

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Franqueo concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Marzo de 1924	Tomo XIV Núm. 3
------------------------	---	--------------------

ENVIENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

*Correspondencia*

Las Cartas, Revistas, etc., envíense siempre con estas señas;

**F. GORDON ORDAS**  
Apartado, 630.—MADRID-Central

*Giros*

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

**F. GORDÓN ORDAS**  
Cava Alta, 17, 2.º, dcha.—MADRID

*Cuando se desee obtener por correo respu sta a una consulta o recibo de un giro se debe enviar un sello de 25 céntimos.*



ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 15 DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA.

TODOS LOS LUNES

## PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

Veterinarios..... 20 ptas.    Estudiantes..... 10 id.

Extranjero (sólo la Revista)..... 20 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

LOS PAGOS SON ADELANTADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, SE LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTIENDIDO QUE DE TODO SUSCRIPTOR DEL QUE NO TENGAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIRAREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS 20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO LAS 20 PESETAS DE SU SUSCRIPCIÓN.

Los suscriptores tienen derecho a recibir un duplicado de los números que no lleguen a su poder, siempre que los reclamen dentro de un plazo de cuatro meses. Toda suscripción cuyo cese no se ordene antes de finalizar el año se considerará renovada.

LEÓN.—Imp. «La Democracia», Plaza del Conde, 5.



# Instituto Veterinario de suero-vacunación

Concepción, 6, SARRIÀ (Barcelona)

DIRECTOR-ADMINISTRADOR: P. MARTÍ FREIXAS

ASESORES TÉCNICOS: F. GORDÓN ORDAS y C. LÓPEZ Y LÓPEZ

Dirección telegráfica y telefónica VETERINARIA La correspondencia al Apartado 739-Barcelona

**Vacunas.**—*Vacuna antiebrucosa*, procedimiento Pasteur esporulada, 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup>, Pesetas

para 20 reses mayores o 40 menores . . . . . 8'00

*Vacuna anticarbuncosa única*. 20 reses mayores o 40 menores. . . . . 8'00

*Vacuna contra el carbunco sintomático*. Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficazísima y única. 10 dosis. . . . . 10'00

*Vacuna (virus varioloso) contra la viruela ovina* para 120 reses. . . . . 10'00

Idem para 120 reses. . . . . 5,50

*Suero-vacuna contra el mal rojo*.  $\left. \begin{array}{l} 50 \text{ c. c. de suero} \\ 5 \text{ c. c. de virus} \\ \text{y } 5 \text{ c. c. de virus para la } 2.^{\text{a}} \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{para la } 1.^{\text{a}} \\ \text{10 reses.} \end{array}$  . . . . . 8'00

*Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo*. A base de pasterelas muertas. 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> inoculación, para 15 a 30 animales . . . . . 15'00

*Vacuna curativa de la pulmonía contagiosa del cerdo*. 15 a 30 animales. . . . . 10'00

*Vacuna antiestafilo-estrepto-colibacilar*. Emulsión microbiana polivalente y muerta.

Para équidos. Una dosis. . . . . 5'00

*Vacuna antirrábica única, para perros*. (Método Umeno) Una inoculación preventiva. 6'00

Dos inoculaciones como tratamiento después de la mordedura. . . . . 12'00

*Vacuna antirrábica para animales mayores*. (Método Högyes), 6 inoculaciones. . . . . 35'00

*Vacuna contra el cólera aviar*. Polivalente y muerta en una inoculación. 25 dosis. . . . . 5'00

*Vacuna contra el moquillo*. Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna. . . . . 5'00

*Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas*. Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones

origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis. . . . . 5'00

*Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos*. Frasco de 50 c. c. para varios animales. . . . . 10'00

*Vacuna contra la Perineumonía bovina*. 10 dosis . . . . . 5'00

*Suero-vacunación contra la peste porcina*. Dosis

No siendo siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.

*Suero especial curativo del mal rojo*. 25 c. c. . . . . 4'50

*Suero antitetánico-veterinaria*. (2.000 unidades).

5 c. c. dosis preventiva, 1'15; 10 c. c. dosis reforzada. . . . . 1'60

*Suero antitetánico medicina humana*. (10 c. c. 2.500 unidades) . . . . . 2'50

*Suero antiestreptocócico papera-influenza*. 25 c. c., 4'50; 50 c. c. . . . . 8'00

*Suero contra el moquillo*. Frasco de 10 c. c. . . . . 3'00

Frasco de 25 c. c. . . . . 5'00

*Suero anticarbuncoso*. Frasco de 25 c. c. . . . . 5'00

Frasco de 50 c. c. . . . . 9'00

*Suero normal equino*. Frasco de 25 c. c. . . . . 2'00

**Substancias reveladoras.**—*Maleina bruta*, 5 c. c. 20 ptas.; *Maleina diluida*, una dosis, 1'50; *Tuberculina bruta*, 5 c. c. 20 ptas.; *diluida*, una dosis. . . . . 1'50

*Geringas con montura y estuche metálico.*—De 20 c. c., 35'00; 10 c. c., 30'00; 5 c. c., 25'00;

2 c. c., 15'00; 1 c. c. en 20 partes, 10'00; 1 c. c. en 8 partes. . . . . 10'00

*Agujas.*—Largas y gruesas, una, 1'25; cortas y gruesas, una 0'75; cortas y finas, una. . . . . 0'50

*Termómetros clínicos.*—Un termómetro de marca superior. . . . . 7'50

**CONDICIONES DE VENTA.** 1.º A los Sres. Veterinarios les reservamos un 15 por 100 de descuento en las geringas, agujas y termómetros y todos los productos, excepto en la vacuna contra la Perineumonía y en el Suero y Suero-vacuna contra la Peste del cerdo. 2.º Las dosis que se indican en esta lista son las mínimas que se despachan. 3.º Las ventas se consideran firmes una vez servido el pedido, y no se admite devolución por ningún concepto. 4.º Indíquese siempre nombre, pueblo y provincia a que pertenece cuando se haga pedido. 5.º El embalaje y franqueo, así como el riesgo de los productos, corren a cuenta del cliente. 6.º En caso de litigio judicial, éste será sometido a la jurisdicción de los Tribunales de Barcelona.



# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDON ORDAS

Núm. 3	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Marzo de 1924	Tomo XIV
--------	---	----------

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

### Modificaciones de los métodos de C. Biot y de Könrich para la coloración del bacilo de Koch en los tejidos

(Trabajo de los Laboratorios de Histología y Anatomía patológica  
de la Junta para ampliación de estudios y de la Escuela  
de Veterinaria de Madrid)

POR

**Abelardo Gallego**

CATEDRÁTICO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

El bacilo de Koch, que, como es sabido, pertenece al grupo de los ácidosresistentes, tarda en teñirse, aun por los colorantes más enérgicos, pero, una vez teñido, opone gran resistencia a la decoloración.

Es, pues, necesario para investigar el bacilo de Koch, tanto en los líquidos orgánicos como en los tejidos, primero, el empleo de colorantes de gran poder tintóreo (fuchina básica, violeta de genciana, cristal violeta, violeta de metilo), reforzado por los mordientes (ácido fénico, agua anilina) y el calor, y, después, el uso de decolorantes (ácido sulfúrico, nítrico, clorhídrico, sulfito sódico y alcohol), que substraen el color de los demás microbios y elementos celulares, respetando la coloración del bacilo.

Para la coloración del bacilo de Koch han sido ideados numerosos métodos, entre los cuales merecen citarse los de Koc-Ehrlich, Ziehl-Neelsen, Fraenkel y Gabet, Hermann, Kuhne, Spengler, Much, Weichselbaum, Hatano, Bunge, Tranterot, Pappenheim, Schadel, C. Biot, R. Biot-Arloing, Könrich, etc.

Pero como en estos últimos años han alcanzado gran notoriedad, en Francia, el método de C. Biot, y en Alemania el de Könrich, hemos creído útil estudiar uno y otro en todas sus particularidades, buscando sus ventajas, para aprovecharlas, y sus inconvenientes, para remediarlos.

El método de C. Biot consiste esencialmente en teñir con la fuchina de Ziehl, decolorar con el ácido nítrico y el alcohol y *recolorar con el formol*, y el





de Könrich en teñir, también, con la fuchina de Ziehl, *decolorar con el sulfito sódico y colorar con el verde malaquita*.

En el método de C. Biot, se realiza la coloración y la decoloración como en el Ziehl-Neelsen, pero, en vez de teñir finalmente con azul de metileno para poner de manifiesto los microbios no ácidosresistentes y los elementos celulares, se hace actuar el formol, que recolora el bacilo de Koch, pero no los demás microbios, y muy debilmente las células.

Así, pues, el método de C. Biot, comprende los tiempos siguientes (1):

- 1.º Coloración con la fuchina de Ziehl, hasta la emisión de vapores, repitiendo esta operación tres veces.
- 2.º Lavado en agua.
- 3.º Decoloración con el ácido nítrico al  $\frac{1}{8}$  o el sulfúrico al  $\frac{1}{4}$ , durante algunos segundos.
- 4.º Decoloración en alcohol de 70º hasta el tinte rosa apenas visible.
- 5.º Lavado.
- 6.º Recoloración en formol (solución al 40 por 100) durante cinco minutos.
- 7.º Secado y montaje.

Los bacilos de Koch se tiñen en violeta casi negro. Los granos metacromáticos de su protoplasma se perciben con toda claridad, pues, como ha dicho Babés, son más ácidosresistentes que el cuerpo del bacilo.

Del método de C. Biot nos ocupamos hace ya algunas años, logrando modificarle en el sentido de hacerle explicable a la coloración del bacilo de Koch en los tejidos (2).

Consistía nuestra primera modificación en teñir con la fuchina de Ziehl en caliente, como el método original, *decolorar con el alcohol clorhídrico y recolorar con el formol diluído al 1 por 100*. La decoloración con el alcohol clorhídrico es, naturalmente, preferible a la que se logra con el ácido nítrico o con el sulfúrico, pues no sólo se hace más lenta y delicadamente, si no que respeta las estructuras de las células y tejidos, y la recoloración con el formol al 1 por 100 es tan segura, sino más, que la que se obtiene con el formol puro, resultando, desde luego, más económica.

De todas suertes, nuestra modificación del método de C. Biot, adolecía del defecto de no permitir un análisis completo de las lesiones tuberculosas, porque la coloración nuclear era muy débil y el protoplasma celular y las substancias intercelulares quedaban incoloras. En una palabra: nuestra modificación del método de C. Biot, para coloración del bacilo de Koch en los tejidos, era más bien un procedimiento bacteriológico que histopatológico.

Buscando precisamente el modo de conseguir un procedimiento, a la vez bacteriológico e histopatológico, intentamos decolorar los cortes por menos tiempo en el alcohol clorhídrico y utilizar soluciones alcohólicas de ácido clorhídrico al 1 por 200 y al 1 por 500, y nos convencimos de que, procediendo así, corríamos el riesgo de lograr decoloraciones incompletas, que podían tener como consecuencia el que quedasen teñidos microbios no ácidosresistentes. Pero en estos ensayos nos llamó la atención el hecho de que el cambio de color de rojo a violeta, experimentado por el bacilo de Koch, por la acción del formol al 1 por 100 no era propiedad privativa del citado bacilo como creyó C. Biot y

(1) C. Biot.—Nouvelle methode de coloration intensive des bacilles de Koch. C. R. As. soc. des Anat. Congreso de Lyon, 1901.

(2) A. Gallego.—Investigación del bacilo de Koch. Examen crítico del método de C. Biot. Modificaciones de que es susceptible. *Revista Veterinaria da España*, Marzo, 1914. «Treballs de la Societat de Biologia», 1916. La fuchina básica y el formol en técnica histológica. «Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas», Junio, 1919.



mantuvieron sus continuadores Arloing, R. Biot, A. Breton y G. Richard, si no que igual transformación experimentaban todas las células y substancias intercelulares que habían conservado la coloración de la fuchina y que el color violeta persistía, a pesar de la acción del alcohol y del xilol fenicado, lo que probaba de modo terminante que el formol en solución al 1 por 100, se comporta como un agente virofijador de las coloraciones con la fuchina básica. Este hallazgo nos hizo abandonar nuestro propósito de lograr un procedimiento bacteriológico e histopatológico para el estudio de las lesiones tuberculosas, y nos llevó al descubrimiento de nuevos métodos de coloración utilizables en Histología normal y patológica, cuyo extracto hemos publicado en «Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas», en Junio de 1919.

El método de Könrich ha sido ideado para prescindir del alcohol en los trabajos bacteriológicos, no solo por su precio elevado, si no por la dificultad para proporcionársele, sobre todo en Alemania. La coloración con el método de Könrich se ejecuta en tres tiempos: 1.º coloración con la fuchina de Ziehl en caliente, como en el método clásico de Ziehl-Neelsen; 2.º decoloración con el sulfito de sodio en solución acuosa, que, por reducción, transforma la fuchina en su leucoderivado incoloro, y 3.º coloración consecutiva con el verde malaquita.

Así, pues, la coloración del bacilo de Koch con el método de Könrich, se efectúa del modo siguiente: (1)

- 1.º Tinción con la fuchina de Ziehl en caliente, medio a dos minutos.
- 2.º Lavado.
- 3.º Decoloración con solución acuosa de sulfito sódico al 5 por 100 (recientemente preparada) hasta completa decoloración. (El bacilo de Koch no se decolora aun actuando el sulfito sódico 24 horas).
- 4.º Lavado en agua.
- 5.º Coloración durante un cuarto a medio minuto con solución acuosa de verde malaquita (solución acuosa saturada de verde malaquita, una parte; agua, dos partes): Los bacilos de Koch aparecen en rojo sobre fondo verde. No hay diferencia entre los resultados del método de Ziehl-Neelsen y los del método de Könrich. En la práctica, la ácido y la sulfitorresistencia son equivalentes.

En cuanto se hacen unas cuantas preparaciones con el método de Könrich, llama la atención: 1.º, que la decoloración con el sulfato sódico se realiza gradual y seguramente, con la particularidad de que el decolorante no se enturbia; 2.º, que dicha decoloración es más económica que la que se logra con los ácidos y el alcohol; 3.º, que los bacilos teñidos en rojo resultan muy bien sobre el fondo verde, y 4.º, que es más limpia, puesto que no quedan restos de manchas de fuchina, no solo en los objetos con que se trabaja, pero ni siquiera en las manos, pues desaparecen con la solución de sulfito sódico.

Pero cuando se aplica el método de Könrich a la coloración de los bacilos de Koch en los tejidos se notan muy pronto dos inconvenientes, a saber: que el sulfito sódico altera algo las estructuras celulares, como se ve después de las coloraciones consecutivas, y que el verde malaquita tiñe demasiado débilmente y de un modo uniforme las células y substancias intercelulares; hecho esto último, que ya señala el mismo Könrich al decir que *el verde malaquita posee poca fuerza colorante para los demás microbios y elementos celulares por lo que hasta ahora no ha sido utilizado*. Por este inconveniente el método de Könrich no permite un perfecto análisis histopatológico de las lesiones tuberculosas.

Como nuestras modificaciones de los métodos de C. Biot y de Könrich se

(1) Könrich. Eine neue Färbung für Tuberkelbazillen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1.º de Julio de 1920.



refieren a la aplicación de ambos métodos a la coloración del bacilo de Koch en los tejidos, permitiendo el estudio de las lesiones histológicas, vamos a exponer sintéticamente las particularidades técnicas que es preciso tener en cuenta para lograr buenas preparaciones.

**FIJACIÓN DE LOS PRODUCTOS TUBERCULOSOS.**—Para la fijación de los tejidos tuberculosos hemos utilizado siempre el formol. Hay que advertir que es opinión muy extendida entre los histopatólogos la de que la fijación con *el formol de la marca Gehe impide* la coloración de los bacilos de Koch con el método de Ziehl-Neelsen. Nos falta experiencia para adherirnos a esta opinión, pues en nuestras investigaciones hemos utilizado el formol de Schring y el de Merck, pero, en vista de lo arriba dicho, convendrá evitar el empleo del formol Gehe.

**CORTES POR CONGELACIÓN.**—Los cortes ejecutados con el método de la congelación (suponemos, aunque no hemos hecho el ensayo, que iguales resultados se lograrán con cortes de objetos incluidos en parafina), deben ser delgados —de 10 p a 15 p— pues, de otra suerte, la busca de los bacilos se hace más difícil.

**COLORACIÓN.**—La fuchina de Ziehl debe ser preparada según las reglas de todos conocidas. Pero importa saber que la fuchina de Ziehl se altera fácilmente cuando es conservada en malos frascos, quizá por la calidad del vidrio, precipitándose el colorante y disminuyendo la potencia colorante del reactivo. La *Carbol-fuchina* de Grübler se conserva indefinidamente en su frasco de origen. No es preciso teñir con la fuchina de Ziehl en caliente, pues además de retraer enormemente los cortes, provoca alteraciones estructurales (debidas, seguramente, al ácido fénico, solución al 5 por 100 y al calor) y dificulta y aun hace imposible la decoloración. En nuestros ensayos hemos logrado teñir gran número de bacilos de Koch haciendo actuar la fuchina de Ziehl, en frío, durante diez minutos, pero hemos podido observar que, en tan corto tiempo, algunos bacilos quedan sin teñir o se tiñen muy débilmente, por lo que apenas resisten a la decoloración. En cambio no hemos observado diferencias sensibles en el número de bacilos teñidos en las preparaciones en que la fuchina ha actuado durante una hora y en las que se han teñido en 24 horas. Es, pues, buena práctica para fines diagnósticos, extraer uno de los cortes que llevan diez minutos de tinción y continuar las demás operaciones para averiguar si ya se ven bacilos y en caso negativo, continuar la coloración de los demás cortes durante media o una hora.

**DECOLORACIÓN.**—Empleando como decolorante el alcohol clorhídrico (alcohol de 70°, 100 c. c.; ácido clorhídrico, 1 c. c.) debe distribuirse éste en dos o tres poçillos de tinciones y pasar los cortes de unos a otros hasta que no suelten nubes del colorante. Si se emplea el sulfito sódico no hay más que esperar a la decoloración completa (no importa, según Könrich, que los cortes queden algo rojos, lo que es muy frecuente).

**LAVADO.**—Se han de lavar los cortes en agua abundante, pues si conservan todavía alcohol clorhídrico y, más aun, si contienen sulfito sódico, entorpecen la coloración consecutiva.

**COLORACIÓN CONSECUTIVA.**—Es preciso utilizar un colorante nuclear, y aun otro plasmático, para lograr preparaciones que permitan un análisis histopatológico, pero ni una ni otra han de ser tan intensas que dificulten la busca del bacilo de Koch. Como en nuestras modificaciones hacemos cambiar el color del bacilo de rojo a violeta, mediante el empleo del formol, importa que el color de fondo destaque bien de el del bacilo de Koch. Hemos ensayado colorantes rojos (fuchina de Ziehl diluída, safranina, carmín), verdes y pardos (verde malaquita, pardo Bismark) y aun los que dan coloraciones nucleares negras (sales de plata),



pero con medianos resultados. Por esto preferimos hacer la coloración consecutiva con la fuchina de Ziehl muy diluída y el formol, seguida de la tinción con el picro-índigo-carmín o también utilizando nuestro procedimiento para la coloración de las fibras elásticas.

Con respecto al índigo-carmín debe hacerse notar que su comportamiento como colorante es distinto según la marca, siendo preferible el índigo-carmín de Merck o de Grübler.

Después de estas advertencias, que hemos creído indispensables, vamos a exponer abreviadamente nuestras modificaciones de los métodos de C. Biot y de Könrich.

PRIMERA MODIFICACIÓN.—(Procedimiento principalmente bacteriológico).

- 1.° Fijación en formol al 10 por 100 (un minuto en ebullición, 4-6 horas a 40-45°, 24 horas en frío.)
- 2.° Cortes para congelación (de 10  $\mu$  - 15  $\mu$ ).
- 3.° Coloración con la fuchina de Ziehl, en frío, 10-30-60 minutos.
- 4.° Lavado en agua.
- 5.° Decoloración en alcohol clorhídrico, hasta que los cortes no desprendan nubes coloreadas, o en sulfito sódico al 5 por 100, hasta el color rojo pálido o la decoloración completa.

6.° Lavado.

7.° Virofijación en formol al 1 por 100 acetificado o no.

8.° Alcoholes, xilol fenicado (al 10 por 100), bálsamo del Canadá.

Los bacilos se tiñen en violeta azulado intenso, las células y sustancias intercelulares en violeta muy pálido.

SEGUNDA MODIFICACIÓN.—(Procedimiento histobacteriológico aplicable a todas las lesiones tuberculosas).

1.°, 2.°, 3.° y 4.° tiempos como en la primera modificación.

5.° Lavado en agua abundante.

6.° Coloración con fuchina de Ziehl diluída al 1 por 100 y acetificada (agua destilada 10 c. c., fuchina de Ziehl, II gotas; ácido acético I gota), un minuto.

7.° Lavado.

8.° Virofijación en formol acético (agua 10 c. c.; formol II gotas; ácido acético, I gota) cinco minutos.

9.° Lavado.

10. Coloración con el picro-índigo-carmín de Cajal o ligeramente modificado (solución acuosa al 1 por 100 carmín de índigo, una parte; solución acuosa saturada de ácido pícrico, dos partes), un minuto.

11. Lavado.

12. Alcoholes, xilol fenicado, bálsamo del Canadá.

Los bacilos de Koch quedan teñidos intensamente en violeta negro, los núcleos debilmente en violeta rojizo, los protoplasmas en verde o amarillo verdoso, las fibras colágenas en azul verdoso, las musculares en verde claro, la materia caseosa en verde amarillento más claro. Las preparaciones presentan un aspecto muy semejante a las logradas con el método tricrómico de Cajal.

TERCERA MODIFICACIÓN.—(Coloración del bacilo de Koch y de las fibras elásticas. Procedimiento histobacteriológico especial para las lesiones tuberculosas del pulmón).

1.°, 2.°, 3.°, 4.° y 5.° como en la segunda modificación.

6.° Sensibilización de las fibras elásticas en solución nítrico-férrica (agua destilada 10 c. c.; ácido nítrico, I gota; percloruro de hierro líquido de Poulenc o de Merck—liquor ferri sesquichlorat—diluído al 10 por 100, I gota) 10-30 segundos.

7.° *Sin lavar* coloración con la fuchina de Ziehl diluída al  $7\frac{1}{2}$  por 100 y



acetificada (agua destilada 10 c. c.; fuchina de Zichl XV gotas; ácido acético 1 gota) 3-5 minutos.

8.º Lavado.

9. Virofijación en el formol nítrico férrico (agua 10 c. c., formol II gotas; ácido nítrico, I gota; percloruro de hierro líquido diluído al 10 por 100, 1 gota), cinco minutos.

10. Lavado en agua.

11. Coloración con picro-índigo carmín, un minuto.

12. Lavado, alcoholes, etc.

Los bacilos de Koch aparecen en violeta negro, las fibras elásticas en violeta azulado, los demás elementos como en la segunda modificación. La tercera modificación es aplicable, sobre todo, a las lesiones tuberculosas del pulmón. No estando habituados a examinar preparaciones teñidas con este procedimiento, cabe la posibilidad de confundir los bacilos de Koch y las fibras elásticas, cortadas perpendicularmente, pero haciendo girar el tornillo micrométrico, generalmente, se percibe el carácter fibrilar de las formaciones elásticas.

Las tres modificaciones de los métodos de C. Biot y de Könrich que quedan descritas no pueden ser de peores resultados que los métodos clásicos, pues los tiempos fundamentales son los mismos, pero, además, como en el método de C. Biot, todavía es reforzada la coloración del bacilo de Koch, por el empleo del formol, y como en el de Könrich la decoloración no es nunca excesiva. Pero superan a estos métodos, al menos en su aplicación a la coloración de los bacilos de Koch en los tejidos, porque permiten a la vez un estudio bacteriológico e histopatológico de las lesiones tuberculosas. La coloración violeta del bacilo de Koch, que se logra en nuestras tres modificaciones, permite su fácil observación a los individuos que padecen daltonismo y hacen innecesario el empleo de la coloración con el moderno método de Schadel, en el que se tiñe el bacilo con el violeta de metilo B. N. de Much, y los demás elementos con el pardo Bismark.

Madrid, Enero de 1924.

\*\*\*

## DE MI DIARIO DE OBSERVACIONES

# Influencia de la coloración de la capa de los équidos en algunos procesos patológicos

POR

**José Hernando**

VETERINARIO 2.º DEL REGTO. DE ARTILLERÍA DE MELILLA

El concepto nacido antiguamente respecto a la coloración de la capa del caballo que avaloraba el fondo, la resistencia, la energía y el carácter de este servidor del hombre, no estaba exento de justificación. Claro que tomado en sentido dogmático era y es una exageración; pero tomado en su verdadera expresión, es para tenerlo en cuenta y sumarlo a otros datos, ya que su influencia se deja sentir en muchos procesos y todo tiene su importancia en la patogenia de las enfermedades.

De los caballos blancos y tordos, por ejemplo, se decía que eran flemáticos y blandos, poco resistentes y de escasa duración.



Pues bien; no afirmaré rotundamente tales cosas, pero sí digo y sostengo que la observación me tiene acostumbrado a ver en ellos cosas que no veo en otras capas de fondo o tono más o menos obscuro.

Tengo, para mí, por cierto—y esta certidumbre me la da la observación de muchos casos—que los caballos de capas claras tienen una indefensión notablemente manifiesta en su envoltura cutánea.

La piel de los caballos blancos y tordos claros es pobre en defensas, al extremo de hacerse crónicos determinados procesos patológicos que, en pieles oscuras, son poco duraderos y de fácil resolución. Las toxidermias, el eczema, las dermatitis y cuantas enfermedades y lesiones de la piel se conocen o estudian (haremos más adelante una excepción muy de tenerse en cuenta) son sumamente rebeldes y muy duraderas en los caballos blancos y tordos claros. Lo mismo decimos de los caballos de otras capas si la lesión o la enfermedad radica en la calzadura.

Puede decirse que el linfatismo, o lo que sea, da a ellos el signo de atonicidad que en dichos procesos observamos. En esas capas es muy frecuente que la marcha de las enfermedades y de las heridas sea muy embarazosa, contándose por meses su duración.

¿Explicación? Aquí tiene que funcionar la fantasía o el buen sentido, y acaso las dos cosas. No hay otro modo de suplir el desconocimiento que de este asunto tenemos.

La diferencia entre las pieles oscuras y las claras no estriba más que en el pigmento melánico; luego alrededor de él tiene que girar nuestro esfuerzo mental.

Es rigurosamente cierto que la melanina juega un papel importante en las propiedades físicas, químicas y biológicas de la piel. Materia orgánica de naturaleza proteica, no es solamente un colorante del pelo, coroides, retina y corpúsculos malphigianos de la piel, sino algo más. El color es el aspecto físico con que se nos presenta.

Bien puede acontecer que la melanina de los corpúsculos de Malpighio tenga relación más o menos directa con las glándulas o emuntorios naturales más importantes del organismo (riñón, glándulas sudoríparas, etc.) y que la ausencia o mengua de melanina modifique las secreciones y excreciones al extremo de hacer más difícil la depuración orgánica y de modificar la constitución histológica en el sentido de la mineralización y de la esclerosis vascular, con lo cual ni riego el sanguíneo sería el mismo que normalmente ni en caso de necesidad acudirían las defensas indispensables a los sitios donde las leyes fisiológicas o el funcionamiento y la integridad de los órganos se hubiesen perturbado.

Enlazado con esto, y acaso por la misma razón, podría suceder que la evolución celular de las capas del dermis se trastornase, siendo detenida en ocasiones y no pasando de un estado embrionario (durante los procesos, se entiende), que significase su pronta destrucción o aniquilamiento.

Por otra parte, la melanina podría servir como medio buen conductor de los excitantes de las placas sensitivas de la piel; y su ausencia o disminución podría ser causa de que las impresiones mengütasen, de que los reflejos disminuyeran o no se completaran, y por consiguiente, de que las defensas no acudieran con oportunidad regular y en número apropiado. Hasta podría suceder que el aumento de melanina ejerciera atracción leucocitaria y la ausencia o disminución el fenómeno contrario, con emigración melánica hacia los leucocitos y su depósito o estancamiento en órganos profundos, lo que explicaría la marcha normal de algunas afecciones, la rebeldía en otras, según las capas, y hasta los melanomas de determinadas regiones y el proceso consecutivo al agolpamiento de la melanina en ellas cuando una circunstancia cualquiera lo favoreciera.



Hay un hecho, sin embargo, que significa resistencia de las capas claras, Las tiñas se dan en ellas con menos frecuencia que en las oscuras, y cuando las padecen son siempre de menor extensión y de fácil dominio.

## Trabajos traducidos

### Sur des accidents observés en série chez les lapins de passage (Destruction probable du virus fixe par un microbe adventice)

Sobre los accidentes observados en serie en los conejos de pase:  
Destrucción probable del virus fijo por un microbio adventicio

Guiado por la idea de que los errores de diagnóstico o los fracasos quirúrgicos lealmente expuestos tienen un interés y dan una enseñanza muy superior a los de los más bellos éxitos clínicos u operatorios, nosotros no hemos titubeado en 1905 (1) en publicar un caso muy grave de parálisis observado en Constantinopla en el curso del tratamiento antirrábico y estudiar un día esos accidentes más o menos disimulados, hasta entonces, en la mayor parte de los Institutos.

No parece que este trabajo haya sido inútil. El ejemplo ha sido imitado, y después de unas dos centenas de observaciones publicadas en la fecha de hoy día, resulta francamente que las parálisis no son de ninguna manera—así como se había adelantado—de la rabia canina modificada por el tratamiento, pero sí un accidente de éste y—hecho extremadamente importante—que el método de Calmette a la glicerina permite evitar de una manera completa esta formidable complicación. Nosotros no vacilamos más en hacer conocer los accidentes muy curiosos observados en Tánger durante los meses de Julio y Agosto de 1922, sobre los conejos de pase destinados al tratamiento de los mordidos, accidentes que nos han puesto a dos dedos de la pérdida completa del virus. O nosotros nos engañamos mucho, o —particularmente en el verano y en los países cálidos—hechos análogos han sido observados en otros Institutos (2). De su comparación con los nuestros podrá resultar, para el mayor bien de la profilaxis, una noción más precisa de su patogenia, a propósito de la cual nosotros no podemos en la actualidad más que formular una hipótesis. El virus rábico empleado en el Instituto Pasteur de Tánger es el virus fijo del Instituto Pasteur de París. Desde 1912, fecha de la fundación del Instituto, ha tenido siempre una regularidad perfecta, determinando en los conejos de pase la aparición de los primeros síntomas de la rabia del séptimo al octavo día y ocasionando la muerte en invierno

(1) P. REMLINGER.—Fenómenos paralíticos en el curso del tratamiento antirrábico. *Anales Pasteur*, 1905, p. 625-646.

(2) EN el Laboratorio Bacteriológico Municipal de Valencia, donde presto servicio como veterinario encargado de la sección de rabia, vengo observando, desde hace dos años, hechos iguales a los que el autor estudia en este trabajo, y puedo añadir que he conseguido transmitir los síntomas de corea y de tortícolis, que observo en los meses de Julio a Octubre, tal como los que Remlinger describe más adelante, por la fijación del virus (*Nota del traductor*).



del décimo al oncenno, y en el verano de los doce a los catorce días como es clásico. Los conejos son puestos en la nevera, desde que la parálisis es completa. Durante los meses de calor, nosotros tenemos, además, el hábito de interrumpir una agonía interminable sacrificando el animal por sección de los vasos del cuello, varias horas antes del momento supuesto de la muerte. Añadamos que las trepanaciones son siempre efectuadas por nosotros mismos, que la disposición de los locales permiten una observación incesante de los animales inoculados y que la permanencia del ganado basta a las necesidades del Instituto, no habiendo jamás presentado la menor epizootia.

El virus fijo había llegado a su 195 pase en Tánger y—nosotros lo repetimos intencionalmente—no habiendo nunca dado lugar a la menor irregularidad cuando, el 11 de Julio inoculamos bajo la dura-madre dos conejos que, ni el uno ni el otro, presentan la menor manifestación rábica. (1).

A partir de este momento, la mayor parte de los animales trepanados, o no muestran ningún síntoma de rabia (7 conejos), o mueren de meningitis al siguiente o al otro después de la inoculación (otros 7 conejos) o (5 conejos), presentando a consecuencia de la operación síntomas muy particulares que nosotros vamos, desde luego, a recordar.

