

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias



Director: F. GORDÓN ORDAS

Franqueo concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Julio de 1924.	Tomo XIV Núm. 7
------------------------	---------------------------------------------------------------------	--------------------

MÁNDENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

Correspondencia

Las cartas, revistas, etc., envíense siempre con estas señas:

F. GORDÓN ORDAS
Apartado, 630.--MADRID-Central

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago se debe enviar un sello de 25 céntimos.

Giros

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

F. GORDÓN ORDAS
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID



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.

TODOS 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 ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRIPTOR DEL QUE NO TENAMOS 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 PTAS. 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.

IMPRENTA RUIZ DE LARA.—CUENCA.

Instituto Veterinario de suero-vacunación Ceca de Veterinaria

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

	Pesetas
Vacunas y suero-vacunas. — <i>Vacuna anticarbuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. ^a y 2. ^a , para 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna anticarbuncosa única</i> , 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna contra el carbunco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficacísima y única, 10 dosis.	10,00
<i>Vacuna (virus varioloso) contra la viruela ovina</i> , para 120 reses.	10,00
50 c. c. de suero } para la 1. ^a } 5 c. c. de virus } para la 1. ^a } 5 c. c. de virus } para la 2. ^a } 10 reses.	8,00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasterelas muertas, 1. ^a y 2. ^a inoculación, para 15 a 30 animales.	15,00
<i>Vacuna curativa de la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . 15 a 30 animales.	10,00
<i>Vacuna antiestafilo-estrepto-colibacilar</i> . Emulsión microbiana polivalente y muerta. Para équidos. Una dosis.	5,00
<i>Vacuna antirrábica única, para perros</i> . (MÉTODO UMENO) Una inoculación preventiva.	6,00
Dos inoculaciones, como tratamiento después de la mordedura.	12,00
<i>Vacuna antirrábica para animales mayores</i> . (Método Högyes), 6 inoculaciones.	35,00
<i>Vacuna contra el cólera aviar</i> . Polivalente y muerta, en una inoculación. 25 dosis.	5,00
<i>Vacuna contra el moquillo</i> . Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna.	5,00
<i>Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas</i> . Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones.	5,00
<i>Vacuna contra la mamitis de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis.	5,00
<i>Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos</i> . Frasco de 50 c. c. para varios animales.	10,00
<i>Vacuna contra la Perineumonía bovina</i> . 10 dosis.	5,00
<i>Suero-vacunación contra la peste porcina</i> . Dosis: No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.	
Sueros. — <i>Suero especial curativo del mal rojo</i> . 25 c. c.	4,50
dosis retánico-veterinaria, (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva, 1'15; 10 c. c.	
<i>Suero antiteforzada</i>	1,60
<i>Suero antitetánico-medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades).	2,50
<i>Suero antiestreptotóxico papera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c.	8,00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c.	3,00
Frasco de 25 c. c.	5,00
<i>Suero anticarbuncoso</i> . Frasco de 25 c. c.	5,00
Frasco de 50 c. c.	9,00
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c.	2,00
Substancias reveladoras. — <i>Malcina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>Malcina diluida</i> , una dosis, 1,50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>diluida</i> , 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,; 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.^a A los Sres. Veterinarios les reservamos un 15 por 100 de descuento en las geringas, agujas y termómetros y en todos los productos, excepto en la vacuna contra la Perineumonía y en el Suero y Suero-vacuna contra la peste del cerdo. 2.^a Las dosis que se indican en esta lista son las mínimas por ningún concepto. 3.^a Las ventas se consideran firmes una vez servido el pedido, y no se admite devolución que se despachan. 4.^a Indíquese siempre nombre, pueblo y provincia a que pertenece cuando se haga pedido. 5.^a El embalaje y franqueo, así como el riesgo de los productos, corren a cuenta del cliente. 6.^a En caso de litigio judicial, éste será sometido a la jurisdicción de los Tribunales de Barcelona.

¡VETERINARIOS!

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA** y **RECOCIDA**, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑÍA, de BILBAO

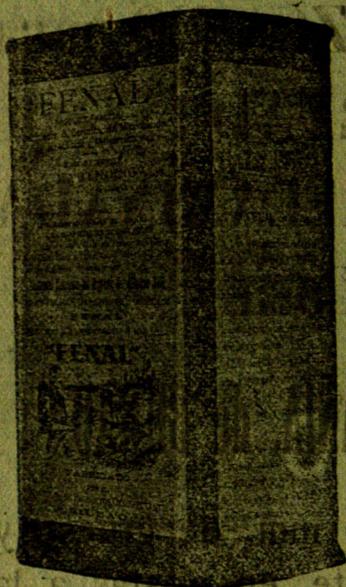
Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 20 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz**, (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad del precio que resulta empleando otros materiales.

DESINFECTANTE "FENAL" B

El **Fenal**, producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de la *Asociación Nacional Veterinaria Española*, es un desinfectante, germicida, microbicida, insecticida y antisármico de primer orden, con mayor poder que el ácido fénico, según dictamen del *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.



El Fenal ha sido declarado de utilidad pública por la Dirección general de Agricultura e incluido entre los desinfectantes que figuran en el art. 155 del Reglamento de epizootias.

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico, tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución del uno al dos por ciento, especialmente en los baños para ovejas y en las heridas, en la seguridad de obtener positivos resultados. Los baños no deberán tener mayor duración que de diez segundos.

Se sirve el **Fenal** en bidones de cuarto de kilo, de un kilo y de cinco kilos, en latas de 18 kilos y en barriles de 200 kilos.

Diríjense los pedidos de FENAL a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 7	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Julio de 1924.	Tomo XIV
--------	-----------------------------------------------------------------------------------	----------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales



Problemas de inmunidad

Vacuna preventiva y curativa de la peste porcina

POR

Santiago Tapias

INSPECTOR DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS EN LA ADUANA
DE VALENCIA DE ALCÁNTARA

Este resumen de otro trabajo, que más tarde pienso hacer público, lleva como fin el dar a conocer los resultados obtenidos por un nuevo procedimiento de preparación de la vacuna contra la peste porcina.

No empiezo por señalar las pérdidas ocasionadas por esta enfermedad en nuestra ganadería, ni hago mención de los numerosos sabios que se dedican a su estudio para ver el medio de conseguir una vacuna eficaz. Voy solo a dar a conocer los resultados obtenidos, deducida mi preparación del hecho de interpretar el fenómeno de la inmunidad como una reacción bio-química producida en los humores y plasmas orgánicos, cuya fuente principal de anticuerpos sea debida a ciertas glándulas de secreción interna.

PRIMER CASO

El primer caso experimental fué el día 7 de marzo en 17 cerdos propiedad de D. Gregorio Vivas, vecino de ésta.

A los cuarenta y ocho días existe el siguiente resultado:

Núm. de cerdos	Enfermos	Infectados	Vacunados	Enferman	Mueren	Sanan	TOTAL
17	10	7	17	>	1	9	17

Advertencia: La baja fué el mismo día de ser tratados; han convivido unos con otros; la vacuna fué preparada al $\frac{1}{4}$ y se inyectaron 2 cm³ a cada uno.

SEGUNDO CASO

Día 18 de marzo: En cerdos propiedad de D. José Boyero, vecino de ésta. A los treinta y siete días tenemos:

Núm. de cerdos	Enfermos	Infectados	Vacunados	Enferman	Mueren	Sanan	TOTAL
25	20	5	15	1	17	4	25

Advertencia: El que enferma es de constitución raquítica, pues su peso era de una arroba y tenía de nueve a diez meses. La vacuna fué preparada al $\frac{1}{20}$ avo y se inyectaron 2 cm³ a cada uno.

TERCER CASO

Día 23 de marzo en la ganadería de D. Antonio Garay, residente en Madrid, con las propiedades en explotación en Membrio y Valencia de Alcántara (Cáceres). Se subdividen en los siguientes grupos:

1.º de 126. } Vacunados, 126 Enfermos, 96 Infectados, 30 } Total 126.
 } Enferman, 17 Mueren, 71 Sanan, 17 }

Preparada la vacuna a $\frac{1}{15}$ avo; se inyectó 1 cm³ a cada uno. A los tres días (habían muerto 11) se repite la misma inyección y dosis.

2.º de 100. } Vacunados, 83 Enfermos, 100 Infectados, 0 } Total 100.
 } Enferman, 0 Mueren, 25 Sanan, 75 }

Igual preparación y tratamiento en la primera inyección, pero en la segunda (entre la primera y segunda murieron nueve) se prepara al $\frac{1}{4}$ y se inyectan 2 cm³ a cada uno.

Antes de empezar el tratamiento habían muerto entre los dos lotes y en el espacio de unos días, ciento cincuenta y nueve, que hacían un total de 385.

3.º de 2... } Sanos, 2 Enferman, 1 Sanan, 1 } Total 2.

Advertencia: Estos dos fueron sometidos a la vacunación de prueba bajo la siguiente preparación: vacuna preparada al $\frac{1}{4}$ y se inyectaron tres centímetros a cada uno. A los seis días se les dió de comer las vísceras de uno que murió de peste, conviviendo desde el primer día con los enfermos. Enfermó el uno a los ocho días de haber comido las vísceras; dura su enfermedad (pasajera) dos días.

4.º de 68. } Vacunados, 68 Enfermos, 2 Infectados, 66 } Total 68.
 } Enferman, 0 Mueren, 0 Sanan, 2 }

Advertencia: El mismo día de la vacunación había muerto uno; la vacuna fué preparada al $\frac{1}{3}$ y se inyectaron 2 cm³ a cada uno.

5.º de 167. } Vacunados, los 167. No enferma ninguno.
 } Infectados, los 167. Total 167.

Advertencia: Igual preparación y cantidad que el anterior.

6.º de 104. } Vacunados, los 104. No enferma ninguno.

Advertencia: Igual preparado.

7.º de 425, de un mes a veinte días. } Fueron vacunados 419. No enferma ninguno.

Advertencia: La preparación fué igual; la cantidad inyectada fué de un cm³ a cada uno.

CUARTO CASO

Don Miguel Pérez, vecino de ésta. 6 de abril de 1924.

Número de cerdos	Enfermos	Infectados	Vacunados	Enferman	Mueren	Sanan
11	5	6	11	»	2	3

Advertencia: Fué preparada la vacuna al $\frac{1}{3}$ y se inyectaron 2 cm³ a cada uno. La primera baja es el mismo día de la vacunación y la segunda a los veinte días.

Puedo asegurar, en resumen, que la vacuna preparada al $\frac{1}{3}$ es de resultados inmediatos, pues el animal adquiere la inmunidad desde el momento en que se le hace la inyección, como lo demuestra el hecho del 1.º, 2.º y 3.º casos, en que, a pesar de llevar la vida en continuo campo de infección, no se presentó ningún enfermo.

Como curativa puede tener eficacia cuando la enfermedad no ha pasado al segundo período o sea el de formación de lesiones, como lo prueban los casos 1.º, 2.º, 3.º y 4.º.

¿Qué tiempo puede durar la inmunidad? Dada la resistencia que nos ofrece la prueba del tercer grupo del caso tercero puede bien ser de un año por lo menos.

