huma-

no, bovino y aviar, refutando con los argumentos corrientes las objeciones que se puedan hacer a esta clasificación.

Partiendo de este punto, el autor ha querido determinar el papel que desempeña cada uno de los tipos del bacilo en las diversas manifestaciones patógenas de esta bacilosis en el hombre y en las especies animales.

El tipo humano se desarrolla en el hombre y de él procede; pero, a pesar de su gran difusión, la tuberculosis humana no constituye una amenaza desde el punto de vista epizootico. En cambio, la forma de tuberculosis humana debida al tipo bovino está por completo bajo la dependencia de la distribución epizootica de la enfermedad entre los bóvidos. Si este mal se combate con energía, ello no contribuye en nada a la perennidad de la tuberculosis en el hombre.

La tuberculosis del cerdo está ligada con la tuberculosis del buey; la existencia de la tuberculosis en dicho animal, no es un factor que mantiene la enfermedad.

Por lo que respecta a la tuberculosis de los bóvidos, se debe solamente al tipo bovino del bacilo de la tuberculosis.

Además de los peligros que causa a su huésped específico, la enfermedad se propaga al cerdo y se transmite con frecuencia a los niños.

En las aves es determinada la enfermedad por el tipo aviar del bacilo, y no desempeña ningún papel en la diseminación, epidémica o epizootica, de la tuberculosis.

Ni el tipo humano ni el tipo bovino intervienen para nada en el desarrollo epizootico de la tuberculosis de las aves.

De este interesante estudio diferencial realizado por el autor resulta que el tipo más patógeno es el tipo bovino.

E. SERGENT.—ESTUDIO MORFOLÓGICO DEL PIROPLASMA (GONDERIA) MUTANS DEL BUEY.—*Annales de l' Institut Pasteur*, XXXV, 193-203, Marzo de 1921.

El estudio detallado de 1369 pequeños piroplasmas que responden a los caracteres de *piroplasma*, (*gonderia*) *mutans* en seis bóvidos argelinos elegidos a capricho (tres en buen estado de salud y otros tres atacados de diferentes infecciones), ha permitido al autor comprobar que el *mutans*, parásito tolerado, presenta dos tipos morfológicos principales cuya proporción numérica es muy variable y que posee dos modos de reproducción esquizogónica y gametas en la sangre periférica.

Parasitismo débil en los casos observados: de cada 1.000 glóbulos rojos, estaban infectados un promedio de 5'9. Máximum: 20 por 100. La infección por el *mutans* es compatible con el sostenimiento de un excelente estado de salud.

Como ya se ha dicho, el *mutans* se presenta bajo dos formas principales: la primera es anular, con una gruesa vacuola, y la segunda es baciliforme.

Estos dos tipos, con todas sus diversas variedades, se han encontrado en los seis bovinos examinados pero en proporciones muy diferentes.

En dos animales dominaban las formas circulares (80 por 100) y en los otros cuatro eran menos numerosas (25 por 100) que los baciliformes.

Cada una de estas formas presenta figuras de reproducción esquizogónica. Además, a las baciliformes se refieren figuras de gametas:

1.º Las formas redondas, ovalares o elípticas, de gruesa vacuola única, conducen a una división cuaternaria (¿a veces ternaria?): 649 formas en 1369 parásitos, o sea el 47'4 por 100;

2.º Los jóvenes elementos baciliformes de núcleo estirado en barita, que ocupan la mitad de la longitud del cuerpo, muestran, en un tercio de los casos, una división binaria: 559 formas (40'8 por 100);

3.º Los elementos sexuales son gruesos elementos baciliformes de núcleos redondos u ovalares, con los caracteres de las gametas: 161 formas (11'8 por 100).

En todos los estados aparecen los parásitos dotados de movimientos flageliformes.

M. DORSET, C. N. MC. BRYDE, W. B. NILES y J. H. RIETZ.—ESTUDIOS DE HIPERINMUNIZACIÓN DE CERDOS CONTRA EL CÓLERA PORCINO.—*Journal American Veterinary Medical Association*, LV, 259-280, Junio de 1919 y *Tropical Veterinary Bulletin*, VII, 165-170, 30 de Septiembre de 1919.

El suero actualmente empleado en gran escala en la prevención y tratamiento del hogchólera o peste porcina se obtiene de cerdos hechos inmunes y a continuación inyectados con grandes cantidades de sangre desfibrinada obtenida de cerdos en el más alto grado de un ataque de cólera. A la sangre de los animales hiperinmunizados conseguida, se añade un preservativo, y este líquido constituye el suero empleado en la práctica.

En 1908 los tres primeros de los autores citados publicaron un trabajo acerca de los métodos que podían ser adoptados para la hiperinmunización de cerdos. Este proceso, se decía puede ser llevado a cabo de dos modos, por ejemplo, por método rápido, en el que el cerdo inmune recibía subcutáneamente una cantidad de sangre virulenta equivalente a 10 c. c. por libra de peso, y el lento, en el cual el cerdo inmune recibía primeramente 1 c. c. de sangre virulenta por inyección subcutánea y libra de peso, seguida después de un intervalo de 10-14 días por una segunda dosis de 2 y $\frac{1}{2}$ c. c. por libra de peso y otra después de 12 días de 5 c. c. por libra de peso.

Ambos métodos son objetables en parte. El método rápido, consistente en la inoculación subcutánea de grandes cantidades de sangre desfibrinada, es difícil de llevar a cabo y frecuentemente provoca en la formación de un gran absceso. En el método lento también en ocasiones se producen abscesos y, por añadidura, transcurre un período muy largo—32 días cuando menos—antes de que el cerdo pueda ser sangrado.

Estas objeciones fueron, sin embargo, totalmente eliminadas recurriendo al método intravenoso de administración, demostrándose que los cerdos inmunes podían ser hiperinmunizados satisfactoriamente por la administración de una dosis única de sangre virulenta en la proporción de cinco libras de peso. En el trabajo experimental primero se demostró que podía obtenerse un suero potente por la hiperinmunización de cerdos inmunes, sea que la inmunidad se haya establecido artificialmente por la inyección de virus y suero, o por una curación de un ataque de la enfermedad o por una inmunidad natural.

En este primer trabajo no se estudió la influencia de los intervalos de tiempo entre la inmunización e hiperinmunización en el valor del suero, aunque se consiguió un buen suero cuando el intervalo fué tan largo como trece meses.

Los autores discuten a este respecto los resultados publicados por Holmes (1910-1911) sobre métodos mejorados de preparación del suero contra la Rinderpest (peste bovina). Antes de que Holmes publicase su trabajo, este suero se preparaba de ordinario inoculando ganado vacuno sensible en las venas con sangre virulenta y conveniente cantidad de suero específico: alrededor de unas tres semanas después los animales recibían una gran inyección de sangre virulenta desfibrinada en la proporción de 10 c. c. por libra de peso, o bien se les daba primero una inyección de unos 3,5 c. c. por libra de peso y después de dos a tres semanas una segunda en la proporción de 7,10 c. c., inyecciones que se verificaban subcutáneamente.

Como resultado de sus experimentos, Holmes sostenía que un animal que había sido inmunizado contra la peste bovina por la inoculación simultánea de suero y virus pasaba por un período de hipersensibilidad llamado *fase negativa*; esta era seguida por un período de resistencia a la enfermedad, *fase positiva*. De consiguiente, si el proceso de la hiperinmunización se llevaba a cabo tres semanas después de la inoculación simultánea, los animales recibían la cantidad máxima de sangre virulenta después de haber pasado la fase negativa y estaban en la fase positiva de la inmunidad. La tesis de Holmes era que estas dosis grandes debían inyectarse durante la fase negativa de la inmunidad, esto es, antes de que las células

del animal hayan producido la antitoxina en grado considerable. Las células del cuerpo se rían así estimuladas en el grado máximo y se obtendría un suero de potencia máxima. Si de otro lado, la inyección hiperinmunizante era hecha durante el período de fase positiva, el virus inyectado combinado en parte con la antitoxina que se ha producido como resultado de la dosis inmunizante previa y las células encargadas de la producción antitóxica no serían estimuladas en el grado deseado. Dorset y sus colaboradores describen los experimentos en los que se probó la hipótesis de Holmes por lo que hace referencia al suero contra el cólera porcino. En estos experimentos, un número de cerdos recibieron una inyección simultánea de suero y virus y fueron después hiperinmunizados con intervalos de 1, 2, 5, 7, 9 y 10 días, y 3, 4, 5, 6, 7 y 8 semanas, respectivamente.

Los cerdos hiperinmunizados después de 1, 2 y 5 días de intervalo, cada uno recibió 5 c. c. de sangre virulenta por libra de peso. En el caso de 7, 9 y 10 días de intervalo, un cerdo en cada caso recibió la cantidad ordinariamente empleada para hiperinmunización, o sea 5 c. c. por libra de peso, mientras otro cerdo recibió solamente la mitad.

En el caso de más largos intervalos cada cerdo recibió 5 c. c. de virus por libra. Estos cerdos que ellos designan con los nombres de *inmunes intervalos cortos*, pesaron de 95 a 205 libras al tiempo de hiperinmunizarse.

Las muestras de sangre virulenta empleada en estos experimentos, fueron también de las destinadas a la hiperinmunización de los que ellos llaman *inmunes regulares*: se trata de cerdos que han sido empleados en determinar la potencia de varias muestras de suero contra el cólera cuando pesaban solamente de 40 a 65 libras y que no presentaron síntomas de enfermedad consecutivos a este tratamiento con suero y virus los que se conservaron de tres a seis meses hasta alcanzar de 163 a 220 libras, que es cuando se les sometió a hiperinmunización.