OBSERVACIÓN I.—INOCULACIÓN INTRA-CEREBRAL DEL VIRUS FIJO. TORTICOLIS. COREA.

(2) NINGÚN SÍNTOMA RABIOSO. NINGUNA INMUNIDAD ANTIRRÁBICA

Un conejo de pelo negro es inoculado por trepanación el 10 de Agosto de 1922, con un virus de 197.<sup>o</sup>, pase que había determinado normalmente la muerte en once días. Dos o tres días después de la inoculación, el animal llama la atención por una actitud particular de la cabeza que permanece baja y doblada sobre el lado izquierdo hasta el extremo de estar en contacto con la espalda correspondiente. Esta especie de tortícolis parálitica persiste los días siguientes y se acompaña de una pequeña incertidumbre en la marcha. Contrariamente a toda esperanza, el 17 y 18 de Agosto—es decir, a los siete y ocho días—él no manifiesta sobre los síntomas precedentes ninguna parálisis de los miembros. El 19 de Agosto aparecen síntomas coreícos. La cabeza caída siempre sobre el lado al punto de venir a tocar a veces el suelo de la jaula, pero ella se levanta bruscamente y describe grandes movimientos de oscilación o giratorios. Un temblor espasmódico aparece en las cuatro extremidades, lo que da a la marcha un aspecto muy especial, pero de ninguna manera parálitico. Se llega fácilmente a derribar al animal. Después de algunos esfuerzos, consigue él mismo sin mucha dificultad restablecer su aplomo. Bien que a consecuencia de la parálisis de los músculos del cuello el animal no pueda coger cómodamente los alimentos, el apetito es totalmente normal. Los días siguientes, los movimientos coreícos aumentan intensamente. La cabeza está animada—entre otras cosas—de un frecuente movimiento de lamedura de la cara interior del abdomen. Los miembros

(1) El hecho de que dos conejos presenten simultáneamente una ausencia de reacción al virus rábico—esto por sí mismo—excluye la hipótesis de conejos naturalmente refractarios a la rabia. Se sabe que este estado refractario puede, a título excepcional, observarse en los Institutos antirrábicos. (J. Viala, 1 caso, París 1912; P. Remlinger, 2 casos, Constantinopla, 1903, Tánger, 1917). Nosotros hemos tenido, para evitar un posible reproche que inocular, de nuevo con un virus nuevo los animales que habían resistido a la inoculación intracerebral del virus habitual. Todos han presentado la rabia en los plazos clásicos.

(2) Las expresiones de tortícolis y de corea, que hemos de repetir en estas cinco observaciones, nos han parecido expresivas, porque en cierto modo representan los hechos observados y dan una idea bastante exacta de ellos. Al contrario, no estamos en manera alguna persuadidos de que sean irreprochables desde el punto de vista científico puro, y por consecuencia hacemos ciertas reservas sobre el particular.



presentan las sacudidas coreiformes de gran amplitud que hacen que el animal se caiga, se levante, se vuelva a caer, se levante de nuevo, esto sin que su estado general y aun su buen humor parecen no variar en modo alguno. El continua comiendo con excelente apetito.

El conejo es fotografiado el 30 de Agosto, veinte días después de la inoculación, 8-9 días después en que normalmente el animal hubiera debido sucumbir a la rabia. Los clichés adjuntos (fig. 1 y 2) fijan también esas dos actitudes. La cabeza inclinada hacia el lado izquierdo toca el suelo. Los cuatro miembros tienden a presentar las sacudidas que acarrearán la caída del animal (fig. 1). El conejo



Figura 1.<sup>a</sup>

se levanta y la cabeza está en marcha de describir un gran movimiento giratorio que se terminará por su caída a lo largo de la espalda (fig. 2). Los días siguientes la corea aumenta aun en intensidad

El 4 de Septiembre—veinticinco días después de su primera trepanación— el animal es inoculado de nuevo bajo la dura-madre con el virus fijo de un Instituto próximo. La operación muy bien soportada no ejerce ninguna acción sobre los fenómenos coreicos. Inapetencia el 4 de Septiembre (7 días). Parálisis del tercio posterior el 12. Rabia paralítica clásica el 13. Muere el 15 (11 días), ninguna inmunidad antirrábica como consecuencia. El 10 de Agosto, al mismo tiempo que este conejo habían sido inoculados otros dos. Uno de ellos queda completamente indemne. El otro, después de no haber señalado durante cinco días ninguna particularidad, ha presentado de repente al principio del sexto día los



fenómenos meningíticos (fiebre, aceleración de la respiración, excitación general, inapetencia, rechinar de dientes, brillo especial de la mirada) con los cuales sucumbe en algunas horas. Dos conejos inoculados con su bulbo sucum-

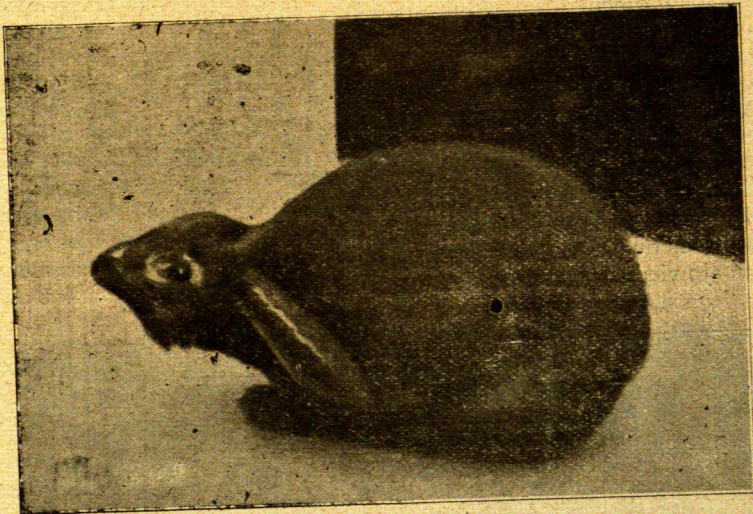


Figura 2.<sup>a</sup>

bieron del mismo modo algunas horas después de la inoculación con fenómenos análogos. Las siembras del bulbo inoculado, como el exudado meníngeo han dado a la vez los estafilococos, blancos y citreus y el coli-bacilo.

OBSERVACIÓN II.—INOCULACIÓN INTRACEREBRAL DEL VIRUS FIJO.—NINGUNA MANIFESTACIÓN RÁBICA.—PARESIA ESPASMÓDICA DE LOS CUATRO MIEMBROS.—FENÓMENOS CORÉICOS.—NINGUNA INMUNIDAD ANTIRRÁBICA

El 3 de Agosto de 1922 muere un conejo que, inoculado el 22 de Julio con un virus de 196 pase, había presentado los primeros síntomas de rabia el 29, al séptimo día y muere al doceavo, lo que en estío es perfectamente normal; por consiguiente, el virus de ninguna manera es sospechoso. El cerebro es puesto en glicerina. Bajo la influencia de la necesidad se le extrae los días 13, 16 y 17 de Agosto para proceder a los pases. Decimos como consecuencia, que sobre seis conejos inoculados, dos no han presentado ningún síntoma mórbido, rábico u otro; dos han sucumbido a una meningitis el día mismo de la operación. El quinto—inoculado el 16 de Agosto, al mismo tiempo que un compañero cuya historia se hace en otro lugar (observación V)—ha presentado los síntomas siguientes: Ninguna particularidad hasta el 21 de Agosto (5.º día), fecha en la cual el animal llama la atención por la disminución del apetito y sobre todo una marcha trepidante muy curiosa. El se desitúa de un punto a otro de una sola vez. En lugar de marchar, él salta como ciertos juguetes y conejos mecánicos. Los miembros están entorpecidos, contracturados en extensión y se experimenta alguna dificultad al hacer la flexión de las diferentes articulaciones. Los días siguientes, el estado es estacionario. Cuando no se esfuerza al animal para que se desitúe, queda inmóvil en su sitio, envarado sobre sus patas. Si se le obliga a cambiar de sitio, salta desplazándose de una vez. Se pregunta con curiosidad si



al séptimo y octavo día los fenómenos paralíticos no llegan a manifestarse sobre los síntomas espasmódicos. No hay nada y ninguna modificación—ni siquiera una simple disminución del apetito—no es notada en este momento en el estado del animal. Si se le hace caer, llega a volver a su aplomo aunque con un poco de vacilación y dificultad. El 26 de Agosto, al décimo día, los fenómenos espasmódicos se atenúan. Aparición de una especie de tortícolis. El conejo tiene su cabeza inclinada y como replegada sobre el lado izquierdo del torax. Por instantes, ella es animada de grandes movimientos de oscilación vertical, comparable a los movimientos de incensación del caballo. El 27 de Agosto, esos movimientos se acentúan. El animal tiene los movimientos de lamerse el bajo vientre, análogos a los del conejo precedente, después, más o menos bruscamente, echa su cabeza hacia atrás hasta el contacto con la columna dorsal. Es fotografiado el 30 de Agosto, catorce días después de la trepanación. La cabeza es tomada en el momento en que se vuelve hacia atrás en una actitud intermediaria a la flexión sobre el bajo vientre y el torcimiento sobre el dorso (fig. 3<sup>a</sup>). En los primeros

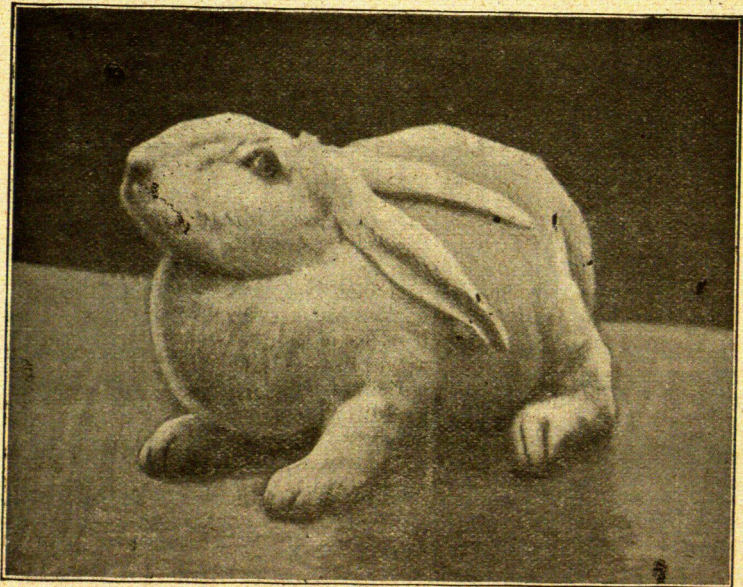


Figura 3.<sup>a</sup>

días de Septiembre, todos esos movimientos persisten. El día 4, diez y nueve días después de la primera trepanación, segunda trepanación con un virus nuevo (1). La operación es bien soportada y, el 5 y 6 de Septiembre, no se nota ninguna modificación en el estado del animal. El 7 y 8, se observa que no levanta la cabeza y al contrario tiene su permanente flexión exagerada, la nariz llega al contacto de la pared abdominal anterior. El 9 y 10 de Septiembre (quinto y sexto día después de la segunda trepanación), el conejo se tiene aun en pie, en

(1) Nosotros no nos disculpamos que esas trepanaciones de prueba han sido efectuadas un poco prematuramente y que los animales hubieran podido, con ventaja, ser observados algunas semanas más. Esas trepanaciones prematuras nos han sido impuestas por la necesidad absoluta de un desplazamiento inmediato y de larga duración.



la misma actitud y continúa comiendo a pesar de las dificultades que ocasiona esta posición. El 11 de Septiembre (séptimo día) empieza una rabia parálitica clásica. Muere el 17 (13.º día) después de una interminable agonía de verano.

OBSERVACIÓN III.—INOCULACIÓN INTRACEREBRAL DE VIRUS FIJO. NINGÚN FENÓMENO RÁBICO. TORTÍCOLIS PARALÍTICA

Dos conejos son trepanados el 11 de Julio de 1922 con un virus fijo procedente de un 195 pase. Ellos no presentaron, como consecuencia, ningún síntoma rábico, de manera que el 8 de Agosto se les inocula de nuevo al mismo tiempo que un tercer conejo destinado a servir de testigo, y que sucumbe a los dos días con los fenómenos meningíticos (estafilococos y coli-bacilo en el exudado). Uno de esos conejos fué objeto de la observación IV. El otro es el que, cuya historia, se narra en esta observación. Los días que siguieron a la inoculación, no se observa ninguna particularidad. Al sexto día, por el contrario, se nota la aparición de una tortícolis parálitica muy clara. El animal tiene la cabe-

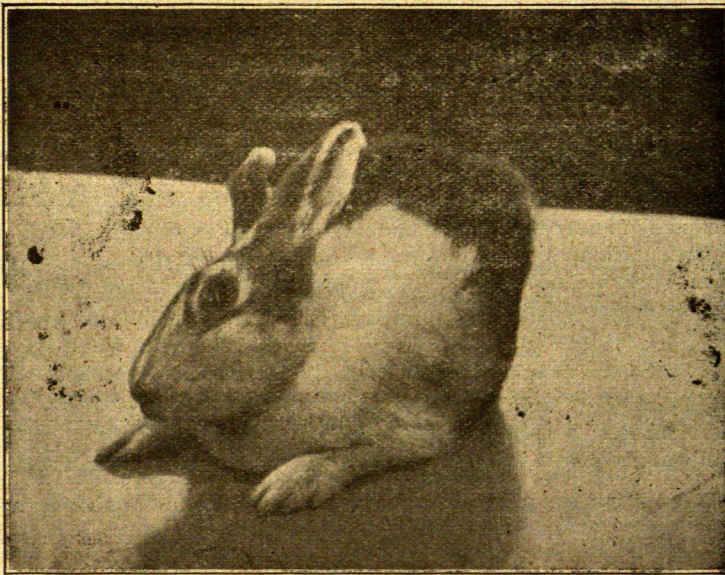


Figura 4.<sup>a</sup>

za ligeramente vacilante e inclinada, replegada sobre el lado derecho del tórax. Existe, al mismo tiempo, un poco de inapetencia, de tristeza, de incertidumbre en la marcha, de modo que se cree que el animal va a presentar la rabia. Nada de esto. Los días siguientes, la enfermedad queda estacionaria; el apetito, el estado general, son buenos. Todo se reduce, en suma, a una marcha un poco vacilante y a una tortícolis, cuya fotografía adjunto (fig. 4.<sup>a</sup>), dando una idea, quizás, un poco imperfecta y atenuada. El 31 de Agosto y el 1 de Septiembre (23 y 24 días después de la trepanación), se presenta una agravación considerable del torticollis. La cabeza está totalmente caída sobre el lado derecho del cuerpo. El animal continúa, no obstante, alimentándose poco más o menos como si nada tuviera. El 4 de Septiembre (26 días), se inocula bajo la dura madre con



un virus nuevo. El 5, parece haber soportado bien la operación, pero la parálisis de los músculos de la nuca ha aumentado, y la cabeza caída es mantenida en contacto con el suelo de la jaula. El 6 de Septiembre, en el mismo estado. El animal continúa alimentándose. El 7 de Septiembre, estado estacionario. El conejo se presenta siempre encorvado sobre sí mismo, la nariz pegada al suelo, llegando, no obstante, a comer. El 8 de Septiembre (4.º día después de la tercera trepanación), agravación muy clara, no comiendo más. Transtornos en el equilibrio. El animal tiene las mayores dificultades para mantenerse derecho, bien que él no parece tener ninguna parálisis de los miembros. Muere a las cinco de la tarde. La autopsia no revela ninguna lesión macroscópica de los órganos torácicos, abdominales, no más que del sistema nervioso. Dos pases son inmediatamente practicados en el cerebro de dos conejos. Bien que la siembra de la emulsión del bulbo sobre gelosa inclinada, así como sobre placas de gelatina y de gelosa, ha suministrado colonias no raras de estafilococos y de coli-bacilos; no se observa ningún fenómeno meningítico. Asimismo resulta negativo bajo el punto de vista de la rabia.

OBSERVACIÓN IV.—INOCULACIÓN INTRACEREBRAL DEL VIRUS RÁBICO.—AL CUARTO DÍA PARESIA DE LOS MIEMBROS Y QUERATITIS DOLLE SUPURADA; MUERTE, AL ONCENO DÍA. MIELITIS DORSO-LUMBAR EN LA AUTOPSIA. PRESENCIA EN LOS CENTROS NERVIOSOS DE ESTAFILOCOCOS, DE COLI-BACILOS Y DE VIRUS RÁBICO TORTÍCOLIS PARALÍTICA EN UN CONEJO INOCULADO CON EL BULBO

Este conejo es, como ya se ha dicho, un compañero de inoculación del conejo de la observación III; como él, es trepanado con el virus fijo del 11 de Julio y no prende la rabia. Al mismo tiempo que él y un tercer animal que muere de meningitis al siguiente día, es inoculado de nuevo en el cerebro el 6 de Agosto; ninguna particularidad se nota durante los tres primeros días que siguen a la inoculación. El 12 de Agosto (4.º día), aparición brusca, a un tiempo de una paresia de los cuatro miembros, de una queratitis doble supurada. Inapetencia, adelgazamiento. La queratitis se extiende rápidamente a toda la córnea y termina en 3-4 días en una ceguera completa. Al mismo tiempo la paresia se convierte en una verdadera parálisis rábica. El 17 de Agosto (9.º día), el animal acostado sobre el lado no puede levantarse. Al siguiente día, agoniza como un conejo rábico.

Muere el 19 (11.º día). La autopsia, inmediatamente practicada, no demuestra ninguna lesión en los órganos torácicos. A la abertura del abdomen se sorprende, por el contrario, la existencia de una enorme retención de orina (65 c. c.) y materias fecales.

Ninguna otra particularidad se advierte por parte de los órganos abdominales. Ninguna lesión de la columna vertebral, pero, particularmente en las regiones dorsal y lumbar, la médula aparece muy congestionada y sembrada de placas hemorrágicas. La médula lumbar—solamente—es reblandecida, casi difluente. La existencia de una *mielitis* es evidente. Nada se nota por parte del encéfalo. El cerebro es puesto en glicerina. La sangre del corazón, la pulpa hepática, las médulas dorsal, lumbar y el bulbo raquídeo son sembrados en caldo sobre placas de gelatina y gelosa. La emulsión bulbar es, en otro inoculado inmediatamente bajo la dura-madre de tres conejos. En todos, los síntomas meningíticos hacen su aparición algunas horas después de la operación. Mueren al siguiente día. Esto no sorprende de ningún modo; las siembras del bulbo y de la médula dan nacimiento a muy numerosas colonias de estafilococos blancos y citrius, así como del coli-bacilo. Las siembras de la sangre del corazón y de la pulpa hepática, negativas. Era posible, no obstante, que tras el coli-bacilo y los estafilococos,



el virus rábico se ocultase. Se sabe que la permanencia en glicerina termina por atenuar la virulencia, después la vitalidad de la mayor parte de los gérmenes, en tanto que el virus rábico permanece intacto. El 25 de Agosto—después de siete días—nuevas inoculaciones bajo la dura-madre son practicadas con una emulsión del cerebro. Desde el día siguiente, los signos evidentes de meningitis se manifiestan en los dos conejos, que son aislados inmediatamente en una habitación oscura y silenciosa (1). El 28 de Agosto, por la mañana, uno de los dos es encontrado muerto, mientras que el otro está francamente mejorado. El 29 (tercero día), aparición de un torticolis comparable al que ha sido descrito en las observaciones precedentes (2). El 30 de Agosto, todo síntoma de meningitis ha desaparecido. La paresia de los músculos del cuello ocasionan la caída de la cabeza a lo largo de la parte derecha del tórax, la cual persiste. El 31 de Agosto, el torticolis aumenta, y en la caída de la cabeza la nariz queda en contacto con el suelo. El 2 de Septiembre (7.º día), inapetencia, paresia del tronco posterior. El conejo parece empezar la rabia paralítica. El 3 de Septiembre (8.º día), está acostado de lado. La rabia paralítica, no hay duda. El 4 de Septiembre (9.º día), agoniza. A fin de evitar las infecciones agónicas, el animal es sacrificado por sección de los vasos del cuello. Dos pases son inmediatamente practicados bajo la dura-madre de dos conejos. El uno y el otro empiezan una rabia paralítica clásica el 11 de Septiembre, al séptimo día, y sucumben el uno el 15 (11.º día) y el otro el 16 (12.º día) (3).

OBSERVACIÓN V.—INOCULACIÓN BAJO LA DURA-MADRE DE VIRUS FIJO. APARICIÓN AL ONCENO DÍA, AL MISMO TIEMPO QUE UN TEMBLOR CÓRCICO, FENÓMENOS PARALÍTICOS RÁPIDAMENTE MORTALES. PRESENCIA EN LOS CENTROS NERVIOSOS DEL COLIBACILO Y DEL ESTAFILOCOCO AL MISMO TIEMPO QUE DE VIRUS RÁBICO

Se trata de un compañero de inoculación del conejo de la observación II. Como él, es inoculado el 16 de Agosto bajo la dura-madre con un virus que no despertaba la menor sospecha y era conservado en glicerina desde hacía trece días. Ninguna particularidad es notada en los días que siguen al de la trepanación. Los días 22, 23 y 24 de Agosto, seis, siete y ocho días después de la inoculación, no se observa, por otra parte, ningún fenómeno paralítico. El conejo conserva sus hábitos ordinarios y come con buen apetito. Es solamente el 27 de Agosto por la mañana (once días) cuando llama la atención por los grandes

(1) REMLINGER. Resistencia de las meninges a la infección. *Soc. de Biología*, 1906, página 21-23.

(2) No es excepcional en los conejos de pase ver la rabia empezar por una parálisis de los músculos de la nuca y traducirse, por consecuencia desde luego, por caída de la cabeza. Esta actitud no aparece nunca antes del sexto o séptimo día después que ha sufrido la trepanación. Además, la cabeza, vacilante, se encuentra en la prolongación del eje del cuerpo y no doblada sobre uno de los costados del tórax como indica el término de «torticolis», intencionadamente empleado.

(3) Para terminar la historia de esta purificación del virus rábico por la inmersión en glicerina, diremos que el 13 de Septiembre, después de veinticinco días de inmersión, ese mismo cerebro del 19 de Agosto sirvió para la inoculación bajo la dura-madre de tres conejos. La emulsión sembrada sobre gelosa inclinada facilitó numerosas colonias de estafilococos y de colibacilos. Uno de los conejos presenta síntomas de meningitis al siguiente día de la trepanación y muere al siguiente. Los otros dos no acusan ninguna reacción meníngea. Empieza la rabia el 20 de Septiembre (7.º día), mueren el 25 y 26 (12.º y 13.º días). El cerebro, que había sido puesto en glicerina, se extrae por última vez el 7 de Noviembre, después de 80 días de inmersión. Las siembras dan aún nacimiento a colonias no raras del coli-bacilo y de estafilococos. Sin embargo, tres conejos trepanados no presentan esta vez ni los unos ni los otros fenómenos meningíticos. Principian con una rabia paralítica clásica el 24 de Noviembre (7.º día). Mueren de rabia a los once, doce y trece días.



movimientos córcicos de la cabeza, especie de movimientos de incensación análoga a los que han sido descritos en el conejo de la observación I, y por una ligera paresia de los miembros. El animal queda inmóvil en un ángulo de su jaula, no se desitúa más que si se le obliga y lo hace bastante torpemente. Es sorprendido, al principio de la tarde, y acostado sobre el costado. Los ojos están exorbitantes y brillantes. Los miembros están agitados de sacudidas convulsivas. La amplitud de los movimientos respiratorios están exajerados. El aspecto no es del todo el del conejo rábico. A las diez y siete horas, su estado está agravado y el animal no parece tener más que pocas horas de vida. Con el fin de evitar las infecciones agónicas es sacrificado por sección de los vasos del cuello e inmediatamente autopsiado. Ninguna lesión macroscópica de los órganos torácicos, abdominales, no más que del sistema nervioso. La siembra de la sangre del corazón y de la púlpia hepática negativa. Aunque las siembras sobre placas de gelosa y de gelatina de una emulsión de bulbo habían dado colonias no raras de estafilococos blancos y de coli-bacilos, dos conejos inoculados en el cerebro con esta emulsión, no han presentado ningún síntoma de encefalitis o de meningitis. Se presencia el 3 de Septiembre (septimo día) el principio de una rabia paralítica que evoluciona de manera clásica. Uno de ellos muere el 7 de Septiembre, al onceno día; el otro el 8, al duodécimo. En resumen: cinco conejos inoculados en el cerebro con el virus rábico fijo, han presentado, después de una incubación muy corta (3, 4, 5, 6 días), juntamente con los trastornos más o menos acentuados de la marcha, los síntomas de que lo menos que se puede decir es que son en ocurrencia completamente insólita; una tortícolis paralítica irresistible le repliega después la caída de la cabeza a lo largo de un lado del torax (observación I, II, III, IV), las sacudidas córcicas o corciformes de la eabeza o de los miembros (obs. I, II, y V) una queratitis doble supurada... O esos conejos han escapado completamente a la rabia (obs. I, II y III) y una incubación ulterior ha demostrado que, no obstante, ellos no tenían ninguna inmunidad (obs. I y II) o ellos han sucumbido (obs. IV y V) y las investigaciones de Laboratorio han puesto en evidencia, en el sistema nervioso, la presencia del virus rábico al lado de los numerosos estafilococos y coli-bacilos. Para procurar comprender la patogenia de esos accidentes, importa no considerarlos aisladamente, sino situarlos en el tiempo y estudiarlos en conjunto con otros fenómenos, tanto insólitos como los que con ellos han coincidido; preservación completa de 7 conejos inoculados en el cerebro con el virus fijo, muerte de siete conejos con fenómenos de meningo-encefalitis aguda al siguiente día de la inoculación y al otro. El cuadro adjunto que da la lista completa de las trepanaciones efectuadas para las necesidades del servicio antirrábico desde el 10 de Julio al 22 de Agosto de 1922, permite notar las particularidades y coincidencias siguientes:

1.º Tres conejos inoculados bajo la dura-madre el 8 de Agosto con el virus del conejo 597 sacrificado al onceno día de una rabia paralítica clásica que no había por ninguna particularidad llamado la atención. Uno de ellos muere de meningitis a los dos días. Otro, (obs. III) presenta por todo síntoma, con fecha del sexto día una tortícolis paralítica y cuando sucumbe treinta días más tarde, sea a ese tartícolis mismo, sea al choc operatorio determinado por una severa inoculación de prueba practicada con un nuevo virus, los pases son impotentes para descubrir en el bulbo la existencia de la rabia. El tercero ha presentado cuatro días después de la inoculación una paresia de los miembros, una queratitis doble y muere al onceno día. La autopsia ha revelado una mielitis dorso-lumbar y las siembras de substancia nerviosa han demostrado la presencia—al lado del virus rábico—de numerosos estafilococos y coli-bacilos.

2.º Tres conejos son inoculados el 10 de Agosto con el bulbo de un conejo



núm. 578, muerto el 5 de Agosto (11) día, de una rabia parálitica clásica, que no había llamado la atención por ninguna particularidad. Uno (obs. I) presenta a consecuencia de la inoculación un tetracolis paráltico y corea; un segundo, muere de meningitis y un tercero no presenta fenómeno mórbido de ninguna especie.

3.º El 13, 16 y 17 de Agosto, seis conejos reciben bajo la dura madre, después de diez, trece y catorce días, de inmersión en glicerina, el bulbo de un conejo 577, que sacrificado al doceavo día de una rabia parálitica clásica no había tampoco llamado la atención por ninguna particularidad. Dos entre ellos mueren de meningo-encefalitis el día mismo de la inoculación. Otros dos quedan completamente indemnes. Los dos últimos en fin (conejos de las Observaciones II y V) presentan, uno las sacudidas coreiformes y una parálisis espasmódica de los cuatro miembros, el otro, once días solamente después de la inoculación, las sacudidas coreicas y una parálisis generalizada mortal en algunas horas (virus rábico revelado por los pases).

4.º Paralelamente el 13 de Agosto, dos conejos reciben en el cerebro el virus de un conejo 580 muerto el 11 de Agosto al 14 día de una rabia parálitica clásica, y quedan los dos completamente indemnes, en tanto que el 19 de Agosto tres conejos inoculados con el virus del conejo de la observación IV, mueren los tres de meningitis al siguiente día de la inoculación.

Si se añade a esos tres órdenes de cosas un cuarto hecho, a saber que—por la primera vez después de seis años—tres de los mordidos que seguían el tratamiento antirrábico mientras esos accidentes se desarrollan en los animales inoculados han presentado un absceso en la pared abdominal que ha debido ser incidido (estafilococos y coli-bacilos en las siembras) si se considera igualmente que todas esas manifestaciones anormales han desaparecido como por encantamiento después que el virus fijo fué reemplazado por otro procedente de fuera, se adquirirá, creemos nosotros, la convicción de una contaminación del sistema nervioso central de los conejos de pase por gérmenes extraños al virus rábico. A lo que una contaminación de esta naturaleza sí puede efectuarse, no sabrá ni tendrá materia para sorprender más que para los que no han tenido jamás sembrado sobre placas de gelosa o simplemente sobre gelosa inclinada, las emulsiones de bulbo destinado a las inoculaciones bajo la dura-madre, o las emulsiones de médula preparada en vía de tratamiento. En este caso aun los conejos no han presentado jamás a consecuencia de la trepanación otras manifestaciones que las de la rabia, así mismo como la pared abdominal de los enfermos en el curso de la inmunización no han mostrado, ni rubicundez, ni tumefacción, ni reacción de ninguna especie las emulsiones encierran casi constantemente—e independientemente de toda falta de técnica—los microorganismos que por su abundancia, su variedad y su naturaleza (estafilococos, estreptococos, coli-bacilos) podrían con razón conmover a un observador advertido. Bien que esos gérmenes sean más abundantes en el estío, todos no parecen provenir de infecciones agónicas porque las siembras son positivas en el caso de que los animales han sido sacrificados varias horas antes de la muerte natural. A los microbios de las médulas rábicas, Kuhne (1) ha publicado recientemente un trabajo de conjunto. El ha aislado las surcinas de numerosos cocos, de los estreptococos, de los microbios del grupo coli, etc., haciendo a esos gérmenes responsables de los accidentes llamados anafilácticos, que se observan a veces en el punto de la

(1) KÜHNE. Ueber den Bakteriengehalt des Rückenmarkes der Wütkaninchen und seine mögliche Bedeutung für die Während der Schutzimpfung auftreten den Impfschädigungen. *Zeitschrift für Hygiene*, 1920, p. 372-385.