A medida que tenga ocasión de nuevos ensayos, los haré públicos con el fin de poder demostrar con certeza la eficacia del método, que pretendo hacer extensivo a otras enfermedades, no deseando otra cosa que contribuir con mi pequeño esfuerzo a dar un paso más en el campo de los problemas de inmunidad, que con algo más amplitud, y aun cuando me traten de atrevido, será objeto de estudio en otro artículo, por cumplir o creer cumplo con lo que expone Cayetano López en su obra de *Bacteriología*, tomo I.º: «Todos deben dar a conocer sus experiencias para que los hombres de laboratorio puedan tomar conclusiones fijas que marquen rumbos hasta ahora desconocidos.»

Hago presente el agradecimiento a los ganaderos aquí mencionados, sobre todo a D. Tomás Nalés, administrador general del Sr. Garay, que con altruismo digno de todo agradecimiento por mi parte, puso a mi disposición todos los medios necesarios para llevar a cabo las pruebas. Lo mismo es para mi compañero Sr. Asensio, que me ayudó desinteresadamente en mis trabajos de vacunación.

Pasterelosis equina

POR

José Hernando Pérez

VETERINARIO 2.º DEL EJÉRCITO

Preámbulo

Las presentes circunstancias, tan anormales para el Ejército y para la nación, han dejado sentir su influencia en el efectivo caballar de las unidades armadas.

La remonta de los Regimientos de Caballería, que antes era relativamente fácil a base de elementos indígenas, es hoy más que nunca objeto de aportaciones extrañas. Abundante o escaso, bueno o malo, lo que teníamos no respondía por lo visto a las necesidades castrenses, y llevados o arrastrados por esa idea o por la necesidad misma, se ha ido poco a poco recurriendo al extranjero en demanda de semovientes. Hoy alcanza su máximo la importación caballar de procedencia Europea y Americana. Lo nuestro, lo netamente español, está en minoría en los efectivos caballares regimentales, y en esa mayoría extraña está la desproporción, la falta de uniformidad y los inconvenientes que actualmente se observan en las organizaciones armadas.

De las dos primeras anomalías que se observan en la remonta del Ejército, o sea de la desproporción entre el factor y el objeto y de la falta de uniformidad (atipia), nada hemos de exponer en esta ocasión. Lo indispensable ahora es proveerse de semovientes, sean éstos desproporcionados y atípicos o no lo sean.

El efectivo de ganado está en déficit y forzosamente hay que reponerlo conforme surjan las necesidades. Hay que cubrir las bajas y atender a nuevas organizaciones. Pedimos caballos y eso es lo que nos dan.

Nada decimos del coste de las importaciones porque tampoco el factor económico que de ellas nace nos preocupa. En estas circunstancias no se debe poner obstáculos a unos millones más de gastos. La precisión y la economía son para las circunstancias normales.

Mas si bien no hemos de tocar esos extremos que anteceden, debemos analizar cuanto se derive de los graves inconvenientes.

Lo que nos interesa es tener caballos útiles disponibles, semovientes que estén prontos a prestar servicio y que duren, que no se agoten prematuramente, y ésto precisamente es lo que nos cuesta algún trabajo conseguir por medio de las importaciones.

Procedente el ganado de medio distinto al nuestro, transplantado con relativa rapidez a un grado de altitud y latitud diferente del que proceden con relación al Ecuador y el Meridiano, colocado en terreno agrícola diferente, en atmósfera desigual, sometido a alimentación distinta y sacado de su régimen habitual de vida para proporcionarle otro del todo opuesto; y unido todo este cambio en un constante vivir a las épocas o estaciones en que las importaciones se suceden, con variaciones más o menos bruscas de la temperatura y humedad, más la total falta de escrupulosidad por parte de las Compañías ferroviarias españolas, que, si cobran por desinfección de vagones no es para realizarla ciertamente, y mucho menos desde que se inició la pasada conflagración universal, y habida cuenta de que los depósitos de ganado de mercaderes y proveedores, dejan muchísimo que desear por lo que se refiere a higiene de caballeri-

zas y abrevaderos, nada más natural que después de llegar el ganado a los regimientos se presenten ininidad de inconvenientes que se oponen por bastante tiempo a la utilización eficaz de lo que se adquiere.

Lo que se compra no es malo; será o no inadecuado para el servicio que ha de prestar, pero vale el dinero. Lo que sucede es que viene en tales condiciones que no es posible su pronta utilización.

La aclimatación apoyada por los inconvenientes o circunstancias que hemos apuntado coloca el ganado en francas condiciones de hospitalización.

Las condiciones individuales, las de medio, el transporte, la alimentación y la falta de condiciones higiénicas de las regiones y lugares de tránsito, contribuyen decisivamente a que en los lotes importados prendan casi todas las enfermedades denominadas de aclimatación.

Unos vienen ya enfermos, otros enferman en seguida, y de los que quedan sólo un pequeño tanto por 100 (el 40 lo más), los inmunes, dejan de ser influidos en un período de tiempo relativamente corto.

De los dos últimos años a la fecha han aumentado considerablemente la enfermería y mortalidad en los Regimientos de caballería. El ganado indígena es el que menor contingente da a la enfermería y a la mortalidad.

La pasterelosis, que es nuestra constante pesadilla, la fiebre petequial, las linfangitis, pneumonías y enteritis eran antes cosa rara y poco frecuente en la clínica cuartelera. La piogenia específica y el muermo sacudían y diezaban el efectivo alguna que otra vez, pero no con la constancia y generalidad que se dan ahora las enfermedades anteriormente enumeradas. La misma piogenia específica es hoy una muralla ante la que se estrellan las energías de los veterinarios militares. Antes llegaban los caballos a los regimientos vacunados contra la patera. Benignamente la pasaban los potros en los depósitos de recría y doma. Ahora entra de lleno en la clínica regimental con su cohorte de corizas, faringitis, laringitis, parotiditis, adenitis, bronquitis, etc., que por su naturaleza y por circunstancias ya mencionadas, y aún por su fácil complicación, constituyen un peso muerto para las unidades.

La pasterelosis, sobre todo, es desde hace unos años el castigo periódico y seguro de muchos Regimientos. Raras son las unidades que no la padecen. Se dá de alta una epizootia y al poco tiempo se declara otra. A una nueva importación de ganado, si coincide con estación fría, sucede irremisiblemente una nueva irrupción de pasterelosis, que generalmente se limita al ganado exótico, porque el procedente de nuestras dehesas ya la sufrió hace más o menos tiempo y cuenta con defensas naturales para resistirse a adquirirla. Se incorporan los potros de los depósitos de recría que el estado posee y nada acontece.

Y tanto luchamos con esta enfermedad que nos hemos habituado a las molestias que su trato nos proporciona de un modo constante, y no sólo eso, sino que hemos observado cosas interesantes y recogido datos muy útiles que nos proponemos comunicar. El tiempo que hemos estado al lado de los enfermos de pasterelosis nos ha dado motivos para formar un concepto singular de esta enfermedad.

Durante mucho tiempo hemos observado, experimentado y trabajado en ella. Ahora es ocasión de exponer algo de lo adquirido, lo suficiente para elaborar la «Monografía» que nos proponemos.

Al acometer esta empresa sólo pretendemos encauzar el problema de la pasterelosis en un sentido más amplio que el que hasta hoy se tiene de la misma, traemos ideas, razonamientos, juicios y experiencias personales que acaso no satisfagan a todos. A nosotros nos explican muchas cosas y nos han dado buen resultado.

Y al comunicarlas y ofrecerlas, tan sólo nos guía el deseo de aportar nuestro esfuerzo a una obra que debe ser común.

Si acertamos en nuestro empeño, recibiremos una verdadera satisfacción, la del deber cumplido, que deber nuestro es laborar en todo momento por los intereses del Ejército, ya que por ser éste una institución que tiene su base en el Estado y en la ciudadanía, defendemos de paso y al mismo tiempo la riqueza de la Nación.

PASTERELOSIS EQUINA. NATURALEZA DE ESTA ENFERMEDAD. FUNDAMENTOS EN QUE SE
 INSPIRA NUESTRO CRITERIO AL DEFINIRLA.

En el lenguaje técnico oficial, y aun en el profesional de todos los matices, las influencias (catarral y pectoral) han tomado la denominación de pasterelosis. El por qué de este nombre lo dice la bacteriología de esta enfermedad, tan confusa como frecuente y temida en España.

Acerca de su naturaleza se han lanzado muchas ideas. Se sabe que es microbiana e infecto-contagiosa, y que pertenece al grupo de las llamadas septicemias, tanto por su origen como por las manifestaciones que a veces la acompañan.

Que sea una, dos o tres enfermedades, es lo que ciertamente no se sabe. Dialecticamente, en los libros se describen dos influencias completamente distintas (la catarral y la torácica). Prácticamente, en el terreno clínico, y aun en el del laboratorio—procedamos sin embozos—no se puede decir donde termina la una y empieza la otra. Todos o casi todos los casos se presentan igualmente o con ligeras variantes, que no son suficientes para establecer una diferenciación completa.

Si los análisis bacteriológicos estableciesen verdaderas diferencias en los distintos períodos de una y otra, tendríamos sobrados motivos para reconocer tal dualismo. Pero es lo cierto que ni de una ni de otra dicen: Este es el microbio que la produce. Lo más que describen es lo que llaman gérmenes que provocan desórdenes secundarios. Para una y para otra tienen el socorrido recurso de los virus filtrables.

Si no hay considerables diferencias sintomáticas al principio, ni aun en el curso, y sí en la terminación únicamente, y puesto que precisamente lo que de etiología se conoce lo toman como elemento secundario, ¿qué motivos fundamentales hay para describir dos enfermedades distintas, cuyo germen productor parecen ignorar en las dos?

Si la hipótesis de las virus filtrables no pasa de tal en el día de la fecha, por lo que a esta enfermedad se refiere, y únicamente se encuentran cocos, diplo y estreptococos, más abundantes éstos en los casos graves, en los que precisamente está invadido todo o casi todo, pero preferentemente pulmón y serosas, ¿no es más razonable creer que tan sólo existe una entidad patológica y que la pleuroneumonía contagiosa no es sino una complicación derivada de la pasterelosis?

La diferencia bacteriológica está precisamente en lo que se reputa como secundario, al menos de lo que se conoce, y esos elementos diferenciales son los que se dice que engendran trastornos secundarios, derivaciones o complicaciones. Luego clínica y bacteriológicamente no existe más que un problema de complicación, cuya interpretación daremos más adelante.

Lo inicial en sí es lo mismo, mas que se diga que el padecer la una no inmuniza contra la otra, ya que difícilmente puede quedar inmunizado el individuo contra las complicaciones cuando no las ha padecido, y, por el contrario,

si las complicaciones dominan, matan o solo inuminizan contra lo predominante, contra lo que ellas significan preferentemente.

DETERMINISMO CAUSAL.—UNITARISMO MICROBIANO Y VARIABILIDAD MORFOLÓGICA. ASOCIACIONES MICROBIANAS EN LA PASTERELOSIS. INTERPRETACIÓN DE NUESTRAS IDEAS. PATOGENESIS DE ESTA ENFERMEDAD.

Nos encontramos ante dos criterios opuestos: Charron, Basset y Bemelman, que opinan que el germen productor de las influencias es un virus filtrable, y Schut, Lignières y Ferri, que creen la engendra un coco o bacteria ovoide, susceptible de asociarse formando diplo y streptococos.

Ante este dualismo de criterio ¿qué bando tiene razón?

A nuestro juicio, y planteado el problema en estos términos, la tienen los dos criterios. Nos explicaremos.