Estos *inmunes regulares* que fueron hiperinmunizados con el fin de tener un control de las propiedades antigénicas de cada uno de los lotes de virus empleados en la hiperinmunización de los *inmunes cortos*, recibieron las dosis hiperinmunizantes y sangraron los mismos días que los correspondientes *inmunes cortos intervalos* y los sueros así obtenidos fueron probados en el mismo día. Los cerdos fueron sangrados en todos los casos dos semanas después de la hiperinmunización y el suero fué preparado en cada caso en la forma corriente desfibrinando la sangre y añadiendo el 0.5 por 100 de fenol.

Los sueros indicados se probaron en cerdos sensibles que pesaban de 35 a 85 libras cada uno. Seis cerdos fueron empleados en probar cada suero, dos recibieron 5 c. c., dos 10 c. c., y dos 15 c. c. subcutáneamente. Cada cerdo recibió al mismo tiempo una inyección subcutánea de 2 c. c. de sangre virulenta en la ingle opuesta a la en que se inyectó el suero. Un cierto número de cerdos recibió virus solo, para servir de testigos.

Los resultados fueron muy sorprendentes. Todos los 11 cerdos *inmunes regulares largos intervalos*, produjeron un suero de alta potencia, mientras solamente un cerdo de los 13 que fueron inmunizados dentro de las seis semanas después de la inoculación simultánea, produjo un suero de suficiente fuerza para su empleo en la práctica. Hubo casi ausencia completa de poder en los sueros obtenidos de cerdos que recibieron la dosis hiperinmunizante dentro de los diez días de la inmunización; de 9 cerdos hiperinmunizados durante aquel período, 3 recibieron la mitad de virus de la que se dió a otros cerdos en este grupo y a los inmunes regulares largos intervalos.

Estos tres cerdos quedan excluidos para la interpretación de los resultados. Fuera de los 36 cerdos sensibles inoculados con los sueros de seis cerdos que habían recibido 5 c. c. de sangre virulenta por libra de peso 29 o sea el 85,5 por 100 murieron de cólera. Algunos de estos sueros demostraron poseer un ligero valor protector pero en ninguno de ellos se manifestó en grado comparable al alcanzado por los sueros de inmunes regulares, largos intervalos.

Los sueros de cerdos que fueron hiperinmunizados de tres a seis semanas después de la inmunización resultaron algo más potentes que aquellos del grupo precedente, pero fueron, en total, distintamente inferiores a los sueros obtenidos de los inmunes regulares. De 24 cerdos empleados para probar estos sueros, cinco, o sea el 20,8 por ciento murieron de pes-

te; a pesar de que algunos de ellos habían recibido mayores dosis de suero (10-15 c. c.).
Los sueros de los cerdos que fueron hiperinmunizados siete u ocho semanas respectivamente después de la inmunización parecen ser de potencia satisfactoria, visto que, solamente un cerdo de 12 o sea el 8,3 por 100 murió precisamente el que recibió la dosis menor de suero.

Los sueros obtenidos de once inmunes regulares a largos intervalos y probados comparativamente en grupos solamente con los sueros inmunes de cortos intervalos, dieron los siguientes resultados: De un total de 66 cerdos 2, o sea 3,3 por 100, murieron durante las pruebas, ambos habían recibido la menor dosis de suero.

En el caso de los cerdos control inoculados con sangre virulenta únicamente, en todos los casos se presentaron síntomas de peste; un número de ellos fué muertos, con el fin de recoger sangre virulenta, pero se estima que al menos 95 por 100 hubieran muerto naturalmente.

De estos experimentos resulta, que en el caso de la hiperinmunización contra la peste poco tiempo después de la inmunización o durante la así llamada fase negativa, no debe recomendarse en vista de obtenerse un suero muy inferior. Resulta que, en general, y dentro de ciertos límites, tanto más largo es el intervalo que separa la inmunización e hiperinmunización, más potente es el suero. Estos resultados son sorprendentes, en vista de los obtenidos por Holmes en la producción de suero contra la peste bovina. Los autores encuentran una analogía considerable entre sus resultados y los de Park y Zingher en su trabajo de inmunización activa de niños contra la difteria por la inyección de toxina y antitoxina.

En sus publicaciones posteriores sobre métodos mejorados para la producción de suero contra la peste bovina indica que la sangre virulenta diluida con solución de citrato hipotónica, fué más conveniente para la hiperinmunización que la sangre desfibrinada no diluida. Él cree que esto es debido en parte a la liberación del virus de los glóbulos por hemolisis y en parte a la absorción más rápida del virus diluido, puesto que las dosis hiperinmunizantes en la producción de suero contra la peste bovina se verifican subcutáneamente.

En la producción de suero contra la peste porcina las inyecciones hiperinmunizantes se dan intravenosamente; de aquí que se consiga la diseminación rápida aunque la sangre no esté diluida, pero desde el momento en que había una posibilidad de obtener por hemolisis mayor cantidad de antígeno, los autores han hiperinmunizado varios cerdos inmunes con virus diluido con el fin de comparar el suero producido por este medio con el clásico de la inyección de sangre desfibrinada.

Primero los autores trataron de averiguar las ventajas del empleo de sangre diluida con citrato sódico.

Sangre de cerdos enfermos de peste porcina fué mezclada directamente con una solución de citrato potásico al 0,5 por 100 en igual cantidad. Una parte de esta sangre se puso en un frasco separado y se desfibrinó. Estos dos lotes de sangre virulenta fueron empleados para la hiperinmunización por inyección intravenosa de cinco inmunes regulares a largos intervalos. En dos casos la sangre permaneció durante 24 horas y tres días, respectivamente, en un lugar frío para determinar si el reposo o la hemolisis más completa aumentaría sus propiedades antigénicas. Los cerdos fueron sangrados 14 días después de la hiperinmunización, y cada lote probado en la forma descrita para los cerdos sensibles. Tres de los cerdos inmunes que habían recibido la sangre virulenta citratada, recibieron a su vez 5 c. c. por libra de peso y uno 10 c. c., esto es, 2,5 y 5 c. c. de la sangre virulenta actual; un cerdo inmune fué hiperinmunizado con 5 c. c. por libra de peso de sangre virulenta sin diluir.

De los 24 cerdos empleados para probar la potencia de los sueros de cerdos inmunes que habían recibido la sangre citratada, 18, esto es, 75 por 100, enfermaron y 4, o el 16 2/3 por 100, murieron. De los seis cerdos que recibieron suero de cerdos inmunes hiperinmunizados con sangre desfibrinada sin diluir, todos, el 100 por 100, permanecieron bien. Cuatro cerdos testigos inyectados con sangre virulenta sola, presentaron peste aguda en todos los casos.

Estas pruebas demuestran que el suero obtenido de cerdo inmune que recibió la mayor

dosis de sangre citratada, no fué mejor que el obtenido de aquellos que habían recibido la mitad de la misma sangre.

El suero de cerdo inmunizado con sangre virulenta sin diluir fué claramente más potente que aquellos obtenidos de cerdos inmunizados con sangre citratada.

En segundo lugar se probó el valor comparativo de la sangre virulenta diluida. Si las propiedades antigénicas de la sangre diluida podían ser aumentadas por la disolución de los glóbulos rojos, sería razonable esperar que el grado de aumento dependería de la extensión de la disolución. Los autores probaron obtener una hemolisis más completa, obteniendo directamente sangre virulenta en agua destilada y mezclando.

Describen en su trabajo los métodos por los que se preparó la sangre en reposo procedente de cuatro cerdos enfermos de peste en los dos sistemas, y después la potencia del suero obtenido después de la hiperinmunización de un cerdo en cada caso y comparado con el obtenido de la hiperinmunización con sangre desfibrinada no diluida. No se encontraron ventajas aparentes por el empleo de la sangre dejada en reposo.

Conviene advertir que la comparación de los resultados con los obtenidos por Holmes, en nada afectan a los de este autor, tratándose de dos enfermedades diferentes. En cambio, han sido muy convenientes para el conocimiento de lo referente al suero contra la peste porcina.

E. MATTE Y B. SANZ.—ALGUNOS ENSAYOS DE VACUNACIÓN PREVENTIVA CONTRA LA FIEBRE AFTOSA.—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIV, 523-529, Noviembre de 1921.

Los autores recuerdan las experiencias de Cassamagnghi, que consisten en inocular a título preventivo sangre virulenta calentada. El calentamiento a 70° durante 15 minutos mata el virus; éste calentado a 55° durante 15 minutos provoca una enfermedad más benigna que la del ternero que ha proporcionado el virus; calentado a 60° durante 25 minutos, determina en el animal inoculado una reacción térmica acompañada en 4 ó 5 por 100 de los casos solamente, pequeñas lesiones bucales.

Las experiencias de los autores demuestran que basta calentar la sangre virulenta a 58° durante 15 minutos y que la dosis a emplear es de 2 c. c. en inyección subcutánea.

Entre los animales vacunados por los autores se produjeron muchos menos casos de glompeda que entre los no vacunados, y en algunas experiencias no se registró entre los vacunados ni un solo caso de fiebre aftosa.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

F. RUPPERT.—UNA ENFERMEDAD GENITAL DEL CONEJO (ESPIROQUETOSIS DEL CONEJO) PRODUCIDA POR EL SPIROCHETA CUNICULI.—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, XXXVII, 493-496, 20 de Octubre de 1921.