**Trepanaciones efectuadas para las necesidades del servicio antirrábico desde el 10 de Julio hasta el 23 de Agosto de 1922**

148

Número del conejo	Números del pase y del conejo	Fecha de inoculación	Resultados de la inoculación	Fecha del principio de la rabia	Fecha de la muerte por rabia	OBSERVACIONES
570	195-562	10 Julio	Rabia paráltica clásica..	17 Julio	21 Julio	»
571	195-562	10 id.	Rabia paráltica clásica..	17 id.	21 id.	»
572	195-563	11 id.	Este queda completamente indemne.....	»	»	Reinoculado el 8 de Agosto.
573	195-563	11 id.	Idem	»	»	Reinoculado el 8 de Agosto.
574	195-565	16 id.	Rabia paráltica clásica..	23 Julio	27 Julio	»
575	195-565	16 id.	Idem	23 id.	27 id.	»
576	196-571	22 »	Idem	29 id.	1 Agosto.	»
577	196-571	22 »	Idem	29 id.	3 id.	»
578	196-569	25 »	Idem	2 Agosto.	5 id.	»
579	196-575	28 »	Idem	5 id.	8 id.	»
580	197-579	28 »	Idem	5 id.	11 id.	»
581	197-579	8 Agosto	Muere al siguiente día de meningitis .....	»	»	»
581(2)	197-579	8 id.	No ha tomado la rabia; tiene una simple torticolis paráltica.....	»	»	Conejo, observación III.
581(3)	197-579	8 id.	Al 4.º día, parea 4 miembros y queratitis doble supurada; en la autopsia, mielitis dorso-lumbar y rabia.....	»	»	»
582	197-578	10 id.	Notoma la rabia. Torticolis paráltica y corea...	12 Agosto.	19 Agosto.	Conejo, observación IV.
583	197-578	10 id.	Queda indemne.....	»	»	Conejo, observación I.
584	197-580	10 id.	Muere de meningitis al 6.º día ..	»	»	Inoculado posteriormente con un nuevo virus toma la rabia



Número del conejo	Números del pase y del conejo	Fecha de inoculación	Resultados de la inoculación	Fecha del principio de la rabia	Fecha de la muerte por rabia	OBSERVACIONES
585	197-580	13 Agosto	Queda indemne.....	12 Agto.	19 Agto.	Inoculados posteriormente con un nuevo virus, ha tomado la rabia
586	197-580	13 id.	Idem	»	»	Idem
587	197-577	13 id.	Muere de meningitis el día de la inoculación...	»	»	»
588	190-577	13 id.	Idem	»	»	»
589	197-577	16 id.	No toma la rabia. Corea y parálisis espasmódica de los cuatro miembros.	«	»	Conejo observación II
590	197-577	16 id.	Al oncenno día sacudidas coreiformes y parálisis mortal en algunas horas. queda completamente indemne.....	»	»	»
191	197-577	17 id.	Idem	27 ídem	27 ídem	Conejo observación V
592	197-577	17 id.	Muere de meningitis al siguiente día de la inoculación	»	»	Toma la rabia ulteriormente inoculado con un nuevo virus
593	189-581 (3)	19 id.	Idem	»	»	Idem
594	198-581 (3)	19 id.	Idem	«	»	»
595	198-581 (3)	19 id.	Idem	»	»	»
596	Primer pase Virus extraño	19 id.	Rabia paraltica clásica...	25 ídem	27 ídem	Nuevo virus
597	ídem	19 id.	ídem	25 »	28 »	Idem
598	ídem	19 id.	ídem	25 »	28 »	Idem
599	ídem	20 id.	ídem	26 »	29 »	Idem
600	ídem	20 id.	ídem	26 »	29 »	Idem
601	ídem	20 id.	ídem	26 »	30 »	Idem
602	ídem	21 id.	ídem	27 »	28 »	Idem
603	ídem	21 id.	ídem	27 »	30 »	Idem



inoculación, y, emitiendo la hipótesis que ellos pueden volver el virus de pasé más agresivo. Nosotros pensamos que ellos son igualmente susceptibles de atenuarlo y destruirlo. Las dos opiniones están lejos de ser inconciliables... Sin embargo, ese germen capaz de ejercer sobre el virus rábico una acción comparable a la del piocianico o del neumobacilo con respecto del bacilo del carbunco ¿cuál es? Los únicos microorganismos que las siembras en caldo sobre gelosa inclinada, así como sobre placas de gelatina y de gelosa han logrado poner en evidencia en el sistema nervioso central de los conejos son las diferentes variedades de filococos y de coli-bacilos. No parece que esos gérmenes puedan ser incriminados. Entonces aunque en los cerebros en estado de putrefacción por ejemplo, su acción se ejerce a la larga sobre el virus rábico, ella es sin acción sobre su virulencia y su vitalidad.

No siendo las lagunas considerables de nuestras investigaciones bacteriológicas—lagunas independientes de nuestra voluntad y que nosotros somos los primeros en deplorar—se podría, tal vez, adelantar que se trata de un microbio no cultivable sobre los medios usuales o de un virus filtrable, y, en apoyo de esta última hipótesis, se podría hacer valer la analogía clínica entre los accidentes presentados por nuestros conejos y los que determinan el virus de la poliomielitis (parálisis, parestias diversas) y el de la encefalitis letárgica (temblores, corea, parálisis localizadas). Esto no es, sin embargo, más que una hipótesis. Cuando los accidentes como los que describimos en este trabajo se producen en un Instituto antirrábico, no dejan de provocar una viva emoción que se traduce en una verdadera angustia si los mordidos graves se encuentran en tratamiento. Se va todo lo más aprisa, es decir, que se procura por todos los medios asegurar la continuidad de las inoculaciones y el lado puramente científico y forzosamente dejado en segundo término (1). Además del hecho que nosotros hemos logrado una vez, al parecer, realizar un segundo pase de conejo a conejo (observación V), la única noción precisa que nosotros tenemos de este agente destructor es la resistencia a la glicerina.

El cerebro de la observación IV es puesto en glicerina el 19 de Agosto; siete días más tarde, el 26 de Agosto, es inoculado con él un conejo que presenta una torticolis paralítica el tercer día, entre tanto presenta la rabia el séptimo día. Los conejos de las observaciones I y II son inoculados el 16 de Agosto con un cerebro conservado en glicerina desde trece días antes. Dos conejos inoculados al siguiente día con el mismo cerebro—después de 14 días de inmersión, por consiguiente—quedan indemnes. El virus parece así presentar a la glicerina una resistencia media. La hipótesis de un germen o de un virus destructor del virus rábico es, sin embargo, responsable de ciertas objeciones que nosotros vamos a examinar.

I.<sup>a</sup> Ese virus invade el encéfalo de los conejos al mismo tiempo que el colibacilo y los estafilococos y gracias a ellos, quizá. ¿Desde entonces, como los animales inoculados en el cerebro, o bajo la dura-madre, no sucumben todos a una meningo-encefalitis estafilocócica o coli-bacilar? La causa parece ser la resistencia

(1) Diez y seis personas han sufrido el tratamiento antirrábico en el Instituto de Pasteur de Tanager durante los meses de Julio y Agosto de 1922. Tres entre ellos han tenido un absceso en la pared abdominal que ha debido ser incidido y ha curado rápidamente sin la menor complicación. Dos han tenido simplemente, en el punto de la inoculación, un poco de rubicundez y de induración que ha cedido a la aplicación de compresas de agua hervida y enfría. Once no han tenido en absoluto ninguna lesión local. Después que fué posible utilizar las médulas de los conejos inoculados con el nuevo virus se calcula extensamente el número de las inyecciones que pudieron ser sospechosas de quedar sin efecto y fué seguido de una serie de inoculaciones de reemplazo.

Ningún accidente, ni durante el tratamiento ni después de él.



mayor que no admite que las meninges, y sin duda también el cerebro (porque en la práctica actual de las trepanaciones se ignora lo más frecuente si la inyección es colocada en las meninges, en el cerebro o en los dos a la vez) del conejo presentando a la infección resistencia sobre la cual nosotros, hace mucho tiempo, tenemos puesta la atención (1).

Un lote de conejos fueron trepanados con un virus rábico impuro, donde los cultivos denuncian numerosos micr. organismos; algunos mueren de meningitis al siguiente día de la inoculación o al tercero de practicada. Otros presentan los mismos síntomas, pero aislados en jaula oscura situada asimismo en una habitación silenciosa, se mejoran poco a poco y finalmente terminan por curar; otros, en fin, no acusan ningún signo de reacción meníngea clínicamente apreciable. Se observa que esta tolerancia de las meninges y del cerebro a los microorganismos es eminentemente favorable a la contaminación del virus rábico por un germen extraño, así como a su atenuación y finalmente a su destrucción por él.

Esta atenuación, esta destrucción no sería apenas posible si, a la introducción de un microbio sobre añadido al virus, las meninges y el cerebro resistiesen necesariamente un ataque de meningitis o de encefalitis mortal. En la eventualidad contraria, un germen introducido accidentalmente en el encefalo con la emulsión bulbar por ejemplo, puede dormitar, también, asimismo y reproducirse más o menos sin despertar la menor atención del observador. Extraído con el bulbo y reinoculando con él, va pasando de conejo a conejo, adaptándose al sistema nervioso central totalmente como el virus, desarrollándose cada vez más fácilmente y por último franquea la puerta a otros microorganismos, entre los cuales se deslizará quizá un germen antagónico, destructor del virus. Se puede sostener con el apoyo de esta concepción, que así como nosotros hemos ya hecho observar que los gérmenes aislados de los centros nerviosos de los conejos rábicos no previenen todas las inyecciones agónicas o post-mortem, puesto que las siembras del cerebro y del bulbo son a veces positivas (obs. V.) entonces que los de la sangre del corazón y de la pulpa hepática no descubren la presencia de ningún microorganismo.

2.º Un mismo cerebro siendo inoculado bajo la dura-madre de un cierto número de conejos, como se ha hecho con algunos de entre ellos, presentan por toda manifestación una corea y un tortícolis curables, en tanto que otros acusan, además de esos síntomas, los trastornos paralíticos mortales, cuyos pases después de una permanencia más o menos prolongada del bulbo en glicerina, demostraban la naturaleza rábica? Así como dos conejos son inoculados el 8 de Agosto con el mismo virus. Uno de ellos (obs. III) presenta un simple tortícolis que habría, según toda verosimilitud, persistido indefinidamente si a los diez y nueve días las circunstancias no nos hubieran obligado a inocular de nuevo este conejo con un virus nuevo, para ver si tenía inmunidad. El otro (obs. IV) muestra cuatro días después de la inoculación una paresia de los cuatro miembros, una queratitis supurada, mielitis dorso-lumbar y después de la purificación por la glicerina, se consigue aislar del cerebro el virus rábico. Parece bastante verosímil admitir que la atenuación y la destrucción del virus rábico por su comensal no se efectúa de una manera uniforme en toda la extensión del sistema nervioso central de los animales inoculados; sea porque ese comensal se cultive seguidamente a partir del punto donde él ha sido depositado, sea porque en ciertas regiones del encéfalo (hasta de Ammon, protuberancia, cerebelo) el virus rábico más abundante ofrece al germen antagónico una resistencia mayor, sea porque un mecanismo inverso, ese sea el germen que se desarrolle más activamente en

(1) V. Loc. cit.



algunos puntos del sistema nervioso. Se conoce que, en esas condiciones, la inoculación de una emulsión imperfectamente homogénea puede provocar en un mismo lote de animales manifestaciones diferentes. En la hipótesis de la contaminación del virus de pase por un germen capaz de atenuarle y de destruirle, la profilaxis de los accidentes, sobre los cuales nosotros llamamos la atención, no deja de presentar ciertas dificultades. Ellos son, en efecto, producidos en Tánger a pesar de una observación incansante de los animales inoculados, como también la precaución de colocar los conejos en la nevera desde que ellos aparecen acostados de lado y el sacrificarlos antes del momento presumido de su muerte natural. Podrá proceder a la idea de sembrar sistemáticamente los bulbos y las médulas de los conejos de pase y de no utilizar para las trepanaciones y para los tratamientos aquellos que quedaron estériles. Además que el virus destructor no parece se desarrolla en los medios nutritivos habituales, eso será ahí una complicación bastante grande, la mayor parte de las siembras dan, particularmente en el estío, nacimiento a las colonias. Esta complicación no parece, por lo demás, soportar en recompensa una gran ventaja puesto que esos microbios adventicios parecen ser, en la inmensa mayoría de los casos, sin inconvenientes para la dura-madre del conejo como para la pared abdominal de las personas en tratamiento. Estando puesta la atención sobre esos accidentes, lo mejor parece ser cambiar el virus de pase en el momento en que un conejo llegue a no tomar la rabia o a presentar algunos de los síntomas, coreicos o parésicos, más arriba descritos. Si, bajo el punto de vista práctico, importa abandonar lo más pronto posible un virus sospechoso, desde el punto de vista científico conviene, por el contrario, conservarlo y estudiarlo con el mayor cuidado.

Ni *in vitro* ni *in vivo*, no se ha podido, hasta hoy día, realizar con ningún germen la atenuación y *a fortiori* la destrucción del virus rábico, y se conoce, sin que sea necesario insistir, todas las consecuencias que podría soportar el aislamiento de tal agente. Llegado el caso, importaría por consiguiente tratar de frente los pases del virus destinado al tratamiento de los mordidos y los del virus mixto sospechoso de encerrar el microbio antagonista o germen rabiófago. Así como nosotros hemos ya indicado, quizá sea éste de los virus filtrantes que para la solución del problema deberá ser con preferencia investigado (?).

Nosotros haremos observar, para terminar, que los médicos que, como Heckenroth, (1) han dirigido un Instituto antirrábico en los países tropicales, han insistido sobre las particularidades grandemente curiosas que presenta el virus rábico. Existirá sobre el perro un virus indígena no susceptible, como el virus importado, de transmitirse al hombre por mordedura. El virus de calle no se muestra siempre virulento para el conejo. La proporción de los refractarios quizá se eleve a uno sobre nueve (Heckenroth), a uno sobre seis Bouffard). En cuanto al virus fijo, él determina la muerte después de un tiempo muy irregular, diez y siete, diez y nueve y hasta cincuenta y cinco días después de la inoculación intra-cerebral (2). Las experiencias comparativas, que con M. M. Marcel Léger y Teppar, nosotros hemos emprendido en Dakar y en Tánger, con el virus del Senegal y de Marruecos, no han confirmado quizá todos estos hechos (3). Parece, no obstante, que podrían encontrar una explicación en la adición al virus rábico de un virus antagonico. Aun conviene anotar la coinciden-

(1) HECKENROTH.—Contribución al estudio de la rabia en Africa occidental francesa, *Annales Pasteur*, 1918, pag. 389-398.

(2) Remlinger, Marcel Léger y Teppaz.—Contribución al estudio de la rabia en el Senegal. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. 16, 1923, p. 4-6.

(3) Comunicación personal de M. Teppaz.



cia curiosa de que en Dakar sucumben al día siguiente o al otro de la operación un gran número de conejos inoculados bajo la dura madre o en el cerebro.—  
*Traducción de Juan Ferrer.*

P. REMLINGER

*Annales de l'Institut Pasteur*, Septicmbre de 1932.

## Notas clínicas

### La basquilla y su tratamiento

Escasos conocimientos tenemos de la basquilla. Pero, hoy en día, aparte de los datos que hemos adquirido de ganaderos y pastores, se han hecho estudios experimentales que han venido a orientarnos para conseguir, en plazo breve, una vacuna para esta enfermedad infecciosa.

Hace bastante tiempo que viene preocupando esta enfermedad, que ataca a los óvidos excepcionalmente al ganado cabrío, y caracterizada clínicamente por un síndrome nervioso especial.

Los Sres. Campuzano y Castejón, han estudiado los síntomas y han llegado a formar el diagnóstico diferencial con el carbunco bacteridiano.

El Sr. Izcara también pudo observar, en la provincia de Cáceres, que ocasionaba grandes estragos, recogiendo síntomas de gran valor.

El la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS (Mayo de 1922) el Sr. Campuzano hace un estudio completo. Y, efectivamente, quedan admitidas las conclusiones que presenta, pudiendo considerar a esta enfermedad como incluida en el grupo de las toxemias ovinas causadas por el bacilo de Preisz-Nocard.

Ahora bien podemos asegurar y hasta demostrar, con testimonios oficiales, que con la vacuna anticarbuncosa T, he conseguido disminuir la mortalidad en mi término municipal hace cuatro años. Que en algunas dehesas, donde la mortalidad era del 10 por 100 anual, he llegado a rebajarla hasta el 2 por 100, vacunando al ganado en el mes de Marzo todos los años.

Desde luego, muy en breve daré a conocer una vacuna, cuyos resultados se esperan hasta el mes de Diciembre del año actual.

GERARDO AGUSTÍN Y MURILLO  
Veterinario de Aniñón (Zaragoza)

## Noticias, consejos y recetas

LA HERENCIA EN LOS CARACTERES ADQUIRIDOS.—Cuando parecía que el lamarckismo estaba en franca bancarrota, surge un hecho nuevo, aportado nada menos que por Pavlov, el fisiólogo ruso de universal reputación, que viene a dar nuevos alientos a la polémica que los neolamarkianos han sostenido siempre contra el darwinismo.

En el Congreso internacional de Fisiología celebrado en Edimburgo en Julio del año pasado presentó Pavlov una comunicación muy interesante en la que da cuenta del resultado de sus investigaciones encaminadas a averiguar si eran transmisibles por herencia las formas más elevadas de la actividad nerviosa, o sea las adquisiciones individuales.



Para encontrar la respuesta a esta árdua cuestión ha buscado las condiciones en que se establece el reflejo alimenticio de secreción de los jugos gástricos en ratones blancos, usando un juego eléctrico de campanas como señal asociada a la presentación del alimento.

Con la primera camada de animales fué necesario repetir la combinación juego de campanas-alimentos 300 veces antes de que las campanas solas provocasen un reflejo bien establecido. En la generación siguiente se formó el reflejo después de 100 repeticiones. En la tercera generación tbasaron 30 repeticiones. En la cuarta solo hicieron falta 10 y en la quinta 5 únicamente.

De resultar esto cierto, la humanidad habría dado un paso gigantesco en la conquista de la holgazanería vitalicia, puesto que los conocimientos de biología, de matemáticas o de historia que hubiese adquirido un padre a fuerza de estudio constante, los podría repetir como un papagayo su hijo desde apenas salir del claustro materno. Desgraciada o afortunadamente—nadie sabe qué sería lo mejor—no será nunca verdad tanta belleza, a pesar de la respetabilidad de Pavlov y no obstante los resultados de sus experiencias, de las cuales nos parece que ha deducido prematuramente que llegará a producir ratones blancos que muestren su reflejo alimenticio desde el nacimiento, es decir, por herencia de los caracteres adquiridos artificialmente.

\* \* \*

ECHÉ USTED LECHE.—Razón tuvo quien por primera vez dijo que en el mundo siempre hay más.

Parecía ya enorme que en 1921 se hubiese comprobado que una vaca rindiera 12.388 kilogramos de leche, con 712 kilogramos de manteca en un año, y ahora resulta que el año pasado ha rendido, en el Canadá, una vaca Holstein Friesian la cantidad de 14.039 kilogramos de leche con 760,5 kilogramos de manteca.

Es de aconsejar a todos los productores de leche que fijen su atención en tales casos para ver si es posible extender cada vez más tan extraordinaria producción, que acabaría por inundar al mundo de leche.

\* \* \*

CONTRA LA SARNA FOLICULAR DEL PERRO.—En un trabajo publicado por Wernicke y Stolte en *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* de 3 de Marzo de 1923, en el que estudian la etiología y el tratamiento de la mencionada enfermedad, se dice que en los casos rebeldes de sarna folicular del perro viene empleando Wernicke con éxito, desde hace veinte años, la siguiente pomada:

Azufre sublimado.....	10 a 30 gramos.
Aceite de Rusci (brea de abedul).....	5 a 10 —
Aceite de hígado de bacalao..	100 —

Agítese la mezcla antes de emplearla.

Se aplica esta pomada una vez al día o cada dos días, vaciando las pústulas antes de la aplicación, porque así penetra la mezcla oleaginosa por todas partes, cesa el prurito, desaparece la dermatitis y se cicatrizan las úlceras.

El aceite de hígado de bacalao reblandece la piel y el azufre y la brea de abedul penetran en su profundidad. Los ácidos grasos libres del aceite de hígado de bacalao ejercen una acción estimulante sobre el dermis, de suerte que las curaciones, según dicen Wernicke y Stole, son, a veces, sorprendentes.



# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

P. DESFOSES.—*QUELQUES RÉFLEXIONS SUR L'UNIVERS ET SUR LA VIE EN ANALYSE DE TRAVAUX RÉCENTS (ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE EL UNIVERSO Y LA VIDA ANALIZANDO TRABAJOS RECIENTES)*.—*La Presse Médicale*, París, número 12, 233-235, 9 de Febrero de 1924.

Este nuevo artículo (*véanse los números anteriores*), de la serie que el autor está dedicando a la cuestión, es también de gran importancia.

LA DIFERENCIA DE POTENCIAL.—Todos los fenómenos del Universo derivan del movimiento. Todo movimiento es la traducción de una desigualdad. Toda transformación en el Universo está determinada por una corriente de energía; toda corriente de energía está determinada por una caída de fuerza, por una diferencia de potencial.

\* \* \*

En 1824 vió Sadi Carnot que, para sacar del calor un efecto útil, la condición expresa era la creación y el sostenimiento de una diferencia de temperatura. La producción de una potencia motriz necesita una ruptura de equilibrio. En su opúsculo «*sobre la potencia motriz del fuego*», insiste Carnot en la idea de que la producción de la potencia motriz no se debe a un consumo real de calórico, si no a su transporte de un cuerpo caliente a un cuerpo frío.

Sólo por una diferencia de temperatura es como se obtiene la transformación parcial del calor en trabajo. «No basta—dice Carnot—para que nazca la potencia motriz, procurarse calor; hace falta procurarse también frío; sin él, el calor sería inútil.» Cuanto mayor es la diferencia de temperatura, mayor es la suma de trabajo que se puede obtener (B Brunhes).

La diferencia de potencia es, en formas múltiples, la base de la mecánica, de la termodinámica, de la electricidad y, en una palabra, de toda la industria humana. La mayor parte de los generadores de electricidad no están fundados en otro principio que las variaciones de energía potencial entre diversos cuerpos puestos en contacto o desplazados los unos respecto a los otros.

Es de tal modo general este hecho de la diferencia de potencial que entra en la corriente de las transacciones humanas. Un inquilino no vacila en dar dinero a un industrial que le facilite, no un objeto o una materia cualquiera, sino «vacío», es decir, una diferencia de potencial que le permite desembarazarse de los polvos molestos y nocivos.

\* \* \*

Depósito formidable de energía, rodeado de espacios intersiderales en los que reina el frío absoluto, el sol está forzado por una enorme diferencia de potencial a lanzar al Universo una cantidad prodigiosa de energía.

En nuestro globo terrestre se deja sentir esta energía con potencia variable, según la incidencia en que la superficie de la tierra recibe los rayos solares. Esta potencia alcanza su máximo cuando es perpendicular la dirección en que la energía solar encuentra la superficie de la tierra, y es menor si esta dirección es inclinada, más próxima a la tangente. Por el hecho mismo de los diversos movimientos de que está animado nuestro globo terrestre, la captación de la energía solar tiene irregularidades; a cada segundo varía según las longitudes, las latitudes y el estado de la atmósfera. De esta manera se establecen en la tierra diferencias de temperatura, diferencias de potencial generadoras de corrientes energéticas.

Las grandes corrientes atmosféricas y marinas tienen su razón de ser en el calentamiento de las regiones tropicales respecto a las templadas o polares. Y ellas son también la causa del aflujo constante de agua sobre las cadenas de las montañas.

Sigamos a la gota de agua, esta trabajadora incansable.



Levantada del Océano por la diferencia de temperatura entre el aire y el mar, se eleva en forma de vapor, se aglomera a la nube y viaja sobre el ala de los vientos por encima de las llanuras y de los montes. Llamada por la frescura de las cimas, se precipita en nieve; más abajo, se funde en líquido. Solicitada por las diferencias de los niveles terrestres, se reúne en chorritos, en arroyuelos murmurantes, o bien, modesta e ignorada, rezuma, penetra, sigue la ruta que la gravedad le traza por entre las rocas y va a formar en el valle las frescas fuentes en que se abrean los ganados. La diferencia de nivel es su ley. No puede encontrar reposo transitorio más que en este océano en el que ha nacido. En su carrera vagabunda, creará la fuerza: fuerza de destrucción cuando el agua muge en torrentes, salta en cascadas, rueda entre guijarros, arrastra las tierras, arranca los bloques de los flancos de las montañas, mina las bases, hunde las cimas y desvasta los valles y las llanuras; fuerza bienhechora cuando, domada por el hombre, mueve pacífica la piedra del molino, la turbina de la estación hidroeléctrica y desciende más abajo, por los canales de riego, para llevar a los campos cultivados la fecundidad y la vida.

En sus viajes, la gota de agua puede incorporarse a la savia de la planta o a la sangre del hombre, pero su ley no cambia; obedecerá solamente a diferencias de potencial a desigualdades.

La concentración de la savia en las hojas produce la fuerza física, que extrae el agua del suelo y la eleva hasta las ramas altas; una concentración de un cuarto de molécula por litro—nos dice Estéfano de I.educ—es decir, una solución de glucosa a 4 gr. 5 por 100 basta para elevar la savia a 57 metros de altura; una concentración doble, es decir, de 9 gramos por 100 de glucosa, podría elevar el agua a doble altura.

Probablemente deberá tenerse también en cuenta en fisiología vegetal la diferencia de potencial eléctrico existente entre la copa de un árbol, que vive en la atmósfera cargada de electricidad, y sus raíces que se hunden profundamente en el suelo. Berthelot ha pensado que los efluvios engendrados por estas diferencias de tensión podrían provocar numerosas reacciones químicas, especialmente la fijación del ázoe sobre los hidratos de carbono.

Son siempre estas mismas leyes de diferencias las que regulan en los tejidos de la planta, como en los tejidos del animal, los cambios osmóticos, que desempeñan un papel primordial en toda nutrición celular.

Según los datos de Thuau, tomados de las investigaciones de Procter y Wilson, la química de la tenería es una química coloidal y los fenómenos que rigen esta industria son fenómenos de ionización. La materia proteica que constituye la piel, preparada especialmente para el curtido, obra absolutamente como un hieló coloidal positivo. Los jugos curtiembres son coloidales, estando el tanino cargado negativamente. Por consecuencia, el fenómeno del curtido es una fijación por neutralización de las cargas del tanino negativo por la substancia piel positiva y resulta de una diferencia de potencial.

Coloquemos de cada lado de una membrana semipermeable dos líquidos semejantes y no comprobaremos ningún cambio; si uno de los líquidos difiere desde el punto de vista químico, se efectuará la ósmosis. Si, por un artificio cualquiera, hacemos variar el potencial eléctrico de uno de los dos líquidos químicamente semejantes separados por una membrana, se producirán los fenómenos de ósmosis, manifestación inmediata de una diferencia, que el análisis químico sería incapaz de denunciar.

Las modificaciones de las presiones osmóticas bajo la influencia de una corriente eléctrica han sido señaladas por diversos autores y especialmente por J. L. Pech. Este sabio cita un ejemplo: músculos simétricos de pesos iguales, tomados de un conejo recién sacrificado por picadura del bulbo, aumentan igualmente de peso si se les sumerge en el agua destilada; este aumento es más considerable si, por una reunión a una fuente de energía eléctrica, se hace el músculo negativo con relación al agua. En el mismo orden de ideas, la diferencia de potencial entre el agua y un fragmento de músculo se modifica por la acción de los rayos ultra-violetas: la absorción del agua es más lenta.

Las radiaciones que obran sobre un sistema osmótico en equilibrio, constituido por dos



líquidos y una pared, le desequilibran y originan la producción de cambios entre los líquidos, si es desigual la absorción de dichas radiaciones.

Este es un hecho de considerable importancia para el estudio de los seres vivos y para toda la química biológica.

\* \* \*

Estas reflexiones invitan infaliblemente a encontrar la misma necesidad de la diferencia de potencial en los fenómenos económicos que constituyen la vida de las naciones.

Las diferencias de producción entre las diversas naciones, los diversos países, los diversos climas y las diversas estaciones son la causa y el alimento del comercio y la navegación. Las desigualdades sociales, las distinciones honoríficas, el deseo de lujo y las frivolidades de la vanidad ocupan la actividad de los ciudadanos ávidos de elevarse sobre la escala social y de brillar entre sus contemporáneos, pues *distinguirse* no es más que crear entre uno y los otros una desigualdad, una diferencia de potencial.

La frase de La Rochefoucauld: «la moderación es la pereza del alma y la ambición es su actividad y su ardor», resulta verdadera fisiológica e intelectualmente, para las naciones como para los individuos. Compadezcamos a las almas flojas, que vegetan sin ambición: son incapaces de producir. Compadezcamos también a las naciones que no reaccionan debidamente contra los que trabajan por destruir las diferencias de razas y de lenguas, arrojando la organización social hacia la nada.

Las desigualdades sociales son un elemento de progreso, y no solamente se deben conservar sino que deben cultivarse.

\* \* \*

En el Universo entero, lo mismo en fisiología que en economía política, todo fenómeno es una manifestación de desigualdad; la heterogeneidad es el movimiento, es la vida; la homogeneidad, la igualdad, es la muerte.

## Histología y Anatomía patológica

A. CARREL.—ÉNERGIE INTRINSÈQUE ET ÉNERGIE RESIDUELLE DES TISSUS (ENERGÍA INTRÍNSECA Y ENERGÍA RESIDUAL DE LOS TEJIDOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 66-68, sesión del 25 de Enero de 1924.

La energía de crecimiento de un tejido se mide por la proporción del aumento de su masa. La energía de crecimiento del organismo disminuye poco a poco con la edad. Hay, probablemente, una relación precisa entre la actividad de un tejido dado y la edad del organismo, y esta relación podría servir para determinar la edad del animal. Como de Notly ha demostrado, el tiempo de cicatrización de una herida aséptica es función de la edad y puede calcularse fácilmente cuando se conocen el área y su índice.

La energía intrínseca de los tejidos puede variar por causas diferentes de la edad. Cada proceso fisiológico o patológico se acompaña de un aumento o de una disminución de la actividad de ciertas células. Es muy probable que las fluctuaciones de la energía de los tejidos dependan de las de las sustancias activadoras e inhibidoras del crecimiento en los humores. Experiencias hechas hace diez años, muestran que la energía intrínseca de los cultivos puros de fibroblastos puede aumentarse o disminuirse rápidamente por la presencia o ausencia de tréfonos embrionarios en el medio de cultivo. La energía proliferativa de las células es función de la concentración de ciertas sustancias en el líquido que las rodea. Fibroblastos de orígenes diferentes, los unos en estado de multiplicación rápida y los otros de multiplicación lenta, se desarrollan bien pronto con la misma rapidez cuando se les coloca en el mismo medio. Por el contrario, si las dos mitades de un cultivo se colocan en medios diferentes, pronto se produce su crecimiento con diferentes velocidades. Es, pues, probable que



la disminución progresiva de la energía de crecimiento del organismo se deba al aumento del poder inhibitor del suero sanguíneo, que se produce bajo la influencia de la edad. La actividad de las células depende de la composición de su medio. Por lo tanto, se puede considerar la energía intrínseca de crecimiento de un tejido en un instante dado como función de diversas variables independientes: su energía intrínseca en el instante precedente y las concentraciones en el líquido intersticial de las diferentes sustancias que activan o inhiben la proliferación celular.

En esta nota describe el autor un procedimiento que permite apreciar la energía intrínseca de los tejidos normales y patológicos o de cultivos puros de células por el valor de su actividad residual, la cual puede medirse por la extensión de la emigración celular y la duración de la vida de este tejido en un medio no nutritivo.

Con este procedimiento ha podido apreciar el autor en cierta medida las fluctuaciones de la energía de crecimiento de los tejidos y, sobre todo, del tejido conjuntivo. El tejido conjuntivo subcutáneo del pollo adulto, aun en un medio nutritivo, produce raros fibroblastos. Cuando ha sido irritado en vivo por un pequeño hematoma, o por algunas bacterias, o por jugo embrionario, se despierta su energía de crecimiento y puede originar cultivos de fibroblastos. Fragmentos de tejido embrionario, insertados en un pollo adulto, persisten a veces en él durante varios años. Pero su energía de crecimiento disminuye y desaparece. Cuando se les cultivan no muestran ya más actividad que los tejidos del animal adulto, y es que han sufrido la influencia inhibitor de los humores del organismo en que están insertados. El examen de diferentes sarcomas y de las diferentes partes de un mismo sarcoma muestra también la existencia de grandes variaciones de su energía de crecimiento.

J. LLAMBIAS y D. BRACHETTO-BRIAN.—EVOLUTION ET SYMPTÔMES DU SARCOMME INFECTIEUX DES POULES (EVOLUCIÓN Y SÍNTOMAS DEL SARCOMA INFECCIOSO DE LAS GALLINAS).—*Société Argentine de Biologie*, París, 247-248, sesión del 15 de Noviembre de 1923.

Los autores han reproducido este tumor por ingerto del neoplasma fresco o conservado, por inyección de sangre total o de glóbulos rojos lavados y por inyecciones de suspensiones o de filtrados de tumores.

El ingerto subcutáneo o intramuscular desarrolla rápidamente la neoplasia y mata en 15-25 días. Los tumores alcanzan el volumen de un huevo o de una naranja pequeña. Las metástasis son lo general (hígado, pulmón, corazón y peritoneo). Paralelamente al crecimiento del tumor, se desarrollan vastas hemorragias subcutáneas que pueden extenderse a la mitad del animal.

El ingerto de neoplasma conservado doce días a 4° produce un desarrollo inicial lento, sin hemorragia, pero sin ictericia local y generalizada. La supervivencia es la misma que para los ingertos de tumor fresco; son frecuentes las metástasis. En dos casos se había conservado el tumor 24 días a 4°; a la vez se observaron hemorragia e ictericia.