Quienes opinan del lado de la filtrabilidad, no tienen en cuenta, sin duda, que, por tratarse de una infección sanguínea producida por microorganismos vivos, éstos tienen forzosamente que liberar substancias atacantes que irremisiblemente van a parar al suero sanguíneo para producir un efecto general por absorción en los elementos anatómicos, ya que no sólo encamina su esfuerzo al invasor en el sentido de los elementos figurados de la sangre.

Que el virus a que se refieren Charron y sus prosélitos ataque a los elementos figurados y provoque desglobulación, no quiere decir que contra los anticuerpos defensivos que posee el suero no lance el microbio otros cuerpos que tiendan a contrarrestarlos y aun vencerlos. Los microbios obran también por sus secreciones, y la secreciones de microbios que luchan en el medio sanguíneo, al suero deben ir a parar. Siendo esto cierto, ¿qué de particular tiene que, aun provocando la defibrinación de la sangre de los animales muertos de esta enfermedad, el suero que quede diluido desde luego para favorecer la filtración por bujía provoque fenómenos morbosos parecidos o iguales en el animal que con él sea inoculado después? ¿Y porque el producto de la filtración sea lesivo para otro organismo vamos a admitir que el origen de esta infección sea precisamente y tan sólo un virus filtrable!

¿Y por qué no creer también que la infección que sigue a tal inoculación sea debida exclusivamente a los cuerpos ofensivos que el microbio haya lanzado durante la enfermedad?

Caben las dos cosas, pero permítasenos al menos decir que en Bacteriología se abusa de los virus filtrables cuando no se pueden explicar ciertos fenómenos. Nadie, por otra parte, puede asegurarnos que el animal a quien se inocula el producto de una filtración está completamente exento del microbio de la pasterelosis antes de inocularle. Y si existe el germen y la predisposición u ocasión falta, ¿no podrá averiguársele ese papel a lo inoculado (virus o secreción, lo que sea) por recargo o ayuda de lo que ya minaba o pugnaba en contra de su existencia? La Biología no se desenvuelve dentro del rigorismo de las matemáticas. La certeza absoluta no existe en esta rama del saber; siempre queda un margen para la duda.

Por otra parte, los que niegan la influencia del producto de la filtración en estos casos, pecan también de consecuentes. Podrán los cocos, diplos o streptococos erigirse en el punto de partida de la influenza equina, pero no se puede negar que los elementos ofensivos que estos lanzan en su lucha con los de la sangre (sólidos y líquidos), aun después de atravesar los poros de la bujía, pueden portarse ante otro organismo o como cuerpos tóxicos o como infectantes,

siempre que el animal de que provenga el suero hubiese sido vencido por la infección, ya que entonces quedarán cuerpos ofensivos sin contrarrestar.

Puede decirse que el punto referente a la etiología de la pasterelosis permanece en la oscuridad. El problema del germen productor de esta enfermedad puede plantearse por medio de una interrogación. ¿Quién y cómo es ese microbio?

Ya hemos dicho que para los bacteriólogos mencionados se trata de un virus filtrable de naturaleza desconocida todavía. Sin embargo, en todos los casos se encuentra un germen o gérmenes que intervienen mucho en el curso y desarrollo de la pasterelosis.

Hay también quienes describen una bacteria ovoide con corpúsculos bien delimitados y vacuolados que se localizan en los polos de la misma. Por eso se le llama bipolar. A ésta es a la que Lignières imputaba toda la responsabilidad.

Pero es muy frecuente que en el examen microscópico directo aparezcan estos cocos, en forma de diplococos y streptococos, y aun que se encuentre el pyocianeus, el colibacilo, el bacilo de la necrosis y alguno que otro proteus. Claro está que estos últimos sólo intervienen en algunas complicaciones. Esta amalgama de microbios de distinta especie que a veces se encuentra pudiera hacer sospechar que se trata de una verdadera asociación microbiana.

Acaso estos asociados intervengan decididamente en muchos casos y marquen el curso y terminación de esta enfermedad, pero debe advertirse que el hecho de encontrarse tan solo en determinados órganos y ser algunos de ellos huéspedes habituales del organismo, más el coincidir la bacteria ovoide y sus derivadas en las lesiones típicas de la enfermedad, hace suponer que los microbios de referencia sólo tienen su tanto de culpa en las derivaciones de la misma, siendo su principal misión agravar determinados casos. Desde luego hay que reconocer que juegan su papel, por secundario que se les asigne, y que suman sus efectos a los del microbio productor. Claro está que el hecho de que en las lesiones típicas no se encuentren y sí la bacteria ovoide y sus derivadas, así como el darse muchos casos, los leves sobre todo, en que no se les encuentra en ninguna parte, da a entender que si asocian sus efectos es tan sólo en los casos graves, en las complicaciones, y esto ya no es contribuir de un modo general y obligado en el desarrollo normal de la enfermedad. Lo que más abunda desde luego son las bacterias ovoides, pero tan diferentemente unidas en unos y en otros casos que acreditan la variabilidad que en alto grado poseen.

Si se admitiese la independencia de unas y de otras formas y se considerasen distintas su naturaleza y constitución, y en los casos en que cada una de ellas interviniese lo hiciera de un modo aislado, sin relación con las otras y desligadas por completo de ellas, habría motivos para creer que más que de una sola entidad nosogénica se trataría de varias, tantas como modalidades y tipos presenta la enfermedad; pero esto no tiene visos de certeza, como más adelante veremos.

Todo lo que antecede encuadra perfectamente en la etiología de la pasterelosis catarral, «influenza catarral».

Vamos a referirnos ahora a la otra modalidad de pasterelosis, que los tratadistas denominan «influenza pectoral».

El streptococcus pyogenes equi y el diplococcus pneumoniae son considerados como idénticos, según los experimentos de Schut.

Si esto no lo ha rebatido nadie en el terreno del Laboratorio; y si por otro lado es cierto lo que todos aseguran, o sea, que este microbio aparece en los tejidos enfermos en forma de cocos y de diplococos y en los exudados patológicos en forma de estreptococos; mas si se tiene en cuenta que esta última modalidad

microbiana es la que principalmente acusan múltiples informes de los laboratorios como consecuencia del envío de productos patológicos de pleuro-neumoniacos, puede asegurarse sin exponerse a error que esta enfermedad, la pleuroneumonía contagiosa, como tal derivación o complicación de la pasterelosis clásica, es producida por el streptococcus pyogenes equi, considerado por nosotros en esta ocasión como término evolutivo de la bacteria ovoide, en el caso de que se encuentre en medio adecuado para desenvolverse, como sucede con los exudados patológicos a que nos referimos. Y lo consideramos así por no existir diferencias esenciales entre una y otra modalidad microbiana y por estar reconocido que dicha bacteria es susceptible de agruparse formando diplos y estreptococos en determinadas ocasiones.

Siguiendo la pauta que nos hemos marcado y el curso de nuestros argumentos, surge por lógica deducción la unidad de origen de las pasterelosis que los autores describen como catarral y pleuro-neumónica. El punto de partida en la etiología es, desde luego, la bacteria ovoide, y siendo esta susceptible de asociarse para formar diplos y estreptococos, resulta que un mismo germen bajo modalidades diferentes engendra las dos influencias. No se conocen otros microbios, y aun las tres modalidades resulta que son uno mismo transformado por la asociación o evolución: luego en sí la pasterelosis es producida tan sólo por el bacilo bipolar o una variedad morfológica del mismo que responde al período de desarrollo en que se encuentra y al medio en que vegeta y que provoca lesiones distintas en uno u otro caso, según se asocie o no.

Llevados de este criterio, entendemos que la pleuroneumonía contagiosa no es otra cosa que una derivación de la pasterelosis clásica provocada por la evolución del bacilo bipolaris en su marcha a convertirse en estreptococo cuando circunstancias de medio y de orden íntimo le son favorables.

Acaso este criterio que mantenemos tenga un punto de contacto con las ideas expuestas por los que reconocen toda la importancia ofensiva a los productos de la filtración en la forma catarral.

Microbio o toxina (se admita o no la idea del virus filtrable), ya se trate de un organismo o sea la resultante de sus fenómenos vitales lo que ejerza influencia sobre el enfermo, la pasterelosis clásica (influenza catarral) presentaría más oscuro a la observación el punto referente al elemento productor, por la sencilla razón de que encontrándose con organismo relativamente vigoroso para dejarse dominar por la forma corriente del microbio, este veríase obligado a valerse de sus secreciones para contrarrestar la acción de las defensas orgánicas cambiando la faz del agente y convirtiéndose en algo (corpúsculo o secreción) que atraviesa las paredes del filtro y aumenta su actividad y energía.

Por el contrario, cuando el organismo enfermo se encontrase dominado más o menos completamente por la enfermedad, serían muy otros los recursos del elemento productor característico, ya que encontrándose entonces en medio menos hostil y hasta cierto punto favorable a su desenvolvimiento se desarrollaría, bajo la normalidad, con sus esenciales atributos, pasando por otras fases hasta convertirse o manifestarse en forma de estreptococo. Así podría explicarse como empezando por influenza catarral puede terminar por pleuroneumonía. Y acaso esto mismo explicase por qué los sueros antiestreptocócicos de una pureza elaborativa absoluta diesen buenos resultados en estados avanzados de la enfermedad, mientras que no resultarían verdaderamente prácticos en los estados catarrales de la misma.

Es posible que el bacillus bipolaris, considerado como fase inicial del estreptococo, no tuviera otra misión que desarrollar fuertes flogosis orgánicas, y que, a partir de este momento, en cuanto la exudación apareciese, cambiase la faz por

convertirse en estreptococo vegetante en dichos exudados. Esto explicaría a su vez la existencia del bipolaris tan sólo en los islotes hemorrágicos o en las zonas hepáticas de rojo obscuro, y que coexistiendo con éste, pero en los exudados pleural, hepatización gris o focos gangrenosos, tan sólo existiera la forma estreptocócica.

El bipolaris, merced a sus toxinas, provocaría la flogosis; el estreptococo o la forma estreptocócica, también por medio de sus toxinas, traería consigo la intoxicación y destrucción orgánicas sucesivas, siendo este precisamente el caso en que la dirección del organismo enfermo perdiera toda su seguridad y la muerte fuese la regla.

Que la fase bipolar no contase con la energía suficiente para dominar el organismo y sólo produciría el estado catarral atónico que caracteriza a la forma benigna de la enfermedad.

Si estados especiales del individuo, constitucionales o circunstanciales, le fuesen favorables, entonces se desarrollaría con todos sus caracteres morfológicos estreptocócicos y daría lugar a todo el cortejo sintomático y lesional de la pleuroneumonía.

Un elemento más de juicio nos presentan las invasiones precedidas de catarro de la vía respiratoria. En estos casos, aun existiendo al lado enfermos de influenza catarral, casi siempre se presenta desde el primer momento la pleuroneumonía. Y es que los exudados, la fiebre y la debilidad orgánica son circunstancias favorables para que la fase estreptocócica o final se imponga a las demás de primera intención. El exudado principalmente le sirve de medio de cultivo y el desarrollo es más rápido.

Todos los resultados de los laboratorios e informes de los mismos acusan bacteria ovoide tan sólo en los focos hemorrágicos, pero en escaso número; en cambio, predomina en las demás lesiones el estreptococo.