Historia.—La afección genital descrita por el autor es una enfermedad infecciosa crónica, provocada por un espiroquete muy fino y caracterizada por lesiones inflamatorias y ulcerosas de los órganos genitales, pudiendo sobrevenir ulteriormente lesiones papulosas y ulcerosas en otros órganos y especialmente en la cara.

Esta afección, designada con el nombre de «sífilis de las liebres», se conoce desde hace mucho tiempo y ha sido considerada unas veces como una pseudotuberculosis y otras como una afección provocada por el bacilo de la necrosis.

En 1874 describió Bollinger una afección de las liebres caracterizada por una intensa tumefacción de los testículos y por lesiones ulcerosas del aparato genital. En la autopsia comprobó Bollinger nódulos del hígado, del pulmón y de los ganglios mesentéricos. En los tubérculos, en vías de formación se apreciaron, por el examen microscópico, células redondeadas, de núcleos brillantes, alojadas en una substancia intercelular desprovista de estructura. La imagen microscópica se parecía a la de la tuberculosis miliar y a la de la sífilis.

Mayer describió en 1903 las lesiones observadas en una liebre muy gruesa decomisada

por causa de una afección venérea. Los testículos habían cuadruplicado de volumen. En el testículo derecho había una úlcera oval de una anchura de 32 milímetros. El tejido tumefacto del testículo estaba constituido por una masa blanda, amarillenta y sin estructura microscópica. El autor, por haber encontrado bastoncitos en la úlcera, incluyó la afección en el grupo de las enfermedades de origen traumático. En los órganos internos de la liebre no se apreciaban lesiones.

Ross describió en 1912 espiroquetas encontradas en la sangre de conejos atacados de úlceras de los órganos genitales, de la boca y del ano. Los espiroquetas presentaban los caracteres microscópicos y morfológicos del *spirocheta pallida*. Los mismos espiroquetas fueron encontrados en 1913 por Bayon en las úlceras genitales de los conejos.



Fig. 1.—Spirocheta caniculi.

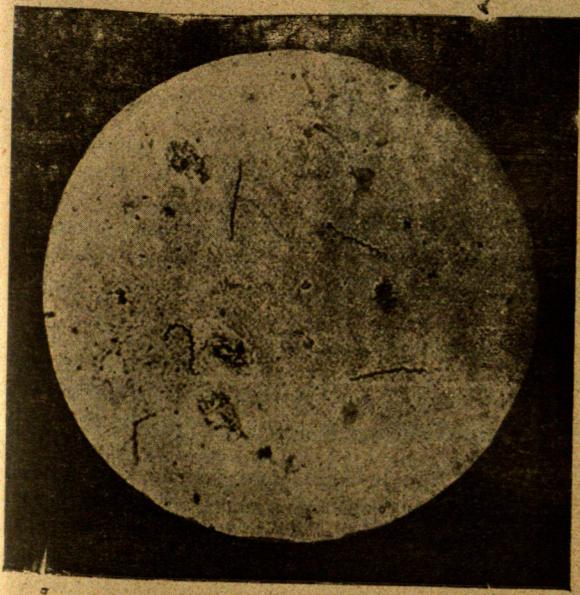


Fig. 2.—Spirocheta pallida.

en los órganos genitales. Los espiroquetas del conejo no se podían diferenciar del *spirocheta pallida* del hombre ni por el examen microscópico ni por los diferentes procedimientos de cultivo.

En 1914 volvió a ocuparse Ross de su descubrimiento e identificó el espiroquete de los conejos con el *spirocheta pallida* de la sífilis del hombre.

En el mismo año de 1914 demostraron Arzt y Kerl la presencia de espiroquetas en las lesiones ulcerosas de los órganos genitales del conejo. Su material, procedente de las crías de los arrabales de Viena, no fué patógeno para el mono, contrariamente a los resultados de Ross, quien pretende haber logrado producir caída del pelo en un mono inoculado con el virus de los conejos.

En 1920 descubrió Arzt en Innsbruck un foco de espiroquetosis en conejos, cuyo 31 por 100 presentaban lesiones

También en 1920 describió Jakobsthal una enzootia de espiroquetosis en el conejo, pero opinó que no se trataba del *spirocheta pallida*, porque las lesiones anatómo-patológicas y el período de incubación no eran los mismos en las dos afecciones.

Schereschewski logró transmitir el *spirocheta cuniculi* a conejos inoculados anteriormente con la sífilis humana y en los cuales había desaparecido esta enfermedad hacía ya diez y ocho meses. Además, logró transmitir la sífilis humana por inoculación intracorneana a un conejo que presentaba lesiones graves del tipo conejo en los órganos genitales.

De 1919 a 1921 Kolle, Ruppert y Mobus estudiaron en una escala amplia la afección sobrevenida espontáneamente en los conejos. Lograron demostrar que no son idénticas las dos afecciones y que las espiroquetosis espontáneas no se deben cargar a la cuenta de animales de experiencia inoculados con la sífilis humana y entregados después al comercio. Las dos afecciones difieren tanto por los síntomas clínicos y por la marcha como por las afecciones primarias.

Area geográfica.—La sífilis del conejo existe en Inglaterra, en Alemania y en Francia. En Alemania se ha comprobado en Viena, en Innsbruck, en Francfort, en Berlín, en Hamburgo

y en Blindham.

Los propietarios de los conejos dicen que los animales se «calientan» y atribuyen la afección a los acoplamientos repetidos con demasiada frecuencia.

Etiología.—El agente de la afección es un espiroquete fino y delicado que se transmite por el coito. La afección de los órganos genitales puede extenderse a los ojos, a la boca, a la nariz y al ano bajo forma de pápulas en las que se encierran numerosos espiroquetes. Las pápulas del tabique nasal y de la nariz suelen transformarse en úlceras de la extensión de una moneda de cinco céntimos.

Morfología.—El *spirocheta cuniculi* es monoce-

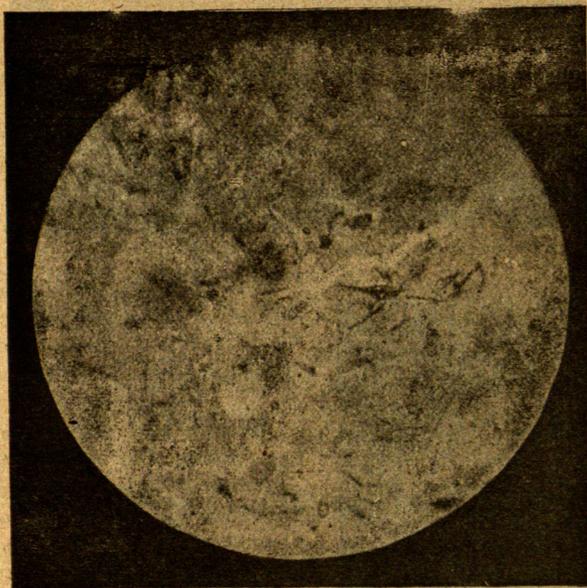


Fig. 3.—Raspado de vagina con *spirochoeta cuniculi*.

lular, muy flexible y de forma de tirabuzón. El autor ignora si presenta o no periplasto, pues la presencia de una zona clara alrededor del treponema no se puede considerar como periplasto.

El espiroquete se colora por los procedimientos de Becker, de Fontana y de Giemsa. Basta con teñir con la fuchsina fenicada diluída para poner los gérmenes en evidencia.

Infección natural.—La infección natural se realiza durante el coito. El período de incubación varía de 61 a 123 días. Como los espiroquetes conservan su vida durante meses en los órganos genitales infectados, los animales infectados constituyen un peligro permanente para los vecinos.

Infección experimental.—Se puede obtener esta infección por fricciones de la mucosa genital con el material infectante. De 20 a 72 días después de la inoculación sobrevienen los primeros síntomas.

La transmisión a los ratones blancos y a los cobayos dió resultados negativos. El autor no pudo estudiar lo relativo a la transmisión experimental de la enfermedad a los monos por no haber podido disponer de esta clase de animales.

Estudio clínico.--La afección se localiza primero en el aparato genital, pero se generaliza ulteriormente por la formación de pequeñas pápulas en los ojos, en la boca, en la cara y en el ano. Todas las lesiones secundarias contienen numerosos espiroquetos. La afección no da lugar a una queratitis espiroquética tan frecuente en la sífilis humana.

Las lesiones experimentales de los órganos genitales empiezan por una secreción líquida entre el pene y el prepucio, secreción que se hace mucopurulenta al cabo de dos a tres semanas. El prepucio o la vagina presentan úlceras del volumen de un grano de mijo. Las partes atacadas están tumefactas y congestionadas. Las úlceras se desecan poco a poco y forman pequeñas películas que se descan fácilmente. La tumefacción y la congestión de las partes atacadas no retroceden.