La inyección de sangre total de gallina infectada produce tumores de evolución lenta (un mes a mes y medio) con poca hemorragia e ictericia. La inyección intramuscular de 2 c. c. de suero sanguíneo de gallina infectada produce tumores voluminosos, de evolución no hemorrágica, con ictericia: la muerte se produce casi en 28 días. Se observan muchas metástasis. La inyección subcutánea o intramuscular de glóbulos rojos lavados de sangre de gallina infectada produce tumores sin hemorragia, con ictericia; la muerte sobreviene casi en 30 días, Numerosas metástasis. La inyección intramuscular de 15 c. c. de producto de trituración del tumor en el agua salada (a partes iguales) produce tumores voluminosos y la muerte se observa en casi 15 días. La inyección en la cresta o en los carrillos produce tumores del volumen de una nuez, que acaban por ulcerarse; hay ictericia local y generalizada. La evolución es lenta y la muerte sobreviene en 30 días sin metástasis.



Los autores han obtenido tumores de evolución lenta por punción de la piel con un trócar que había picado un tumor fresco de otra gallina. En el punto de punción (chancro de inoculación) se produce un tumor que crece muy lentamente. No hay hemorragia y sobreviene la muerte a los dos meses. El desarrollo del tumor local (chancro de inoculación del punto de punción) es independiente del tejido injertado más profundamente.

A pesar del empleo de gallinas de razas y de edades diferentes, lo autores han obtenido el 100 por 100 de resultados positivos en todos los casos, salvo con los filtrados.

La caquexia se observa poco tiempo antes de la muerte. Pueden coexistir gruesos tumores con un buen estado aparente de salud.

El examen de los animales sacrificados ha permitido a los autores comprobar que se producen las metástasis durante la última semana y que coinciden con la aparición de la caquexia. La palidez de los carrillos y de la cresta anuncian el fenómeno; después sobreviene la apatía, la anorexia y la muerte.

## Anatomía y Teratología

A. MANNU.—SOPRA UNA VARIETÀ DELLE OSSA NASALI NEI GENERE EQUUS (SOBRE UNA VARIEDAD DE LOS HUESOS NASALES EN EL GÉNERO EQUUS).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXVII, 243-253, 15-30 de Septiembre de de 1922.

En el Instituto de Zootecnia de la Escuela de Veterinaria de Parma, en la que el autor

explica dicha asignatura, hay un cráneo de equino adulto (*E. asinus*) que posee de ambos lados los huesos nasales tripartidos.

Considerados en su conjunto; estos huesos nasales están conformados como en los casos normales observándose solamente, a lo largo de su prolongación inferior, dos suturas transversales, que dividen cada hueso en tres partes, y una cisura longitudinal (cisura *nasalis inferior*) en el nasal izquierdo (fig. 1). Las suturas son algo onduladas y, como se ve en la figura, los tres segmentos en que dividen a los huesos son desiguales. La cisura nasal inferior pertenece solo al hueso de la izquierda e interesa la extremidad infe-

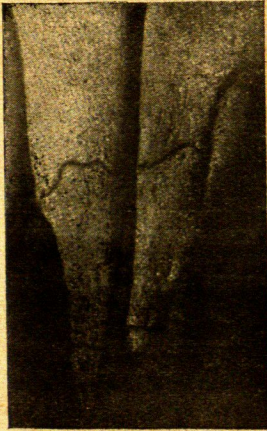


Fig. 1.—Prolongación inferior de los huesos nasales del *Equus asinus*. Huesos nasales tripartidos. Profunda cisura *nasalis inferior* a la izquierda

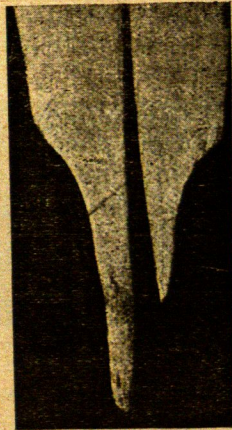


Fig. 2.—Prolongación inferior de los huesos nasales de *Equus caballus*. Huesos nasales de longitud desigual (diferencia, 20 mm.)

rior del supranasal en una longitud de 1,8 cm. Otro caso curioso, también observado por el autor, es el que reproduce la figura 2, que representa un cráneo de caballo viejo, con huesos nasales de desigual longitud. El hueso nasal derecho, que es 20 milímetros más largo que el izquierdo, al nivel de la terminación de éste, presenta un notable espesamiento, al que sigue la extremidad terminal, larga y sutil, del hueso. Observando la preparación se tiene la impresión de que el hueso nasal derecho ha vivido independiente durante cierto período de la vida. Este centro secundario de osificación no se ha desarrollado evidentemente en el nasal izquierdo.



En algunos de los cráneos a disposición del autor, ha observado en la línea naso-frontal otra manifestación de la primitiva división longitudinal, bajo la forma de una cisura especial, que se debe designar con el nombre de cisura *nasalis superior* (fig. 3). La cisura *nasalis superior* corresponde a la parte media de la línea indicada y es de forma y tamaño varia-

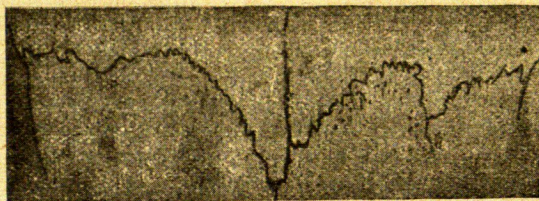


Fig. 3.—*Equus caballus*.—Sutura naso-frontal con cisura *nasalis superior* más acentuada a la izquierda

bles. En los cráneos de la Escuela de Parma la ha encontrado el autor siete veces. Es una excavación de 6 a 8 milímetros de profundidad y puede tener la forma de V o de U, abiertas por arriba. Los bordes son dentellados como en las demás partes de la sutura. En dos ejemplares de caballos jóvenes, uno de dos años y medio y el otro de pocos meses, la sutura está sustituida por acanaladuras, que, en su conjunto, tienen la forma V e interesan solo la tabla externa del hueso. En el ejemplar más joven (fig. 4) la longitud de esta formación era de 32 milímetros y la anchura de 20; en el segundo ejemplar eran más superficiales las aca-



Fig. 4.—*Equus caballus*.—Acanaladuras longitudinales en la base de los huesos nasales



Fig. 5.—*Equus caballus*.—Cisura *nasalis superior* excepcionalmente profunda

naladuras y mostraban tendencia a desaparecer: su longitud máxima en el centro era de 16 milímetros; las acanaladuras laterales, breves, se confundían con las dentelladuras de la sutura naso-frontal.

Merece, por último, especial mención un caso (fig. 5) en el cual, a causa de las grandes dimensiones de la cisura *nasalis superior*, la base de los huesos nasales aparece formada por dos procesos, lateral y medio. La profundidad de la cisura es de 32 milímetros, la anchura es, en la parte más alta, de 12 a 14 mm. a la izquierda y de 10 a la derecha, y los bordes laterales de la cisura de ambos lados, aunque reconocibles, han desaparecido casi completamente por sinostosis.

La substancia ósea que ocupa la cisura se continúa sin interrupción con el hueso frontal.



## Fisiología e Higiene

T. SMITH y R. B. LITTLE.—THE SIGNIFICANCE OF CALOSTRUM TO THE NEW-BORN CALF (LA SIGNIFICACIÓN DEL CALOSTRO EN EL TERNERO RECIÉN NACIDO).—*The Journal of experimental medicine*, Baltimore, XXXVI, 181-198, 1 de Agosto de 1922.

La elevada mortalidad de los terneros durante la primera semana de su vida, ha sido objeto de numerosas investigaciones. Preceden a la muerte síntomas de diarrea profusa inflamación del cordón umbilical (onfalitis) y múltiples artritis exudativas. Unánimemente se atribuyen estas manifestaciones clínicas, a partir de los trabajos de Jensen en 1913, a un infección producida por ciertas razas de *bacillus coli*. Y como consecuencia de esta concepción etiológica se han recomendado, contra los agentes infecciosos, las medidas de aislamiento, limpieza, desinfección y tratamiento por suero específico.

Paralelamente con estas investigaciones se hicieron estudios de la influencia de la transmisión de los cuerpos inmunizantes de la madre al feto y al recién nacido. Los estudios fundamentales de Ehrlich sobre la transmisión de la inmunidad para la abrina y la ricina a los ratones que maman por intermedio de la leche de la madre iniciaron una serie de experiencias para averiguar el modo de transmisión de los anticuerpos de las madres a los hijos. De ellas resulta que mientras en unas especies se transmiten los anticuerpos al feto *in útero*, en otras solamente se realiza con la leche.

Basándose en estas consideraciones, y en estudios de Hutyra y Marek, de Willeams y sus colaboradores y de Traum, el autor ha realizado una interesante experiencia en averiguación del papel del calostro y de su supresión en el desarrollo y defensa del recién nacido.

Hizo un grupo de diez terneros que habían de tomar el calostro y otro de doce que no lo habían de tomar.

En el primer grupo todos sobrevivieron al período peligroso; tres murieron inesperadamente a los 25, 38 y 45 días, respectivamente.

Del segundo grupo, privado de calostro y alimentado con leche pura, murieron nueve y sobrevivieron tres. Cuatro murieron a los tres días, uno a los tres días y medio, otro a los cuatro y medio y otro a los cinco y medio; hubo uno que murió a los dos días, y el noveno lo sacrificaron moribundo. En el hígado, los riñones y el bazo de todos estos animales pululaban los colibacilos. A los veintisiete días sacrificaron uno de los terneros supervivientes y vieron que había bacterias variadas en sus órganos, que sus riñones estaban esclerosados y que estaba infectada una articulación. De los dos animales que quedaron vivos el uno presentó trastornos articulares ligeros y el otro rinitis.

Esta experiencia parece poner de manifiesto que la causa fundamental de la gran mortalidad de los terneros en los primeros días de su vida es la privación del calostro, que con mucha frecuencia se hace sufrir a dichos animales. Gracias al calostro se transmitirían los anticuerpos maternos a los terneros, quedando así protegido el organismo de éstos en la edad peligrosa contra las diversas bacterias, que son inofensivas cuando ya el animal está más fuerte.

## Exterior y Zootecnia

J. BENOÎT.—ACTION DE LA CASTRATION SUR LE PLUMAGE CHEZ LE COQ DOMESTIQUE (ACCIÓN DE LA CASTRACIÓN SOBRE EL PLUMAJE EN EL GALLO DOMÉSTICO), con un grabado.—*Société de Biologie de Strasbourg*, París, 450-453, sesión del 8 de Febrero de 1924.

Las experiencias de castración practicadas en las gallináceas han demostrado que el plumaje del gallo persiste integralmente después de la ablación de los testículos y que este plumaje característico del macho se desarrolla en la gallina cuando se practica la ablación



del ovario (Pézard, Goodale y Zawadowsky). Estos resultados han permitido concluir que el plumaje del gallo no es un carácter sexual condicionado por los testículos. Es un carácter de la especie que existe en el tipo neutro (macho castrado, hembra castrada) y que no se desarrolla en la gallina a causa de la acción inhibitoria del ovario.

¿Es que el testículo no ejerce ninguna influencia sobre el plumaje? Sellheim (1898), Foges (1903) y Goodale (1913, 1916) señalan que después de la castración ciertas plumas se hacen más largas y que el plumaje presenta a veces colores más vivos que en los gallos normales. Pézard (1911, 1918) observa que la cola de los castrados unas veces es más larga y otras menos provista que la de los machos normales, lo que le lleva a concluir que la ablación de las glándulas genitales no influye en el plumaje. En fin, Zawadowsky (1922) observa que las grandes caudales se desarrollan mucho más en los castrados que en los testigos.

Por su parte, el autor ha realizado experiencias que también le permiten concluir que la ablación de los testículos determina en el gallo un alargamiento de las plumas, y especialmente de las grandes caudales, de lo que deduce que los testículos ejercen sobre el desarrollo del plumaje cierta acción inhibitoria, menos acusada que la del ovario y variable según las razas.

VON. EW. WEBER.—DAS AULÖSEN DER BRUNST BEI NICH RINDERNDEN KÜHEN DURCH OVARIALBEHANDLUNG (LA PROVOCACIÓN DEL CELO EN LAS VACAS NO PREÑADAS MEDIANTE EL TRATAMIENTO DEL OVARIO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXIX, núm. 49, 6 de Diciembre de 1923.

El Prof. Wester, en su importante libro, a la vez científico y práctico, «Eirstock und Ei. Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren» (Ovario y óvulo. Fecundidad e infecundidad en los animales domésticos) (1921), en las páginas 36, 38 y 84, declara que el estrujamiento del cuerpo amarillo, en vacas no preñadas, provoca el celo muy pronto, con todos los caracteres del celo espontáneo, pero no va acompañado de ovulación. Wester afirma, asimismo, que este celo sin ovulación es más tarde seguido del verdadero celo, celo con ovulación. Igual opinión sustenta Joh. Richter, en su obra «Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes» (Causas y tratamiento de la esterilidad en la vaca) 1922, pág. 26. De tales afirmaciones se deduce que, en la práctica, el celo provocado en la vaca que no tiene celo espontáneo, por persistencia del cuerpo amarillo, mediante la enucleación del cuerpo lúteo, aun siendo cubierta la hembra, no es seguido de concepción. A estas afirmaciones opone Ew. Weber la suya, que el celo provocado por estrujamiento del cuerpo amarillo, en vacas no preñadas y sin celo, por persistencia del cuerpo lúteo, puede ser seguido de fecundación. En demostración de su aserto, cita Ew. Weber cinco casos particularmente característicos. Se trata de cinco vacas no preñadas, en las que no había manifestaciones de celo por persistencia del cuerpo amarillo. Dos de las vacas no habían tenido el celo desde hacía año y medio y sólo producían un litro de leche. Después del estrujamiento del ovario apareció el celo en una, a los tres días, y en la otra, a los siete días. Durante este celo provocado fueron cubiertas y ambas quedaron fecundadas. Otras tres vacas, también no preñadas, no entraban en celo desde hacía seis a nueve meses, y la producción láctea oscilaba entre 3 y 7 litros. Después del tratamiento ovárico (estrujamiento del cuerpo amarillo) apareció el celo a los tres, ocho y ocho días respectivamente. Cubiertas las tres, quedaron preñadas. De estas observaciones deduce Ew. Weber la siguiente conclusión práctica: *en las vacas no preñadas, en que falta el celo, por persistencia del cuerpo amarillo, puede provocarse el celo por enucleación o estrujamiento del cuerpo lúteo, y en este celo provocado pueden ser cubiertas y fecundadas*, lo que prueba, contrariamente a las afirmaciones de Wester y Richter, que en el primer celo hay ovulación. La importancia de este hecho estriba en que es posible lograr, por las operaciones mencionadas, que las vacas lleguen a producir leche en proporciones tales que permitan su explotación económica.

Cierto que en tales casos anormales puede tener lugar la ovulación sin manifestaciones de celo, pero dada la eficacia del tratamiento ovárico, es siempre preferible en la práctica la



enucleación o el estrujamiento del cuerpo amarillo a todo tratamiento por agentes medicamentosos (cantáridas, ioimbina) que, generalmente, son ineficaces.

Ew. Weber ha observado algunos casos de vacas en que, a pesar de las citadas operaciones del ovario, no ha aparecido el celo inmediatamente, esto es, a los pocos días, sino muy tardíamente, es decir, a los 12 o 14 días o hasta a las tres semanas o al mes, siendo, sin embargo, este celo tardío seguido de fecundación, en la mayoría de los casos (98 por 100).

Naturalmente, no en todas las vacas sin manifestaciones de celo y estériles la esterilidad está relacionada con la persistencia del cuerpo amarillo. En la estadística de Ew. Weber, que comprende 900 casos de esterilidad, 275 vacas tienen celo espontáneo, y en 625 falta en absoluto. De estas últimas, presentan un cuerpo amarillo persistente 222; 396 padecen quistes ováricos y 7 linfadenia difusa del útero. Por consiguiente, no en todas las vacas no preñadas la falta de celo indica la persistencia del cuerpo lúteo. Pero en muchos de los casos en que no existe un cuerpo amarillo persistente, el masaje del ovario y del útero, durante cinco minutos, provoca una sobreactividad de los órganos genitales y se provoca el celo con ovulación, que puede ir seguido de fecundación. De todas suertes, en los casos de falta de celo aunque no sea debido a la persistencia del cuerpo amarillo, es siempre preferible el masaje del ovario al tratamiento medicamentoso.

En resumen: en todos los casos de falta de celo en la vaca, motivados por persistencia del cuerpo amarillo, debe procederse a la enucleación o estrujamiento del cuerpo lúteo.

Cuando la falta de celo no obedece a la persistencia del cuerpo amarillo, debe también realizarse el masaje del ovario y del útero, con cuyo tratamiento se logran siempre más resultados que con el empleo de medicamentos, aunque nunca son tan seguros como en los casos de persistencia del cuerpo lúteo.—Gallego.

## Terapéutica y Toxicología

PATAKI.—LA DIGICLAVINE ET SON EMPLOI DANS LA PRATIQUE VÉTÉRINAIRE (LA DIGICLAVINA Y SU EMPLEO EN LA PRÁCTICA VETERINARIA) *Allatorosi Lapok*, 1922, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 516-517.

La digiclavina se obtiene a una temperatura inferior a 30° quitando a las hojas de digital todas las substancias inútiles y combinaciones de la saponina. Por su modo de preparación, la digiclavina debe encerrar todas los glucósidos activos en estado de pureza; no contiene más que digitalina y digitaleína. En su solución destinada al uso interno se presenta como un líquido parecido al agua, sin olor y de sabor ligeramente amargo; para la inyección se emplea en solución isotónica esterilizada de cloruro de sodio. Su actividad es durable; un centímetro de la solución corresponde a 10 centigramos de hojas de digital plenamente activas. Con respecto a la infusión de digital, la solución tiene la ventaja de encerrar digitalina y un glucósido muy activo no modificado de gran valor desde el punto de vista terapéutico. Los glucósidos activos se reabsorben más rápidamente, porque ya no están combinados con las substancias inútiles capaces de trabarlos.

En los caballos y en los bueyes se administra la digiclavina intravenosa o subcutáneamente; con este objeto se vende el medicamento en ampollas cerradas que contienen 10 c. c., correspondientes a un gramo de hojas de digital.

Las ampollas destinadas a las inyecciones subcutáneas o intravenosas para los perros son de un centímetro cúbico; no contienen los glucósidos activos más que a una concentración tres veces menor que la de la solución destinada a los caballos y a los bueyes; cada ampolla encierra las substancias activas de 0,033 de gramos hojas de digital.

Se puede administrar a los pequeños animales (*perros*) la solución utilizada en medicina humana, que se expenden en frascos de 15 c. c. y cuya actividad equivale a la de 10 centigramos de hojas de digital. También se puede recurrir a las tabletas de digiclavina; su actividad es la de 5 centigramos de hojas de digital.



En los caballos y bóvidos de talla media se inyectan de una vez, bajo la piel o en las venas, 10 c. c. de la solución; si la debilidad del corazón es extrema, se divide la dosis en dos o tres partes. Cuando se trata de perros se da medio centímetro cúbico de la solución preparada para la ingestión por cada diez kilogramos de peso, o una tableta.

Estas dosis se pueden repetir tres días consecutivos, en caso de necesidad, se puede dar el cuarto y el quinto día la mitad de la dosis prescrita, y después se interrumpe el tratamiento durante cinco días para evitar la acumulación de la actividad.

La digiclavina fué administrada subcutánea o intravascularmente en 38 caballos que tenían debilidad aguda del corazón ligada a una enfermedad infecciosa aguda o a una enfermedad inflamatoria del tubo digestivo. Consecutivamente a la primera dosis se notaron, de los diez a los treinta minutos siguientes, una mejora de la actividad cardiaca, una acción tónica y, al mismo tiempo, un retardo del pulso. En los casos de debilidad extrema del corazón, fué necesario repetir y prolongar el tratamiento durante varios días; pero desde la tercera dosis se pudo comprobar una mejora de la actividad cardiaca; hasta en el curso de las enfermedades incurables produce la digiclavina una mejora pasajera.

HAGEMEISTER.—SULFOLÍQUID IN DER CHIRURGISCHEN PRAXIS (EL SULFOLÍQUIDO EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA).—*Tierärztliche Rundschau*, Witenberge, XXIX, 443-445, 2 Septiembre de 1923.

El sulfolíquido es uno de los mejores ectoparasiticidas, por lo cual se utiliza en el tratamiento de las sarnas de los animales con positivas ventajas. Pero la experiencia demuestra día tras día que el sulfolíquido se comporta también como un antiséptico quirúrgico de primer orden. Hasta ahora había sido usado con éxito en el tratamiento del llamado cáncer del pie, pero vista su eficacia en esta afección, rebelde a todo tratamiento, los veterinarios alemanes comienzan a usarle de modo sistemático en casi todas las afecciones quirúrgicas.

El autor comienza este artículo por el estudio farmacológico del sulfolíquido.

El *sulfolíquido*, de la marca Chem. Fabrik Mariendfelde A. G., es una solución acuosa de anhídrido sulfuroso  $SO_2$  en un medio viscoso. Cuando se le conocía con el nombre de *sulfodiol*, era un líquido claro transparente; el sulfolíquido actual es también un líquido, pero de color amarillo claro, lo que obedece, según el productor, a su mayor concentración en  $SO_2$ . Un kilogramo de sulfolíquido contiene 65 litros de  $SO_2$ , si se trata de la marca A. S. y 36 litros si de la R. Una y otra marca tiene la importante propiedad de desprender  $SO_2$  en contacto con los tejidos alterados, ejerciendo por esto una intensa acción antiséptica, no causando ningún daño a los tejidos sanos. El sulfolíquido marca R. es muy utilizado contra los ectoparásitos y menos en las afecciones quirúrgicas. En estas, dice el autor, es preferible la marca A. S., pues, además de ser más rica en  $SO_2$  y absolutamente inocua para los tejidos siempre es posible confeccionar con ella la marca R. sin más que diluirla en agua fría (el sulfolíquido se disuelve en el agua con desprendimiento de calor) en la proporción de dos partes de sulfolíquido en una parte de agua.

Además del sulfolíquido, la casa Chem. Fabrik Mariendfelde A. G. elabora el «sulfofix» en polvo que también desprende  $SO_2$  en contacto con las heridas.

El autor se decidió a utilizar el sulfolíquido en las afecciones quirúrgicas, por haber observado sus buenos resultados en la sarna, en las heridas de la piel que, por roce, se producen en esta enfermedad, es, asimismo, en el carcinoma del pie, hecho este último bien conocido por las numerosas publicaciones de que ha sido objeto. El autor llega a creer que el sulfolíquido ejerce una acción específica sobre el cáncer del pie, además de producir hiperemia y una importante acción antiséptica. Las grandes ventajas del sulfolíquido en el tratamiento del cáncer del pie, son, dice el autor, que la curación no exige mucho tiempo, ni es necesaria la operación, y el animal puede continuar prestando trabajo aun llevando el correspondiente apósito, que el propietario puede renovar, por lo que resulta un tratamiento a la vez cómodo y económico.



El autor relata un caso notable de curación del carcinoma del pie, que es el siguiente: Yegua, 9 años, con un potro de catorce días; carcinoma del pie, de las dos extremidades posteriores, que invade la ranilla y la palma, tratado ya por otro veterinario desde hace seis meses. El propietario, por su parte, hizo aplicaciones de ácido nítrico fumante, con un pincel, y a consecuencia de esto, apareció una súbita e intensa claudicación. El autor observa, entonces, la existencia de una profunda quemadura en los surcos laterales de la ranilla, de los que fluye un líquido claro, y hay intensos dolores en la extensión del pie. Diagnóstico: perforación de la bolsa serosa del navicular por cauterización. Pronóstico: grave, porque es de temer la perforación de la sinovial articular. Tratamiento: por el momento neutralización del ácido nítrico por el amoníaco, y después aplicación diaria de sulfolíquido A. S., con un pincel, espolvoreando también la herida de cauterización con sulfofix, seguido de la aplicación de un apósito. Muy pronto se observa que el líquido segregado cambia de carácter, apareciendo con copos fibrinosos, pero se nota una tumefacción en forma de anillo, en la corona, que indica la perforación de la articulación del pie. El autor procede al adelgazamiento de la tapa de la parte inferior de la corona, y emplea durante dos días fomentos antisépticos calientes, continuando el tratamiento con el sulfolíquido y el sulfofix. La temperatura se mantiene moderada, se conserva el apetito, la producción láctea no se altera, el líquido que fluye por la herida no es purulento, y el estado general es bueno. A pesar de esto, a los cinco días se produce la rotura de la piel a nivel del fibrocartilago del pie: fluyen un líquido, al parecer, exento de pus, y de aspecto serofibrinoso. Se hacen entonces aplicaciones de compresas empapadas de sulfolíquido. La mejoría se manifiesta rápidamente, la perforación de la articulación del pie desaparece a los 10 días, y la curación es completa a las seis semanas. Este resultado prueba, dice el autor, el fuerte poder antiséptico del sulfolíquido, pues con él se consiguió que permaneciese aséptica la articulación del pie.

En 1921, utiliza el autor, por primera vez, el sulfolíquido en el *arestin verrugoso (dermatitis crónica verrugosa del menudillo)*. Se trataba de un caballo, con dermatitis verrugosa del menudillo, en tres extramidades. Se emplea el sulfolíquido R. y se coloca un apósito que se renueva cada tres días. A las tres semanas, la mejoría es tan manifiesta, que el caballo pudo ser vendido, por lo que el autor no puede seguir la marcha de la curación en la que, desde luego, cree.

Este feliz resultado anima al autor a utilizar el sulfolíquido en un caso de dermatitis crónica verrugosa del menudillo complicada con *elefantiasis y caída del pelo de la región falangiana* (pie de erizo), que él mismo había tratado durante dos años con cloruro de zinc y formolina, logrando marcada mejoría durante los meses de verano, pero que empeoraba durante el invierno. El autor emplea el sulfolíquido A. S. por primera vez, pues hasta entonces sólo conocía la marca R, exagerando las precauciones por miedo a su posible acción cáustica, y aplica un apósito. A la primera semana se nota ya una notable mejoría, con fenómenos regresivos de las verrugas, y a las cuatro semanas la curación es completa. Así y todo, al invierno siguiente la afección recidiva, pero bastan unas cuantas pincelaciones con sulfolíquido A. S. para que, sin dejar de trabajar el animal, la curación sea completa.

Ante tan maravillosos resultados, el autor se decide a emplear el sulfolíquido en gran escala. Utiliza la marca A. S. en casos de *arestin húmedo*, en pincelaciones en las formas benignas, y aplicando un apósito humedecido con el sulfolíquido si se trata de formas rebeldes con éxito inesperado. Después trata del mismo modo casos de *arestin gangrenoso y contusión de la corona y de flegmón coronario*. Entusiasmado por el éxito, emplea también el sulfolíquido en *punturas penetrantes de la palma y en úlceras del pie*, practicando en ambos casos inyecciones para llevar el sulfolíquido a las partes profundas.

Después se atreve el autor a tratar también con sulfolíquido A. S. casos de gabarro cartilaginoso, comenzando, claro está, por extirpar las porciones necrosadas, inyectando después el sulfolíquido, taponando y aplicando un apósito renovado cada tres días. En uno de los casos se trataba de un caballo que pretendaba necrosis del fibrocartilago lateral del pie a consecuencia de una escarza. Se practicó el raspado de la zona necrótica y se inyectó sul-



folíquido A. S., aplicando un apósito humedecido con el mismo agente. Al poco tiempo la fístula estaba seca, la necrosis del fibrocartilago había desaparecido. Se aplicó, entonces, simultáneamente brea. A los nueve días el animal fué herrado y comenzó a prestar servicio. A las tres semanas la curación era completa.

El autor ha hecho también uso del sulfolíquido en el panadizo del buey, en las inflamaciones de las pezuñas del carnero y en los eczemas del perro.

Vistos los buenos efectos del sulfolíquido en el arestin gangrenoso, en las fístulas del cartilago lateral del pie, etc., el autor cree que el sulfolíquido ejerce una acción específica en los focos de necrosis.

Faltaba ensayar el sulfolíquido en casos de *contusión complicada de la cruz*, proceso en que tan frecuentes y graves son las necrosis del ligamento, cartilagos y huesos. También en esta afección ha tenido ocasión el autor de ensayar el sulfolíquido. En 1921, emplea el autor el sulfolíquido en un caso de contusión complicada de la cruz, que había resistido a todo tratamiento médico y quirúrgico. El sulfolíquido fué inyectado después de haber practicado la estirpación de las partes necrosadas, para lograr así que el medicamento llegase a las partes más profundas. Las inyecciones se practican cada tres días. La herida se tapona con algodón empapado de sulfolíquido. El autor confiesa que está muy satisfecho del resultado.

Por todo esto, el autor declara que el tratamiento de las afecciones quirúrgicas con el sulfolíquido es cómodo y económico. Como la aplicación del sulfolíquido (pincelaciones, compresas, inyecciones) se hace cada tres días, pueden someterse a tratamiento animales que, por estar a mucha distancia, no es posible visitarlos todos los días. Por su intenso poder antiséptico debe preferirse a todos los demás medicamentos cuando los animales enfermos están en habitaciones sucias, en las que toda asepsia y aún toda antisepsia es imposible.

El autor recomienda, además, que se ensaye el sulfolíquido en afecciones ginecológicas por estar convencido de que no hay temor a la intoxicación.

En resumen: el sulfolíquido es inofensivo para la piel sana (aun empleando la marca A. S.) y la superficie de las heridas; penetra en los intersticios de los tejidos, provoca la hiperemia y ejerce una intensa acción antiséptica. Con él puede evitarse la operación en el carcinoma del pie, en el arestin verrugoso y sus complicaciones en las fístulas del cartilago lateral del pie, en las perforaciones de la articulación del pie y, a menudo, en la contusión complicada de la cruz.—Gallego.

DR. EBERHARD.—ERKRANKUNGEN NACH VERFÜTTERUNG VON KAKAOSCHALENKUCHEN AN RINDER (INTOXICACIÓN DE BOVINOS POR TORTAS DE CORTEZAS DE CACAO). *Berliner Tierärztliche Wechenschrift*, Berlín, XXXVIII, 333-335, 20 de Julio de 1922.

Consultado el autor por varios propietarios de Prusia oriental, que durante el año 1921 habían empleado, por la escasez de forrajes, tortas de cortezas de cacao en la alimentación de sus bóvidos durante varias semanas, a razón de tres tortas por cabeza y por día, pudo observar un proceso interesante de intoxicación.

Los primeros síntomas se habían observado de los quince días a las tres semanas de haber comenzado a usar estas tortas y consistieron en trastornos del apetito y disminución de la secreción láctea. A estos primeros síntomas siguieron inmediatamente una diarrea profusa e incoercible y un eczema generalizado, que se extendió desde la cabeza hasta la cola y las mamas. Las partes de la piel primeramente atacadas fueron las no pigmentadas y en ellas fué donde más gravedad adquirieron los síntomas. El eczema era papuloso, vesiculoso, costroso o escamoso, según la intensidad de las lesiones y la cantidad de tortas ingeridas. El prurito era siempre intenso y los animales se lamían constantemente hasta donde alcanzaban.

Si los propietarios continuaban administrando tortas, los enfermos se agravaban, presentando trastornos nerviosos, teniendo dificultades para estar en pie y para andar y acabando



por no poderse levantar y presentar parálisis del tercio posterior. Por el contrario, al suprimir las tortas de la alimentación disminuían los síntomas, volvía el apetito, cesaban la diarrea y el prurito y se desecaban las costras eczematosas, recuperando bien pronto la salud los animales.

Síntomas de intoxicación se observaron también en animales de otras especies alimentados con las mencionadas tortas. En los caballos provocaban cólicos sordos, que desaparecían con los medicamentos usuales y suspendiendo la administración del citado alimento; pero si se prolongaba la administración se producían constipaciones pertinaces, rebeldes a los purgantes más violentos, y por eso mismo a veces mortales. Los cerdos sucumbían también a consecuencia de una pertinaz constipación. Ni en los caballos ni en los cerdos se producían eczemas; y debe tenerse en cuenta la diferente acción sobre el intestino que en los bóvidos; pues mientras en éstos se producía diarrea, en aquéllos la constipación era el síntoma dominante.