En enfermos próximos, sin catarras de las vías respiratorias, sucede lo contrario, mucho bacilo bipolar y pocos estreptococos. La enfermedad en sí es la misma; pero como el medio es diferente, el agente causal tendrá otros caracteres. Habrá identidad de origen y de constitución, pero morfología distinta, debida a estacionamiento que el medio provoca.

Sean diferentes en forma, origen y curso el bipolaris y el streptococcus pyogenes equi y encuéntrense e intervengan los dos factores en la pleuroneumonía contagiosa. Entonces tendremos que admitir que donde termina su función el uno la empieza el otro complementándola, pero no podremos creer que engendran enfermedades diferentes, tratándose de elementos que coexisten desde el principio. En este caso tendremos que reconocer que el segundo no es más que un asociado del primero, que obra complicando los fenómenos y lesiones que éste engendre, y únicamente cuando estuviese solo o completamente desligado de aquél, podría decirse que se constituía en un punto de partida de una entidad patológica diferente.

Esta es nuestra opinión sobre el origen causal y sobre la patogenesis de las llamadas influencias. No obstante esto, la creencia general de los experimentadores es contraria a lo que decimos, ya que inculpan a los virus filtrable la génesis de estos procesos, y únicamente reconocen en el bipolaris y en el estreptococo mencionado a elementos que provocan fenómenos secundarios que completan la obra de los virus. Hasta hay quien supone que el agente causal de la pleuroneumonía contagiosa de los équidos es un protozoario.

POSIBLE SIGNIFICACIÓN DE LOS CORPÚSCULOS VACUOLADOS DE LA BACTERIA
OVOIDE BIPOLAR

Siguiendo nuestro criterio unicista, nos permitimos hacer apreciaciones acerca de la posible significación de los corpúsculos vacuolados de la llamada bacteria ovoide.

Partiendo de la idea expuesta anteriormente al tratar del origen causal de esta enfermedad y de la unidad patogénica que refleja nuestro criterio, y teniendo en cuenta que en los tejidos enfermos es donde se encuentra la forma ovoide bipolar y en los exudados la forma estreptocócica, hay motivos para suponer que al evolucionar el coco hasta convertirse en estreptococo puede pasar por la fase bipolar y que los corpúsculos vacuolados no sean otra cosa que nuevos cocos en vías de formación que al liberarse en virtud de circunstancias especiales de medio y de desarrollo, formarían los diplos que Schut considera susceptibles de convertirse en estreptococos por conjunción de dos de aquéllos.

Y nos fuerza suponer que esto sea así el razonamiento siguiente: los microbios todos no son elementos que en cualquier momento de la investigación se ofrecen al observador con la misma forma, caracteres y constitución. Los hay que, sorprendidos en un momento determinado de su evolución, son completamente diferentes a la forma tipo; sin que por eso dejen de pertenecer a ella.

No todos los momentos son igual para observarlos. Admitida la reproducción de los gérmenes, hay que admitir también las variantes de estado, pues el ciclo de su existencia se traduce por fases que marcan su evolución y desarrollo. Querer ver el germen de la pasterelosis o cualquier otro siempre en el mismo estado completada su evolución y desarrollo en todo momento y respondiendo en todas las ocasiones a la forma tipo, es pretender una quimera. Sería tanto como suprimir en un momento las leyes fisiológicas que presiden su crecimiento, desarrollo y terminación. De otra parte, las circunstancias de medio pueden influir de tal modo que modifiquen su evolución, presentándose de diferente modo en los distintos momentos y estados de la enfermedad.

Los microbios no tienen sólo principio y fin; tienen también una duración de vida, que marca su evolución y desarrollo.

Por eso nada tiene de particular que unas veces aparezca este microbio en forma de cocos, otras en la de bacteria ovoide con vacuola bipolar, que a nuestra manera de opinar sería la fase siguiente precursora del diplococo, algunas en esta misma forma o en la de streptococo; pero lo corriente es que de todo ello se encuentre cuando se analizan o se inspeccionan distintos medios y lesiones. En los tejidos se encuentran las formas más sencillas, por cuanto esta simplicidad es compatible con la pobreza de obstáculos con que tropieza en la lucha. En cambio, en los humores, exudados cavernosos, etc., son las formas complicadas las que abundan, por lo mismo que tropiezan con mayor número de defensas, unas naturales de dichos medios y otras provocadas, llevadas allí por la necesidad o por su fácil transporte.

Podrá considerarse ésto que decimos como un alarde de nuestra imaginación, pero hasta la fecha nadie a dado la clave de la significación de esas vacuolas que nosotros suponemos sean nuevos cocos en vías de formación.

Quién sabe si estas ideas que sustentamos están llamadas a prevalecer. Por lo pronto nos explican muchos fenómenos y nos damos una idea mucho más aproximada de la bacteriología de esta enfermedad, tan en desorden y tan sin fijeza hasta la fecha.

Todo es admisible en bacteriología, donde casi todas las cosas no pasan del terreno de la hipótesis. La idea de la unidad de origen de esta enfermedad es razonable, y mientras experimentos de más fuerza que los realizados hasta la fecha no nos demuestren lo contrario, seguiremos sosteniéndola.

ÓRGANOS QUE MÁS FÁCILMENTE INVADE EL BIPOLARIS EN LA PASTERELOSIS. SU ASIENTO Y PREDILECCIÓN

Esta es una enfermedad cuyas manifestaciones patológicas tienen su principal asiento en los epitelios y endotelios, sin que por eso dejen de ser influidos enormemente los elementos figurados de la sangre, hasta el punto de sufrir una modificación constitucional y numérica enorme, ya que se trata de una infección verdaderamente sanguínea. Y lo mismo ataca a los sistemas viscerales, que casi siempre son asiento de flogosis con inflamación consiguiente.

A esta tendencia o predilección se deben principalmente las manifestaciones de catarro mucoso que se observan en casi todos los casos y la gravedad otras veces, sobre todo cuando la intensidad de la flogosis o de la inflamación complica o se extiende a las serosas.

Cuando estas se complican o están interesadas, el aspecto tífico de los enfermos desaparece, sobre todo cuando es la abdominal, y entonces la astenia general que caracteriza a esta enfermedad se torna en verdadera impresionabilidad y excitación, síntomas predominantes además de la exacerbación brutal de todas las funciones. Es entonces cuando el sistema ganglionar funciona en desorden, cuando a la apacibilidad y somnolencia común sustituye la irascibilidad y el delirio, pues que el desarreglo de los plexos trae consigo un cambio total en las funciones psico-motoras y reflejas del individuo.

Por lo mismo que los desórdenes predominan en las mucosas y las serosas, sin que por eso deje de resentirse el todo orgánico, y con sólo considerar el origen de los epitelios y endotelios, nos explicamos fácilmente la influencia sobre el sensorio y hasta los trastornos nerviosos periféricos y centrales que se presentan en esta enfermedad. La misma comunidad de origen que más adelante explayaremos, hace que los órganos que mencionamos se dejen influir más o menos por idénticas causas.

TIPOS CARACTERÍSTICOS DE LA ENFERMEDAD

La pasterelosis de los équidos se presenta bajo dos formas o tipos característicos: el respiratorio y el intestinal. Según las circunstancias que concurren en el enfermo, así se presenta. Generalmente, nada del organismo se sustrae a su influencia, pero sus caracteres culminantes, su preponderancia, reside en los órganos de una de las dos cavidades, sobre todo allí donde existe el punto débil del enfermo.

Su predilección lesiva es por las mucosas y serosas, pero dentro de estos órganos, y aun más allá de estos órganos, predomina en una y otra cavidad (torácica o abdominal, casi siempre; craneana o raquídea, muy raramente) según las circunstancias que concurren.

Ahora bien; nada escapa a su alcance, está invadido el todo. Se trata de una infección sanguínea que a todas partes lleva su influjo. Cuando es el aparato respiratorio la parte menos defendida del animal, tanto por sus naturales condiciones como por estados patológicos anteriores, o por desproporción entre la superficie respiratoria, el género de trabajo que haya realizado y la alimentación recibida, es lo corriente que en él haga presa o se manifieste más rebelde

e impetuosa la enfermedad, máxime si en dicho aparato concurre la presencia de otros microbios (el pneumococo, por ejemplo), que esperan el momento apropiado para ejercitar su pernicioso acción.

Por el contrario, cuando las condiciones naturales del intestino y de sus glándulas anejas, sus desórdenes anteriores o la alimentación que hayan recibido los enfermos, así como la presencia del colibacilo, el pyocianico, proteus, etc., hayan perjudicado su funcionamiento o impedido el ejercicio de alguno de sus actos mediante modificaciones histológicas que suelen tener como corolario cambios en los movimientos, secreciones y diámetro de los órganos que lo componen, entonces el intestino, como parte débil que es del organismo, sufre preferentemente los rigores de la enfermedad.

El microbio despliega su poder y sus facultades en el terreno que le es más favorable, allí donde lleva más probabilidades de vencer.

Claro está que en uno y otro caso la enfermedad se deja sentir en órganos más o menos próximos, y aun en otros que están muy distantes de las mencionadas cavidades, como sucede con los órganos y dependencias del sistema nervioso, las articulaciones, las vainas sinoviales de las articulaciones y de los tendones, etc.

La preferencia o predilección con que esta enfermedad se manifiesta sobre la sangre, mucosas y serosas, tiene fácil explicación.

Nada en la organización deja de regirse por determinadas leyes. Aquello que parece menos importante tiene su valor en Biología. Remitiéndonos a los cambios histológicos que acontecen en las primeras fases del organismo y trayendo a colación la báscula y los órganos o tejidos que de sus tres hojas se forman en los mamíferos, veremos, que, del endodermo y a nivel del punto denominado mancha germinativa, se forma el mesodermo. Fijando más nuestra atención para explicarnos los hechos que se refieren a la enfermedad que nos ocupa, recordaremos que del endodermo se forma el intestino y las glándulas anejas del mismo y del mesodermo provienen los demás órganos y tejidos, como endotelios, corazón, vasos, músculos, etc.

Pues si el mesodermo engendra los órganos mencionados y no es más que una dependencia segmentativa del endodermo, y si esta enfermedad no es ni más ni menos que una infección sanguínea, y por lo mismo afecta principalmente a un vehículo que nace o se forma en la hoja media de la blástula, el mesodermo, ¿cómo no ha de explicarse perfectamente que órganos hermanos de ella por el origen sufran también con preferencia los efectos de la enfermedad!

El origen de los órganos marca en esta enfermedad el horizonte que le está asignado. Invade todo aquello que está ligado por vínculos genéticos. Por eso las mucosas digestivas y respiratorias, pulmón, corazón y endotelios, son los órganos obligados para el desarrollo del proceso, por lo mismo que entre sí se relacionan por el origen.

CAMBIOS HISTOLÓGICOS Y ORGÁNICOS QUE SOBREVINIENEN EN LA PASTERELOSIS

En el desarrollo de la pasterelosis se suceden cambios o transformaciones que delatan el sitio, naturaleza y gravedad de la enfermedad. Estas alteraciones o cambios de los tejidos y de los órganos modifican su aspecto y constitución de tal forma que se hacen fácilmente visibles las diferencias. Ellas retratan la intensidad y extensión del proceso y revelan al observador multitud de detalles

importantes que intervienen en la enfermedad que nos ocupa. Cuando el proceso pasterelósico es puramente catarral, o leve, por consiguiente, los cambios que se observan se limitan al terreno de las mucosas. La digestiva suele ser asiento de inflamación catarral poco considerable que sigue a la flogosis. Si el curso es favorable exuda un líquido sero-mucoso de poca consistencia y pronto vuelve a la normalidad el epitelio. Si otras circunstancias intervienen puede suceder que la enteritis catarral se transforme en hipertrófica, con exudados mucosos o mucomembranosos y estrias sanguinolentas que proceden de pequeñas ulceraciones que a nivel de las placas de Peyer suelen presentar. Influencias más extrañas todavía pueden concurrir y el intestino ser asiento de un proceso congestivo enorme con tendencia a las hemorragias en masa. Cuando estas desviaciones se presentan suele ser corta la duración de los enfermos.