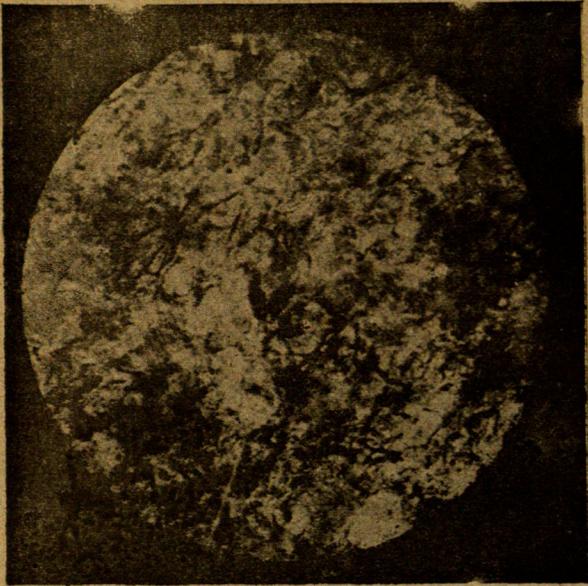


Fig. 4.—Raspado de vagina con spirocheta pallida.

Las lesiones debidas a la generalización del virus se caracterizan por elevaciones del volumen de una lenteja. Estas elevaciones se hacen confluentes, se ulceran y segregan una serosidad que contiene numerosos espiroquetos.

Los animales enfermos pueden vivir durante un año y aún más, pero el autor ha comprobado que todos sus animales de experiencia han sucumbido al cabo de diez y ocho meses cuando más. Las lesiones ulcerosas constituyen una puerta de entrada para los microbios de la supuración. Los animales muertos están delgados, pero no presentan lesiones orgánicas bien determinadas.

Como los conejos suelen presentar con bastante frecuencia úlceras y lesiones inflamatorias de los órganos genitales, conviene buscar los espiroquetos con miras al establecimiento de un diagnóstico diferencial.

Por lo que respecta a la diferenciación diagnóstica con las lesiones debidas a la inoculación de la sífilis humana, debe tenerse en cuenta que el *spirocheta cuniculi* no provoca jamás úlceras de bordes indurados de la sífilis del hombre.

Las preparaciones de arsenobenzol a la dosis de 0,04 a 0,06 por kilogramo de peso vivo dan muy buenos resultados, sin conferir la inmunidad.

Los animales curados se pueden reinfectar.

E. A. WATSON.—LA DURINA EN EL CANADÁ (1904-1920).—Folleto de 43 páginas y 9 láminas.—Casa Th. Mulvey, Ottawa, 1921.

En el mes de Marzo de 1904 observó el inspector Burnett por primera vez la durina en el Canadá, en la provincia de Alberta, distrito de Lethbridge; pero es muy probable que esta

enfermedad llevase mucho más tiempo de existencia en el país y que hubiese sido introducida por animales procedentes del oeste de los Estados Unidos.

Inmediatamente después de confirmada la enfermedad, se estableció una estación de cuarentena en la cual se recogían y sometían a observación todos los animales sospechosos. Y con el fin de poder indemnizar debidamente a los propietarios de los animales que se considerase preciso sacrificar, se votaron los créditos correspondientes.

La cuarentena duraba varios meses y se observó que, entre los sujetos atacados, había muchos que manifestaban clara tendencia hacia la curación, y, en cambio, no había ninguno que presentase síntomas de la suficiente gravedad para justificar el sacrificio. Esto, naturalmente, suscitó dudas sobre la naturaleza de la enfermedad, dudas que aumentaron al no encontrar el parásito específico en ninguno de los productos de excreción, minuciosamente examinados. Se pensó que la durina, de origen africano o asiático, atenuada ya en sus manifestaciones bajo el clima de Europa, acaso, hubiese experimentado una nueva modificación a consecuencia de las condiciones climáticas especiales del Canadá. Por estos motivos se decidió suspender los sacrificios e iniciar un nuevo período de observación.

Ya en Mayo de 1905 se agravaron algunos casos que fué preciso sacrificar; mientras que los otros, que seguían como estaban, se conservaron en observación. En Septiembre del mismo año se creyó necesario adoptar una medida radical para el sacrificio, a cuyo efecto se decidió destruir todos los sujetos enfermos que había en la estación cuarentenaria, la cual fué convertida en estación de investigación bajo la dirección de Hadwen. Sólo se libraron del sacrificio algunos animales que, después de un período de observación de doce meses, aparecieron aún sanos, y tres animales infectados que se enviaron al laboratorio biológico de Ottawa.

Nada se logró con este sacrificio en masa, pues durante el curso de los años 1905 y 1906 se descubrieron nuevos casos de durina en varios distritos del sur de Alberta. Siguieron los sacrificios, y aunque el 31 de Octubre de 1906 ya se habían sacrificado 412 animales, todavía no había sido posible aislar el parásito específico, no obstante las numerosas investigaciones que para lograrlo se hicieron en la sangre y en las lesiones. Lo único que se descubrió incidentalmente fué un tripanosoma en un conejo canadiense, primer parásito de esta naturaleza encontrado en el Canadá.

A últimos del año de 1906 tomó la dirección de estos estudios Watson, quien se fué a estudiar la enfermedad al distrito de Lethbridge. En Febrero de 1907 realizó este investigador el descubrimiento del *trypanosoma equiperdum* en una yegua durinada, confirmando la realidad del descubrimiento mediante la reproducción de la enfermedad en un caballo por inoculación de los parásitos.

A partir de este descubrimiento se pudo comprobar bien que la enfermedad evolucionaba ordinariamente de una manera insidiosa y muy lenta, ocurriendo con frecuencia que, en vez de agravarse, se atenuaban bastante para hacer creer en una curación aparente, a pesar de continuar con capacidad para contaminar a los sementales. Los animales de pura sangre importados para utilizarlos como mejoradores eran los más seriamente atacados y sucumbían los primeros. En cambio, los animales criados en el pasto toleraban bastante bien la durina y se convertían en portadores de gérmenes; y como estos animales vivían en completa libertad formando rebaños, la extensión de la enfermedad estaba excepcionalmente favorecida.

En vista de lo que sucedía, se pensó en investigar un método seguro de diagnóstico, que permitiera abordar el problema de la durina de una manera eficaz y establecer una profilaxis que acabase con esta infección.

Desde el año 1907 al año 1912 se descubrieron numerosos casos de durina en los distritos ganaderos de las provincias de Alberta y de Saskatchewan. El método consistía, para cada animal afectado, en reconstituir lo más completamente posible la historia de su caso, hacer investigaciones en todos los animales que habían estado en contacto con él durante la cría y poner en cuarentena a todos los animales enfermos por un período indefinido, impidiendo su venta y su traslado sin un permiso especial. Pero los inconvenientes del método se dejaron

sentir en seguida: los portadores de gérmenes de apariencia sana se escapaban a la cuarentena, el método resultaba muy caro, sufría grandes pérdidas la cría a causa del secuestro de las yeguas, etc.

Al mismo tiempo que se hacía esto, se prosiguió el estudio experimental de la durina y especialmente las variaciones de virulencia del *trypanosoma equiperdum*. Yeguas que habían curado espontáneamente, unas de la infección natural y otras de la infección experimental, dieron productos sanos durante varios años. Se observó que estas yeguas resistían a la reinfección y que el suero de dichos animales tenía propiedades inmunizantes.

También se hicieron experiencias sobre el tratamiento de la infección, a cuyo efecto se ensayaron los productos que se utilizan en el tratamiento de las tripanosomiasis, tales como el atoxil y la arsenofenilglicina.

Pero el objeto principal de los estudios fué la investigación de un método eficaz de diagnóstico experimental. Se ensayaron todas las reacciones séricas: propiedades hemolíticas, aglutinación y precipitación, obteniéndose con la aglutinación los resultados más satisfactorios.

El invierno 1911-1912 lo consagró el autor al estudio de la durina en los laboratorios europeos. En Berlín, dice que hasta operó con cultivos de procedencias europea y africana. Durante el año 1912 se realizaron grandes progresos en el método de sero-diagnóstico. La desviación del complemento, después de diferentes modificaciones y perfeccionamientos de técnica, se reveló como un método preciso, uniforme y específico de investigación. En 1913 ya era de uso general en el Canadá. Hacia el fin de 1913 se produjo un recrudescimiento en la parte meridional del distrito de Alberta. La primera aplicación en grande escala del método en cuestión se hizo en un rancho de 2.718 caballos, de los cuales dieron 400 la reacción positiva, aunque su apariencia era sana; y como algunos presentaban síntomas de la infección, todos los que dieron reacción positiva fueron sacrificados. A pesar del escepticismo de los propietarios, acabaron por presentar síntomas clínicos algunos de los caballos aparentemente sanos que dieron reacción positiva, de los cuales murieron varios, con lo cual se desvanecieron las últimas resistencias a la aplicación de este método.

El método de desviación del complemento se ha empleado después en todos los sitios y ocasiones en que ha aparecido la enfermedad. De esta manera se ha podido demostrar bien su valor y que se puede establecer el diagnóstico muy precozmente, ahorrando costosos sacrificios durante la recrudescencia de 1913 a 1916. Se reconoció que existía la enfermedad en estado enzoótico en las reservas indianas a causa de la costumbre de los indios de dejar en libertad sus sementales hasta la edad de tres o cuatro años, permitiendo así extender la infección. Para acabar con esta fuente permanente de contagio, se reunieron los rebaños y se practicó la prueba sérica en todos los caballos con intervalos de seis meses a un año. Los caballos que dieron reacción positiva se sacrificaron.