El autor ignora las causas de esta extraña acción tóxica. Las tortas eran de color de chocolate, de olor y gusto de cacao y no tenían mohos ni otras alteraciones que las hicieran sospechosas. Analizadas detenidamente, se vió que eran un alimento muy alible, incapaz de producir daño ni a los bóvidos ni a los caballos.

Teniendo en cuenta, sin embargo, que en los bóvidos que no comieron más de una libra de estas tortas no se comprobó ninguna acción nociva, creé el autor que la intoxicación se produjo en los demás por la cantidad excesiva de tortas administradas.

### Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

LUXWOLDA.—L'INSPECTION DES VIANDES AU SUJET DE LA RECHERCHE DE LA TRI-CHINE SPIRALE DOIT-ELLE ETRE ETENDUE (DEBE EXTENDERSE LA INSPECCIÓN DE LAS CARNES PARA BUSCAR LA TRIQUINA).—*Tijdschrift voor veeartsenijkunde*, 1921, en *Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXVI, 424-425, Octubre de 1921.

En Holanda, con raras excepciones, no se hace el examen de los cerdos desde el punto de vista de la triquinosis. Es muy rara la triquinosis en el hombre y en los animales, ciertamente: ¿pero hay prueba cierta de que sólo exista en los puntos en que ya se sabe que existe? Porque no se puede explicar que se deje de hacer la inspección sistemática de la triquinosis más que admitiendo que hay más probabilidades de la no existencia que de la existencia de dicha enfermedad.

El autor estima que no debe continuar en su patria tal estado de cosas. Importa saber si existe la triquinosis y, en caso afirmativo, en qué sitios. El examen médico humano interviene después. Lo que primero importa es hacer el examen sistemático de un gran número de cerdos. Después de haber hecho 50.000 exámenes cree que se podría hacer una estadística para comprobar si dicho examen debe hacerse o no obligatorio.

Llama el autor la atención sobre el lardo americano que se importa en Holanda en cantidades enormes y que parte se consume allí y parte se reexpide a Alemania. Del exportado a esta nación posee el autor un trozo con triquinas, que fué reconocido en la frontera alemana. Y aunque los compañeros alemanes a quienes el autor preguntó, le contestaron que era raro encontrar triquinas en las carnes americanas, lo cierto es que se encuentran a veces: y como en Holanda se consumen sin inspección tales carnes, supone el autor fundadamente que alguna vez habrán llegado con triquinas y se habrán consumido.

¿Puede esta clase de carne producir una infestación en el hombre? Una respuesta negativa sería acaso aventurada. Tendría que haber matado la salazón todos los parásitos, lo que sería contrario a las experiencias realizadas en este sentido. El lardo se suele cocer y hervir antes de consumirlo, y como también puede ocurrir que en una caja venga una pieza infectada y las demás sanas, la enfermedad aparecería en el hombre esporádicamente en vez de



por infecciones masivas y esto dificultaría el diagnóstico. Esto explicaría que la enfermedad no se hubiese diagnosticado en el hombre, en el que, a veces, sigue además una marcha atípica.

De todo esto concluye el autor que es muy peligroso permitir el libre comercio, sin examen técnico de ninguna clase, como se viene haciendo, del lardo americano y todavía más de los cerdos congelados, que ya en muchos Ayuntamientos de Holanda no se permiten vender sin examen microscópico previo, medida que el autor estima que debe generalizarse y extenderse al lardo.

HAILER.—DIE CHEMISCHEN GRUNDLAGEN DER DESINFEKTIONSWIRKUNG (LAS BASES QUÍMICAS DE LA DESINFECCIÓN).—*Centralblatt für Bakteriologie*, Berlín, LXXXIX, I, 1922.

Las tentativas hechas para referir la acción antiséptica a una cuestión de estructura química no han sido coronadas por el éxito. Por el contrario, en ciertos grupos de sustancias parece haber una relación evidente entre la solubilidad en los lípidos y el poder antiséptico. El hecho es muy manifiesto por lo que respecta al bacilo tuberculoso: esta bacteria muere en una hora por la acción del cresol al 1 por 200, en 15 minutos por una solución al 1 por 100 y en treinta minutos por el ácido fénico al 1'5 por 100; resiste a la acción del HCl o del NaOH normales (soluciones al 3'65 y 4 por 100) durante dos horas y a la del formol al 4 por 100 durante 45 minutos. La experiencia—hecha en los derivados del ácido fórmico, acético y propiónico—muestra, no obstante, que no hay proporcionalidad entre la liposolubilidad y el valor antiséptico. Este depende, en efecto, no solamente de la facilidad con que una substancia dada penetra en el interior de la célula, sino también, y sobre todo, de su acción sobre el contenido celular. Para los antisépticos químicamente indiferentes, esta acción consiste en una modificación del estado de los coloides celulares: floculación, gelificación, liquefacción...

Las nociones tomadas de la teoría de las soluciones (ionización, formación de complejos, etc.) no bastan para explicar la acción antiséptica. Los ácidos muy disociados son de una manera general más activos que los que están poco disociados; pero en un mismo grado de disociación, es variable la acción bactericida de los diversos ácidos. Por ejemplo, para la bacteridia carbuncosa esporulada, el ácido nítrico o el ácido tricloracético son doce veces más bactericidas que el HCl del mismo tipo de disociación. Y por lo que respecta a las sales de los metales pesados, especialmente del sublimado, parece que desempeña algún papel la tendencia de este cuerpo a formar complejos coloidales lipo-solubles.

Parece que una parte importante del valor antiséptico de un producto depende de su disociación hidrolítica. Numerosos antisépticos, y especialmente ciertos derivados de la quinina y ciertos colorantes, son sales de ácidos fuertes y de bases débiles y se disocian con esta titulación en las soluciones. En los medios orgánicos (sangre y tejidos) se fija el ácido más pronto y el alcaloide o el colorante puesto en libertad más abundantemente que en solución acuosa. Así se comprende que estos productos obren también o mejor (tripoflavina) en medio orgánico que en solución acuosa.

El papel de la disociación hidrolítica es sobre todo evidente con las preparaciones alcalinas de fenoles. Una solución acuosa de cresol al 1 por 100 mata a los estafilococos en 30 a 40 minutos; con una solución alcalina, el resultado es negativo en 24 horas. En presencia de sustancias que fijan el álcali, la acción bactericida aumenta considerablemente, y de ahí los excelentes resultados obtenidos, en ciertas condiciones, con estas preparaciones alcalinas para la desinfección de deposiciones, esputos, etc.

El valor de un antiséptico puede depender de las condiciones en que se le hace obrar. Así ocurre que, para gérmenes tenidos en suspensión en un líquido, las soluciones jabonosas de fenoles son más activas que las soluciones acuosas; y ocurre lo contrario cuando los gérmenes se encuentran fijos en un tejido: una solución acuosa de cresol al 1 por 100, es más activa en estas condiciones que una solución al 25 por 100 en presencia de jabón.



## Afecciones médicas y quirúrgicas

O. SCHRECK.—CONSTIPATION IN THE DOG. ITS CAUSES AND TREATMENT (CONSTIPACIÓN EN EL PERRO: SUS CAUSAS Y TRATAMIENTO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Washington, LXII, 631-640, Febrero de 1923.

DEFINICIÓN.—La constipación es la retención o el retardo de la natural evacuación del intestino.

Esta afección es muy frecuente en los animales pequeños, sin diferencias de sexos ni de edades, y tiene repercusión considerable en el organismo de los que la padecen, porque la detención de las evacuaciones fecales determina la absorción por el organismo de numerosos venenos y provoca la pululación en el intestino de numerosos gérmenes patógenos.

Así se comprende que la constipación sea un factor etiológico muy importante y que pueda ser causa de ciertas formas de epilepsia, de histerismo, de vértigo, de anemia y de afecciones cutáneas.

LESIONES ANATÓMICAS.—No existen lesiones características de la constipación. Hay dilatación del colon, a veces enorme, según las circunstancias. Esta retención, ocasionando inflamación y otras lesiones locales del intestino, puede ser el primer factor de la obstrucción intestinal.

ETIOLOGÍA.—Las causas de la constipación son muy numerosas. ¿Qué condiciones pueden determinarla? La más inmediata en los animales pequeños es la atonía, resultante de la lentitud del peristaltismo. Esta pereza intestinal, a su vez, puede deberse a factores diversos y variados, siendo el más importante la falta de ejercicio físico.

También puede provocar la constipación una mala secreción de la bilis y de las diferentes glándulas anejas del tubo digestivo.

Otras causas son la alimentación defectuosa o irregular y las afecciones diversas del estómago.

El estado de gestación y la preñez son factores que influyen en la mayor frecuencia de la constipación.

En fin, los cuerpos extraños ingeridos: huesos, pedazos de madera, esponjas, etc., pueden provocar trastornos en la evacuación de las materias fecales.

SÍNTOMAS.—El primer síntoma que manifiesta el animal es un esfuerzo persistente, con frecuencia inútil y siempre doloroso, para defecar; y si algo expulsa es duro y de olor ofensivo.

El abdomen está generalmente distendido y es doloroso a la presión. El intestino grueso está distendido y hay irritación del aparato génito-urinario. A veces se aprecia por la palpación del abdomen que se mueven las materias fecales. Un síntoma muy característico y patognomónico es la dirección de la cola, que está recta. Se pueden observar vómitos, al principio, de las substancias contenidas en el estómago, o de bilis después, si el caso progresa, hasta de materias estercoráceas.

El animal va quedando poco a poco exhausto, el pulso es pequeño y la piel está fría. Estos síntomas son muy manifiestos cuando hay una completa obstrucción intestinal. Entonces el animal no come, es fétido el aire que expira, tiene las conjuntivas y los ojos inyectados, vértigo, etc. Pueden producirse erupciones de eczema y de urticaria. A veces la masa fecal comprime el canal colédoco provocando así una retención biliar que produce la ictericia, siempre muy grave en los pequeños animales.

La usual terminación de la constipación es una inflamación del intestino, que en muchos casos tiene terminación mortal; a veces hay perforación intestinal y la muerte se produce por peritonitis.

TRATAMIENTO.—Conviene en esta afección no fiar demasiado en los medicamentos. Un régimen dietético apropiado suele dar mejores resultados. Pero si los cuidados, los ejerci-



cios y la alimentación sana y refrescante no bastan para vencer la constipación, habrá que apelar al tratamiento empleando los medicamentos más inofensivos. Debe huirse de los purgantes, porque en vez de curar, aumentan el mal; provocan la libertad momentánea del intestino, pero no impiden que se reproduzca la constipación.

Se pueden ensayar el aceite de olivas y el de ricino, bien solos o bien mezclados a partes iguales. Con las lavativas de agua caliente o de algunos granos de glicerina se obtienen buenos resultados. Tampoco hay ninguna contraindicación que impida el empleo de la leche descremada y del suero.

En el tratamiento de esta afección se deberá evacuar siempre en seguida las materias fecales y modificar el estado patológico del organismo o simplemente la parte intestinal enferma.

Las fórmulas con que el autor ha obtenido mejores resultados, son las siguientes:

Aloína.....	32 centigramos.
Bilis de buey.....	1 gramo 95 centigramos.
Podofilino.....	32 centigramos.
Ipecacuana.....	13 —

Mézclase y háganse 25 cápsulas.

Una o dos cápsulas tres veces por día para un perro grande, y una cápsula para un perro pequeño. Empléese en la constipación.

Aloína.....	60 centigramos.
Asafétida.....	2 gramos 60 centigramos.

Mézclase y háganse 20 píldoras.

Una o dos píldoras, tarde y noche. Empléese en la constipación con flatulencia de los perros viejos.

Sulfato de estricnina.....	0 gr. 0065
Aloína.....	0 gr. 20
Polvo de ipeca.....	0 gr. 006
Extracto de belladona.....	0 gr. 006

Hágase una tableta, que se dará después de la comida de la tarde.

En los casos crónicos se emplea mucho la siguiente fórmula:

Extracto de belladona.....	0 gr. 13
Extracto de nuez vómica.....	0 gr. 25
Aloes.....	1 gr. 95

Una cápsula por la tarde o por la noche.

Los tratamientos deben ir acompañados de ejercicio.

En ciertos casos de constipación ha recurrido el autor al aceite de croton.

El sen y el jarabe de sen son excelentes purgantes para el perro y el gato, siendo muy ventajoso administrarlos a dichos pequeños animales.

O. NAVEZ.—POINTS VULNÉRABLES DES PRINCIPALES ARTICULATIONS DU CHEVAL (PUNTOS VULNERABLES DE LAS PRINCIPALES ARTICULACIONES DEL CABALLO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXVII, 151-163, Abril de 1922.

Todo el mundo conoce la gravedad de las heridas articulares en el caballo y de las artritis traumáticas que frecuentemente son su consecuencia. Por esta razón ha creído el autor conveniente llamar la atención sobre lo que él llama *puntos vulnerables* de las cápsulas sinoviales, o sea aquellos puntos en que están más o menos próximos a la piel. Son importantes, desde el punto de vista práctico, ciertas particularidades que ha encontrado en sus disecciones y que no figuran en las obras clásicas. De éstas se ocupa en el presente trabajo, pasando también revista a algunas sinoviales tendinosas, que a veces pueden dar la sinovia que se derrama por una articulación abierta.



**ARTICULACIÓN ESCÁPULO-HUMERAL.**—Esta articulación está bien protegida por los numerosos músculos que la rodean. Debe recordarse solamente que hay una gran sinovial tendinosa vesicular, independiente en el caballo de la sinovial articular, que facilita por delante el deslizamiento del tendón del biceps, la cual, abriéndose por una herida bastante profunda, daría lugar a un derrame de sinovia.

**ARTICULACIÓN DEL CODO.**—Existe un punto vulnerable en el lado externo, inmediatamente por detrás y algo por encima de la tuberosidad supero-externa del radio. El fondo de saco externo de la sinovial articular del codo, colocado por fuera del olécrano, se coloca bajo la extremidad superior del flexor externo del metacarpo, desborda por fuera este músculo y llega a ponerse en contacto con la aponeurosis antebraquial, inmediatamente por detrás de la citada tuberosidad supero-externa del radio. Ahora bien, en este punto la aponeurosis antebraquial no está separada de la piel más que por una delgada fascia celulosa y el pánículo céluo-aponeurótico. Pues la mayor parte de las artritis traumáticas del codo producidas a consecuencia de golpes en la cara externa de esta región, son debidas al ataque sufrido por este punto vulnerable.

**ARTICULACIÓN DE LA RODILLA.**—Un punto vulnerable hay en el lado externo: es al nivel del hueco que se encuentra por encima y por delante del hueso subcarpiano; allí forma hernia el fondo de saco de la sinovial articular radio-carpiano—fondo de saco que origina la aparición del alifafe articular de la rodilla en los casos de hidrartrosis de esta articulación—no estando separada la membrana sinovial de este fondo de saco de la piel más que por la aponeurosis carpiana externa, poco espesa, y el tejido celular subcutáneo y debiendo tener presente que inmediatamente por delante de este fondo de saco articular hay una pequeña sinovial tendinosa y que por detrás llega el fondo de saco superior de la vaina tendinosa carpiana.

Los puntos más vulnerables de la cara anterior de la articulación de la rodilla se encuentran en los espacios que separan el tendón del extensor anterior del metacarpo (delante del cual está el punto vulnerable más extenso), el tendón del extensor anterior de las falanges y el tendón del extensor oblicuo del metacarpo. En los casos de herida de la rodilla, por ejemplo a consecuencia de una caída sobre los miembros anteriores, el derrame de sinovia puede proceder de la abertura de una de las vainas de los tendones citados, sin que esté atacada ninguna de las sinoviales carpianas.

**ARTICULACIÓN DEL MENUDILLO.**—En la cara anterior del menudillo el ligamento capsular no está separado de la piel y del tejido celular subcutáneo más que por los tendones de los músculos extensores de las falanges: el del extensor anterior se encuentra en la línea media; el del extensor lateral está algo más fuera. En el miembro posterior existe solamente el tendón del extensor anterior. En la cara profunda de este tendón hay una sinovial tendinosa vesicular, y aunque es excepcional, merece señalarse la comunicación de esta sinovial vesicular con la sinovial articular del menudillo, debiendo asegurarse de su existencia posible cuando se quiere tratar el higroma tendinoso del menudillo por la punción y las inyecciones modificadoras; basta ver para ello si, por una presión bastante fuerte, ejercida sobre el higroma no se provoca tensión del lado del fondo de saco articular superior.

En la cara lateral, la articulación del menudillo presenta un punto vulnerable entre la rama de bifurcación del ligamento suspensor del medudillo y la extremidad inferior del hueco de la caña, allí precisamente donde aparecen las vejigas articulares del menudillo, cuyo punto tiene un centímetro de anchura por 3 a 4 de altura, y en todo él sólo está separada de la piel por una densa capa de tejido celular la sinovial tendinosa gran sesamoidea, un pequeño fondo de saco, de la cual está inmediatamente por debajo del menudillo, en la cara profunda de la parte del nervio digitado posterior, disposición anatómica que debe tenerse muy en cuenta al practicar esta neurotomía.

**ARTICULACIÓN DE LA CUARTILLA.**—Su punto más vulnerable está en la cara anterior de la cuartilla, allí donde el tendón del extensor anterior de las falanges, ensanchado, desempeña el papel de ligamento anterior y está doblado por la sinovial articular, viniendo a estar este



punto a unos 4 o 5 centímetros, según la talla de los sujetos, por encima del borde superior de la lumbre, y extendiéndose en una altura de varios centímetros por consecuencia de la disposición especial de la sinovial articular.

Por lo que respecta al pliegue de la cuartilla, la primera articulación falangiana está bien protegida por los tendones del perforado y del perforante; pero éstos deslizan por la sinovial sesamoidea grande y no debe olvidarse que el fondo de saco inferior superficial de ésta no está separado de la piel del pliegue de la cuartilla más que por la delgada túnica propia del cojinete plantar.

**ARTICULACIÓN DEL PIE.**—A pesar de las apariencias, existe un punto vulnerable en la parte anterior de esta articulación, y es por encima de la substancia córnea, al nivel de la parte anterior de la región de la córnea. Forma allí la sinovial articular un fondo de saco anterior, que se eleva entre el tendón y el hueso de la corona y pasa más o menos el nivel del borde superior del casco. Por lo tanto, una herida penetrante producida por un cuerpo puntiagudo implantado perpendicularmente al nivel de la corona, inmediatamente por encima del casco, puede alcanzar este fondo de saco articular y ocasionar la evolución de una artritis traumática del pie.

En los casos de tratamiento radical del gabarro cartilaginoso por ablación del fibro-cartilago complementario del hueso del pie, se le presenta al operado otro punto vulnerable de la articulación del pie, y es el fondo de saco lateral de esta articulación, que se encuentra en la cara profunda del tercio anterior de la porción subcutidural del cartilago, entre el ligamento lateral anterior y el ligamento lateral posterior de dicha articulación.

Otro punto vulnerable de la articulación del pie, frecuentemente alcanzado por los clavos halladizos, es el fondo de saco inferior, que, entre la tercera falange y el pequeño sesamóideo, pasa por encima del ligamento interóseo de la articulación nombrada, encontrándose en una línea transversal que pasa un centímetro por detrás de la mitad del cuerpo de la ranilla, o sea algunos milímetros por delante de la cúspide de la laguna media de la ranilla. Un clavo implantado perpendicularmente a la cara plantar del pie, encontrará a las profundidades que se indican entre paréntesis los siguientes órganos: ranilla y membrana queratogena adherida al cojinete plantar (18 mm.), aponeurosis plantar (33 mm.), fondo de saco inferior de la vaina sesamoidea pequeña (36 mm.), ligamento interóseo de la articulación del pie (37 mm.) y sinovial articular del pie entre el pequeño sesamóideo y la tercera falange (40 mm.). Por lo tanto, un clavo que en este punto penetre a 40 milímetros de profundidad puede originar un derrame de sinovia, procedente de la vaina pequeña sesamoidea y sin que la articulación del pie sea atacada.

**ARTICULACIÓN DE LA BABILLA.**—La cara antero-externa de la babilla, o sea la que se percibe examinando el caballo de perfil, es la más expuesta a los traumatismos; pero las cápsulas sinoviales se encuentran separadas de la piel por fuertes aponeurosis y ligamentos potentes.

La cara interna de la babilla es difícilmente atacada por los traumatismos; pero aquí las sinoviales fémoro-rotuliana y fémoro-tibial interna no están separadas de la piel más que por una aponeurosis superficial procedente de la hoja superficial del fascia lata y una aponeurosis algo más sólida que sujeta los músculos del muslo al ligamento rotuliano interno.

**ARTICULACIÓN DEL CORVEJÓN.**—Los puntos más vulnerables de esta articulación son los bien conocidos en que aparecen los elifafes articulares.

En el lado externo hay un punto vulnerable al nivel del hueco externo del corvejón: el fondo de saco postero-externo de la articulación tibio-tarsiana.

En el límite de la cara externa y de la cara anterior del corvejón, en un punto que corresponde al reverso del labio externo de la polea astragaliana, hay otro punto vulnerable, muy fácilmente atacado: a este nivel el ligamento capsular está recubierto directamente por la aponeurosis tarsiana, algo espesa, separada de la piel solamente por una fascia célo-aponeurótica. Este punto vulnerable se continúa por la cara anterior del corvejón hasta su mitad próximamente, en una extensión de cuatro centímetros de altura por dos de ancho.

La cara interna del corvejón ofrece un punto vulnerable articular en el fondo de saco



interno de la articulación tibio-tarsiana, que está separado de la piel, al nivel del hoyo interno del corvejón, solamente por la delgada aponeurosis tarsiana posterior y la fascia célulo-aponeurótica subcutánea.

En su borde posterior no tiene el corvejón punto vulnerable articular.

Hay sinoviales tendinosas próximas a algunos de los puntos articulares vulnerables, y así, por ejemplo, en el punto vulnerable de la cara interna del corvejón hay dos; pero lo fundamental es lo señalado.

**ARTICULACIÓN TÉMPORO-MAXILAR.**—Esta articulación solo está separada de la piel por una fascia celulosa, dependiente del panículo, adherida al tegumento cutáneo y que responde al ligamento capsular por intermedio de una capa celulosa laxa, en la que se puede desarrollar una bolsa mucosa.

El ligamento capsular está reforzado por fuera y adherido al menisco articular interpuesto entre las superficies articulares del temporal y del maxilar inferior y separa las dos cavidades articulares independientes la una de la otra de esta diartrosis.

La saliente que representa la región témporo-maxilar expone ésta a contusiones, especialmente en los casos de decúbito lateral prolongado; en este caso, sin embargo, el ligamento capsular está bien protegido, porque el punto más saliente de la región, perteneciente a la apófisis zigomática del temporal, desaploma inmediatamente la articulación.

## Cirugía y Obstetricia

G. BORELLI.—LA PUNTURA LOMBARE NELL CAVALLO (LA PUNCIÓN LUMBAR EN EL CABALLO).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXII, 255-259, 12 de Mayo de 1923.

La punción lumbar se ha practicado hasta ahora poco o nada en Veterinaria y, sin embargo, por las necesidades a que responde y por la relativa facilidad de su técnica merece ser conocida y practicada.

Con ella se obtiene una determinada cantidad de líquido céfalo-raquídeo, cuyas alteraciones y modificaciones pueden ser un poderoso auxiliar en el diagnóstico de ciertas enfermedades.

En dicho líquido se pueden hacer: *examen citológico*, o sea numeración y estudio morfológico de los elementos figurados normales—linfocitos—y de otros anormales, e investigación de los plasmazellen, de la polinucleosis y de las células cancerosas; *examen físico*, aspecto, color, tensión y eventual coloración; *examen químico*, dosificación de los cloruros, del azúcar, de la urea, de la albúmina, de la emoglobina y de los pigmentos biliares; *examen bacteriológico y parasitológico*, investigación del meningococo, del bacilo de Koch y de otros elementos bacterianos, de los tripanosomas, de los elementos morfológicos y de los quistes hidáticos, y *examen serológico*, investigación de las precipitinas o aglutininas específicas.

Por otra parte, la punción lumbar sirve para introducir en el organismo diversos agentes terapéuticos y también para practicar la raquianestesia.

**DATOS ANATÓMICOS.**—El raquis del caballo tiene en su conjunto varias curvas cuyo valor fisiológico es bien conocido. La sección lumbar, en los caballos normales, se puede considerar casi horizontal. La línea horizontal del conjunto de las puntas de las apófisis espinosas lumbares, forma con la de las espinas sacras un ángulo muy obtuso llamado ángulo sacro-vertebral o promontorio. En este ángulo es donde se encuentran las condiciones anatómicas oportunas para practicar la punción lumbar. La última apófisis espinosa lumbar dista de la primera de la espina sacra más que lo que las demás apófisis espinosas vértebro-lumbares entre sí; además, el borde posterior de la porción anular de la última vértebra lumbar y el anterior de la primera sacra forman un espacio casi oval a través del cual se puede penetrar fácilmente en la cavidad vertebral. Este espacio está recubierto por el ligamento amarillo interanular, que con su fascia inferior es contiguo a la dura madre espinal.



La porción lumbar del raquis no presenta otros puntos de elección para la punción lumbar y, por lo tanto, el punto operatorio es el mencionado ángulo sacro-vertebral, en el que debe tenerse en cuenta hay las siguientes capas anatómicas: en la línea media, piel, conectivo y aponeurosis del gran dorsal, que se une al ligamento supraespinoso, y en las partes laterales, en correspondencia con los ángulos formados por las apófisis espinosas y las transversas, el ileo-espinal, el glúteo superficial y el transverso espinal, no habiendo ni nervios ni vasos importantes.

**PUNTO DE ELECCIÓN PARA LA PUNCIÓN LUMBAR.**—En los caballos delgados se puede precisar bien el promontorio sacro-vertebral, contando las puntas de las apófisis espinosas de que vértabras lumbar; el punto preciso de elección no está en la línea media, si no a algunos centímetros a la derecha o a la izquierda de ella, para no hundir la aguja en el ligamento supraespinoso. En los caballos con abundante panículo carnoso, el punto de elección está a algunos centímetros, a la derecha o a la izquierda de la intersección de la línea media longitudinal que une las puntas de las apófisis espinosas vertebrales y de la línea que une los tubérculos inferiores de los ángulos anteriores externos del hueso iliaco.

**INSTRUMENTOS.**—Una jeringuilla esterilizable, tipo Luer o Record y varias agujas de punción lumbar, para tener repuesto si se inutiliza alguna, que pueden ser de acero o de platino, debiendo preferirse la aguja de Tuffier de platino iridiado, de 8-10 centímetros de longitud por un milímetro de diámetro externo.

Tanto la jeringuilla como las agujas se esterilizan por la ebullición antes de comenzar el acto operatorio.

**CONTENCIÓN DEL CABALLO.**—Se le ata muy corto, se le sostiene el miembro derecho posterior y se le aplica el torcedor de nariz.

**MANUAL OPERATORIO.**—Una vez limpia, afeitada y desinfectada con tintura de iodo y con alcohol la región operatoria, sujeto el animal y el operador con las manos desinfectadas rigurosamente, se coloca éste en el lado izquierdo del caballo, teniendo en la mano derecha una aguja en condiciones.

Buscado el punto de elección, con la aguja colocado oblicuamente al plano medio del cuerpo, se atraviesa con ella la piel. Cuando ya está en el celular subcutáneo, se hace avanzar algo la punta de la aguja, para que la pequeña solución de continuidad de la piel no corresponda con la que hay que hacer en las fibras musculares. En un segundo tiempo, se atraviesan de una vez los varios estratos anatómicos, que presentan resistencia análoga. En un tercer tiempo la punta de la aguja encuentra mayor resistencia, porque ha de atravesar el ligamento amarillo, y por eso debe ejercerse mayor presión, tras de lo cual se penetra en el canal raquídeo, lo que se demuestra por la presencia casi inmediata del líquido en el extremo libre de la aguja.

Una vez conseguido el fin para el que se practique la punción lumbar, se extrae la aguja con un tirón brusco, y la pequeña solución de continuidad hecha se recubre con colodion fenicado.

Salvo en los caballos dotados de exquisita sensibilidad, es supérflua la anestesia local preoperatoria; en caso de necesidad puede practicarse con el cloruro de etilo.

**OTRAS CONSIDERACIONES.**—Se pueden extraer del caballo hasta 30 c. c. de líquido raquídeo sin manifestaciones apreciables de trastornos; pero conviene, sobre todo en los animales viejos, no pasar de dicha cantidad.

Algunas anomalías—exóstosis, osificación del ligamento interanular, desviaciones congénitas o adquiridas de la sección lumbo-sacra del raquis: cifosis, lordosis, escoliosis) pueden dificultar y hasta imposibilitar la punción lumbar.

Durante la punción algunos caballos enarcan bruscamente el dorso, movimiento que puede desviar la aguja o romperla, inconveniente que se evita o empleando una aguja fuerte y al mismo tiempo flexible, o realizando la punción en los tres tiempos dichos.

A veces se obstruye la luz de la aguja con un coagulito o con un poco de fibrina o de tejido muscular, en cuyo caso se limpia la luz de la aguja con el mandril.



Otras veces, por laceración de algunas vénulas de la dura madre, por el extremo libre de la aguja, en vez del líquido raquídeo sale sangre; en tal caso hay que meter un poco más la aguja, pero cuidando no confundir la salida de sangre pura con la de suero sanguinolento, que se obtiene en los casos de hemorragias intraventriculares y en algunas meningopatías.

El autor ha practicado muchas punturas lumbares en el caballo, siempre para el tratamiento seroterápico del tétanos o para la raquiánestesia y nunca ha tenido inconvenientes. Sin embargo, en medicina humana se citan casos de muerte debidos a extracción excesiva de líquido o a la presencia de tumores cerebrales; también se han producido trastornos pasajeros, tales como cefalea, vértigos, hormigueo cutáneo, raquialgia, vómitos, convulsiones y calambres. Por consecuencia, los médicos no practican la punción lumbar en los sujetos sospechosos o afectados de tumores cerebrales, ni en los casos de enfermedad de Pott, de mielitis aguda o de enfermedades nerviosas con localización bulbar: parálisis labio-gloso-faríngea.

También en Veterinaria es oportuno, antes de hacer la punción lumbar, un examen semeiológico del sistema nervioso para excluir algunas unidades morbosas.

FRANK.—ACCOUCHEMENT PAR LE RECTUM (PARTO POR EL RECTO).—*Allatorvosi Lapok*, 1922, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 327, 15 de Junio de 1923.

En una yegua que trajo al mundo con bastante facilidad por el orificio del recto un potro capaz de vivir, se observaron las siguientes alteraciones: en los bordes del orificio rectal existían dos desgarraduras profundas, de tres centímetros, ligeramente tumefactas. La región del periné estaba deformada por las masas de excrementos que se habían acumulado en su profundidad. La pared superior de la vagina presentaba una desgarradura de 20 centímetros de longitud que llegaba hasta el periné, y en la pared inferior del recto había una desgarradura en comunicación directa con la herida de la vagina. No había síntomas generales.

A favor de la narcosis procurada por la morfina, se realizó una intervención curativa. Se levantó el tercio posterior del animal y con la mano se extrajeron los elementos acumulados en el recto y los que estaban infiltrados bajo la piel de la región del periné, y se limpiaron todas las partes que habían sido contaminadas, con agua caliente primero y después con una solución de creolina. Después de la sección de las partes blandas vulneradas, se limpiaron los bordes de las heridas, y se suturaron con catgut en puntos separados primero los del recto y después los del periné. Al nivel de éste se colocó un drenaje, que conducía a la vagina. La curación sobrevino sin otra complicación.

SCHEIBER.—FIÈVRE VITULAIRE SANS ACCOUCHEMENT PRÉALABLE (FIEBRE VITULAR SIN PARTO PREVIO).—*Allatorvosi Lapok*, 1923, en *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 327-328, 15 Junio 1923.

Una vaca Simmenthal de ocho años presentó por dos veces, en un espacio de diez meses los signos de la fiebre vitular, aunque ya hacía cuatro meses y medio que había parido antes de la primera manifestación del mal.

La fiebre vitular apareció la primera vez en el mes de Septiembre en el pasto; sus signos se conjuraron en una hora por la insuflación de aire en la mama y la inyección subcutánea de 5 gramos de cafeína y 10 centigramos de eserina.

La segunda vez apareció recargado el cuadro de la fiebre vitular por la aparición de trastornos digestivos con una ligera meteorización, que duraron tres días; pero el tratamiento clásico empleado la primera vez, también en esta dispuso los síntomas fundamentales en hora y media.