La mucosa respiratoria suele ser objeto de rubicundez con prurito y calor manifiesto, y más tarde de inflamación catarral con pequeñas zonas congestivas que en ocasiones evolucionan con tendencia a la ulceración. Cuando se ulceran hay pequeñas hemorragias que se manifiestan en las alas de la nariz. Esta inflamación catarral de mucosa respiratoria evoluciona rápidamente, generalmente en cinco días, y durante el período de exudación disminuye la fiebre lentamente hasta su total desaparición. El exudado es seroso al principio y mucoso después, y únicamente cuando el proceso adquiere mayores vuelos y se extiende al pulmón, cambia de aspecto transformándose en muco-purulento y hemorrágico, según el período de la enfermedad y las partes invadidas.

Cuando esto acontece, los bronquios disminuyen de luz por engrosamiento de su mucosa; los exudados concretándose y la falta de impresionabilidad aumentan el obstáculo, y dificultan el paso del aire a las vesículas pulmonares. Estas se encuentran infiltradas y enrojecidas, tumefactas y recubiertas de exudado rojizo al principio.

Pasado el período de hepatización roja, se hace mucoso el exudado y más adelante muco-purulento, concretándose poco a poco hasta que la normalidad lo suprime. El tejido pulmonar es también objeto de modificaciones. Al principio de la pneumonía hay algo de éxtasis sanguínea. Más tarde se normaliza un poco la circulación y quedan focos congestivos de mayor o menor tamaño, según la pneumonía sea lobulillar, lobular, etc. Estos mismos focos congestivos son más tarde objeto de cambios de coloración y de constitución, haciéndose grisáceos y amarillentos. Contienen leucocitos en abundancia y microbios en vías de destrucción, que si la terminación es normal se reabsorben poco a poco.

Si la pneumonía es crupal, las vesículas pulmonares poseen exudados membranosos que dificultan más la respiración por su consistencia y extensión.

En los casos graves hay focos de necrosis que coinciden con las zonas hepatizadas. Los lobulillos pulmonares son destruidos y en su lugar aparece gran cantidad de pus amarillo-grisáceo con estrias sanguinolentas que posee mal olor.

Generalmente aparece complicada la pleura en estos casos (la pulmonar lo está desde luego). La porción costal que corresponde a la zona hepatizada está infiltrada y rugosa, decolorada y engrosada por el aumento de tejido grasiento y grumos de fibrina, y en ocasiones adherida a la pleura pulmonar. Su consistencia es deleznable y su coloración amarillenta. Existe un líquido sero-fibrinoso amarillento, que a veces llena las dos terceras partes de la cavidad. El pericardio está inflamado y aumentado de volumen y en su interior más canti-

dad de líquido. También la mucosa ocular se manifiesta tumefacta y enrojecida.

Sus vasos aumentan de diámetro y se hacen rojizos y su superficie exuda un líquido, seroso al principio, que después se hace muco-purulento y se deposita en la comisura de los párpados. Varias veces obsérvase enturbiamiento de los medios del ojo y queratitis ulcerosa.

SINTOMATOLOGÍA. ELEMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Uno de los primeros datos que el observador recoge en esta enfermedad, es la falta de apetito. En esta como en casi todas las enfermedades internas es el primer síntoma que aparece.

Antes de esto, en el período prodrómico, ya existe el apetito caprichoso, y cuando trabajan lo hacen con relativa pesadez y poco desembarazo. Es muy frecuente también que en este período tosan los animales y que manifiesten ligero casancio.

Después de dos a seis días con estos síntomas más o menos oscuros empiezan a aparecer otros, siendo en las horas del pienso cuando el guardián se dá cuenta de que el animal está enfermo. En este momento lo primero que se nota es la indiferencia por la comida, el abatimiento y la elevación de la temperatura, más un cambio más o menos notable en la coloración de las mucosas conjuntival y bucal. Boca seca y pastosa; lengua amarillenta con saburra, si está afectado el intestino, y sobre todo la astenia general, que dá al enfermo el aspecto característico. Se recurre al pulso y desde el primer momento lo encontraremos poco perceptible, lo que revela un proceso flogístico profundo y general con retardo circulatorio.

Mas todo ésto no es lo suficiente para hacer un diagnóstico. Esta enfermedad da otros síntomas, y tanto para recogerlos como para formarse un juicio exacto de ella, hace falta orden, método y valoración.

Desde luego hay que fijarse en tres detalles, que llamaremos fundamentales: conjuntiva, respiración y excrementos.

Los demás datos, tales como el pulso y la temperatura, la falta de apetito, la contagiosidad, tumefacciones y relajamiento de fuerzas con abstracción de todo lo que rodea que dá al enfermo el aspecto llamado tífico, servirá de complemento para el diagnóstico.

Se ha creído que la coloración de la conjuntiva en la pasterelosis es amarillo-rojiza o azafranada en todos los casos. Nada más inexacto. Desde luego hay que reconocer que algunas veces se presenta tal cual la describen todos los tratados de patología, pero la realidad y la experiencia nos enseñan que son en mayor número las coloraciones que no se parecen a la azafranada. El haber visto y tratado muchos casos de pasterelosis nos autoriza a asegurar que infinidad de veces se presenta la conjuntiva de color rojo turbio poco concentrado y algunas otras de rojo casi encendido provocado por la tumefacción de los vasos conjuntivales. Casi tiene más fijeza la coloración rosáceo-amarillento de la mucosa bucal. En la conjuntival, sí se dan casos de coloración azafranada, sobre todo en aquellos enfermos que tienen más destrucción globular o en los en que el duodeno participa del catarro intestinal con preferencia a los demás tramos del intestino. El duodeno inflamado reduce la abertura del conducto colédoco y opone resistencia al paso de bilis; de ahí en parte la coloración a que nos referimos.

No se tome, ya decimos, dicha coloración como regla general de las conjuntivas de estos enfermos. Un sonrosado turbio es lo más corriente, aunque

a veces existe también un fondo amarillento que para descubrirlo hace falta atención y hábito de observar.

Algunas veces hay conjuntiva blanquizca o ligeramente sonrosada con arborizaciones de forma estelar, que recuerdan ciertos casos de localizaciones internas de piogenia específica.

En resumen: la coloración de la conjuntiva no es un dato seguro y constante, por cuanto la práctica admite variaciones del color, pero sí puede aportar alguna ayuda, aun en los casos de coloración menos típica, siempre, claro está, que se examine con prudencia y atención.

La respiración ofrece al principio poco de particular. Existe, sí, un detalle de suma importancia, que se manifiesta precisamente parte al exterior de la caja torácica y parte al exterior de la cavidad abdominal. Nos referimos a una línea que, partiendo de la continuación del codo hacia los costillares, sigue por éstos en dirección oblicua y ascendente hasta terminar en el ijar. Este es un dato de gran valía. La línea ésta aumenta en profundidad y se hace más perceptible en la inspiración, y cuanto más avanzada se encuentra la enfermedad, más fácilmente se hace visible.

Sucede en ocasiones que la respiración no es solo más perceptible al exterior por la línea que señalamos, sino que se encuentra también acelerada, disnéica, arrítmica, y entonces hay que buscar datos complementarios que aclaren el fenómeno y nos ayuden a interpretarlo.

La poca movilidad de las costillas y de los espacios intercostales y el movimiento exagerado del ijar dan la sensación de un proceso de marcada intensidad en la caja torácica. Cuando esto ocurre coincide con elevada temperatura, exudado nasal de aspecto sero-mucoso o sanguinolento y taquicardia.

A paatir de este momento hay que suponer que además de la mucosa respiratoria están afectados el tejido de los bronquios o el de los pulmones. Estos detalles son indicios probables de bronco-neumonía, peneumonía, pleuro-neumonía, etc. Nuevas observaciones aclaran el diagnóstico.

Sino es más que la mucosa lo que está interesado, percibiremos por la auscultación el murmullo vesicular ligeramente aumentado, pero nada más. La falta de ruidos anormales en el corazón y en el pulmón nos indican un proceso catarral de intensidad mayor o menor, que en muy pocos días remitirá sin dar motivos de inquietud. La percusión dará sonido timpánico claro en todas las zonas de los costillares que abarcan los pulmones. En otro caso, cuando los síntomas exteriores de la respiración se manifiestan con la intensidad que hemos expuesto, es bien diferente lo que reflejan la auscultación y la percusión. Se nota sonido macizo al percutir, lo que revela zona o zonas hepatizadas y al auscultar se percibe el murmullo vesicular muy aumentado en unos sitios, mientras en otros está disminuído o casi no se percibe por dificultades que oponen ciertos exudados al paso del aire. En cambio, se nota el ruido sibilante que produce el aire al chocar sobre los exudados crupales cuando la pneumonía es crupal.

Si el murmullo vesicular está disminuído, la superficie respiratoria será restringida y la disnea intensa. La percusión entonces revelará macidez en uno o en los dos pulmones y en zonas más o menos extensas. Ello es indicio de pneumonía, por lo menos. Con esto coincidirá alta temperatura, pulso lleno y concentrado y conjuntiva rojiza.

Cuando la respiración sea rápida y poco profunda y las narices estén muy dilatadas, si la auscultación da ruido de glu, glu, o de roce y se percibe mal el murmullo vesicular, la percusión no dará macidez perfecta, pero tampoco ruido timpánico sonoro y característico, sino seco y de poco eco. Esto coincidirá con

pulso casi imperceptible o poco pronunciado, conjuntiva muy rojiza que poco a poco se ennegrecerá, temperatura con alternativas bruscas de ascenso y descenso y aspecto trágico de dolor.

En este caso se encuentra invadida la pleura, y, por consiguiente, hay pleuresia exudativa o adhesiva.

Síntomas son todos los descritos que más que a otra cosa se refieren a las complicaciones del pulmón y pleura de la pasterelosis.

La forma clásica, la que se presenta en los animales vigorosos, de buena constitución orgánica, que viven criados y criados, sin taras internas de índole accidental o hereditaria, no dá esa abundancia ni esa brutalidad sintomáticas. Durante los tres o cuatro primeros días, que coinciden con temperatura de 40, 41 y más grados, hay decaimiento, somnolencia, respiración un poco más perceptible, pero acompasada y rítmica, que es lo característico. Ni exudados nasales, ni disnea intensa, ni taquicardia, ni ruidos anormales en la respiración.

Aumenta el murmullo vesicular, pero nada más se nota en la entrada y salida del aire.

Esto cuando predominan los efectos sobre el aparato respiratorio; cuando es el digestivo el más castigado, todavía es menos sensible la anomalía respiratoria. Lo que hay entonces es trasijamiento y menos apetito, más sequedad de la lengua, borborigmos, algo de dolor (no muchas veces) y excrementos recubiertos de exudados sero-mucosos o muco-membranosos blancuzcos y algo de reblandecimiento que les hace perder el moldeamiento corriente.