El número de pruebas diagnósticas de fijación del complemento que se practicó en el laboratorio desde 1913 a 1920 ascendió a 40.000. Los sujetos sacrificados por haber dado reacción positiva fueron 1.933, elevándose las indemnizaciones pagadas por estos sacrificios a la suma de 152.000 dólares. Estas radicales medidas no se emplearon en balde, pues actualmente ha desaparecido, por completo la durina del Canadá, y si algún día llegase a reaparecer, los laboratorios están convenientemente montados y dispuestos para extinguirla en seguida.

Después de esta exposición de conjunto, el autor describe minuciosamente las modalidades clínicas de la enfermedad, tal como él las ha observado durante los quince años en que el estudio de esta enfermedad constituyó su preocupación exclusiva. La duración habitual es de uno a dos años; si el enfermo sobrevive el tercer año, hay muchas probabilidades de curación definitiva. Sin embargo, continúa dando la reacción específica por lo menos durante diez años; su inmunidad dura indefinidamente. La durina canadiense es siempre fatal para el semental; en la yegua es más lenta y menos regular la evolución, sobre todo, en los sujetos indígenas, y en ellas la mortalidad no pasa del 50 por 100.

La investigación del parásito es fácil en las placas y en los edemas recientes: basta para ello practicar una punción con una aguja muy fina para obtener un líquido límpido, exento de glóbulos rojos; la gota de serosidad obtenida se recoge en una placa y se colorea. Pero, de ordinario, fracasa este método de diagnóstico, y entonces hay que intervenir con la fijación del complemento, sobre la práctica de cuya operación en el Canadá da el autor amplios detalles, que nos parece conveniente reproducir.

TÉCNICA.—El material necesario lo constituyen tubos de ensayo grandes y pequeños, pipetas de 0,1 c. c., de 2, de 5 y de 10 c. c. de capacidad, pipetas de 50 a 100 centímetros cúbicos, frascos de Erlenmeyer, tubos de centrifugación, máquinas de centrifugar, etc.

Toda la cristalería se esterilizará por el calor seco.

Hacen falta líquidos para diluir, lavar y conservar.

1.º *Suero normal* o fisiológico a 8,5 por 100 de cloruro de sodio en agua recientemente destilada.

2.º *Solución citratada*: suero normal, 100 partes; citrato de sosa, 1 parte.

3.º *Líquido conservador*: suero normal, 90 c. c.; glicerina pura neutra, 10 c. c.; formalina, 0 c. c. 1.

4.º *Líquido conservador para suero*: glicerina, 95 partes; fenol, 5 partes.

REPARACIÓN DE LOS REACTIVOS.—A. Sistema hemolítico: suero hemolítico, glóbulos rojos y complemento. B. Combinación de la durina: antígeno y anticuerpo.

A. Sistema hemolítico.—*a. Glóbulos rojos.*—Se sacan de la yugular de un carnero 50 c. c. de sangre, que se recogen en un frasco que contenga bolitas de cristal, se desfibrinan, se pasan a través de la gasa fina, se esterilizan y se diluyen en tres a cuatro veces su volumen de solución salada. Centrifugación y decantación. Añadir suero, centrifugar, etc., hasta el lavado completo. Después de un perfecto lavado, medir el volumen exacto de los glóbulos rojos y añadir un volumen igual de suero.

b. Suero hemolítico.—Se obtiene partiendo del conejo. Tomar por lo menos seis conejos grandes. Inyectarles una primera dosis intraperitoneal de 2 c. c., 5 de la suspensión al 50 por 100 de glóbulos rojos, cada cuatro o cinco días, aumentando progresivamente la dosis para alcanzar 10 c. c. en la sexta inyección. Esta dosis se repite una o dos veces. Después de la sexta o séptima inyección, sacar sangre del conejo por punción cardíaca con una aguja fina y con una jeringuilla de inyección hipodérmica (5 c. c.).

Calentar a 56°. Establecer el título hemolítico del suero, según se indica más adelante. Se puede titular de un conejo 25 c. c. sin peligro. Centrifugar y conservar el suero en pequeñas ampollas de 0 c. c., 2 en la fresquera. Si no se va a utilizar inmediatamente este suero añadir 1 c. c. de glicerina fenicada por 9 c. c. de suero antes de distribuirlo en ampollas.

c. Complemento.—El suero normal de cobayo da un rico complemento. Centrifugar. Colocar en la fresquera. Hacer uso de él lo antes posible.

B. Grupo de la durina (anticuerpo y antígeno).—*a. Antígeno.*—Se obtiene inoculando ratas blancas con *t. equiperdum*. Las ratas se sangran hacia las 48 horas después o más (hay que hacer un exámen de la sangre para juzgar la importancia de la infección y sacrificar en el momento conveniente; las ratas mueren del cuarto al quinto día), pues los tripanosomas se multiplican enormemente en las últimas horas de la infección.

Se recoge en un vaso que contenga un volumen igual de solución citratada o un ligero exceso. Se pasa por un paño fino a tubos de 10 c. c. de capacidad. Se centrifuga durante cuatro a cinco minutos a 1.500 vueltas por minuto. Los glóbulos se separan y los tripanosomas quedan en suspensión. Decantar. Se centrifuga de nuevo, y se obtiene, por una centrifugación de 8 a 10 minutos un depósito de tripanosomas (hay que hacer lavados sucesivos como para los glóbulos).

Diez ratas dan unos 5 c. c. de tripanosomas. Se añade dos veces el volumen de glicerina, formalina y se conserva en la fresquera en ampollas de 1 c. c. Con estos 5 c. c. de tripanosomas, que hacen 100 c. c. de antígeno, se tiene para 500 pruebas.

b. Anticuerpo.—En las pruebas, el anticuerpo está naturalmente, presente o ausente en el

siero sospechoso. Pero es indispensable tener suero durinado perfectamente titulado para poder hacer comparaciones. Se le obtiene inoculando en un caballo *t. equiperdum*; diez días más tarde, y todas las semanas siguientes, se tomó asépticamente sangre, cuya riqueza en anticuerpos se titula y la cual representa los diversos estado de la enfermedad.

TITULACIÓN DE LOS REACTIVOS.—I. *Titulación del suero hemolítico.*—Se preparan las diluciones siguientes:

1.º Suero de conejo anticarnero	0 c. c. 1	} Dilución 1 por 100.
Suero salado normal	9 c. c. 9	
	10 c. c.	

2.º Complemento:

Suero fresco de cobayo	1	} Dilución: 1 por 20.
Suero fisiológico normal.	19	
	20	

3.º Suspensión de glóbulos rojos:

Glóbulo de carnero lavados (al 50 por 100) . . .	2	} Dilución al 1 por 25.
Soluciónd salada	23	
	25	

Se preparan en seguida las diluciones siguientes:

	Solución salada	c. c.	Suero hemolítico	c. c.	
Tubo núm. 1	3		1		} Se obtienen así diluciones al 1 por 400, es decir, 0,0025 de suero en 1 c. c.; al 1 por 600, es decir, 0,0016 de sue o en 1 centímetro cúbico, etc.
— 2	5		1		
— 3	7		1		
— 4	9		1		
— 5	0'5		1		
— 6	1		1		
— 7	2		1		
— 8	3		1		
— 9	4		1		

En cada tubo sólo se conserva 1 c. c. de la dilución, se añaden entonces 1 c. c. de complemento, 1 c. c. de suspensión de glóbulos rojos y, en fin, 2 c. c. de solución salada. Total, 5 c. c. Mezclar y poner a la estufa durante dos horas.

Se comprueba que la titulación del suero entre 0,0002 y 0,0005 es perfectamente satisfactoria. Este título indica la cantidad mínima de suero hemolítico necesaria para hemolizar una cantidad definida de glóbulos rojos (aquí 1 c.c. de suspensión al 50 por 100).

II. *Titulación del complemento.*—Preparar diluciones idénticas a las precedentes 2 y 3 de complemento y de glóbulos rojos.

Preparar también una dilución de suero hemolítico al título de 0,001 de suero en 1 c. c.

Tomar 1 c. c. de suero, añadir 2 c. c. de solución salada y agregar una cantidad de complemento, 0 c. c., 3, por ejemplo.

Preparar otros tubos con cantidades crecientes de complemento, 0 c. c. 4, 0 c. c. 5, etc. La cantidad mínima de complemento a partir de la cual será completa la hemolisis después de haber calentado una hora a la estufa a 38º será el título del complemento. Este será, por ejemplo, 1 c. c. 55 de dilución al 1 por 20 preparada. Esto será lo utilizado para la titulación del antígeno en las pruebas finales.

III. *Titulación del antígeno.*—Diluir 1 c. c. del stock de tripanosomas con 19 c. c. de solución salada normal.

Preparar el complemento y el suero hemolítico a los títulos ya determinados.

Inactivar, calentando durante media hora a 58º en el baño maría 2 c. c. de suero de caballo no durinado, etc. Se practica la desviación del complemento con complemento titulado y los

sueros en cuestión, y se adopta como título conveniente del antígeno para las pruebas finales el que da una desviación completa del complemento con suero positivo, mientras que el doble de la cantidad de este mismo antígeno empleado con el suero negativo no impide la hemólisis.

El suero de los caballos que se desea examinar se recoge asépticamente y se inactiva, porque contiene complemento, como todo suero fresco. Este complemento se destruye por calentamiento a 55° durante media hora. Pero las investigaciones han puesto de manifiesto que el suero de caballo, de asno y de mulo contiene productos resistentes a esta temperatura y capaces de anular la acción del complemento. Se comprende que estos productos, si no se destruyen, trastornarán la reacción cuando se pongan en presencia el sistema hemolítico y la mezcla suero, antígeno y complemento. Es preciso, por lo tanto, destruirlos. Esto se logrará calentando el suero de caballo a 59° y el del mulo y el asno a 62°, temperaturas que no destruyen los anticuerpos de la durina.