W. L. y W. W. WILLIAMS.—NYPHOMANIA OF THE COW (NINFOMANÍA DE LA VACA), con cuatro grabados.—*The North American Veterinarian*, Illinois, IV, 232 y 284, Mayo y Junio de 1923.

Este interesante trabajo comienza con la descripción del cuadro clínico de la ninfomanía en la vaca: exacerbación del apetito sexual, con permanentes manifestaciones de celo, gran excitación, aparición de caracteres sexuales secundarios masculinos, bramidos, tendencia a cubrir a otras vacas, aumento de volumen del borde superior del cuello, asemejándose al del toro, cola levantada hacia su base, atonía de los ligamentos sacroiliacos, relajación de los demás ligamentos pelvianos y de los músculos glúteos dando así al tercio posterior un aspecto de marcada delgadez, atonía vulvar vaginal y uterina, flujo mucoso vaginal y quistes ováricos. Casos hay, sin embargo, dice el autor, en que el cuadro sintomático trazado no es completo.

En opinión de Albrechtsen, la relajación del cuello uterino determina la infección de la matriz, la endometritis purulenta; no obstante, Williams, no ha observado ningún caso de endometritis en la ninfomanía, y en oposición a la hipótesis de Albrechtsen, hace notar, muy acertadamente el autor, que, si la ninfomanía fuese motivada por una infección uterina, dicha enfermedad se presentaría tanto en las vacas no preñadas como en las preñadas, y, como es sabido, no sucede así. «*La ninfomanía es debida a un trastorno funcional u orgánico de las glándulas de secreción interna, como lo prueban los síntomas y las lesiones que han sido observadas.*» (Williams).

A partir de esta concepción, el autor ha realizado una serie de ensayos encaminados a curar la ninfomanía de la vaca mediante el empleo de extractos de órganos de incrección, en inyección intramuscular, en el borde superior del cuello, instituyendo además un tratamiento de los quistes ováricos.

En algunas novillas y en vacas viejas inyectó soluciones de luteína. En ninguno de tales casos desaparecieron las manifestaciones del celo, ni los demás síntomas de la ninfomanía, si no que, al contrario, se exacerbaron. En otros casos utilizó un extracto total de ovario con el propósito de corregir pequeños trastornos que acompañaban al celo. Pero también, en éstos, las manifestaciones del celo aumentaron en intensidad a los 3-6 días de la inyección. Tales resultados llevaron al autor a esta conclusión: *la ninfomanía no depende exclusivamente de las afecciones de los ovarios.*

Por fin, el autor empleó la adrenalina, también en inyecciones intramusculares, y a la dosis de  $\frac{1}{2}$  a 2 c. c., repitiéndolas cada dos días. La primer inyección, no debe ser de más de  $\frac{1}{2}$  c. c., pues, de lo contrario, produce necrosis. La influencia de la adrenalina se hace notar por la disminución de la atonía de los ligamentos de la pelvis y de los músculos glúteos y la cesación de los otros síntomas de la ninfomanía, aunque continúen los quistes del ovario y aun en el caso de que aparezcan otros nuevos. Pero la adrenalina no actúa en ningún sentido sobre el tono del útero. En los casos de atonía uterina muy intensa, quistes ováricos difíciles de extirpar y ninfomanía muy pertinaz, la adrenalina no dió ningún resultado, aun empleada a la dosis de 1 c. c. y repitiendo las inyecciones cada dos días y aun todos los días.

Teniendo en cuenta que la secreción de la hipófisis estimula la mucosa uterina, el autor ha utilizado el extracto de hipófisis en casos de atonía uterina intensa, puesto que en tales circunstancias la adrenalina no ejerce influencia alguna favorable. El extracto de hipófisis asociado a la adrenalina fué empleado a la dosis de  $\frac{1}{2}$  a 1 c. c. cada 1-2 días, y durante tres semanas, logrando mejorar los síntomas de la ninfomanía.

En resumen: Williams ha tratado 34 casos de ninfomanía de la vaca, con adrenalina. De ellos, 29 han curado y en los 6 restantes las vacas quedaron estériles. De estos seis últimos casos, en cuatro existía salpingitis y en los otros dos no se demostró ninguna enfermedad que pudiera ser considerada como causa de la esterilidad.



## Bacteriología y Parasitología

STICKDORN.—UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE LEBENSAFHIGKEIT DES ROTLAUFBAZILLUS (INVESTIGACIONES SOBRE LA VITALIDAD DEL BACILO DEL MAL ROJO).—*Tierärztliche Rundschau*, Witenberge, XXIX, 663-664, 28 de Diciembre de 1923.

La determinación de la vitalidad del bacilo del mal rojo ofrece un doble interés científico y práctico. Raras son las publicaciones relativas a ensayos de cultivo e inoculación a animales utilizando cultivos viejos del bacilo del mal rojo. Rosenbach ha descrito las alteraciones morfológicas que el bacilo del mal rojo experimenta con la edad de los cultivos. Según él, a los 7-14 días se observan en el bacilo pequeños y claros círculos (*orejas*) y numerosos gránulos. En cambio Grafe afirma, después de numerosas observaciones, que los cultivos, hasta de un año, de bacilos del mal rojo, no difieren de los cultivos frescos, ni por sus propiedades macroscópicas ni por las microscópicas y biológicas.

Stickdorn, ha hecho un estudio muy detenido de las alteraciones del bacilo del mal rojo descritas por Rosenbach, fijando su atención en las siguientes particularidades: aspecto de los cultivos viejos, coloración de sus bacilos por las anilinas y por el Gram, crecimiento de los bacilos procedentes de cultivos viejos en medios nutritivos frescos (agar y caldo) y su poder patógeno para el ratón.

De tales observaciones, llega el autor a los siguientes resultados:

Los bacilos del mal rojo sufren, al cabo de algunas semanas, las alteraciones regresivas descritas por Rosenbach (formación de pequeños círculos claros). Más tarde se descomponen en partículas, tingibles, en forma de bastones muy cortos, rectos o arqueados, en granos redondeados. Esta fragmentación bacilar se la observa ya a las dos semanas. Las formas de degeneración son cada vez más abundantes, de tal suerte, que, a las 6-8 semanas, son pocos los bacilos que no las han experimentado. Paralelamente a estas alteraciones regresivas, los cultivos se hacen más claros aunque continúan con su color amarillo.

Si a partir de cultivos viejos de bacilos del mal rojo se hacen siembras en medios de cultivos frescos, se forman colonias. En el agar aparecen a las 24 o 48 horas, colonias en forma de gotas de rocío, transparentes. En el caldo se observan también colonias a las 24-48 horas, produciéndose enturbiamientos que, al sacudir el cultivo, aparecen como nubes móviles (ondas de seda).

La acción patógena para el ratón gris se conserva bien en los cultivos viejos. Un cultivo de 14 años mata a un ratón en 2½ días y uno de 17 años en 4 días. En los órganos de estos animales fueron encontrados bacilos del mal rojo, que, cultivados, se comportaron como de ordinario. Tan solo en cultivo de 10 años se mostró inofensivo para el ratón.

Todos estos hechos prueban, según el autor, que las formaciones granulares que se observan en los cultivos viejos, son formas de resistencia del bacilo del mal rojo, que, en condiciones adecuadas, son capaces de reconstruir o formar bacilos con los caracteres propios de su especie. Estos granos deben ser considerados como esporos o protoesporos como lo prueba su resistencia al calor. En cambio los círculos claros que aparecen en los bacilos viejos (las llamadas orejas) deben ser estimadas como alteraciones regresivas.

Sobre la cuestión referente al plazo de utilización de los cultivos viejos como vacunas, el autor no hace ninguna afirmación. Se necesitan, dice, numerosos ensayos de inmunización activa, utilizando cultivos de diferentes épocas para decidir tan importante problema. Los ensayos de Grafes, de inmunización de conejos y cerdos con cultivos viejos, son ya un punto de partida de gran interés científico y práctico.—*Gallego*.

J. BRIDÉ y A. DONATIEN.—VACCINE ET CLAVELÉE (VACUNA Y VIRUELA OVINA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXV, 718-740, Noviembre de 1921.

A propósito del viejo pleito sobre la diferencia o identidad de estas dos enfermedades, asunto en que los autores han realizado numerosas experiencias, confiesan que ninguna de



las investigaciones hechas por ellos con el fin de establecer el supuesto parentesco entre la vacuna y la viruela ovina ha tenido éxito.

No les ha sido posible transformar la viruela ovina en vacuna ni la vacuna en viruela ovina. Esta quedó siempre siendo una enfermedad del carnero, y la otra, aunque transportada a este animal, no perdió nunca sus caracteres propios.

Por esto se limitan a formular, como síntesis de su trabajo, las siguientes conclusiones, fruto de las experiencias realizadas y que en este trabajo refieren detalladamente:

1.<sup>a</sup> La vacuna es inoculable al carnero. Se puede utilizar el carnero para el cultivo en serie *in vivo* y para la producción del virus vacunal.

2.<sup>a</sup> La inoculación de la vacuna protege al carnero contra los efectos de una nueva inoculación de vacuna (al menos por cierto tiempo) a condición de que la primera inoculación haya producido una reacción suficiente.

3.<sup>a</sup> La vacuna no inmuniza al carnero contra la viruela ovina.

4.<sup>a</sup> La viruela ovina no inmuniza al carnero contra la vacuna. Se puede añadir que la inoculación de virus de la viruela ovina a otros animales no los inmuniza tampoco contra la vacuna.

5.<sup>a</sup> Los virus de la vacuna y de la viruela ovina se han comportado en las experiencias de los autores como dos virus bien diferentes.

C. LEVADITI, S. NICOLAU y R. SCHOEN.—LA NATURE MICROSPORIDIENNE DU VIRUS RÁBIQUE (LA NATURALEZA MICROSPORIDIANA DEL VIRUS RÁBICO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 398-402, sesión del 22 de Febrero de 1924.

En una nota presentada por los autores en la sesión del 7 de Enero último de la *Académie de sciences*, emitieron la hipótesis de la naturaleza microsporidiana del virus rábico, hipótesis que les fué sugerida por sus investigaciones sobre el *Encephalitozoon cuniculi*, microsporidia que origina la encefalitis epizoótica del conejo, y que basaron en los hechos siguientes:

1.<sup>o</sup> Presencia de microsporidias patógenas en el sistema nervioso (citoplasma de las neuronas) de ciertos vertebrados: *Glugea lophii*, Döflin, neuroparásito del *Lophius piscatorius*;

2.<sup>o</sup> Desarrollo de microsporidias en ciertas células de glándulas de secreción externa (la *pebrina* en las glándulas sericígenas de los gusanos de seda y el *encephalitozoon* en las células renales del conejo, paso de los esporos a la orina), ofreciendo una chocante analogía con la pululación del virus rábico en la glándula salivar y su eliminación por la saliva (el virus rábico pulula también en el páncreas), y

3.<sup>o</sup> Semejanza entre las afinidades colorantes y los detalles histológicos de los cuerpos de Negri por una parte y del *encephalitozoon* por otra.

Después han intentado los autores comprobar su hipótesis examinando los centros nervios de animales muertos de rabia experimental. Estos animales (conejos, ratones, ratas, perros y monos) fueron inoculados con el virus fijo y el virus de las calles, y los autores aplicaron al estudio histológico de este material las mismas técnicas que les sirvieron para precisar los caracteres morfológicos y las reacciones histoquímicas del *encephalitozoon cuniculi*, obteniendo los resultados siguientes:

En ninguno de los animales inoculados con el *virus fijo* denunciaron formaciones que pudieran referirse a los cuerpos de Negri, los corpúsculos elementales, coloreables por el método de Mann, que se observan en ciertas neuronas alteradas del bulbo y no dan la impresión de producciones específicas. Estos cuerpos solamente los encontraron en gran número en un mono infectado con el virus de las calles por vía intracerebral.

1.<sup>o</sup> *Afinidades colorantes*.—Emplearon el método de Mann, el Giemsa lento, el azul de Unna (después de coloración por la eosina-azafrán), la hematoxilina férrica, el método de Twort, la safranina anilínada-picro-índigo-carmín y el Gram-safranina en frotis y en cortes.



El cuadro siguiente muestra que las afinidades colorantes de los cuerpos de Negri y de *encephalitozoon cuniculi* son casi los mismos:

	ENCEPHALITOOZON	CUERPOS DE NEGRI
Mann.....	rojo	rojo vivo
Giemsa lento.....	verde-azulado	rojo-verde
Azul de Unna.....	azul-violeta	azul-violeta
Hematoxilina férrica.....	negro-grisáceo	negro
Safranina.....	rojo	rojo
Gram-safranina.....	violeta-rojo	violeta-rojo

2.º *Reacciones histoquímicas.*—Según Guyénot y Naville, la microsporidia de la culebra (*Glugea danilewskyi*) se colora perfectamente bien y deja ver detalles de estructura cuando se la trata primero por el ácido clorhídrico y en seguida se tiñe por la hematoxilina férrica. Con el *encephalitozoon* y con los cuerpos de Negri han obtenido los autores idénticos resultados. El ácido, obrando sobre la membrana que envuelve al parásito, le hace permeable a los colores.

3.º *Estructura de los cuerpos de Negri.*—Un cuerpo de Negri, sea cual fuere su volumen, está constituido por una cápsula, generalmente bastante espesa, homogénea, plegada, que ofrece una marcada afinidad por la eosina, la hematoxilina férrica y la safranina. Esta cápsula es parcialmente soluble en los ácidos débiles. Una vez atacada por uno de estos ácidos es más permeable a los colores básicos. En preparaciones bien hechas se aprecian en el interior de la cápsula espacios coloreables en azul oscuro, por el azul de Unna y por el Giemsa, en negro por la hematoxilina férrica y en rojo por la safranina. Estos trozos de cromatina son de forma y dimensiones variables. Algunos cuerpos encierran un gran espacio central, rodeado de corpúsculos más pequeños; otros están constituidos por una infinidad de trocitos de volumen casi igual. Es imposible distinguir los detalles de estructura de estos espacios ni aun con los mayores aumentos.

4.º Los cuerpos de Negri sólo han podido encontrarlos, en las células nerviosas de la corteza cerebral, del asta de Ammon o del hipocampo que hubieran conservado su estructura normal. En las neuronas muy alteradas (núcleo excéntrico, cromatolisis, etc.) de las mismas regiones o de la médula espinal, de los ganglios raquídeos, del bulbo y del mesocéfalo, les ha sido imposible encontrarlos. Parece que la formación de los cuerpos de Negri exige la integridad vital y morfológica de la célula nerviosa. Cuando ésta degenera, bajo la influencia del virus rábico, no se forman los cuerpos de Negri.

5.º Los cuerpos de Negri no se han encontrado más que en las partes de la neuraxa que representan el cerebro anterior. Su formación parece estrechamente ligada con el origen embriogénico de las neuronas.

Con estos datos, miran los autores así la naturaleza del virus rábico. El germen rábico unidad microbiana, equivalente del germen microsporidiano y verdadero elemento infectante, es invisible y filtrante. Es él el que contamina las células nerviosas, las altera, las destruye y suprime su actividad fisiológica. Sus pequeñísimas dimensiones le permite atravesar, no solamente las bujías de porcelana, sino también los sacos de colodion. Semejante a las microsporidias, este germen tiene un ciclo evolutivo, cuya fase última, la de los pansporoblastos y de los quistes, está representada por los cuerpos de Negri. Cuando el germen penetra en neuronas hipersensibles éstas degeneran; por este hecho deviene el medio poco propicio para el cumplimiento del ciclo evolutivo y no hay formación de esporoblasto. Si la célula resiste y conserva su integridad fisiológica y morfológica, el parásito logrará desarrollarse en ella y cumplir íntegramente su ciclo. De ello resultarán pansporoblastos o, dicho de otro modo, cuerpos de Negri. La analogía con el *encephalitozoon* es notable. En efecto, esta microsporidia no se desarrolla bien más que en el interior de células (renales, neuróglícas y peritoneales) que tengan aspecto normal. Así que el elemento celular degenera y se produce una reacción



celular alrededor de este elemento, cesa de desarrollarse el *encephalitozoon* y no tarda en ser presa de los fagocitos.

Los cuerpos de Negri representan, para los autores, la fase esporoblástica o quística de la *microsporidia* rábica. Su estructura es la siguiente: cada espacio es un agregado de esporos microsporidianos, tan pequeños que no se pueden distinguir los unos de los otros por los medios de que actualmente se dispone. Dichos espacios son pansporoblastos, separados los unos de los otros por una redcilla de sostén perteneciente a la célula-huésped. Este segregado alrededor de los pansporoblastos una substancia hialina, verdadera cápsula, que aísla colonia parasitaria del resto de la célula e impide que se disperse. Los cuerpos de Negri son más o menos voluminosos, según que encierran más o menos pansporoblastos y que sea más o menos abundante la substancia que constituye la cápsula.

Los autores explican la falta de cuerpos de Negri en la rabia de virus fijo teniendo en cuenta el ciclo evolutivo de la *microsporidia* rábica. El virus fijo, constituido exclusivamente por gérmenes elementales ultramicroscópicos, se reproduce rápidamente, tan rápidamente, que provoca la muerte del animal antes de que la *microsporidia* haya tenido tiempo de realizar todo su ciclo evolutivo y de llegar a la formación de los pansporoblastos (cuerpos de Negri). En la rabia de las calles, de evolución más lenta, la supervivencia de los animales y la resistencia que oponen ciertas neuronas al virus, permite, por el contrario, que se cumpla íntegramente el ciclo y, por consecuencia, que aparezcan los pansporoblastos.

Es interesante observar que los cuerpos de Negri no aparecen más que en neuronas pertenecientes a segmentos de neuraxa de origen embriogénico más reciente (cerebro anterior). Así el desarrollo de ciertos estados evolutivos en los tejidos está dominado, no solamente por la naturaleza misma de los tejidos, sino también por el origen embriogénico de sus diversas partes constituyentes.

En resumen: los autores creen que el virus rábico es una *microsporidia* ultramicroscópica de ciclo evolutivo especial. Manouélian y Viala, que han aceptado esta hipótesis, proponen que se denomine a la *microsporidia* rábica *Encephalitozoon rabiei*, pero los autores creen mejor denominarla *Glugea lyssa*.

## Sueros y vacunas

R. VAN SACEGHEM.—LE POUVOIR EMPECHANT DANS LES TRYPANOSOMIASES (EL PODER IMPEDITIVO EN LAS TRIPANOSOMIASIS).—*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, París, XVI, 733-735, sesión del 12 de Diciembre de 1923.

El suero de los animales tripanosomados por infecciones subagudas o crónicas adquiere, después de cierto tiempo de infección, propiedades especiales. El autor ha encontrado en el suero de los tripanosomados crónicos una propiedad nueva a la que denomina poder impeditivo, la cual se caracteriza por una acción inhibidora *in vivo* sobre la multiplicación de los tripanosomas y que no se debe confundir con la acción impeditiva o inhibidora de ciertos sueros sobre la reacción de fijación.

El poder impeditivo tiende a transformar el tripanosoma patógeno en un simple comensal. Aparece muy pronto en los animales salvajes infectados por tripanosomas patógenos y se establece con bastante rapidez en ciertas especies domésticas, singularmente resiste para ciertos tripanosomas patógenos, como el carnero indígena de Ruanda para *trypanosoma congolense-pecorum* y en cambio en otras, como los bóvidos, se forma dicho poder muy lentamente y solo cuando se retarda la muerte por un tratamiento específico.

Cuando en un tripanosomado existe un fuerte poder impeditivo, la multiplicación de tripanosomas, está en él muy limitada y este animal vive con sus tripanosomas como si estuviera curado. Y realmente es esta la única curación posible en las tripanosomiasis. El organismo infectado no llega a destruir el parásito, si no a limitar su multiplicación y el parásito vive en su huésped sin perjudicarlo.

El autor cree que el poder impeditivo nace de la reacción del organismo infectado por tripanosomas sobre las toxinas tripanosómicas y probablemente de un modo especial sobre



las endotoxinas. En todo animal atacado crónicamente de tripanosomiasis existe por eso el poder impeditivo. El autor cree que el suero de estos animales se podría emplear en el tratamiento de las tripanosomiasis.

J. W. BENNER.—INMUNIZING YOUNG PIGS AGAINST HOG CHOLERA (INMUNIZACIÓN DE LOS LECHONES CONTRA EL CÓLERA PORCINO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXIV, 457-468, Enero de 1924.

El autor, después de hacer historia de sus trabajos y de otros y de referir en varios estados los resultados obtenidos, concluye que es posible conferir una inmunidad sólida contra la peste porcina a los lechones de tres semanas por la inoculación simultánea de suero y de virus a condición de que dichos lechones hayan nacido de madres inmunizadas y hayan mamado de ellas.

Las dosis que empleó el autor en sus experiencias fueron de 10 c. c. de suero y 1 a 2 c. c. de virus, logrando que después de la inyección del virus todos los lechones tratados manifestasen una inmunidad permanente.

BROCQ-ROUSSEU y URBAIN.—VACCINATION CONTRE LE CHARBON PAR LA VOIE CUTANÉE CHEZ LE CHEVAL (VACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO POR LA VÍA CUTÁNEA EN EL CABALLO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXIX, 487-488, sesión del 21 de Julio de 1923.

En una nota precedente (véase esta REVISTA, t. XIII, p. 501) demostraron los autores que es posible vacunar el caballo contra el carbunco bacteridiano por la vía cutánea, y en este trabajo dan a conocer el resultado de otro ensayo de vacunación por la misma vía, hecho en dos tiempos, según el modo habitual de las vacunaciones anticarbuncosas, o sea con ocho días de intervalo entre cada uno de los tiempos.

El 28 de Mayo recibió un caballo 0,25 c. c. de primera vacuna en el dermis del cuello a la derecha, sin que se produjera reacción alguna en los días siguientes. El 3 de Junio se le inyectaron otros 0,25 c. c. de segunda vacuna en el mismo sitio, sin reacción también. El 13 de Junio se hizo la prueba inoculando en el dermis del cuello, a la izquierda 0,5 c. c. de un cultivo muy virulento, que había matado un conejo de 2.500 gramos con  $\frac{1}{10.000}$  de c. c. en inyección intradérmica. El 14 de Junio existía, al nivel de la inoculación, un edema de  $\frac{20}{8}$  cm., cálido, doloroso, acompañado de algunas hinchazones linfáticas. El día 15 de Junio persistía este edema; el 16 estaba disminuído y el 17 había desaparecido. En toda la experiencia fué normal la temperatura.

Esta experiencia prueba que se vacuna fácilmente al caballo contra el carbunco bacteridiano utilizando la vía cutánea y los autores se preguntan si no convendría que substituyera a la vacuna por vía subcutánea, al menos en aquellos sitios en que este método no dé los resultados apetecidos. En estos casos creen que se impone la cuti-vacunación, tanto más cuanto que, desde las investigaciones de Besredka, se sabe que la inmunidad obtenida por este medio es sólida y fácil de realizar, hasta en los animales de laboratorio, a los que no se puede vacunar por ninguna otra vía.

BROCQ-ROUSSEU y URBAIN.—RAPIDITÉ DE LA VACCINATION DU CHEVAL CONTRE LE CHARBON PAR LA VOIE CUTANÉE (RAPIDEZ DE LA VACUNACIÓN DEL CABALLO CONTRA EL CARBUNCO POR LA VÍA CUTÁNEA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXIX, 782-783, sesión del 20 de Octubre de 1923.

Prosiguiendo los autores sus interesantes investigaciones sobre la vacunación anticarbunosa del caballo por vía cutánea, han procurado averiguar si la inmunidad puede establecerse rápidamente y si es posible reducir el intervalo entre las dos inyecciones vacunantes, obteniendo el siguiente resultado:

El 21 de Julio se inyectaron a un caballo 2 c. c. de primera vacuna, distribuída en 20 pun-



tos diferentes, en el dermis del lado derecho del cuello. El 22 apareció al nivel de cada punto de inoculación un edema del tamaño de una pieza de dos francos. El 23 disminuyeron estos edemas y el 24 desaparecieron.

Este mismo día se inyectaron al animal 0'25 c. c. de segunda vacuna en el dermis del lado izquierdo del cuello, en dos puntos diferentes. A consecuencia de esta inyección apareció un ligero edema que desapareció al día siguiente. El 6 de Agosto, es decir, 13 días después de la inoculación de la segunda vacuna, se inyectó en el dermis del lado izquierdo del cuello 1 c. c. de un cultivo muy virulento, que había matado un conejo de 2.500 gramos con  $1/10-000$  de c. c. en inyección intradérmica.

El 7 de Agosto existía, al nivel de la inyección, un edema de  $25/80$  cm., del que partían líneas linfáticas. El 8 persistía este edema; el 9 había disminuído y el 11 había desaparecido por completo. Durante toda esta experiencia la temperatura fué normal.

No se encontraron, en el suero de este caballo, 12 días después de la última inoculación, aglutininas, precipitinas ni sensibilizatríz, resultado negativo que también habían obtenido los autores en las anteriores experiencias.

La falta de anticuerpos por una parte y por otra la rapidez con que se estableció la inmunidad, indica que la inmunidad anticarbuncosa obtenida por la cuti-vacunación es una cuti-inmunidad.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

G. FINZI y P. CREMONA.—SUL VALORE CLINICO DELLA BLEUMETILENE REAZIONE E SULLA SUA APPLICAZIONE DELLA DIAGNOSI NELLA MORVA (SOBRE EL VALOR CLÍNICO DE LA REACCIÓN DEL AZUL DE METILENO Y SU APLICACIÓN AL DIAGNÓSTICO DEL MUERMO).—*La Clínica Veterinaria*, Milano, XLIII, 464-470, 15-30 Septiembre y 15 Octubre 1920.

Se prepara el reactivo con una solución acuosa de azul de metileno puro al 1 por 100, diluyendo éste en caliente en el agua destilada y filtrada caliente por papel.

Para hacer la reacción se ponen de 4 a 5 c. c. de orina filtrada del animal sospechoso en una probeta en la que se dejan caer 4 gotas de la solución de azul de metileno, teniendo cuidado de agitar la probeta al caer cada gota de la solución colorante.

La adición de 4 gotas de azul de metileno a los 4-5 c. c. de orina, después de una levísima agitación de la probeta, permite encontrar coloraciones que oscilan del azul al verde más o menos intenso: verde prado, verde menta y verde esmeralda. Solamente la coloración verde debe interpretarse como reacción positiva.

Los autores han hecho estudios prácticos de esta reacción con 13 caballos muermosos, habiendo podido observar lo siguiente:

La inyección de 0'25 gr. de maleína bruta diluída tiene el poder de modificar sensiblemente la reacción al azul de metileno. Mientras esta reacción era positiva en todos los caballos muermosos no sometidos a la prueba de la maleína añadiendo hasta 4-5-6 gotas de solución colorante, tal reacción era en todos los casos negativa con 4 gotas después de la inyección de maleína, y en algunos sólo era positiva después de añadir 2-3 gotas de azul de metileno. Pero la capacidad reactiva primitiva reaparece en la orina de los caballos muermosos cuando han transcurrido de 15 a 20 días de la prueba maleínica.

Los autores creen que los resultados obtenidos les permiten afirmar que la reacción al azul de metileno constituye una prueba muy simple con un reactivo que se sostiene inalterado por tres o cuatro meses, que no influye la reacción de la orina en el resultado de la prueba, que la ebullición no modifica la reacción al azul de metileno, que es recomendable la filtración de la orina para la interpretación exacta de los resultados, pues aunque la orina sin filtrar tiene capacidad reactiva positiva, pierde en parte la propiedad de transformar las materias colorantes; que en los animales sanos es constantemente negativa esta reacción, sin



que modifiquen este resultado las inyecciones de maleína o de tuberculina; que esta prueba no es específica de una determinada enfermedad, pues resulta positiva en diversas formas morbosas infecciosas, toxi-infecciosas, parasitarias, etc., y que la reacción del azul de metileno es siempre positiva en los caballos muermosos, en cuya enfermedad tiene cierto valor diagnóstico cuando una reacción perfectamente positiva resulta negativa o sólo ligeramente positiva con 2-3 gotas de azul de metileno al cabo de 10-12 horas de una prueba diagnóstica por la maleína.

M. BORNAND.—LE DIAGNOSTIC DU CHARBON BACTÉRIIDIEN PAR LA MÉTHODE DES THERMOPRÉCIPITINES D' ASCOLI (EL DIAGNÓSTICO DEL CARBUNCO BACTERIDIANO POR EL MÉTODO DE LAS THERMOPRECIPITINAS DE ASCOLI).—*Revue médicale de la Suisse Romande*, Lausanne-Genève, L.III, 8 Agosto de 1923.

Después de describir la técnica del método, dice el autor que tiene una importancia capital para el diagnóstico del carbunco en aquellos casos, como cuando no se dispone más que de órganos putrefactos, en que el examen bacteriológico es difícil o imposible. Y es que la putrefacción, que impide la investigación bacteriológica, no tiene en la reacción biológica ninguna acción. Puede hacerse la reacción de Ascoli hasta después de un año de desecados los órganos carbuncosos, después de cuatro meses de conservación en alcohol y después de un año de salazón.

Relata seguidamente el autor los resultados obtenidos en las diversas investigaciones practicadas por él para concluir que la reacción termoprecipitínica de Ascoli es específica para el diagnóstico del carbunco, pues sólo se observa con extractos de órganos o de sangre de animales muertos de esta afección.

Insiste en que ni la putrefacción ni el envejecimiento de los órganos tienen influencia sobre la reacción—que ha sido positiva hasta con órganos de más de diez años de tiempo—y termina diciendo que la reacción de Ascoli debe figurar en todas las investigaciones sobre el carbunco al lado del examen bacteriológico.

E. GRAUB y W. ZSCHOKKE.—BEITRAG ZUR AETIOLOGIE DER SEPTICEMISCHEN ERKRANKUNGEN UNTER DEN SCHWEINEN (CONTRIBUCIÓN A LA ETIOLOGÍA DE LAS AFECIONES SEPTICÉMICAS DEL CERDO.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zúrit, LXV, 31-41, Enero de 1923.

De poco tiempo a esta parte ha adquirido gran importancia en Suiza la peste porcina, que antes apenas existía, y unido esto a que allí se encuentran todas las demás enfermedades contagiosas del cerdo, unas veces puras y otras en tipos mixtos de asociación, los autores han realizado numerosos estudios bacteriológicos, en varios centenares de cerdos muertos o sacrificados de urgencia para ver el modo de establecer una clasificación etiológica.

Sus estudios les han permitido apreciar que la roseola pura es la enfermedad más frecuente, que es muy rara la neumonía contagiosa pura, que existen con más frecuencia infecciones mixtas del aparato respiratorio (en las que el *bacillus suisépticus* está asociado con el colibacilo, con estreptococos y con estafilococos) que hay casos de neumonía purulenta, con metástasis en el hígado, los riñones, la piel y las articulaciones, provocadas por el bacilo piógeno del cerdo descrito por Grips, y que hay enzootias de neumonías de los lechones, provocadas por bacilos paratíficos y acompañadas de ulceraciones clásicas características en los intestinos, y otras bronco-neumonías enzooticas debidas a infecciones mixtas y neumonías purulentas que son verdaderas piobacilosis.

Por lo que respecta a la peste porcina dicen los autores que siempre han podido comprobar que los casos puros de ella son debidos exclusivamente a virus filtrantes, y a este propósito refieren con toda clase de detalles sus estudios de transmisión experimental de la peste a dos lechones, relatando los síntomas encontrados en ellos y las lesiones que la



autopsia les permitió apreciar en ambos, para concluir que consideran patognomónicas de la peste porcina las hemorragias múltiples en todos los órganos y en las serosas y la tumefacción hemorrágica de los ganglios linfáticos.

J. A. KOLMER.—STUDIES IN COMPLEMENT FIXATION IN BOVINE TUBERCULOSIS (ESTUDIOS SOBRE LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO EN LA TUBERCULOSIS BOVINA), CON UN GRÁFICO.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich, LXIII, 423-444.

De este trabajo, bastante extenso e interesante, solamente damos las conclusiones de cada uno de los tres grupos en que los autores dividen el estudio.

I.—*Influencia del calentamiento de los sueros y de una incubación previa y de su duración sobre el resultado de las pruebas de desviación del complemento, específico o no, respecto a la tuberculosis con sueros de bóvidos.*—1.º La inactivación por el calentamiento de los sueros de los animales tiene una influencia considerable sobre las pruebas de desviación del complemento para la tuberculosis.