Cuando los excrementos salen bien moldeados y secos, el intestino permanece alejado de toda influencia y entonces hay que buscar la intensidad del proceso en el aparato respiratorio, pero cuando a las deyecciones mal moldeadas se unen exudados, debemos fijar nuestra atención en el aparato digestivo principalmente.

En el mismo tipo intestinal se dan casos de aspecto disintérico que empiezan por reblandecimiento de los excrementos, los cuales contienen estrias sanguinolentas, siguen con diarreas profusas y mal olientes y terminan por el agotamiento o la peritonitis, si antes no se cohiben. Estos enfermos diarréicos ofrecen aspecto demacrado, de agotamiento; tienen pulso casi imperceptible, ojos hundidos, ojeras manifiestas, dolores agudos a veces y terminación casi siempre fatal.

Lo que empieza por defensa orgánica termina por agotamiento. Si las diarreas se cohiben, pronto sucumben los enfermos por intoxicación microbiana, si tarda por depauperación; hace falta sumo tacto para elegir el momento más a propósito para cohibirlas y energía suficiente en el enfermo para contrarrestar las influencias tóxicas.

Con ser los síntomas descritos los característicos de los tipos que adopta esta enfermedad y de sus complicaciones, hay otra sintomatología más corriente, que responde cumplida y exactamente a la realidad de la práctica, donde no siempre existen líneas divisorias entre tipo y tipo. Lo más verídico y general es que todo esté invadido y que los enfermos den un conglomerado de síntomas que responden a un catarro general (conjuntival, respiratorio, intestinal y génito-urinario, etc.), y de aquí la sintomatología que entonces aparece: temperatura de 41° y más, respiración algo perceptible, pero acompasada, retardo circulatorio con pulso débil o blando, relajación de fuerzas y estupor, línea cúbico-pericóndrica, ligero trasijamiento, conjuntiva rojiza con fondo más o menos amarillento, cefalalgia, falta de apetito, tumefacción de los párpados con lagrimeo o legaña, chasquidos articulares, inflamación de las vainas tendinosas, orina albuminosa y excrementos reblandecidos o recubiertos de exudados.

Este es el cuadro sintomático más exacto. Todo lo demás que hemos descrito, incluyendo las modificaciones de la sensibilidad y de la motricidad, que a veces se presentan, se pueden llamar signos accesorios o complementarios, que delatan derivaciones o complicaciones del pulmón, de la pleura, de ambos órganos a la vez, del peritoneo, de los centros nerviosos, etc.

Nuestra personal experiencia nos permite fijar los siguientes elementos para el diagnóstico de la pasterelosis:

- 1.º.—Generales: temperatura de 40° en adelante, relajación de fuerzas, estupor y somnolencia.
- 2.º.—Oculares: Tumefacción de párpados y conjuntiva rojiza de fondo más o menos amarillento.
- 3.º.—Respiratorios: mayor percepción del murmullo vesicular y línea cubito-pericóndrica.
- 4.º.—Digestivos: anorexia y excremento reblandecido o con exudados.
- 5.º.—Circulatorios: pulso débil y circulación retardada.
- 6.º.—Génito-urinaris: orina albuminosa.
- 7.º.—Locomotores: chasquidos articulares y tumefacción de las vainas tendinosas.
- 8.º.—Nerviosos: embotamiento de la sensibilidad y dificultad de los movimientos.

NOTA.—*Las lesiones articulares y de los nervios (parálisis) suelen ser consecutivas a la enfermedad.*

La pasterelosis, pues, tiene que responder a estos ocho elementos fijos de diagnóstico. Todo lo demás que hemos expuesto y que se presenta se referirá a las complicaciones, a lo que de esta enfermedad puede derivarse.

DONDE EMPIEZAN Y DONDE TERMINAN LAS FORMAS CATARRAL, PNEUMÓNICA, ETC.,
DE LA PASTERELOSIS. DIVAGACIONES CIENTÍFICAS.

Diferenciar al principio la forma catarral de la forma pneumónica es un poco difícil. Tal desviación del tipo corriente de la pasterelosis se sustrae algo a un diagnóstico de primera intención en la clínica general y mucho más en la cuartelera, tanto porque en el primer período sería aventurado hacer una afirmación categórica, ya que las circunstancias individuales y de medio son las que más tarde deciden el porvenir de la enfermedad y del enfermo, como porque las invasiones se agolpan y se suceden de modo rápido y no siempre se dispone del tiempo indispensable que hace falta al pie del enfermo para emitir un juicio seguro y definitivo.

Ahora bien, enfermo por enfermo y procediendo con escrupulosidad es fácil diferenciar una de otra, pero siempre en período oportuno.

Al principio es muy parecido el cuadro clínico de una y de otra; todos los enfermos tienen los mismos o semejantes síntomas y únicamente los antecedentes del enfermo y el estado actual de su organismo, por lo que se refiere a sus condiciones y energías, suelen dar la clave de una posible derivación.

Así y todo, enfermo que a la depauperación une un temperamento marcadamente linfático y que desde el principio tiene tos profunda y dolorosa, con respiración abdominal y asistolia, o bien que posee desproporción marcada entre el volumen y la talla, si el tiempo en que enferma es frío y húmedo, ese acaba por tener complicación de pulmón, de pleura o de pericardio.

Es regla general que los enfermos empiecen por la forma catarral con ligerísima disnea, tos y abatimiento, y mientras otras circunstancias no concu-

fran—nos referimos a las antedichas—siguen el curso que corresponde a dichos tipos.

Ahora bien, se dan casos en que desde el comienzo, y una vez de auscultados y percutidos se puede asegurar que en ellos se fragua un proceso pulmonar o pleural de la misma naturaleza de la epizootia. Claro que en esos concurren e intervienen los antecedentes y circunstancias que hemos mencionado, y por esa razón la evolución del microbio es más rápida y las manifestaciones más claras desde el principio.

En cambio, hay otros en que la pneumonía, etc., se presenta en las recaídas, como podemos demostrar con hechos anotados, y en estos casos precisamente es donde se vé más claramente la terminación de lo catarral o mucoso y el principio de lo pulmonar, pleural, etc.

Entonces salta a la vista que las energías del individuo que al principio eran enormes no dejan evolucionar al microbio, el cual, más tarde, cuando el agotamiento orgánico y las condiciones del medio le son favorables, se desenvuelve localizando sus efectos y lesiones allí donde el individuo cuenta con menos facilidades para vencer.

Casi siempre precede a estos casos el catarro de las vías respiratorias que caracteriza a la primera forma, catarro no curado que todavía en período de exudación es sumamente favorable al desarrollo de la coco-bacteria y a su transformación en estreptococo.

La enfermedad en sí empieza por catarro general con astenia que se limita a eso exclusivamente, o va más allá, según sean las condiciones del sujeto enfermo y el medio en que vive. Que le sea favorable o desfavorable el medio al microbio desde el principio decidirá si ha de limitarse la enfermedad a lo puramente catarral o ha de interesarse el tejido de los órganos.

Si las circunstancias le son favorables desde el principio, la localización de la enfermedad residirá en el tejido propiamente dicho de un órgano profundo; si no es así, se limitará a las mucosas. El agotamiento, el linfatismo y otras taras del enfermo contribuirán a que se compliquen los parénquimas.

Por parte del enfermo también contribuye la abundancia o el defecto de defensas orgánicas para que no se invadan o sean invadidos los parénquimas. Por parte del invasor influye la concurrencia exagerada o la escasez de microbios, su vitalidad y fácil o difícil transformación.

CURSO Y PROGNOSIS DE LA PASTERELOSIS. TANTO POR CIENTO DE BAJAS POR DEFUNCIÓN. AGRAVANTES INDIVIDUALES.

La pasterelosis en sí cuando se desenvuelve francamente, siguiendo su curso evolutivo normal, da un contingente muy reducido a la mortalidad. Tan del dominio de los individuos robustos y bien conservados es, que suele causar muy poca inquietud en la clínica castrense en la mayor parte de los casos.

Hecho el diagnóstico, encauzado el tratamiento y rodeados los animales de ciertas condiciones higiénicas, muy compatibles por cierto con toda clase de disponibilidades y recursos, ya que más bien se refieren al agua de bebida y al alimento, se puede salir del paso fácilmente sin tener que lamentar más allá de un 5 por 100 de bajas por defunciones.

Ahora bien, cuando se trata de animales que por su edad, estado de carnes, constitución orgánica o antecedentes desfavorables cuentan con defensas orgánicas reducidas, entonces es más elevado el número de bajas por defunción o inutilidad.

Así como en circunstancias normales para el enfermo, éste no tiene que lamentar otra cosa que las molestias propias de una lesión catarral más o menos

extensa, cuyo período febril elevado sólo dura tres días aproximadamente, cuando concurren en el enfermo las circunstancias desfavorables del párrafo anterior, es muy diferente el curso de la enfermedad y el porvenir que se prepara ya que casi siempre se presentan derivaciones, algo que va más allá de lo corriente y que pone en peligro su vida.

Es en estos casos cuando el microbio evoluciona con celeridad asombrosa y engendra todo el cortejo sintomático de la pneumonía o de la pleuro-neumonía acompañadas las más de las veces de endocarditis con insuficiencia valvular, o de pericarditis exudativa, y aun de diarreas disintéricas que dan el aspecto de una verdadera septicemia. Entonces es cuando en un período de cuatro a siete días a lo más se presenta a nuestra vista lo más aparatoso de esta enfermedad. A los enfermos débiles o minados por la fatiga o enfermedades anteriores se debe el 15 por 100 que como término medio de bajas dan las formas complicadas de la pasterelosis.

La misma enfermedad que en los vigoroso suele ser benigna es en los endebles verdaderamente grave. Y obsérvese una cosa: aquellos enfermos con desproporción notable entre la talla y la masa son los que más contingente dan a la mortalidad. Esos animales no reciben generalmente la cantidad de alimento que necesitan, y unido el temperamento excesivamente nervioso que casi todos ellos poseen a la depauperación orgánica que las deficiencias alimenticias acarrea, resulta que por lo menos adquieren una predisposición muy marcada a padecer lesiones del corazón que en presencia de la pasterelosis es uno de los peligros más graves que pueden ocurrir. Y otro tanto decimos de los individuos atacados de verminosis, por cuanto estos suelen padecer catarros más o menos intensos en algunos tramos intestinales, sobre todo en el duodeno; y esto que sirve de vía de entrada a la infección los depaupera y anormaliza, sirviendo de obstáculo (la duodenitis catarral lo es desde luego) a la entrada de la bilis en el intestino y a la desinfección intestinal que la misma realiza. Buena prueba de esta anormalidad que la verminosis provoca es la eosinofilia tan exagerada que estos animales poseen y que en ocasiones es punto de partida del error de diagnóstico cuando en determinados casos hay que recurrir por otros motivos a las inoculaciones revelatrices de malleina en los cuarteles, ya que se dan reacciones fuertemente positivas en individuos que no son muermosos.

LO QUE A NUESTRO JUICIO SON LA PNEUMONÍA Y PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSAS.
 RAZONAMIENTO. COMPLICACIONES Y DERIVACIONES DE LA PASTERELOSIS
 Y SOMERA IDEA DE LAS MISMAS. DIFERENCIACIÓN.