DIAGNÓSTICO.—Es preciso hacer desde luego la titulación del complemento empleado, que se diluye en seguida de manera que medio centímetro cúbico contenga la cantidad de complemento mínima indispensable. Conviene más, sin embargo, tener un ligero exceso de complemento que un déficit.

El tripanosoma antígeno se titula en seguida contra un suero positivo (durina) y un suero negativo (exento de durina) conocidos.

Se procede a continuación de la siguiente manera:

Hacen falta, para cada suero que se va a estudiar, cuatro tubos y una pipeta de 1 c. c. de capacidad, graduada de 1 a 100.

En cada tubo se introduce 1 c. c. de solución salada al 0'85 por 100.

En cada serie de cuatro tubos se añaden 0'2, 0'15, 0'1 y 0'2 c. c. de suero inactivado.

Entonces se añade antígeno, en la cantidad indicada por la titulación, en los tres primeros tubos, reservándose el cuarto para el control del suero.

Se añaden también 0 c. c., 5 de la dilución del complemento.

Así se tienen dos juegos de tubos que contienen suero negativo (durinado y no durinado).

En fin, para el control de los reactivos empleados son necesarios aún otros cinco tubos: 1.º Un tubo control de antígeno, donde se pone el suero que se va a probar; 2.º Un tubo hemolítico, en el que se meten el suero y el antígeno; 3.º Un tubo de complemento, donde faltan el suero hemolítico, el antígeno y el suero a experimentar; 4.º Un tubo de complemento, en el que faltan el suero sospechoso, el suero hemolítico y el antígeno, y 5.º Un tubo de glóbulos rojos, conteniendo únicamente glóbulos y una solución salada.

Los tubos de control se llenan uniformemente hasta 2 c. c., 5 por adición de solución salada normal en cantidad conveniente. Pónganse después a la estufa a 31-39° durante setenta minutos.

Se mezclan cantidades iguales de la solución de suero hemolítico y de las suspensiones de glóbulos rojos (al 4 por 100) y se añade a cada tubo 1 c. c. de la mixtura.

De nuevo se agitan los tubos y se les pone en la estufa otra vez, donde se les tiene dos horas, después de las cuales se hace la primera lectura; la segunda lectura se hace doce horas más tarde, después de abandonados a la temperatura ambiente.

RESULTADOS.—En el conjunto de las pruebas efectuadas, el porcentaje de reacciones positivas se elevó al 23 por 100, habiendo sido constantemente positivo el resultado con los sueros procedentes de sujetos infectados de durina.

La única cuestión que sigue en suspenso es la de la influencia de las otras tripanosomiasis; pero como en el Canadá no existe ninguna otra infección de este tipo, allí se puede considerar el método como rigurosamente específico, hasta el punto de que los pocos errores registrados no se deberían al método en sí, sino a una falta de técnica, bien en la recogida del suero o bien en la prueba.

La virulencia del *t. equiperdum* se puede exaltar por una serie de rápidos pases por los

animales jóvenes, logrando así obtener una evolución reducida a tres meses en la potranca y a seis semanas en el potro.

Los pases por el ratón blanco, la rata y el cobayo conducen al mismo resultado; el parásito se multiplica entonces en la sangre, y esta propiedad se conserva en seguida por el tras-paso al caballo, pero hacen falta cientos de pruebas para lograrlo. Cuando se ha obtenido un primer pase por el ratón, el resto resulta fácil y la virulencia se conserva entera en las otras especies receptibles.

Toda tentativa de cultivo *in vitro* de este tripanosoma ha fracasado.

CONCLUSIÓN PRÁCTICA.—De este admirable y concienzudo estudio, que revela hasta dónde puede llegar un trabajo perseverante y bien dirigido, concluye el autor que la policía sanitaria de la durina debe comprender, además de la declaración de los sospechosos, del aislamiento de los enfermos en un lazareto y del sacrificio (o de la castración, de los sujetos clínicamente atacados, la investigación de las formas latentes por la desviación del complemento en los medios contaminados y el sacrificio con indemnización de los que den reacción positiva.

A. BESSEMANS.—LA REACCIÓN DE BORDET-GENGOU EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA.—*Réunion de la Société belge de Biologie*, 40-42, sesión del 22 de junio de 1921.

Desde que Citron estableció el principio de que la reacción de desviación del complemento puede realizarse en las tripanosomiasis, numerosos autores han investigado el fenómeno en diversos animales de laboratorio artificialmente infectados, y mientras algunos lo han observado con regularidad, la mayoría concluyen en su inconstancia y en su falta de especificidad. De igual manera, tampoco se ha llegado a un acuerdo respecto al valor práctico del procedimiento como medio de sero-diagnóstico de la durina en los équidos. En efecto, algunos (López Flores, Mohler-Eichhorn-Buck, Watson, Reynolds-Schœning y Waldmann-Keth) admiten la presencia de la reacción en todos los animales atacados, al mismo tiempo que su ausencia en todos los sujetos sanos; otros (Wysschelesky-Winkler, Zwick-Fischer y Cominotti) creen que fracasa frecuentemente, y hasta hay quien afirma (Pavlosevici) su total inexistencia.

El autor ha examinado 81 sueros de caballos normales, sospechosos o atacados de durina, y ha estudiado la desviación del complemento con los tripanosomas, no sólo de la durina, sino también de la surra y de la nagana, obteniendo con los tres antígenos (surra, nagana y durina) sensiblemente, los mismos resultados positivos, mientras que, por el contrario, emulsiones de espiroquetas y extractos de órganos para el Wasserman se han mostrado totalmente inactivos.

Estas experiencias confirman el hecho de que se trata de una verdadera reacción Bordet-Gengou tan sólo específica para el género tripanosoma; y como prácticamente no existe en Bélgica más tripanosomiasis caballar que la durina, el autor cree que dicha reacción, efectuada en buenas condiciones, es, por lo menos, un precioso elemento de diagnóstico de la durina en los caballos de dicho país.

A. BESSEMANS.—EFECTOS DEL CALENTAMIENTO SOBRE LOS SUEROS DE CABALLO EN LA REACCIÓN DE BORDET-GENGOU PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA.—*Réunion de la Société belge de Biologie*, 127-130, sesión de 5 de Noviembre de 1921.

Los experimentadores no inactivan los sueros de manera uniforme, pues se hace a temperaturas que varían de 50 a 60° y en tiempos que oscilan de 15 a 30 minutos, lo cual puede ocasionar discordancia entre los resultados del análisis por la desviación del complemento y los datos de la clínica, según le sucedió al propio autor, a quien un suero de un sujeto castrado, absolutamente indemne, calentado durante media hora a 56° le dió una desviación tan fuerte como un suero durinado

Este fracaso le hizo recordar la observación de Watson relativa a que por debajo de 58 a

60° persisten en los sueros sanos factores capaces de impedir la hemólisis en presencia de antígeno durinado, y se puso a trabajar sistemáticamente la cuestión, examinando simultáneamente diversas porciones de los mismos sueros, las unas tal como son y las otras calentadas durante media hora a temperaturas diferentes.

Las conclusiones obtenidas por el autor con este trabajo, por lo que respecta al poder desviador del complemento en presencia de su antígeno durinado (emulsión de tripanosomas de la surra, de la nagana o de la durina, extraídos de sangre de ratas o de cobayos muy infestados) fueron las siguientes:

1.^a El suero de caballo normal encierra en cantidad variable ciertas substancias capaces de producir con el antígeno durinado del autor una desviación del complemento no específico. Después de un calentamiento de 30 minutos a 56 o a 58°, la cantidad de estas substancias se reduce notablemente. Un calentamiento de media hora a 60° las hace prácticamente desaparecer.

2.^a Por lo tanto, en el serodiagnóstico de la durina por la reacción de Bordet-Gengou es indispensable inactivar los sueros por un calentamiento mínimo de 30 minutos a 60°. Este es un medio seguro de evitar la obtención de falsas reacciones positivas.

3.^a Teóricamente, se concibe que, por la misma técnica, puedan escapar al análisis ciertos sueros ligeramente atacados. En la práctica, estos casos se reducen, como en la sífilis humana, a los sueros de sujetos muy recientemente infectados e intensamente tratados.

A. BESSEMANS.—VALOR COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS DE PREPARACIÓN DEL ANTÍGENO DESTINADO A LA REACCIÓN BORDET-GENGOU PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DURINA.—*Réunion de la Société belge de Biologie*, 27-30, sesión del 28 de Enero de 1922.

Los diversos autores que se han ocupado de la desviación del complemento para los sueros durinados emplean como antígenos, o extractos de órganos de animales muertos de alguna tripanosomiasis, o suspensiones de parásitos diferentemente extraídos de la sangre de animales muy infestados. Las investigaciones de estos autores y de Bessemans han probado que, para que un antígeno sea prácticamente utilizable en el diagnóstico de la durina de los caballos, es preciso, ante todo, que no sea antigénico respecto a sueros normales calentados durante media hora a 60°, y después que con respecto a los sueros durinados que se han calentado de la misma manera sea desviador a dosis inferior a la mitad de su dosis anticomplementaria mínima.