2.º El calentamiento a 55º durante 15 minutos aumenta el porcentaje de reacciones no específicas en el ganado bovino, en el lanar y en los caballos.

3.º El calentamiento a 55º durante 30 minutos aumenta aún más el porcentaje de las reacciones no específicas.

4.º El calentamiento a 60º durante el mismo tiempo reduce dicho porcentaje siendo éste el procedimiento de elección para probar el suero de los bóvidos y de los otros animales.

5.º Los sueros, frescos o no calentados, dan menos reacciones no específicas que los sueros calentados a 55º; pero no son apenas menos activos que los sueros calentados a 60º.

6.º La temperatura de una incubación previa tiene considerable influencia sobre los resultados de las pruebas, específicas o no, de desviación del complemento.

7.º Una incubación previa de 18 horas a 8º aumenta la proporción de complemento destruido y de complemento fijado por el antígeno solo y el suero solo, así como la cantidad fijada por las mezclas de suero y de antígeno.

8.º Es preferible la incubación previa de 18 horas a 8º a la permanencia en el baño María durante una hora a 37º, pero exige el empleo de cantidades más pequeñas de suero para evitar las reacciones no específicas.

9.º Con la técnica empleada por los autores los sueros utilizados a la dosis de 0 c. c. 25 no muestran reacciones no específicas, pero esta dosis conviene para la manifestación de reacciones específicas.

II.—*Existencia de substancias específicas capaces de desviar el complemento en el suero de los bóvidos que no reaccionan a la tuberculina.*—1.º El suero del 6 al 15 por 100 de los bóvidos que no reaccionan a la tuberculina puede dar reacciones débilmente positivas, pero específicas, en las pruebas de desviación del complemento.

2.º Estas reacciones no son causadas primitivamente por factores no específicos como los que se forman por el calentamiento a 55º o los que resultan de la duración y de la temperatura de una incubación previa.

3.º La substancia presente en el suero de los bóvidos, responsable de estas reacciones, se puede eliminar total o parcialmente por una absorción prolongada de los sueros con bacilos tuberculosos lavados. Este hecho indica que es de la misma naturaleza que las sensibilizadoras específicas.

4.º Estos amboceptores no existen ordinariamente en el suero de los terneros.

5.º Es posible que estos amboceptores tuberculosos existan en el suero de los bóvidos como sensibilizadoras naturales, o que resulten de las inyecciones de tuberculina, o quizás, lo que es poco probable, que sean producidos por inapreciables pequeños focos de tuberculosis latente.

6.º La existencia de estas reacciones normales, aunque específicas, reduce mucho la



aplicación práctica de la prueba de la desviación del complemento para el diagnóstico de la tuberculosis bovina.

III.—*El valor diagnóstico de la reacción de desviación del complemento en la tuberculosis bovina.*—1.º De los sueros empleados en estos estudios para la fijación del complemento en la tuberculosis, los calentados a 60º durante 30 minutos se emplearon a la dosis de 0'05 c. c. o menos y no dieron reacción específica, con la previa incubación de una hora, hasta los 38º, y a la dosis de 0'025 o menor la dieron después de una incubación de 18 horas a 8º.

2.º En estas condiciones, las reacciones específicas debidas a las sensibilizatrices naturales, a las inyecciones de tuberculina o a lesiones de tuberculosis no denunciadas, quedan reducidas del 6 al 15 por 100.

3.º Entre las vacas lecheras que reaccionan a la tuberculina, el 15 por 100 de los sueros dan una reacción positiva a la desviación del complemento con 0'05 c. c. de suero y una incubación en caliente; con 0'025 de suero y una incubación en el refrigerador, las reacciones se producen en el 50 por 100 de los casos.

4.º Entre los bóvidos que reaccionan a la tuberculina y presentan lesiones tuberculosas se obtienen reacciones positivas en el 50 por 100 de los casos con 0'05 c. c. y la incubación en caliente: con 0'025 c. c. de suero y la incubación en frío, las reacciones positivas se obtienen en el 72 por 100 de los casos.

5.º La sensibilidad del método de desviación del complemento es mayor con antígenos recientemente preparados; hay poca o ninguna diferencia que el antígeno sea humano y bovino.

6.º La reacción de fijación del complemento no es un procedimiento práctico de diagnóstico de la tuberculosis de los bóvidos. Las probabilidades de error son muy grandes y el porcentaje de reacciones seguramente específicas es muy pequeño.

7.º La razón fundamental del fracaso de la desviación del complemento en la tuberculosis es la falta de producción de anticuerpos capaces de fijar el complemento. Los bacilos tuberculosos vivos engendran una alta sensibilidad alérgica; pero relativamente pocas substancias capaces de fijar el complemento u otros anticuerpos.

R. VAN SACEGHEM.—PLEUROPNEUMONIE DES BOVIDÉS, DUE A UN NOUVEAU BACILLE (PLEUROPNEUMONÍA DE LOS BÓVIDOS DEBIDA A UN NUEVO BACILO).—*Société belge de Biologie*, París, 446-448, sesión del 30 de Junio de 1923.

El autor ha estudiado en Ruanda (Este de Africa) una pleuropneumonía que aparece en estado enzoótico y a veces epizoótico, que no tiene nada que ver con la perineumonía ni con las pleuropneumonías ya descritas, y que es producida por un cocobacilo especial excesivamente tenue, que el autor ha aislado de las lesiones específicas y de la sangre y que ha podido cultivar, llegando a reproducir experimentalmente la enfermedad por inoculación de los cultivos en varias especies animales.

La enfermedad natural sólo la ha observado en los bóvidos. Experimentalmente, el carnero, la cabra y el conejo adquieren la enfermedad. El cerdo y el perro son refractarios.

Puede presentarse la enfermedad en los estados sobreagudo, subagudo y crónico. Los animales atacados de la forma sobreaguda tienen fiebre intensa (41º), pelo picado, disnea; la respiración es a veces bucal, la inspiración lenta y la expiración corta y brusca, existe con frecuencia abundante salivación, los ojos están lacrimosos, suele haber conjuntivitis, los párpados están tumefactos y la conjuntiva está roja. La muerte sobreviene rápidamente, en algunos días. En los casos subagudos y crónicos el animal se desmejora lentamente, sin presentar mucha fiebre; en todos los casos hay intensa polinucleosis.

En la autopsia se encuentra una pleuresia doble, simple o localizada. El exudado es sero-fibrinoso, de color ambarino y recubre ordinariamente la pleura y el pericardio. Con mucha frecuencia existe neumonía lobular. El pulmón está enfiematoso, los lóbulos atacados están hepatizados, las trabéculas interlobulares están hipertrofiadas y los lóbulos representan



un mosaico, pero menos marcado que en la perineumonía. Los lóbulos, según el estado de la inflamación, están rojos, herrumbrosos o grisáceos. Cuando se hace una incisión en las partes atacadas del pulmón, de ellas se derrama un líquido ambarino. En los casos subagudos y crónicos, puede estar localizada la pleuresia y ser muy discretas las lesiones del pulmón. En estos casos puede ocurrir que sólo se encuentren las lesiones muy superficiales del pulmón o algunos tubérculos fibrosos del grosor de una avellana diseminados por la masa del pulmón. Estos tubérculos están formados por una capa fibrosa que contiene una masa o papilla morenuzca fácilmente enucleable. El hígado está a veces esclerosado.

El bacilo específico se encuentra en todas las lesiones de las pleuras y del pulmón y en la sangre de los animales muertos por la forma sobreaguda de la enfermedad. Es un cocobacilo muy pequeño, de extremos bien redondeados, inmóvil, no toma ni el Gram ni el Ziehl, cultiva bastante mal en gelosa ordinaria, pero muy bien en gelosa con goma arábiga, en que a las 12 horas de un cultivo blanco grisáceo, transparente y viscoso, no licúa la gelatina, no coagula la leche y no hace virar el tornasol al rojo.

Con los cultivos ha logrado el autor transmitir la infección experimental a los bóvidos jóvenes, que son los más receptibles, a los bóvidos adultos, más resistentes, a la cabra, al carnero y al conejo, no habiendo conseguido transmitirla ni al cerdo ni al perro.

MONBOUSSIN.—GALE DES PATTES CHEZ LA POULE: FRACTURE SPONTANÉE DU MÉTATARSE (SARNA DE LAS PATAS EN LA GALLINA: FRACTURA ESPONTÁNEA DEL MATA-TARSO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, XCVIII, 29-30, 15 Enero 1922.

El autor ha visto un caso aun no descrito: la fractura del metatarso como complicación de la sarna de las patas de la gallina.

Era una gallina con los síntomas típicos de esta sarna: costras voluminosas y muy adheridas a las dos patas; la izquierda tenía hinchada la articulación tarsiana y no participaba en el apoyo, que se hacía únicamente sobre la pata derecha. El examen microscópico confirmó el diagnóstico.

Con un baño de agua tibia y un apósito húmedo tenido durante 24 horas se pudieron quitar fácilmente las costras. En la parte derecha estaba el dermis descubierto en algunos puntos: lesiones muy benignas. La pata izquierda, una vez libre de las costras, presentaba: 1.º la articulación del tarso hinchada, cuya lesión ya era perceptible antes del tratamiento; 2.º en la cara anterior del metatarso, a dos centímetros por debajo de la articulación tarsiana, una verdadera herida, tapada antes por las costras, que dejaba el hueso al descubierto en un centímetro de extensión. Esta herida sangraba fácilmente y la exploración con la sonda reveló un punto de caries del hueso.

Después de aplicarle un apósito antiséptico cubierto, el animal marchó bien, lo que parecía indicar que la falta de apoyo del miembro izquierdo era causado sobre todo por la dificultad mecánica debida a la presencia de las costras. Sin embargo, a pesar de este síntoma favorable, al quitar el autor a los dos días el apósito, pudo descubrir una fractura completa del metatarso al nivel de la herida.

Como la gallina había estado aislada en una caja durante el tratamiento, no se puede admitir que un traumatismo cualquiera hubiese podido ocasionar la fractura accidentalmente. Por lo tanto, la fractura debió sobrevenir espontáneamente, bajo la simple acción del peso o de los esfuerzos del animal obrando sobre un hueso enfermo.

Neumann ha dicho en su tratado, hablando de esta enfermedad, que aparecen artritis y que es frecuente que caiga una falange o un dedo entero. El autor piensa que la lesión observada por él, más grave, debe considerarse incluida en el mismo orden de complicaciones por infección secundaria.



M. DEKESTER y G. JEAUME.—CAS MÚLTIPLES D' UNE BLASTOMICOSE DES VOIES LACRYMALES OBSERVÉE CHEZ LES ANES DANS LA RÉGION DE FEZ, MAROC (CASOS MÚLTIPLES DE UNA BLASTOMICOSIS DE LAS VÍAS LAGRIMALES OBSERVADA EN LOS ASNOS DE LA REGIÓN DE FEZ, MARRUECOS).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XVI.

Esta enfermedad estudiada por los autores en la región y en la misma ciudad de Fez, es exclusiva de la especie asnal, siendo atacados con la misma frecuencia las burras que los asnos, de preferencia los que tienen de 1 a 4 años de edad.

La afección se observa sobre todo al principio del verano, y aunque no muy frecuente, tampoco es rara.

De ordinario está atacado solo un ojo; pero pueden estarlo los dos, sea simultánea, sea sucesivamente.

La enfermedad empieza habitualmente por expectoración nasal bastante flúida, de color ligeramente amarillo ambarino; después aparece una ligera secreción conjuntival semipurulenta, de filamento amarillo verdoso. Al poco tiempo se nota un botoncito saliente en la conjuntiva palpebral, en el ángulo interno del ojo, que por el examen se ve que sale por el orificio del conducto lagrimal, al cual obstruye. Los puntos lagrimales superior e inferior pueden ser atacados al mismo tiempo. A medida que se desarrollan los tumores, los puntos lagrimales se abren cada vez más y pueden tener al cabo de un mes el volumen de un guisante grueso. A los dos meses puede tener el botón un tamaño respetable y recubrir la mayor parte del orificio palpebral (Uno de estos tumores ha pesado ocho gramos). La obstrucción de los conductos lagrimales provoca un derrame continuo de la secreción lagrimal fuera del ojo y por su consecuencia una irritación seguida de depilación. Después de la ablación, se reconstituye la lesión al cabo de 3 a 4 semanas.

Desde el principio de la afección se tumefactan los ganglios parotídeos y alcanzan el volumen de una nuez o mayor; están duros, móviles y no parecen dolorosos; los autores no les han visto supurar jamás. No hay cuerda linfática. Los animales conservan buen apetito. No presentan ninguna ulceración ni inflamación. Sólo en un enfermo han apreciado un poco de queratitis superficial. La reacción eosinófila, que se investigó en un sólo sujeto, fué positiva.

Con cortes de los tumores se pudo apreciar que en las mallas de un tejido conjuntivo joven, con numerosos capilares, formado en gran parte por células epiteliales, se encontraba un gran número de células gigantes, de 50 a 100 micras de diámetro, con núcleos múltiples dispuestos, sobre todo, en la periferia de la célula, análogas a las células gigantes, de los folículos tuberculosos. A un pequeño aumento llamaba la atención el gran número de células gigantes (150 a 200 por campo) y su aspecto especial, como finamente picoteado. A mayor aumento, se encontraba toda la superficie del corte, sea en el interior de las células gigantes o bien entre ellas, atiborradas de granitos que no tomaban los colorantes básicos (hemateína) y solo muy ligeramente la eosina en la periferia. Su contorno exacto era difícil de establecer; parecían contenidos en una fosita traslúcida, que tenía hasta cinco o seis. Su diámetro era de unas tres micras.

En la secreción nasal y conjuntival y en los frottis húmedos de los tumores se encontraron, además de cocos y bacterias diversas, en grandísimo número las levaduras ya descritas, en libertad bajo forma de pequeños esporos de pared espesa, sea un poco ovalares o afilados en una extremidad o sea esféricos; pueden contener un pequeño corpúsculo, refringente. Algunos parecían dividirse en dos por botonamiento y afilamiento. En algunos sitios se encontraban agrupadas estas levaduras, en número de 8 a 10, en una cápsula muy delgada y transparente; quizá se trate de uno de los estados de reproducción del hongo. En las mismas preparaciones encontraron acúmulos esféricos de corpusculitos que destacaban por su refringencia del conjunto y estaban apretados los unos contra los otros; los acúmulos t enía



unas 12 micras de diámetro y los corpúsculos 0'5; algunos de estos acúmulos parecían situados en el inferior de una envoltura delgada.

Las siembras no dieron resultado ninguno, y aunque los autores no han podido obtener cultivos ciertos de las levaduras, por la localización específica de la afección, por su falta de generalización y por su aspecto clínico general, clasifican esta afección entre las diversas blastomicosis y proponen que se denomine blastomicosis de las vías lagrimales del asno.

---

## AUTORES Y LIBROS

VETERINARIA FORENSE; MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA, POR DON PEDRO MARTÍNEZ BASELGA, VETERINARIO. CATEDRÁTIGO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE ZARAGOZA.—*Tratado especial número 6 de la «Biblioteca Agrícola Española».*—Un tomo de 195 páginas de 20 × 14, con 14 figuras, encuadernado en tela a la inglesa, 7 pesetas.

Aunque se nos acuse de usar frases estereotipadas, hemos de emplear una nunca más adecuada: este libro viene a llenar un vacío. Es la primera obra seria, y ha de ser en lo sucesivo, la fundamental escrita sobre la interesante materia contenida en la Medicina legal y Toxicología veterinarias, y era, por otra parte, urgente su necesidad, ya que cada día es más activa y más extensa la actuación forense del veterinario, actuación delicada y de gran responsabilidad que, más que otra alguna, precisa de normas directrices, consejos concretos y fórmulas definidas.

Cierto que la Veterinaria forense no tiene, en realidad, cuerpo de doctrina propio, que sus problemas caen dentro de los dominios de la Patología y Terapéutica principalmente y en general, se subordinan a otras disciplinas científicas; pero no es menos cierto que la solución de tales problemas requiere una adaptación de aquellos conocimientos básicos para utilizarlos en resolver cuestiones de responsabilidad civil o criminal. Esta necesaria adaptación es lo que constituye el trabajo llevado a cabo por el Catedrático de la asignatura en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza Sr. Martínez Baselga, y que el acierto le ha acompañado en la labor no hay ni que decirlo siendo como es el nombre del autor familiar a los veterinarios españoles como fecundo y brillante publicista, y dada la competencia adquirida en una especialización obligada por el cargo y fecunda por la afición.

Se divide el libro en tres partes: Medicina legal, Toxicología y Prácticas forenses, precedidas de un capítulo dedicado a la exposición y comentario de los diversos casos forenses y a la descripción del laboratorio forense; comprende la primera parte cinco capítulos, en los que se hace el estudio médico-legal de las heridas en general y de las causadas por la electricidad y mordeduras; de las asfixias por sumersión, estrangulación, sofocación e intoxicación; estudio desde el punto de vista forense de las quemaduras y sus cicatrices, estableciendo la distribución entre las causales e intencionadas y hechas en vivo o después de la muerte; grados, efectos y signos de la abstinencia e inanición y daños causados a los animales por la cubrición.

En cuatro interesantes capítulos se desarrolla el contenido de la segunda parte, Toxicología, conteniendo el primero de ellos los conocimientos de toxico-



logía general, agrupando en los dos siguientes el estudio particular de los envenenamientos de origen vegetal y por sustancias minerales y concretado el último a tratar de los contravenenos específicos y antídotos múltiples.

La tercera parte, titulada «Prácticas forenses», abarca, en cuatro capítulos, el estudio de las autopsias de grandes y pequeños animales, recolección de productos cadavéricos para análisis químico, histológico y bacteriológico; diagnósticos serológicos (preparación de sueros forenses y técnica de las reacciones); peritajes, arbitrajes, informes, consultas, etc.

Y para que el libro sea más inmediato y esencialmente práctico, se completa con un apéndice de indiscutible utilidad, puesto que contiene múltiples modelos de cuantos documentos pueda ser necesario redactar en las actuaciones judiciales y aun en aquellas otras que saliendo de la esfera de actividad forense constituyen documentos públicos de responsabilidad profesional, tales como certificados de reconocimiento de toros de lidia, guías de origen y sanidad, etc.

Tras de esta sucinta relación de materias huelga todo comentario de elogio y afirmación de utilidad del libro que ha de ser obligado consultor del veterinario en sus relaciones profesionales con los tribunales de Justicia e imprescindible texto para la iniciación de los estudiantes, en este aspecto de la politécnica profesión Veterinaria.

CATECISMOS DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO.—*Folleto de 32 páginas, ilustrados en el texto y con láminas en negro y en color.—Madrid, «Calpe». Precio de cada número 50 centimos.*

En el metódico enlace de las monografías de enfermedades y temas de amplia o general aplicación dentro de la Serie de Veterinaria, corresponde al número 68 al Catecismo LOS SIGNOS TÍPICOS DE LA ENFERMEDAD, que puede considerarse como antecedente indispensable del titulado «Primeros auxilios a un animal enfermo», y cuyo autor, el veterinario militar, D. Félix Sánchez, se acredita de excelente clínico y vulgarizador. En el reducido espacio ofrecido por el folleto ha condensado el autor un tratado completo de sintomatología en que no solamente describe los trastornos funcionales que pueden ofrecer los animales, sino que estudia el mecanismo de su producción y los refiere a las enfermedades en que se presentan, con lo que el Catecismo enseña no solo cuándo un animal está enfermo, sino cómo y de qué ha enfermado. Con el necesario método expositivo se agrupan los síntomas de los aparatos digestivos, respiratorio, circulatorio, urinario, genital, sistema nervioso, aparato locomotor, piel y mucosas y los suministrados por las variaciones del calor orgánico; y con preciso criterio práctico se detiene en la exposición de aquellos síntomas de las enfermedades más frecuentes y de las más graves o peligrosas por su posible contagio.

A LA PESTE PORCINA, verdadera y terrible plaga de nuestra ganadería de cerda, se dedica el folleto núm. 69, en el que ha encontrado tema de su especialidad el veterinario Sr. Ruíz Folgado, que por interés de la Asociación de Ganaderos se dedica al estudio de esta enfermedad. Quizás un poco influenciado el autor por el ambiente del Laboratorio, contiene el Catecismo conceptos científicos interesantes a los técnicos, pero que, felizmente no roban espacio a la labor útil divulgadora ya que el carácter monográfico del tema permite esta asociación. En el concepto inmediatamente aplicativo tienen gran interés las partes dedicadas a las materias virulentas y resistencia del virus, así como a la sintomatología y tratamiento y principalmente a los trabajos realizados en España para lograr un método verdaderamente práctico de inmunización, cuya breve reseña permi-



te abrigar la esperanza de que tales trabajos en los que el autor toma una parte principal, sean coronados por el éxito.

EL CELO Y MONTA DEL GANADO SON el fenómeno y acto natural más intervinidos por el hombre en sus fines de explotación de los animales, aun que tal intervención no sea siempre acertada y beneficiosa y menos racional y consciente; a que lo sea tiende el Catecismo núm. 70 del Inspector pecuario D. Domingo Aisa, que explica en el primer capítulo lo que es el celo, las circunstancias en que se manifiesta en el macho y en la hembra, su periodicidad y duración y los factores que alternan su ritmo.

Un segundo capítulo trata extensamente de los fenómenos fisiológicos de la monta o salto natural y describe los procedimientos de monta del ganado caballar, asnal, vacuno, lanar, cabrío y de cerda, detallando en cada caso la edad y número de saltos de los reproductores y la temporada de monta; consigna los cuidados precisos para evitar daños en el apareamiento de los animales y las reglas higiénicas que deben seguirse para evitar la transmisión de las enfermedades que se reseñan y, por fin, guía al ganadero con la indicación de los sementales disponibles, del Estado o particulares, y da consejos para la confección de registros genealógicos y libros de monta, que son fundamento y prueba de la acertada elección de métodos zootécnicos.

Verdadero complemento del anterior, en lo que al ganado caballar se refiere, es el trabajo firmado por el veterinario e investigador de Zaragoza, Sr. Coderque, y que resume por lo que a LA DURINA Y SU TRATAMIENTO atañe, cuanto es preciso conocer a todo veterinario práctico, acerca de la nosografía de esta infección, con la exacta determinación de los síntomas en el ganado caballar y el asnal, así como lo que es preciso para establecer un diagnóstico, por los medios experimentales del examen directo de la inoculación en animales de Laboratorio y de la reacción y fijación del complemento, de todo lo cual explica la técnica con la claridad de un experimentador que la domina, aclarando los conceptos las preciosas láminas en colores que ilustran el folleto.

El tratamiento y profilaxia de la enfermedad, así como la historia de la durina en España, con estadística y valoración económica de sus males, hacen de este Catecismo el más completo e indispensable que pueda ponerse en manos de los no especialistas o dedicados a trabajos de Laboratorio.

---



La enfermedad dura de 6 a 12 días, pocas veces menos o más de este término medio. Cuando se suprime en seguida la causa del mal, no suele morirse ningún enfermo; en caso contrario, si los animales no han perdido del todo el apetito, no son raros los casos que terminan por la muerte.

Los síntomas especiales correspondientes al envenenamiento por cada especie de hongo son los siguientes, según Fröhner:

«1.º Mucedineas: inapetencia, cólicos, timpanitis, constipación, diarrea, heces sanguinolentas, mucosas y algunas veces fétidas, poliuria, vértigos, marcha vacilante, atontamiento, parálisis de las extremidades y de la lengua, amaurosis y sudores profusos».

«2.º Urodineas: tialismo por parálisis faríngea y esofágica, movimientos continuos de masticación, vacilaciones, parálisis general motora y sensitiva. En otros casos síntomas gástricos».

«3.º Ustilagineas: inflamación de los labios, carrillos y párpados, conjuntivitis, urticaria, estomatitis, faringitis, glositis, cólicos, diarrea sanguinolenta, hematuria, parálisis y somnolencia».

«4.º Pirenomicetos: cuadro clínico semejante: estomatitis, faringitis, rinitis, dermatitis de la cabeza, gastro-enteritis, hematuria y parálisis del tercio posterior y de la vejiga».

Levaduras: Excitación cerebral intensa con consecutivo atontamiento y fenómenos paralíticos.

LESIONES ANATÓMICAS.—Son las de la gastro-enteritis intensa con hemorragias y alteraciones de septicemia (tumefacciones del hígado y del bazo y degeneración grasosa del miocardio). En el envenenamiento con mucedineas se aprecia flogosis, equimosis y hasta erosiones de la mucosa gastro-intestinal, al mismo tiempo que hiperemia y edema del cerebro y de la médula. Las urodineas dejan huellas poco características sobre los tejidos; suele verse inflamación hemorrágica de la mucosa y coloración herrumbrosa de la del intestino delgado dispuesta en estrias (piel de anguila). Las alteraciones producidas por ustilagineas y pirenomicetos son dermatitis, estomatitis, faringitis, gastro-enteritis hemorrágica, nefritis y cistitis.

DIAGNÓSTICO.—La gastro-enteritis tífosa puede confundirse con las siguientes enfermedades: gastro-enteritis tóxica, peste bovina, carbunco, glosopeda, encefalitis subaguda, enfermedad del Borna, rabia e influenza; pero el comienzo febril, la cesación del peristaltismo determinante de la constipación y la diarrea que aparece después, la distingue de todas las enfermedades expresadas, menos de la gastro-enteritis tóxica, de la que se diferencia porque en ésta los dolores abdominales son violentos y aparecen desde el principio, con la diarrea, faltan los fenómenos nerviosos y los de la piel. Además, contribuirán al diagnóstico los antecedentes.

TRATAMIENTO.—Nosotros empleamos los calomelanos con buen éxito. En los bóvidos se preconizan los purgantes salinos. Todos los purgantes que no contribuyan por su acción a irritar la mucosa digestiva, se pueden utilizar. Están



indicados los antisépticos intestinales (salol, benzonaftol, naftol, creolinol, lisol, etcétera.); pero únicamente deben administrarse los calomelanos, la creolina y el lisol, porque la acción terapéutica de los remedios que tienen que desdoblarse, para desarrollarla es muy discutible en gran número de casos. También se recurre a los peristaltógenos.

La diarrea se combatirá con el tanino y sus derivados y con las cortezas, hojas y frutos astringentes que obran por el ácido tánico que contienen. Con el mismo fin se usan el opio y sus compuestos, el sulfato de hierro, etc.

En los casos graves se recurrirá desde el principio al alcohol, café y demás excitantes y a los cardiotónicos. Asimismo son aconsejables las inyecciones de suero fisiológico.

Se debe friccionar con frecuencia a los músculos con alcohol alcanforado, alcohol y aceite esencial de trementina, etc.

Hutyrá y Marek prescriben los lavados gástricos en los caballos.

### Tumores del estómago

Las neoplasias gástricas de los animales domésticos, sobre todo de los herbívoros grandes, interesan poco al clínico por su difícil diagnóstico y por su casi imposible tratamiento. Su importancia histo-patológica, es innegable. En los caballos se han encontrado sarcomas y carcinomas; los lipomas, fibromas y miomas son más raros, con serlo ya mucho los primeramente mencionados.

Los síntomas son poco precisos. Se manifiestan cólicos frecuentes de poca intensidad, algunas veces vómitos, como en el caso observado por Fadyean, alteración variable del funcionamiento intestinal, hiperleucocitosis, adelgazamiento y en los últimos períodos de la vida respiración acelerada y arritmia del corazón. Las presiones sobre las paredes costales acusan aumento de la sensibilidad. Suele haber indicaturia.

El único tratamiento sería la intervención operatoria.

## F) Enfermedades del intestino

Congestión intestinal. Cólico trombo-embólico. Obstrucción de la arteria mesentérica. Trombosis y embolia de este vaso

Con estos nombres y con los de cólico rojo y apoplejía intestinal se conoce una enfermedad caracterizada por dolores intestinales más o menos fuertes, congestión pasiva e intensa del intestino, sobre todo del ciego y del colon, con tendencia hemorrágica.

Independiente de la lesión vascular parasitaria característica de esta enfermedad hemos visto algunos casos de hiperemia intestinal aguda, cuyos síntomas son muy parecidos a los de las enteralgias espasmódicas, de las que se diferencian por la dureza del pulso, la coloración rojo intensa de las mucosas y la persistencia del dolor. En estas congestiones activas también se observan entero-



rragias y algunas veces diarrea. Son producidas por el frío obrando directamente o por vía refleja, por alimentos de mala calidad o alterados y por agentes químicos irritantes.

La congestión activa es propia de animales jóvenes, sanguíneos, vigorosos y bien alimentados.

La congestión a que nos vamos a referir, ocasionada por las larvas del esclerostoma armado que producen el aneurisma verminoso de la arteria mesentérica anterior, fué estudiada por los hipiatras. Ruysch, citado por Hutyra y Marek, vió la larva del referido parásito el año 1665 en un aneurisma verminoso y después Rigot (1829), Schutt (1835) y otros veterinarios, comprobaron la relación que existe entre el parásito, la lesión y el cólico; pero quien completó este estudio fué Bollinger (1870).

Hace unos años Coquot y Basset presentaron a la Sociedad Central de Medicina Veterinaria de París (sesión del 27 de Julio de 1905) piezas demostrativas de que ligando la arteria cólica directa y produciendo así un trombo voluminoso no se altera la mucosa intestinal.

De este hecho deducen que se ha exagerado el origen trombo-embólico de la congestión intestinal y que hay que reaccionar contra la vieja teoría.

Defienden este nuevo criterio G. Petit, Drouin y Barrier. Petit dice: «que es suficiente la simple reflexión para eliminar toda idea de accidente temible de orden circulatorio consecutivo a la trombosis. Dada la disposición de las arterias cólica directa y retrógrada, que la una es continuación de la otra a pleno canal, es fácil comprender que la obliteración en un punto cualquiera no debe ocasionar consecuencias peligrosas; por este motivo la circulación, si es nuevamente interrumpida en todo el territorio cólico, la sangre llega hasta el punto trombosado, tanto por una como por la otra de las dos arterias, gracias a su disposición en U.»

No obstante esta disidencia, la mayor parte de los patólogos veterinarios achacan a las larvas del esclerostoma armado la causa de la enfermedad que nos ocupa. No están, sin embargo, acordes respecto a como arriban estas larvas a los vasos intestinales. Para Leukart y Villach los huevos del gusano, parásito del ciego y del colon del caballo salen con los excrementos y se transforman en larvas en el agua, en las paredes de la caballeriza, en el suelo y en el estiércol, también beneficiadas por la humedad. En este período larvario penetran en el aparato digestivo con los alimentos ensuciados con estiércol, regados con agua donde existen estas larvas, con el agua de bebida si reúne la nociva condición precedente o lamiendo las paredes de las caballerizas. Opinan otros autores que las larvas se encuentran en el intestino grueso del caballo cuando alberga el parásito maduro. Estas larvas, a través de las tunicas intestinales, pasan a las venas, van al corazón derecho y luego a la circulación mayor.

Suponen otros patólogos veterinarios que las larvas pasan directamente desde el intestino a las arterias por entre las hojas mesentéricas. Entonces asientan de preferencia en el tronco de la arteria mesentérica anterior o en la fleo-



ceco-cólica. La actuación del parásito ocasiona infarto embólico hemorrágico, mesoarteritis aguda y ligera trombosis; después se originan soluciones de continuidad en las tunicas vasculares, trombos gruesos, degeneración y dilatación de las paredes arteriales.

Suelen encontrarse en el saco aneurismal de 9 a 11 larvas de esclerostoma por término medio y están englobados en el trombo. Es raro que estén fijas en las paredes del aneurisma. El trombo puede obstruir por completo la luz de la arteria mesentérica anterior lo que no es frecuente, o se extiende invadiendo otras ramas intestinales o puede ocurrir que fragmentos del trombo se desprendan y vayan como embolias a cegar las arterias intestinales periféricas. En los tres casos, según que exista o no circulación colateral, se producen en las zonas vasculares correspondientes, anemia, infarto hemorrágico y necrosis de la mucosa intestinal.