En esto, como en el estudio que llevamos hecho al desarrollar este trabajo, seguimos el criterio unicista que expusimos al tratar de la etiología de la pasterelosis. De este criterio nace en nosotros la sospecha de que la pneumonía y la pleuroneumonía que algunas veces aparecen entre las invasiones de pasterelosis no sean otra cosa que complicaciones de esta misma, derivaciones que trae consigo la fase final del microbio generador y que dan la máxima gravedad cuando se presentan. Apoyan esta creencia los análisis microscópicos directos realizados con los productos obtenidos en las autopsias (vértice del pulmón y exudado bronquial, exudado hemorrágico del tejido pulmonar, trozos de hepatización del pulmón enfermo, zonas de pleura afectada y exudado pleural y pericárdico), que dan siempre una abundancia enorme de diplococos y de estreptococos, y aun de coco-bacteria bipolar, pero en menor cantidad esta última. Esto, la facilidad de asociación que tienen estas coco-bacterias para convertirse en diplo y estreptococos, la gravedad de los casos, el avanzado estado de las lesiones y el aspecto hemorrágico y purulento de los órganos afectados, sobre todo el pulmón, de-

muestra que el estreptococo, bien como elemento preexistente o como derivado por asociación de la coco-bacteria, es el responsable de dichas complicaciones. La pneumonía y la pleuroneumonía no tienen su origen en la fase inicial del microbio, en el coco que mencionamos, sino en el resultado de la asociación del mismo. La fase inicial tan sólo engendra la forma catarral o corriente de la enfermedad, las flogosis con catarro sucesivo.

Item más. O tenemos que admitir que la pneumonía, la pleuroneumonía y la pleuresía se fraguan a partir del momento en que la bacteria ovoide inicia su evolución hacia la forma estreptocócica, en cuyo caso no serían más que una derivación o complicación de la afección inicial, o será preciso reconocer que en la génesis de aquellas afecciones tan sólo tiene intervención decisiva y poderosa el estreptococo, con lo cual, no perdiendo de vista el principio que sustentan la mayor parte de los bacteriólogos, que consideran el estreptococo casi idéntico al diplococo pneumonía, y reconociendo que estos microorganismos se presentan en forma de cócos en los tejidos enfermos, caeremos de lleno también en el terreno que sostenemos al decir de la derivación de la enfermedad tipo por evolución o asociación de la forma inicial microbiana. Porque si el estreptococo mencionado se considerase diferente del diplococo pneumónico y del coco o bacteria ovoide, entonces sería admisible que dichas enfermedades nada tuviesen que ver con la influenza, por cuanto la especificidad de origen las pondría a salvo del parentesco, y esto no es creencia general en el día de hoy.

Sin perjuicio de hacer su descripción somera después, enumeraremos ahora las complicaciones más frecuentes de la influenza. Como tales deben considerarse la endocarditis, que a veces se presenta en el curso de aquella epizootia y en algunos enfermos, la pericarditis exudativa, que generalmente acompaña a la pneumonía y pleuroneumonía, el infarto del bazo, que no es más que el reflejo del esfuerzo realizado por este órgano hematopoyético durante el proceso infeccioso, y la peritonitis. Las adenitis, sinovitis, congestión cerebral y medular, enfermedad de Borna, etc., son también complicaciones que, como las artritis, se pueden presentar, si bien las congestiones de los órganos nerviosos son menos frecuentes. Expondremos las más corrientes e importantes por sistemas y aparatos, pero de modo abreviado y conciso.

Uno de los sistemas que a veces se dejan influir, y cuyas lesiones complican el curso y terminación de la pasterelosis, es el nervioso. Los casos de localizaciones nerviosas de esta enfermedad no son muy frecuentes, pero desde luego se observan alguna vez trastornos que reflejan lesiones de los centros nerviosos o de los nervios. Las lesiones centrales se presentan pocas veces, pero si acaecen se localizan en los hemisferios cerebrales o en la médula. Los desórdenes que provocan son de naturaleza congestiva generalmente, degenerando algún caso en hemorragia cerebral o medular. Los abscesos y trastornos de los mismos centros son todavía menos frecuentes.

Al exterior se manifiestan por contracturas, convulsiones, insensibilidad lateral o posterior, contracción o dilatación pupilar, parálisis, etc., y aun por rigidez de determinadas regiones musculares (ocular, auricular, cervical, dorsal, etcétera), que simulan la infección tetánica. También la psiquis del enfermo está alterada.

Desde luego que estas complicaciones agravan la enfermedad y ponen en peligro la vida del enfermo, pero son fáciles de diagnósticar teniendo en cuenta el proceso que las origina y la sintomatología que ofrecen. Un buen dato suele ser el proporcionado por la cantidad de fosfatos de la orina, que en las lesiones centrales aumenta considerablemente.

Más frecuentes son las lesiones periféricas del sistema nervioso traducidas por modificaciones de la sensibilidad o de la motricidad de las regiones que inervan los nervios o ramas afectados. Suelen presentarse parálisis periféricas de determinados nervios, los de la cara y extremidades principalmente, pero de tan poca gravedad generalmente, que curan por sí solas siempre que se atienda a la buena alimentación de los enfermos y que se les guarde cuidados higiénicos durante la convalecencia.

El tétanos puede presentarse también, y no de procedencia externa, sino interna, por la vía intestinal. El intestino puede ser asiento de tal proceso inflamatorio que caben hemorragias por agrietamiento o destrucción, y como el bacilo de Nicolaïer vegeta en este aparato como saprofito, puede darse el caso de que por asociación con el estreptococo y por circunstancias especiales de medio (falta de aire), se convierta en patógeno y aproveche las heridas, úlceras, agrietamientos, etc., para hacer su incursión en el sistema nervioso a través del torrente circulatorio.

En tal caso hay que atenerse a los síntomas suministrados por la cabeza (trismus, dilatación pupilar, rigidez auricular, dilatación de las narices y salida del cuerpo clignotante, etc.) y demás regiones musculares, así como a la respiración, temperatura, anuria, dificultad para defecar, etc. No obstante ser rara esta complicación, debe prevenirse a los enfermos contra el tétanos si la pasterelosis es de tipo intestinal y se sospecha que el intestino se encuentra algo averiado.

En el aparato locomotor caben más manifestaciones de complicación. Las más frecuentes son las artritis emigrantes, las miositis, las sinovitis, la tenositis, los exóstosis y la infosura. Todo esto, tras de no entrañar gravedad generalmente, suele aparecer antes de que el enfermo haya curado o al principio de la convalecencia. A falta de otra causa que lo justifique, y teniendo en cuenta la reciente indisposición sufrida, debe achacarse desde luego a la pasterelosis.

La bronquitis crónica y el enfisema pulmonar suelen ser corolario muchas veces, sobre todo cuando el proceso pasterelósico adoptó la forma de neumonía crupal o de pleuresia adhesiva, y si entre la superficie respiratoria del enfermo, el trabajo a que haya sido destinado, el medio ambiente en que haya vivido y la alimentación recibida no existía la apetecida proporcionalidad, la relación indispensable a su regular funcionamiento y vitalidad. Los accesos de tos, las alternativas del apetito, el curso de la temperatura, la respiración y el aspecto general nos dan las normas para el diagnóstico. Estas afecciones son siempre rebeldes a la curación, sobre todo el enfisema, hoy reputado como incurable. Las deficiencias del tratamiento y de la alimentación, y el trabajo prematuro y la atmósfera que respiran pueden influir para que la bronquitis degenerare en enfisema.

Otras veces la enteritis catarral se hace crónica con anomalías de la digestión y de la nutrición, dificultad para el engorde y para el trabajo. En estos casos, los antecedentes de la enfermedad, el curso que haya llevado y los excrementos nos darán datos para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La endocarditis con insuficiencia valvular acostumbra a ser una complicación. Los casos de endocarditis suelen ser los más graves de momento y para el porvenir, tanto por las dificultades que hay que vencer durante el tratamiento como por su pernicioso influencia en el empleo de los animales una vez que se consideran restablecidos.

Otras enfermedades, las del riñón por ejemplo, son menos frecuentes. Con más frecuencia se presenta el aborto en las hembras en el curso de la pasterelosis.

Durante el proceso de la pasterelosis se presentan queratitis, que a veces se ulceran. Puede darse el caso de que a través de las ulceraciones se extravase el humor acuoso, pero las más de las veces termina dicha afección del globo ocular por reabsorción a poco que se le atiende con medicación apropiada, ya que generalmente solo es reticular.

El paso de la pasterelosis a la fiebre peteuijal no es extraño. A la salida de la primera enfermedad, y aun antes de vencerse, se presenta en ocasiones anasarca con su cohorte de edemas generales, sobre todo de las extremidades, bajo vientre y labios, y con petequias en las mucosas.

Su diferenciación es fácil desde el momento que se inicia la inflamación del tejido conjuntivo. La presencia de petequias, ulceraciones de las mucosas o de la piel, ascenso de la temperatura, nueva desaparición del apetito y reaparición de la disnea son elementos suficientes para sospechar la complicación que nos ocupa.

Se dan casos en que antes de hacer crisis la pasterelosis, aparece la enfermedad maculosa, pero generalmente sin máculas en la piel, y esto precisamente viene también en apoyo de nuestra teoría sobre la etiología de la influenza. Quizás el mismo estreptococo influyendo en uno u otro sistema sea el que decida las formas graves conocidas y descritas de pasterelosis y la modalidad maculosa, y ésta no sea, por consiguiente, más que el resultado de la actuación de dichos microbios, o de sus toxinas sobre el sistema vascular, traducida en una mayor vasodilatación de las ramas periféricas bajo el dominio del sistema nervioso.

¿TIENE RECIDIVAS LA PASTERELOSIS?

El criterio sustentado por algunos acerca de la no recidiva de la pasterelosis, no asienta sobre base firme y segura. Los animales que salen triunfantes de la misma no quedan libres de volverla a padecer.

Bajo la influencia del frío húmedo, del trabajo prematuro o de la falta de condiciones higiénicas, sobre todo en los animales jóvenes y poco tiempo después de haber sido dados de alta, suelen presentarse recidivas. Y no se diga que el haber padecido la forma benigna o catarral de la enfermedad vacuna por mucho tiempo contra la misma modalidad patagénica. Conservamos datos muy recientes que acreditan una segunda invasión de pasterelosis catarral en lote de 50 potros que acababan de padecerla, habiéndose dado dos casos de tercera recidiva.

Todas las recidivas revisten por lo general más gravedad que el primer proceso que se padece; por lo menos, son más rebeldes y duraderas, y precisamente en las repeticiones se complican más fácilmente el tejido pulmonar y la pleura.

Es decir, durante las recidivas se dá mayor número de pneumonías y pleuresías. Esto se explica perfectamente por las condiciones en que el sujeto se encuentra recién salido de la primera afección y por las circunstancias de medio, alimentación y trabajo.

Advertimos que el tanto por ciento mayor de las recidivas es de forma catarral, aun cuando la primera enfermedad fuese de esta misma naturaleza. Este dato atestigua que el problema de la vacunación de esta enfermedad, la vacunación adquirida se entiende, está por conocer en su amplitud y alcance, y que el hecho de presentarse indistintamente en las recidivas la forma catarral y la pulmonar, aun habiendo antecedentes de catarral solamente, dice mucho en favor de la continuidad de una y de otra y de su escasa diferenciación causal,

y da a entender que las circunstancias individuales y de medio tienen grandísima importancia en el desarrollo de los tipos de influenza.