Realizadas estas condiciones, y siendo iguales las demás circunstancias, el autor estima, que la calidad del antígeno será tanto mejor cuanto más elevada sea su dosis anticomplementaria mínima y, sobre todo, cuanto más reducida sea su dosis específicamente desviatriz mínima. El autor ha adoptado este criterio después de haberse asegurado de que esta reacción obedece a reglas análogas que las que guían el Wassermann para el diagnóstico sifilítico, especialmente que en ciertos límites se puede reducir la dosis sérica desviatriz mínima aumentando la cantidad de antígeno y que, viceversa, se puede disminuir la dosis antigénica desviatriz mínima aumentando la cantidad de suero durinado.

El autor dispone el análisis, para apreciar directamente el valor de un antígeno dado y teniendo en cuenta su volumen final y la masa inicial de producto patológico que haya servido para su fabricación, de la siguiente manera: Primera línea de tubos: cantidades decrecientes de antígeno, a partir de 2 c. c. (2—1,5—1—0,75—0,5, etc.); Segunda fila: las mismas dosis de antígeno + 0,3 c. c. (dosis constante) de suero normal; Tercera línea: las mismas de antígeno + 0,3 c. c. (dosis constante) de suero durinado. Tubos de control: 4 y 3 c. c. de antígeno, 0,6 c. c. de suero durinado y 0,6 c. c. de suero normal.

Procediendo así, ha comparado el autor, respecto a un suero muy durinado, toda una serie de antígenos diferentemente preparados, partiendo de un mismo tripanosoma patógeno

(surra, nagana o durina) de virulencia fija; y de los resultados obtenidos en esta comparación, saca las siguientes conclusiones:

- a) Los extractos acuosos o alcohólicos de los órganos de animales muertos de tripanosomiasis tienen una actividad específica muy débil y muy desigual para poder servir corrientemente de antígenos en la reacción de Bordet-Gengou aplicada al diagnóstico de la durina en los caballos.
- b) Entre los extractos de sangre de animales muy infestados de tripanosomas virulentos sólo dos son buenos y recomendables en la práctica, el obtenido por centrifugaciones parciales (Levaditi-Watson) y el obtenido por hemolisis (Mohler-Reynolds). La emulsión y la conservación del depósito final se hacen bien en el agua glicerinada.
- c) El estudio comparativo de los dos últimos procedimientos prueba que, apesar de tener un gran poder anticomplementario, el antígeno Mohler-Reynolds merece la preferencia porque proporciona un número mucho mayor de dosis útiles.

NOTAS.—Los extractos de sangre de animales muy infestados se obtienen tomando el mismo peso inicial de sangre para un mismo volumen final de antígeno, cuya toma se hace en el paroxismo de la infección, mediante sangría en blanco en el agua citratada o en la solución isotónica de Widal; sea por sección de la carótida, o sea por descubrimiento del corazón, punción o aspiración de sangre en un tubo Taylor, la cual se filtra por gasa de mallas anchas.

Después de esto, la técnica de Levaditi-Watson consiste en la eliminación de glóbulos y extracción casi total de los tripanosomas por el procedimiento de las centrifugaciones parciales. Lavados de los parásitos y emulsión del depósito final, sea en alcohol, sea en la mezcla de Mohler (glicerina y agua fisiológica a partes iguales), sean en el líquido conservador de Watson (agua fisiológica, 90; glicerina, 10; formol, 0,1). En el momento del empleo, dilución en el agua fisiológica y eventualmente filtración por gasa fina.

Por lo que respecta a la técnica de Mohler-Reynolds, que parte del mismo principio general, consiste en practicar una hemolisis directa por adición de 0,5 por 100 de saponina o centrifugación directa y total y hemolisis del depósito en el agua destilada. Centrifugaciones y lavados en el agua destilada. Emulsión del depósito final, y la misma preparación que en el Levaditi-Watson en el momento del empleo.

El poder anticomplementario del antígeno de Levaditi-Watson es poco marcado, mientras que es muy grande el del antígeno de Mohler-Reynolds; pero en ambos es muy intenso el poder antigénico, y más aún en el segundo, cuyas emulsiones glicerinadas son cuatro o cinco veces más activas que las del antígeno de Levaditi-Watson.

W. SAMMLER.—SOBRE EL EMPLEO DE EXTRACTOS DE ÓRGANOS Y DE HEMATÍES DE ANIMALES ATACADOS DE TRIPANOSOMIASIS PARA LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO EN LA DURINA.—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 12 de Noviembre de 1921.

Trece extractos procedentes de 56 coágulos de sangre de perros y de caballos tripanosómicos añadidos o 1,2 o a 0,5 décimo de centímetro cúbico de suero de caballos durinados ejercen una acción impeditiva sobre la hemolisis, más o menos apreciable, pero jamás completa.

Sesenta y dos sueros procedentes de treinta caballos durinados, impidieron la hemolisis en 53 casos (58,48 por 100), operando en las condiciones anteriormente indicadas, mientras que en los otros nueve casos no se observó ninguna acción impeditiva sobre la hemolisis.

Los trece extractos que fueron capaces de impedir la hemolisis frente a los sueros de caballos durinados, permitieron, por el contrario, la hemolisis siempre que se operó en presencia de sueros de caballos sanos.

Los otros 43 extractos impidieron la hemolisis lo mismo cuando se utilizó el suero de caballos sanos durinados.

M. MAYER.—TRATAMIENTO INTRALUMBAR DE LA DURINA Y DE OTRAS TRIPANOSOMIASIS POR EL 205.—*Archiv für Sch. und Tropical Hygiene*, XXV, 375, Diciembre de 1921.

En otra nota ya publicada por el autor, en colaboración con Nast y Zeis, en el *Berliner Tierärztliche Wochenschrift* y reproducida en esta REVISTA (Véase t. XI, p. 432), dió a conocer el autor que una décima parte de la dosis usual de «Bayer 205», o sea con 0,01, administrada por inyección intrarraquídea había producido la curación de un conejo durinado muy grave.

En esta nueva nota refiere Mayer que ha logrado también curar un perro y un cobayo durinados, tratándoles, respectivamente, con 0 gr. 7 y 0 gr. 02 intraducidos en la cavidad raquídea.

Alentado por estos éxitos experimentales, aconseja el autor que se emplee este tratamiento hasta en la tripanosomiasis humana, o sea en la enfermedad del sueño, en la que dice se debe comenzar el tratamiento por dosis de 0,05—0,1.

J. DESCAZEAUX.—TRATAMIENTO DE LA HABRONEMOSIS CUTÁNEA.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXIV, 489-492, sesión del 15 de Diciembre de 1921.

Las afecciones cutáneas clínicamente clasificadas bajo los nombres de heridas de estío, dermatitis granulosa y esponjas, son, indudablemente, de origen parasitario, pues las provoca la presencia irritante en los tejidos de larvas de *habronema*; el diagnóstico se confirma por la comprobación de una eosinofilia local muy acusada y por la evidenciación de los parásitos, siempre denunciados en las lesiones recientes.

Para curar estas dermatitis verminosas, se han preconizado numerosos métodos de tratamiento; pero la mayor parte han resultado poco eficaces, considerándose como procedimiento de elección la excisión, el raspado y la cauterización.

Sin embargo, un conocimiento más exacto de la biología del parásito y de su modo de transmisión permiten establecer las bases de un tratamiento profiláctico y curativo racional.

A. TRATAMIENTO PROFILACTICO.—En Francia parece que el único agente causal de la habronemosis cutánea es la larva espinosa del *habronema megastomum*. Estaría, pues, indicado descubrir todos los animales portadores de *habronemas megastomum* adultos en el estómago y esterilizar sus deyecciones intestinales para impedir la infestación de las larvas de moscas para los embriones del nematoide. Desgraciadamente, las investigaciones coprológicas más minuciosas no permiten denunciar la presencia de los huevos del *habronema megastomum*, ni tampoco los del *habronema musca* ni los de *habronema microstomum*.

El único medio de diagnóstico consistiría en hacer una cría de larvas de moscas en pelota estercorácea sospechosa e investigar si las moscas adultas son parasitadas y por qué clase de parásito: *musca* o *megostomum*. Este procedimiento está lejos de ser práctico. Es preferible considerar todas las moscas como susceptibles de albergar el parásito; la profilaxis de la afección está basada entonces en la lucha y en la protección contra las moscas.

La destrucción de las moscas y de sus larvas se debe realizar con los numerosos procedimientos ideados por los higienistas. Uno de estos medios es de gran interés: es el método *biotérmico* preconizado por Roubaud, que consiste en esterrar las pelotas estercoráceas recientemente sacadas de las cuadras en el centro de la masa del estiércol; el calor desprendido por la fermentación detiene el desarrollo de los huevos y de los larvas de moscas.

La protección contra las moscas se puede realizar eficazmente en las enfermerías veterinarias. Bastará alejar las áreas de los estercoleros (de ordinario próximos a las enfermerías). quitar con frecuencia las deyecciones intestinales de las cuadras y transportarlas lejos, raspar y desinfectar el suelo, tapar las aberturas de los enrejados metálicos y pintar de azul los suelos.

Los animales portadores de lesiones habronémicas se deben aislar, no porque la enfer-

medad sea contagiosa, sino porque las heridas granulosas ejercen una verdadera atracción sobre las moscas.