Lo mismo la necrosis que el infarto terminan por producir la parálisis del intestino con todas las consecuencias del estancamiento alimenticio, y otras veces el exceso de actividad de las porciones de intestino sanas ocasionan torsiones o invaginaciones. En otros casos la parálisis intestinal conduce a la enteritis y a la rotura del estómago, del intestino o del diafragma, debidas a los movimientos antiperistálticos intestinales que parten del punto paralizado. Se rompe el estómago por indigestión aguda secundaria, determinada por la vuelta a esta víscera del contenido intestinal o porque ella no se vacía, y se rompen el intestino y el diafragma por el excesivo acúmulo de gases.

De las experiencias realizadas por Marek deduce este autor que no se origina ningún trastorno de la circulación intestinal cuando se obstruye por completo y de pronto alguna rama arterial de la red mesentérica del intestino delgado o del pequeño colon, o alguna ramificación de las arterias del colon pequeño, del colon grueso o del ciego. Tampoco la oclusión de una arteria que esté relacionada con dos arcos anastomósicos del intestino delgado, engendra alteraciones dañosas; lo mismo puede decirse si se obstruye una arteria del colon o del ciego en un sólo punto situado en las proximidades de la parte terminal del vaso. Para que no sobrevengan alteraciones circulatorias en los casos expresados es necesario que estén intactas las anastómosis dependientes de dichos vasos, porque solamente por ellas puede llegar a los ramos arteriales vecinos la cantidad suficiente de sangre, sin que la presión sanguínea local disminuya.

La alteración circulatoria del intestino se origina cuando la oclusión de una o algunas arterias del delgado y del pequeño colon asienta por lo menos en tres arcos de anastómosis a la vez o cuando se cierra una arteria del colon o del ciego cerca de su origen o en dos sitios distantes entre sí.

Bouin (1) encontró un aneurisma voluminoso de la arteria mesentérica grande, que por tratarse de una mula no sospecharon en los últimos tiempos de su

(1) *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, Septiembre 1919.



vida que pudiera estar preñada aunque el desarrollo del vientre era extraordinario; sin embargo, no se observaron cólicos entre los síntomas que manifestó.

SÍNTOMAS.—Friedberger y Fröhner, dado lo variado que es el curso de los cólicos trombo-embólicos los agrupan en cuatro tipos:

1.º *Cólico de curso agudo seguido de curación*, que aparece de pronto, sin causa exterior conocida, parecido a los cólicos espasmódicos, muy doloroso, de breve duración, probablemente ocasionado por el embolismo incompleto de algún vaso intestinal (arteria cólica o cecal), cuyo término favorable se debe a que la circulación se compensa poco a poco gracias a las anastómosis.

2.º *Cólico de curso agudo seguido de muerte*, en el cual las trombosis o embolias ocasionan desórdenes intestinales, los dolores suelen ser ligeros por la parálisis de los nervios ocasionada por la completa alteración de la circulación local. Los demás síntomas coinciden con los del cólico por obstrucción intestinal y no son ni característicos ni constantes. La muerte sobreviene por roturas del estómago o del intestino, o por sepsis.

3.º *Cólico de marcha crónica, con resultado relativamente favorable*. A la oclusión de la arteria sigue, en primer término, hiperemia por éxtasis. Si por determinadas circunstancias no se producen alteraciones graves, la congestión pasiva puede persistir por mucho tiempo y conducir al éxtasis en la vena porta; seguido de afecciones del hígado con desarrollo de catarro intestinal crónico (catarro intestinal embólico). En este tipo de cólico embólico, calmado el primer acceso doloroso desaparecen la elevación de temperatura y la taquicardia y continúa el retardo del peristaltismo, la supresión de la defecación, la falta de apetito, la postración y la inquietud. Pasados uno o dos días aparecen de una vez la fiebre y cólicos leves, los cuales no son constantes. La enfermedad en algunos casos se prolonga varios días o varias semanas (cólico crónico). Fröhner ha observado uno que duró 22 días. Unas veces se produce en los animales enflaquecimiento y caquexia; muchas terminan por la muerte debida a septicemia.

4.º *Curso crónico seguido de muerte*, ocasionado por enteritis trombo-embólica de pequeñas arterias intestinales, con dependencia de un preexistente aneurisma verminoso, cuyos síntomas son: disminución o supresión del apetito, polidipsia, constipación con peristaltismo apreciable; emisión de escóbalos, al principio en forma de pequeñas pelotas, más tarde hay diarrea espesa, fétida, a veces sanguinolenta (cólico hemorrágico). La orina es ácida, rica en fosfatos y contiene albúmina. Se mantiene la temperatura interior en 41º y más, con ligeras oscilaciones y el pulso es acelerado y pequeño (60-70 y más tarde 90-100 pulsaciones al minuto). A medida que la enfermedad se prolonga, se va acentuando el decaimiento que progresa hasta llegar a la caquexia. El vientre está retraído, las heces salen formadas o pultáceas y la orina es de color oscuro. Suelen preceder a la muerte paroxismos febriles, escalofríos, enfriamiento periférico, respiración acelerada y anhelante, latidos cardiacos temblorosos y elevación de la temperatura interna.

La marcha es variada; es posible que la enfermedad dure algunas semanas. La



muerte se produce por absorción de sustancias tóxicas que del intestino pasan a la sangre, por peritonitis o por marasmo. La curación, que es rara, es debida al desprendimiento de la escara y cicatrización de la solución de continuidad; pero puede quedar úlcera crónica. En todo caso, la convalecencia sería larga.»

En resumen: el síndrome dolor es intenso desde su aparición, aumenta por grados hasta hacer perder al animal enfermo el instinto de conservación y tiene escasos intervalos de calma. En todos los cólicos graves hemos visto a los animales enfermos andar con paso corto y con las extremidades en semiflexión, marchando con el tercio posterior inclinado, y en todos los cólicos intensos hemos visto a las animales quedarse breves momentos en decúbito dorsal con las extremidades encogidas; pero es indudable que en el cólico trombo-embólico se observan estas síntomas con más frecuencia. Cuando esta enfermedad se prolonga, y nunca la hemos visto durar más de tres días, el dolor se atenúa mucho hasta reducirse a simple inquietud; mas el sensorio acusa fuerte depresión. Si al principio del mal auscultamos el vientre, observaremos que los ruidos intestinales son más fuertes en algunas zonas y que en otras no se oye ningún murmullo; después el silencio es completo. La exploración rectal nos proporciona síntomas interesantes. Podemos comprobar algunas veces el aneurisma o las pulsaciones temblorosas de las arterias mesentéricas o de sus ramificaciones y el meteorismo limitado a ciertos tramos intestinales (colon y ciego, principalmente). Al comienzo del mal no está suprimida la defecación y los excrementos salen moldeados o un poco blandos; más tarde, se suprime. En algunos casos las heces salen envueltas en sangre o tienen estrías sanguinolentas y no son raras las enterorragias. El pulso está acelerado lo mismo que la respiración; ésta se dificulta cuando el meteorismo es abundante. La fiebre es consecuencia, más que de la congestión intestinal, de sus complicaciones, pues al principio la temperatura es normal, lo mismo que cuando la enfermedad dura pocas horas, y termina por la curación.

No obstante lo dicho por Fröhner, el volumen del vientre aumenta en relación con la cantidad de gases que contienen los intestinos.

La conjuntiva toma color rojo intenso, el pulso es blando y las venas superficiales muy ostensibles.

La congestión pasiva del intestino, consecutiva a enfermedades crónicas del corazón, hígado, etc., nunca se manifiesta con dolores abdominales fuertes y sus síntomas son los del catarro intestinal crónico.

La muerte se produce también por hemorragia intestinal.

FRECUENCIA Y MARCHA.—No es raro encontrar en caballos viejos muertos de otras enfermedades, aneurismas verminosos de las arterias del intestino, sin que durante la vida manifestasen síntomas de cólico. En los animales jóvenes esta lesión es rarísima y solamente se cita la observación de Poeppel, que al autopsiar el cadáver de un potro de 10 días, vió un aneurisma verminoso del tamaño de un huevo de pichón. En este caso se admitió la posibilidad de una infección



cio se lleva a cabo obedeciendo el animalito a los impulsos naturales y al cumplimiento de sus necesidades orgánicas.

*Régimen consecutivo al destete de los bovinos.*—Terminado el destete, el novillo debe recibir una alimentación abundante y rica para que su desarrollo no se interrumpa.

Pero las reglas encaminadas a conseguir este objeto, son difíciles de establecer en razón a la diversidad de zonas de producción y recría distintos regímenes a que se halla sometida esta especie doméstica y numerosas razas y variedades de las mismas que produce nuestro suelo.

En las zonas de producción en que se cuente con recursos naturales para establecer un racional recría, el ganadero no tiene que preocuparse más que de corregir las deficiencias de la producción espontánea en las épocas en que, naturalmente, la vegetación disminuye o se interrumpe, supliéndolas en el establo con piensos de variados productos. En los de gran elevación sobre el nivel del mar, cuyo suelo en invierno suele estar cubierto por la nieve y los pastos son muy escasos o nulos, venden las novillos al destete o a la entrada del otoño, y son adquiridos por recriadores que cuentan de antemano con recursos alimenticios, cuya transformación por el organismo del joven bovino es altamente económica, sobre todo si se tiene en cuenta que parte de esos recursos carecen de valor comercial. Tal ocurre, por ejemplo, con los novillos de la provincia de Soria y los de las cercanías de Molina, de Albarracín y de Cuenca, que pasan al reino de Valencia, en cuyo clima benigno y pródigo suelo se desarrollan prodigiosamente, rindiendo a la carnicería ejemplares muy estimados por su calidad comestible y por su rendimiento económico.

Desde luego, el ganadero o el recriador deben tener interés, cualquiera que sea el régimen a seguir, en que la relación nutritiva en la alimentación del novillo siga siendo estrecha (15): para que discrepe poco de la del período de lactancia que acaba de abandonar.

El heno de alfalfa, el de prado, el trébol, estos mismos geve-



tales en verde; la col, el nabo, la zanahoria y la remolacha; los residuos de azucarería, las harinas de maíz, leguminosas; las tortas de coco, de sésamo, de linaza, los restos de molinería; las pajas de leguminosas, de cereales; las puntas de maíz, etcétera, etcétera, son elementos con los cuales puede establecer un régimen alimenticio adecuado, confeccionando raciones en armonía con la edad del animal y con el régimen, ya mixto ya de estabulación teniendo presente la composición de cada alimento e inspirándose en fórmulas aconsejadas por respetables autoridades en la materia.

He aquí dos modelos de ración para novillos de cuatro a ocho meses, calculados por cien kilos de peso vivo y por día, para hacer uso de ellas en tres períodos:

	PERÍODOS			
	I	II	III	
	Kilos	Kilos	Kilos	
Heno de alfalfa.....	0'500	0'750	1'000	R. N. aproximada = 1 : 5
Remolacha forrajera.....	3'000	4.000	5'000	
Puntas secas de maíz.....	2'000	2'000	2.500	
Gérmenes de cebada.....	0'500	0'600	0'800	
Forraje de avena.....	1.000	1.000	1.500	Idem = 1 : 5
Pulpa melonada.....	1.000	1.000	1.500	
Patacas.....	2'000	3'000	4'000	
Orujos.....	0'200	0'400	0'400	

En resumen: una alimentación abundante y rica en proteína, un ejercicio moderado al aire libre, una limpieza esmerada de la piel y de las habitaciones, cualquiera que haya de ser el destino ulterior del joven bovino, favorecen en alto grado el desarrollo orgánico.

### Lactancia de los bóvidos y cápridos

La lactancia de los óvidos está en España sujeta a numerosas contingencias que impiden el establecimiento de una higiene



perfecta, uniforme en sus proyectos y eficaz en sus resultados.

Cada raza ovina está sometida a un régimen y explotación diferentes; cada comarca adopta con esta especie prácticas que una costumbre tradicional ha hecho punto menos que inmutables. Pero en todas las regiones impera el criterio de atemperarse casi de modo exclusivo a los recursos naturales para atender a la alimentación de los rebaños, y, en estas condiciones, el higienista puede hacer muy menguadas aplicaciones de esta ciencia, a despecho de las imperiosas necesidades sociales que constantemente reclaman una mayor y más económica producción.

Para el ganado *trashumante*, por ejemplo, con cuya vida nómada de perpétua permanencia a la intemperie se releva el hombre de intervenir en la racional y científica alimentación de esos animales, es supérfluo cuanto el higienista proponga en orden a las atenciones que reclama una explotación pecuaria progresiva.

Nacen los tiernos corderillos bajo todas las inclemencias atmosféricas, sobre un suelo mejor o peor provisto de pastos, según los años, en avigarrada confusión con los demás individuos del rebaño; a veces bajo la custodia de un personal insuficiente, y es inútil dictar reglas que aspiren a colocar a los recién nacidos al amparo de temperaturas moderadas, que alejen de los tiernos organismos la necesidad de gastar energías improductivas; no es tampoco factible establecer aislamientos que suplan en los débiles animalitos sus escasas fuerzas y la falta de instintos defensivos, ni hay posibilidad de protegerlos contra las numerosas causas de infección que les acechan desde el momento en que recobran su vida autónoma, ni siquiera es potestativo del hombre garantizarles una alimentación adecuada a sus necesidades orgánicas, porque ella depende de la alimentación de las madres, y las ovejas tampoco la tienen garantizada, toda vez que se hallan sujetas a la producción espontánea del suelo.

Hay que renunciar, desde luego, a hacer referencias directas al ganado sujeto a este régimen primitivo, y cuanto se diga habrá de referirse al *ganado estante*, que es el que puede aprove-



char los beneficios de la higiene y el que se halla en camino de realizar los progresos que reclama la moderna sociedad, de acuerdo con los avances de una brillante zootecnia.

\*\*\*

La mayor parte de las ovejas paren en el campo, lo que con un poco de esmero y atención podría y debiera evitarse, vigiando el ganadero sus animales para separar del rebaño y dejar en los apriscos las hembras que se hallan en período tan avanzado de gestación, no obligándolas a seguir a las demás en situación tan crítica.

Una administración racional y económica aconseja también disponer el número necesario de compartimientos en donde separar a las hembras recién paridas con sus crías durante los cuatro o cinco días que siguen al parto. En estos departamentos individuales deben permanecer madres e hijos la mayor parte del tiempo no permitiendo a las primeras salir más que mientras se renuevan las camas y mientras se las da el pienso en común que a las hembras recién paridas o próximas al parto que permanezcan en el aprisco. Esta práctica permite además observar mejor la cantidad de leche que da cada oveja.

Cuando se presente el parto, el hombre no tendrá otra misión que observar mientras el acto no ofrezca fenómenos anormales, y una vez expulsado el nuevo producto y las envolturas fetales, separar éstas, juntamente con la cama, mojada y sucia, y dejar madre e hijo juntos para que ésta se encargue de limpiar al recién nacido. Es necesario despojar las ubres y sus pezones de toda la suciedad que llevan para impedir que la degluta el cordero, y cuando éste por sí mismo no tome el pezón, es menester ponérselo en los labios y enseñarle a mamar.

Como queda indicado, esta unión de madre e hijo no debe interrumpirse durante los cuatro o cinco primeros días; transcurridos los cuales la oveja vuelve al rebaño, y el cordero, junto con los demás, pasa a otro departamento espacioso. Se procede a la limpieza y desinfección del que ocuparon antes y queda así en disposición de ofrecerlo a otra parturienta. No queda



por vía materna. Ballinger encontró lesiones trombo-embólicas de origen parasitario en el 90 por 100 de los caballos viejos que autopsó.

Desde el punto de vista de la marcha, Cadéac dice que estos cólicos evolucionan en 2 a 10 horas y que es excepcional que pasen de 24 horas; pero nosotros hemos visto algunos casos seguidos de muerte, en que la enfermedad duró tres días.

**DIAGNÓSTICO** —Se diferencia la congestión intestinal parasitaria de la enteritis aguda con dolor, en que la orina tiene en el proceso inflamatorio del intestino reacción ácida, y alcalina cuando se trate de cólicos trombo-embólicos. Se distinguen del cólico espasmódico, con el cual principalmente se puede confundir en que la mayor sonoridad de los ruidos intestinales está limitada a ciertos tramos de intestino y en que no hay diarrea franca.

Las formas graves pueden diferenciarse de otras afecciones dolorosas del intestino, en las cuales también los ruidos de éste son al principio fuertes y circunscritos, para después anularse por completo, en que la exploración rectal acusa meteorizaciones parciales, y en la intensidad del dolor. La existencia de coprostasis comprobada por la exploración rectal, no excluye que se trate de cólico trombo-embólico, pues ya queda dicho que la paresia del intestino ocasionada por la alteración circulatoria, determina éxtasis fecal. La conjuntiva tiene color rojo acentuado. Hutyra y Marek dicen en su interesante Patología, que de 1 a 3 horas después de comenzar el mal, aparecen síntomas generales que poco a poco van agravándose; la punción exploradora del abdomen da casi siempre salida a un líquido seroso, amarillo o sanguinolento que no contiene partículas de materias fecales. Si se practica la punción del ciego con un fin terapéutico, a veces se ve salir por la cánula el contenido intestinal sanguinolento y de mal aspecto; en casos excepcionales los excrementos contienen sangre.

También debemos inclinarnos a diagnosticar el cólico embólico con más probabilidades de certeza, cuando se trate de caballos viejos. La enfermedad persistiendo la lesión, es fácil que se reproduzca con frecuencia, aunque hemos asistido a un caballo que manifestó síntomas gravísimos de congestión intestinal y después de seis años no ha vuelto a recidivar la enfermedad.

Las complicaciones ya mencionadas, dificultan el diagnóstico cuando no se ha visto al enfermo desde el principio del mal.

**PRONÓSTICO.**—Es grave por la intensidad y por la duración de los síntomas; sin embargo, el caso a que hemos aludido inducía a suponer ineludible la muerte del animal, y se curó.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.**—El trozo de intestino donde se ha producido la congestión, manifiesta su mucosa muy coloreada de rojo oscuro, color que se observa también algunas veces en la serosa. La mucosa y la submucosa están engrosadas e infiltradas por serosidad amarillo-rojiza, que puede extenderse a las demás capas del intestino. No son raras las hemorragias intersticiales puntiformes o formando manchas, y enterorragias de variable abundancia. Estas



lesiones asientan sobre todo en el colon grande, menos veces en el ciego y en el intestino delgado y muy raras en el colon pequeño.

El intestino delgado, suele contener un líquido claro sanguinolento y la cavidad abdominal alberga variable cantidad de serosidad amarilla o rojiza, mezclada con exudado fibrinoso.

Hacia el centro del infarto hemorrágico, la mucosa tiece aspecto ulceroso y suele estar cubierta esta lesión por un revestimiento parecido al salvado, constituido por epitelio necrosado. La periferia de este infarto está fuertemente infiltrada de sangre. En el fondo de la escara, un minucioso examen pone de relieve la arteria intestinal trombosada, y siguiendo su dirección centripeta llega hasta el aneurisma de la arteria mesentérica anterior, que es el vaso donde con más frecuencia se encuentra alterado. Es muy raro que el recto sea asiento de *embolias*.

Las roturas del estómago y del intestino, las desituaciones de este órgano, etcétera, son lesiones consecutivas que suelen observarse.

TRATAMIENTO.—Los veterinarios franceses recomiendan la sangría y nosotros hemos recurrido a ella sin tener por qué arrepentirnos. Lo mismo diremos de la rubefacción aplicando sinapismos sobre el vientre o por medio de fricciones en esta región o en las extremidades. Los paseos moderados y la evacuación constante del recto por medio de enemas, son útiles.

Es necesario calmar los dolores con el hidrato de cloral (40-60 gramos en lavativas), el opio y sus preparados por vía gástrica (tintura de opio 50-80 gramos). Breton y Larieux prescriben la siguiente fórmula: alcanfor, asafoetida y éter aa 15 gramos en 1 litro de infusión de manzanilla. Estos autores recomiendan para calmar el dolor las inyecciones intraperitoneales de hidrato de cloral disuelto al décimo en suero fisiológico. Inyectan de 300 a 800 gramos.

Se prepara la solución al baño María en el momento de su empleo y se inyecta con el aparato que sirve para el suero fisiológico.

Se introduce el trócar en la región superior del hipocondrio derecho y se inyecta la solución templada en el peritoneo.

Los purgantes son alabados por unos prácticos y proscritos por otros por considerarlos nocivos. «Cuando se trata de formas benignas no tiene ningún fin la excitación de los movimientos intestinales; cuando, por el contrario, nos encontramos delante de una forma grave, ningún medio puede restablecer las contracciones de la porción de intestino distendido y paralizado.» «Los purgantes determinan movimientos fuertes de todo el intestino en los casos ligeros y solo de las porciones precedentes a la porción enferma en los casos graves, resultando dañosos porque de un lado aumentan los dolores abdominales y de otro empujan las materias intestinales hacia el tramo de intestino paralizado, donde se acumulan, empeorando el meteorismo y facilitando el desarrollo de una enteritis o produciendo una rotura.» «Todo lo más se podrán usar los purgantes débiles en el período de mejoría de las formas graves.» (Hutyra y Marek).

Fröhner es partidario de la medicación purgante, porque «como los fenómenos consisten principalmente en éxtasis fecal que a la larga provoca inflamación



y necrosis circuncrita de la mucosa, es necesario combatir esta coprostasis con remedios evacuantes», entre los que nosotros citaremos los salinos y el aceite de ricino.

Las inyecciones de remedios peristaltógenos han sido empleadas, pero todas ellas tienen el inconveniente de que favorecen, al excitar los movimientos del intestino, las disituaciones de este conducto.

La eserina, que tiene la propiedad de anemiar la mucosa intestinal, sería un buen remedio si su acción peristaltógena no fuese tan enérgica.

También es útil la punción del tramo de intestino meteorizado.

Los cirujanos pueden intentar la resección del intestino seguida de sutura, cuando los graves trastornos circulatorios interesen sólo un corto trayecto del intestino delgado.

La profilaxis de esta enfermedad consiste en proporcionar a los animales agua que no contenga larvas de esclerostomas, filtrándola en caso necesario; en no dar como alimentos forrajes regados con aguas contaminadas o granos ensuciados por estiércol y en la limpieza y desinfección de las paredes y suelos de las caballerizas.

La trombosis de la arteria celiaca es muy rara y no suele manifestarse con síntomas morbosos. En un caso observado por Fröhner el animal enfermo era víctima de cólicos dolorosos durante el trabajo. En estos períodos dolorosos extendía el cuerpo y producía un ruido semejante al del vómito. Las contracciones tónicas de los músculos eran frecuentes.

La trombosis de la vena mesentérica también se manifiesta por cólicos con coprostasis o sin ella. Esta lesión dice Albreth que se suele encontrar en los bóvidos, ocasionada por cuerpos extraños o por la presión ejercida por neoformaciones tuberculosas.

### Enteritis aguda. Catarro intestinal agudo

La etimología de esta palabra (*enteron*, intestino e *itis* inflamación) indica que es la flegmasia de la mucosa intestinal. La mayor parte de los médicos y de los veterinarios definen la enteritis diciendo que es la inflamación del intestino delgado y reservan el nombre de enterocolitis cuando la flogosis se limita al intestino grueso. Además, cuando el proceso se circunscribe a cada trayecto de intestino, se dice que existe duodenitis, yeyunitis, ileitis, tiflitis, colitis y rectitis o proctitis, según que asiente en el duodeno, yeyuno, ileon, ciego, colon y recto; pero ya dejamos dicho que la enteritis no se limita casi nunca a un tramo de los seis en que los anatómicos dividen el tubo intestinal. Añadamos que aunque así no ocurriese es casi imposible disgnosticar en los animales las enteritis circunscritas, no siendo la proctitis.

CAUSAS.—Entre las predisponentes se citan las edades extremas, la anemia, la alimentación deficiente, la fiebre, los trastornos circulatorios y todas las enfermedades agudas.

Entre las causas determinantes colocamos en primer término el frío, ya



obre directamente sobre el intestino (agua o alimentos fríos) o ya lo haga sobre la piel. Tienen también importancia causal los alimentos alterados, duros, de difícil digestión, las plantas ricas en tanino, las venenosas y la administración inconveniente de purgantes drásticos. Se observa también esta enfermedad consecutiva a los cambios bruscos del régimen, sobre todo en los animales jóvenes, y en los caballos militares de temperamento nervioso que se meten mucho en trabajo, la ha visto Alix después de las grandes maniobras.

Citaremos, por último, las aguas estancadas o sucias que beban los animales, los parásitos, los cálculos y otros cuerpos extraños del intestino.

La enteritis se observa en algunas enfermedades infecciosas (influenza, peste bovina, etc.).

Los microbios a que se achaca la causa eficiente de esta enfermedad son el *coli* y varios *proteus*.

Se han observado enzootias de enteritis catarral aguda de causa desconocida.

SÍNTOMAS.—En la forma benigna no hay fiebre o es ligera. La boca está seca, caliente y pastosa, la lengua rojiza por los bordes y base, arrugada y cubierta de saburra amarillenta.

Se manifiestan cólicos, borborigmas, estreñimiento, y los excrementos son voluminosos, contienen alimentos sin digerir y salen cubiertos de moco, el cual, algunas veces, se encuentra estriado de sangre. Nosotros no hemos comprobado en esta forma la rigidez de los riñones. La diarrea no es constante; cuando se presenta suele ser moderada. Las demás funciones no se modifican o se alteran poco. En seis u ocho días termina curándose la enteritis benigna, no siendo que se complique de coprostasis.

La forma grave evoluciona desde el principio con hipertermia y polidipsia sobre todo, aumenta la sed desde que se presenta la diarrea. La boca, además de ser asiento de las mismas alteraciones que en la forma benigna, más acentuadas, despide mal olor. Los cólicos se repiten a menudo desde que se inicia el mal y disminuyen cuando la diarrea hace su aparición. Como en la forma benigna, al principio predomina el estreñimiento y los escibalos salen duros y secos. Son expulsados envueltos de moco, de falsas membranas o de verdaderos manguitos de fibrina, según la frase de Moussu, refiriéndose a los bóvidos.

Del segundo al cuarto día, comienza la diarrea precedida de borborigmos fuertes de timbre metálico, los cuales ruidos se oyen también en lo que dura la emisión de heces líquidas. Son frecuentes los meteorismos fugaces que en los bóvidos provocan erupciones, y en estos animales y en los solípedos la expulsión de gases fétidos por el ano. La diarrea es abundantísima, acuosa o mucosa, las heces tienen color amarillo en los solípedos, oscuro en los bóvidos y en algunos casos contienen sangre. Llevan también alimentos sin digerir, restos de epitelio desprendido, a veces trozos mortificados de mucosa y entonces tienen olor cadavérico. Las evacuaciones líquidas manchan el periné, la cara interna de los muslos y la cola. En las inflamaciones limitadas al intestino delgado, es posi-



ble que falte la diarrea. En la duodenitis, ya dejamos dicho en la sintomatología de la inflamación del estómago, que se observa ictericia.

En las formas graves o duraderas es constante el tenesmo rectal y como consecuencia de los esfuerzos repetidos se produce el prolapso del recto.

Si la diarrea persiste y es profusa, los animales se aniquilan pronto.

Las paredes del vientre están con frecuencia sensibles a la presión. Los bóvidos se quejan cuando se mueven, sobre todo hacia los lados. El volumen del vientre disminuye, la cuerda del ijar está tensa y prominente, mientras que el hueco de esta región forma relieve, cuando hay meteorismo.

Explorando en los rumiantes por medio de la palpación el lado derecho del abdomen, se comprueba mayor sensibilidad: según que esté más acentuada en la zona media, en la parte superior o hacia el arco del hipocondrio, se deduce si la inflamación corresponde al intestino grueso, al delgado en su porción media o en las anteriores.

La orina disminuye en cantidad acentuándose esta oliguria desde que comienza la diarrea; su color es más oscuro que el normal, es de reacción ácida debida al aumento de fosfatos, aunque los animales no hayan perdido el apetito. También aumenta en la orina la cantidad de índican y por enfriamiento deja abundante sedimento de uratos.

La proctitis aguda se caracteriza por fuerte enrojecimiento de la mucosa, por la contracción enérgica del esfínter anal cuando se intenta explorar el recto, incluso con el dedo, por dolores al defecar, tenesmo, hemorragias y flujos muco-purulentos. Si la enfermedad se prolonga, sobreviene la parálisis del esfínter.

MARCA.—Hemos visto formas fulminantes de enteritis graves que mataron a los animales en menos de 48 horas. Por término medio la enfermedad suele durar una semana. El 99 por 100 de los casos que terminan favorablemente, lo hacen por crisis poliúrica. La muerte se anuncia por postración, cólicos violentos, diarrea profusa sangnivolenta, algidez y síntomas de infección general.

Hemos observado en el caballo, dos veces pulmonías y una vez nefritis simultáneas con enteritis graves.

DIAGNÓSTICO.—Durante el período de constipación, no es fácil el diagnóstico de la enteritis, que se puede confundir con la gastritis y con todas las afecciones dolorosas del tubo digestivo. Nosotros, como los veterinarios antiguos, damos importancia al aspecto que presenta la lengua en una y otra enfermedad. Además, en la gastritis no suele haber diarrea, en la gastro-duodenitis es frecuente la ictericia y en otras enfermedades dolorosas del aparato digestivo (indigestión intestinal, desviación o desituación del intestino, etc.), la actitud de los animales enfermos, la exploración rectal, la auscultación y percusión del abdomen nos proporcionan datos de indudable valor clínico.

Desde que aparece la diarrea el diagnóstico es fácil.

Para diferenciar cuál es el tramo de intestino inflamado, Brusasco y Boschetti escriben lo siguiente: «Considerando la defecación y las cualidades de



las heces sabemos que no existe diarrea en la duodenitis ni en la inflamación de todo el intestino delgado, en la cual los excrementos son secos, de poco olor y no contienen moco o se ve en pequeña cantidad. En la colitis son pultáceos, oscuros, fétidos, ricos de exudado y no tardan en ser líquidos, de aspecto bilioso, a veces disintérico.»

**ANATOMIA PATOLÓGICA.**— Con frecuencia no se comprueba ninguna lesión macroscópica, aun practicando las autopsias poco después de morir los animales. Otras veces se aprecian rubicundez de la mucosa, manchas equimóticas o infiltración hemorrágica de dicha membrana, la cual suele estar cubierta de moco espeso y adherente o de exudado fibrinoso en los bóvidos.

Las células epiteliales se hallan tumefactas y granulosas.

Debido a la necrosis del epitelio, la mucosa intestinal, de preferencia la del grueso, aparece como cubierta de salvado. Las vellosidades intestinales se muestran hinchadas y tan unidas unas con otras que desaparecen. Las placas de Peyer también se inflaman y se las ven circundadas por un anillo rojizo; su interior se convierte en un foco de supuración y algunas veces se ulceran. Sobre la mucosa se observan erosiones y hasta verdaderas úlceras.

La mucosa está engrosada en el tronco inflamado, pero las otras tónicas intestinales se alteran poco.

Las heces que contiene el intestino grueso son líquidas, de pésimo olor, mezcladas con moco y está formada, la parte sólida, por alimentos sin digerir. Los ganglios mesentéricos aparecen inflamados y reblandecidos.

**TRATAMIENTO.**—La enteritis aguda benigna, no requiere más tratamiento que un purgante ligero y agua con harina durante unos días. Si acaso, se administran una vez en los solípedos 3-5 gramos de calomelanos y se hace una ligera revulsión abdominal.

En los casos graves o de alguna intensidad, se debe prohibir todo alimento sólido; únicamente se darán a los animales cocimientos de arroz, agua en blanco, o cocimientos de cebada o avena, mejor que fríos, tibios.

Al principio del mal se prescriben los purgantes, de preferencia el aceite de ricino, solo o mezclado con un cocimiento emoliente. Exclusivamente para el caballo se recomiendan el sulfato de sosa, el cremor de tártaro soluble o los calomelanos y para los bovinos el sulfato de magnesia. Con estas medidas suele ceder el estreñimiento de los primeros períodos del mal; si no bastan, se ayudarán con la pilocarpina y los enemas. Estos últimos son siempre necesarios.

El catálogo de antidiarreicos es largo. Entre los más usados citaremos los astringentes vegetales y el tanino—al que deben sus efectos, los derivados del tanino (tablina, tanígeno, tanoforno, etc. 20-40 gramos)—los derivados del al-bismuto, de preferencia el subnitrito (15-30 gramos), el nitrato de plata y los compuestos coloidales de este metal, el sulfato de hierro y el opio y sus compuestos, etc.

Es de indudable eficacia el ácido láctico en limonada al 4 por 100 (medio litro varias veces al día) y son también útiles los fermentos lácticos preparados