Las heridas ordinarias se deben sustraer a la acción infestante de las moscas. La larva espinosa del *habronema megastomum* no puede vivir mas que en medio húmedo, y hasta puede recorrer distancias considerables por una superficie mojada; por el contrario, no resiste cinco minutos a la desecación. Así, pues, es necesario no mojar las heridas ni las regiones próximas. Las heridas de los miembros se protegen eficazmente con apósitos uatados, siempre que estos apósitos estén y se conserven bien secos, para lo cual es preciso renovarlos frecuentemente a fin de evitar que los exudados de las heridas humedezcan la superficie exterior.

Las larvas espinosas del *habronema* se desitúan con mucha dificultad en los medios de consistencia melosa; en la vaselina no se pueden mover y mueren rápidamente.

La protección de las heridas del cuerpo se puede realizar muy fácilmente mediante la aplicación amplia y desbordante de una pomada a base de vaselina o de lanolina. El autor ha usado con éxito pomadas preventivas a base de timol, de aceite de enebro y de novarsenobenzol.

B. TRATAMIENTO CURATIVO.—La pomada de novarsenobenzol al 1 por 40 tiene evidentes propiedades preventivas y curativas. Posee desde luego una ventaja preciosa, que es la de alejar las moscas: toda herida cubierta por esta pomada, deja de ser atacada por dichos insectos: se les ve que se precipitan sobre ella por centenares, pero ninguno llega a tocar la superficie.

Una buena unción de pomada, desbordando ampliamente la lesión, basta para protegerla durante seis horas: después de este lapso de tiempo, la desecación y la absorción por la piel, necesitan una nueva aplicación.

Desde el punto de vista curativo, la pomada de novarsenobenzol obra muy eficaz y muy rápidamente; las heridas voluminosas e inflamatorias se reducen en pocos días; se asiste a una expulsión abundante y rápida de granulaciones parasitarias caseosas y caseo-calcáreas, y al cabo de diez días la herida se transforma en herida ordinaria.

Cinco caballos tratados así por el autor han curado sin ninguna otra intervención. La pomada parece obrar favorablemente por sus propiedades parasitarias y cicatrizantes.

F. DE GASPARI.—LA ENFERMEDAD COITAL MALIGNA Y LA ANAFILAXIA.—*La Clínica Veterinaria*, XLIV, 471-487, 15 de Septiembre de 1921,

Del conjunto de observaciones hechas, de las consideraciones formuladas y de los resultados obtenidos en sus investigaciones experimentales sobre la anafilaxia pasiva y activa en la durina, con extracto en solución fisiológica de tripanosomas, concluye el autor lo siguiente,

1.º Creer en la posible sensibilización, pudiera decirse espontánea, de los caballos afectados de la enfermedad maligna del coito, merced a los productos tóxicos elaborados o derivados del *trypanosoma equiperdum* durante el curso de la infección.

2.º Admitir que deben considerarse como expresiones de este estado de hipersensibilidad de los caballos enfermos con respecto a los indicados productos tóxicos de los parásitos las manifestaciones exantemáticas edematosas (placas cutáneas y urticaria), a veces acompañadas de prurito, características de esta enfermedad; o, en otras palabras, que debe admitirse que estas manifestaciones son de naturaleza anafiláctica.

3.º Admitir, en fin, que la anafilaxia de los tripanosomas no es rigurosamente específica, sino que es una reacción de grupo.

S. RIVABELLA.—CONTRIBUCIÓN GINECOLÓGICA A LA PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD MALIGNA DEL COITO.—*Il nuovo Ercolani*, XXVI, 171-179: 191-200, 15-31 de Mayo y 15 de Junio de 1921.

El autor publica una serie de 66 observaciones de durina en yeguas y hace unas consideraciones muy originales y curiosas sobre el particular, deduciendo con verdadera audacia consideraciones profilácticas dignas de meditación.

Entre estas yeguas enfermas de durina encontró solamente un 16 por 100 que presentaban indudables manifestaciones inflamatorias uterinas, que sin poder afirmar que fuesen realmente específicas, se podían considerar como tales con toda probabilidad. Algunas de ellas, bien por los datos anamnésicos o bien por los resultados de la exploración, se vió que tenían manifestaciones uterinas agudas muy recientes, signo evidente de que existían focos de infección.

Quince yeguas con manifestaciones indudables de durina, pero sin localizaciones inflamatorias útero-vaginales, fueron repetidamente cubiertas por un semental, que no sufrió ninguna anomalía por ello, a pesar de haber efectuado en total cuarenta y cinco saltos. Otras dos yeguas en idénticas condiciones fueron cubiertas por un asno semental con el mismo resultado.

Aunque el autor no pudo establecer con seguridad el número de yeguas atacadas de lesiones útero-vaginales que ofrecían un seguro peligro de contaminación para el macho, cree que es cosa cierta que solamente entre ellas se encuentran las que pueden difundir la enfermedad; pero esto han de resolverlo en firme ulteriores experiencias.

Mientras tanto, el autor no vacila en afirmar que se pueden templar mucho los rigores de la profilaxis, que tanto gravan la industria equina, pues en su opinión sólo deben dejarse esos rigores para el 16 por 100 de yeguas durinadas que presentan manifestaciones útero-vaginales, ya que las otras no ofrecerían ningún peligro de contagio para los sementales.

AUTORES Y LIBROS

C. SANZ EGAÑA.—EL MATADERO PÚBLICO. CONSTRUCCIÓN. INSTALACIÓN. GOBIERNO. *Un volumen en 4.º prolongado de 528 páginas, prologado por D. Luis Bellido, ilustrado con 173 grabados en negro y magníficamente encuadernado en tela, 16 pesetas y sólo 10 para los suscriptores de la Revista Veterinaria de España que pidan el libro directamente a la Administración de dicha Revista. Apartado núm. 463, Barcelona.*

He aquí uno de los libros más curiosos, interesantes y documentados de la bibliografía Veterinaria española. Todos los lectores de la copiosa producción literaria y científica de Sanz Egaña habrán podido apreciar siempre la meticulosidad con que este ilustre compañero trata hasta los asuntos más aparentemente banales. Es uno de los raros españoles de método, de estudio y de reflexión, que jamás coge la pluma para tratar un asunto que antes no conozca a fondo y sobre el cual no tenga puntos de vista personales. Así resulta de sólido su prestigio en la clase y fuera de ella y así resultan de atractivos e instructivos todos sus trabajos.

Pero con ser de mérito muy sobresaliente cuanto Sanz Egaña ha producido hasta la fecha, a todo ello supera en mucho este notabilísimo tratado sobre «El Matadero público», tema complejo y delicado, que él aborda con una amplitud, un conocimiento y una maestría que verdaderamente asombran.

«Si el que esto escribe—dice el prologuista del libro, que es el arquitecto constructor del nuevo Matadero de Madrid—hubiese tenido a su debido tiempo un asesor como Sanz Egaña, ¡cuantos esfuerzos y tanteos y vacilaciones se hubiese ahorrado! De cuantas cuestiones abarca el completísimo estudio del Sr. Sanz

Egaña, quiero señalar muy especialmente a la atención de los lectores las atinadas consideraciones que hace acerca de la indispensable colaboración del arquitecto y el técnico veterinario siempre que se trate de proyectar o reformar un matadero; opinión que suscribo sin reservas. Ya que, afortunadamente, y como revela este libro en su texto y en sus copiosas notas y referencias, existe hoy en España un cuerpo veterinario que cuenta con un plantel de personas cultas y preparadas teórica y prácticamente para asesorar con gran competencia a los arquitectos encargados de proyectar la construcción o reforma de nuestros mataderos, no deberá en ningún caso ni bajo pretexto alguno excusarse esta colaboración. Valga mi experiencia, ya que otros títulos me falten, para que me permita dar ese consejo, no sólo a mis colegas, sino a los Ayuntamientos y cuantas entidades hayan de abordar empresas de esta índole».

De entre las numeras batallas profesionales que lleva ganadas Sanz Egaña, ninguna tan bella como esta, que se traduce en las sinceras frases anteriores del gran arquitecto D. Luis Bellido. El libro de Sanz Egaña, en efecto, es de tal eficacia que tiene sus principales compradores entre los arquitectos y ha recibido sus mayores elogios de las revistas de arquitectura. Ninguna prueba mejor de que esta obra colma una necesidad generalmente sentida en España entre todos los técnicos relacionados con la industria del Matadero.

Consta el nuevo y admirable libro de Sanz Egaña de tres partes y tres apéndices. En la primera parte se hace historia del Matadero y se describen los Mataderos más importantes del mundo, con profusión de fotografías y de planos, que ilustran perfectamente al lector sobre las características fundamentales de estos establecimientos. Toda la segunda parte—que es la más extensa del libro—está dedicada al estudio de la construcción del Matadero moderno, con sus múltiples dependencias y servicios, y del mercado de ganados que debe existir anejo a él. La tercera parte se ocupa del complicado sistema del Gobierno y explotación del Matadero: personal, prácticas de abasto, reglamento interior, arbitrios, acción higio-pecuaria, tabla baja y seguro contra decomisos. Los tres apéndices tratan, sucesivamente, de las bases para los concursos de proyectos y maquinaria, del reglamento general de mataderos y del nombramiento y separación de los veterinarios Inspectores municipales.

Y todo ello está hecho con tal dominio, con tan enorme cantidad de datos y con un plan tan acertado, que ninguna persona que desee documentarse seriamente acerca del sugestivo problema del Matadero público moderno podrá prescindir de leer muy detenidamente este libro, que es de los que honran toda una vida.