DEL TRATAMIENTO DE LA PASTERELOSIS. DIFICULTADES CON QUE TROPIEZA LA PREPARACIÓN DE SUEROS INMUNIZANTES. ORIENTACIONES MODERNAS. NUESTRA MANERA DE TRATAR A ESTOS ENFERMOS.

El tratamiento de la influenza ha estado sujeto siempre a mil normas y orientaciones. Según eran las ideas sostenidas por la clínica y por el laboratorio, así era el tratamiento que con esta enfermedad se seguía.

La desorientación, o más bien el desacuerdo causal existente, ha hecho que los más se hayan dedicado a tratar el síntoma, o lo que es lo mismo, a seguir el curso de la enfermedad, en vez de anticiparse y atajarla. De ahí la falta de recursos verdaderamente prácticos que hoy existe. La circunstancia de tratarse de una enfermedad producida por un microorganismo muy polimorfo, ya que adopta las formas de coco, diplococo y estreptococo, entraña una gran dificultad para los laboratorios que se dedican a la busca y obtención del remedio específico que la combata y cure. Unica orientación actual en materia de laboratorio es la obtención de sueros antiestreptocócicos polivalentes destinados en realidad a prevenirse contra las complicaciones de la enfermedad en vez de combatirla.

Preparados a base de varios estreptococos, carecen de toda especificidad. Aun en el supuesto de que todos los casos clínicos que se presentan tuviesen al estreptococo como fase final de la infección por la bacteria ovoide, siempre se tropezaría con la dificultad de especie y de serie para proporcionarse el antiestreptocócico correspondiente. Estos sueros, preparados con varias especies estreptocócicas, no allanan las dificultades existentes, pues aun en el caso de que entre los estreptococos que intervienen en su preparación se encontrase la especie invasora, las demás podrían servir de contrapeso o no servir de nada, en cuya circunstancia lo menos que se pierde es la dosis de las incesarias o perjudiciales.

El ideal para cada caso sería la preparación del suero que a cada fase evolutiva de la bacteria ovoide correspondiera para proporcionar las antitoxinas correspondientes; y aun esto estaría sujeto a la oportunidad del empleo, ya que el retraso principalmente podría hacer infructuoso el tratamiento.

El empleo actual de sueros antiestreptocócicos polivalentes no va más allá de la prevención contra las complicaciones y de ningún modo abarca el terreno curativo de la pasterelosis. Y lo que decimos del suero antiestreptocócico, es aplicable con mayor razón al antidiftérico, que, sobre no tener relación ninguna de parentesco con la enfermedad que nos ocupa, no ha dado resultados satisfactorios. Los resultados obtenidos con este suero, y principalmente el descenso de la temperatura, se obtienen lo mismo con el equino normal, y de éste como de aquel nadie puede decir que deba considerarse como remedio curativo.

Como se vé, el tratamiento por la sueroterapia es actualmente una ilusión. El empleo de los sueros mencionados es un despilfarro que a nada práctico conduce. Conste que quien esto escribe los ha empleado en muchísimos casos sin obtener ventaja positiva. Por otro lado, buscar la curación de la enfermedad por el régimen dietético y el tratamiento sintomático, es cerrar los brazos ante la impotencia. Se curan, sí, de esta manera algunos casos, todos aquéllos que por su benignidad no reclaman el auxilio de nada ni de nadie; pero los casos graves, los que dan el contingente a la mortalidad, no obtienen beneficiosos re-

sultados con esos recursos. El Veterinario que en esos casos no puede hacer otra cosa, va derecho al fracaso. Y como hasta la fecha esa es la tendencia de los clínicos, de ahí que el número de bajas que se registran por esta enfermedad sea más elevado que lo que debía ser, ya que como hemos dicho antes, se trata de una infección completamente curable y de poca gravedad en la mayoría de los casos.

Remedios se han empleado muchos, tantos cuantos fármacos existen. En los últimos años se han preferido a todo lo demás, los derivados coloidales de la plata y los arsenicales. Esto quiere decir que, el tratamiento de esta enfermedad, no camina en el sentido de la especificidad biológica, ni mucho menos, si no en el de la quimioterapia.

Las ideas vertidas en los libros de hoy respecto al tratamiento de la influenza, son harto incompletas, ya que se limitan a recomendar este o el otro cuerpo, sin tener en cuenta que una enfermedad compleja como ésta requiere recursos también complejos, por lo mismo que su curso no depende tan solo del microbio que la engendra, sino del enfermo también.

El tratar a los enfermos de influenza es cosa delicada, cuestión de tiempo y de paciencia. La observación da más recursos que muchos tomos de terapéutica. Y van bien casi todos los medicamentos que se recomiendan, pero el tratamiento completo de esta enfermedad no estriba ni depende sólo de que vaya bien o mal tal o cual fármaco. El momento y el detalle son huecos que hay que llenar, y en esto precisamente estriba el mérito de tratar enfermos y las virtudes de los remedios que se empleen.

Atentos a todo esto que para nosotros es cuestión indispensable, hemos orientado el tratamiento en un sentido más complejo de lo corriente, pero sin inconvenientes imposibles de solventar, aun en la clínica menos surtida y preparada.

Hemos procurado, eso sí, atender a todo detalle, pero simplificando en lo posible, y sobre todo nos hemos orientado en el sentido de la economía y de la utilidad.

Los servicios prestados en varias epizootias de pastereiosis y muchísimas horas de observación al pie de los enfermos, nos han ayudado a concebir las líneas que anteceden, y estas ideas que en ellas sostenemos las completaremos con las que acerca del tratamiento iremos vertiendo. Cuanto se diga es fruto de la experiencia personal, como podría comprobarse en todo momento.

A lo primero que atendemos cuando iniciamos el tratamiento en esta clase de enfermos, es a despertar las defensas orgánicas.

Regulamos la circulación, distribuimos por igual la temperatura y llevamos en lo posible la lucha allí donde contamos con probabilidades para vencer.

Aparato respiratorio y digestivo, son terreno favorable para el microbio, pero desfavorable para el clínico.

Por reconocerlo así nuestra primera disposición es que se apliquen sinapismos de mostaza en las paredes costales por espacio de cierto número de horas en relación con el estado del enfermo, si bien pocas veces es menos de tres horas ni más de seis. Por virtud de esta sacudida general del organismo, preparamos el terreno para nuevas intervenciones. La orientación a seguir después nos la da el tipo que adopte la enfermedad.

Como se trata de una infección general, hay que llenar indicaciones generales, y la segunda para nosotros es la desinfección del medio interno, estén localizadas en el pulmón o en el intestino las lesiones predominantes. Después acudimos al tratamiento de las lesiones accesorias o secundarias y a los peligros que se pueden presentar. Se trata de una astenia general provocada

por intoxicación microbiana que tiene tendencia a procesos congestivos, inflamatorios o hemorrágicos. Pues bien; nuestra orientación se dirige a desinfectar el medio interno, a tonificar el corazón y el sistema nervioso, a elevar el índice opsónico de la sangre, a eliminar toxinas, a aminorar la fiebre que consume las energías del enfermo y a hacer desaparecer el peligro de las hemorragias de las mucosas o de las parénquimas.

¿Cómo? Sencillamente. Preparamos la siguiente fórmula:

Acido fénic cristalizado.....	1 gramo	} Este preparado lo hacemos del modo que sigue: Disolvemos la antipirina, el benzoato, el yoduro y el alcanfor en el suero y el ácido fénic en el alcohol y lo mezclamos todo.
Alcohol de 96°.....	25 »	
Antipirina.....	a 2 »	
Benzoato de sosa.....	a 2 »	
Yoduro sódico.....	1 »	
Alcanfor.....	500 »	
Suero fisiológico.....		

Esterilizado este preparado y filtrado lo inyectamos por vía endovenosa, si el número de enfermos de que disponemos es reducido; si es grande el número de invadidos lo empleamos por vía intramuscular, espaciando las inyecciones de tal forma que a las 24 horas esté inyectada la totalidad del líquido. Las virtudes de este preparado y los resultados que obtenemos se desprenden claramente de su constitución. Realizamos la antisepsia relativa del medio interno (la completa no es cuestión de un momento ni de una sola dosis), tonificamos el corazón valiéndonos del difusible que contiene y del aumento de la tensión vascular que provocamos, aminoramos la fiebre nivelando la titulación salina de la sangre rebajada por la piroxia (la antipirina aumenta la función antitérmica del cloruro de sodio), elevamos el índice opsónico del medio hemático alcalinizándole, tonificamos el sistema nervioso y el organismo todo (el alcanfor, el alcohol y el suero llenan esta indicación), combatimos la vasoconstricción y la inercia vascular por medio del yoduro, hacemos menos fáciles las hemorragias y extravasaciones líquidas de otra naturaleza (a esto contribuye también el yoduro sódico) y acentuamos la salida de toxinas por la vía renal, aprovechando las virtudes diuréticas del benzoato de sosa.

Como consecuencia de todo esto, se trasluce al exterior del enfermo un cambio favorable caracterizado por descenso de la temperatura, desaparición del estupor, disminución de los edemas, aumento de urinación y del apetito y mayor perceptibilidad del pulso. Los demás efectos favorables vienen un poco más despacio, pero antes de las 48 horas; y a los tres días, si su empleo ha sido a tiempo y el enfermo responde con sus energías, puede decirse que está fuera de peligro, si bien hay que advertir que esta fórmula debe repetirse a las 48 horas o antes.

Hasta ahora hemos hablado de primeras intervenciones. A las 24 horas de haber empezado la enfermedad es preciso tener diagnosticado el aparato sobre que predomina. Si es todo el organismo el invadido y las lesiones que apuntan no indican más que un catarro de mucosas, no necesitaremos llenar más indicaciones que las del agua de bebida y alimentación. En el invierno se les dará el agua templada mezclada con harina de trigo y 30 gramos de bicarbonato de sosa. La alimentación será a base de heno y de forrajes, según el tiempo o estación, y cuando los excrementos salgan verdosos y bien moldeados, sin vestigios de exudados, se cambiará por gramíneas y paja. Con la normalidad de los excrementos coincide la de la temperatura, y todo ello del tercero al quinto día en los casos leves.

Si de la observación resulta la tendencia a la gravedad con afectación de los parénquimas, o bien con extravasaciones líquidas en las cavidades, y aun

con hemorragias, entonces hay que afinar más el diagnóstico y el tratamiento.

¿Son el pulmón o la pleura los que padecen principalmente? Pues en tal caso, diagnosticada la pnemonía crupal o la parenquimatosa, la pleuresía o las dos a la vez, seguimos con la fórmula anterior por vía intramuscular. Al mismo tiempo aplicamos inyecciones de 5. c. c. de esencia de trementina (dos a nivel de los encuentros y una a la quilla del esternón), que repetimos a las 24 horas con doble dosis, si no fuera seguida de reacción general y local. De este modo provocamos abscesos de fijación, cuya indicación y resultados son del dominio común de todos los veterinarios.

La vía intravenosa la reservamos para la inyección siguiente:

Yoduro sódico.....	10 gramos	} Filtrese en caliente.
Agua destilada hervida.....	250	

Lo que nosotros pretendemos con ésto, y de hecho lo conseguimos, es combatir la vasoconstricción más decididamente, provocar la endosmosis con reabsorción de exudados (tan propicios los catarrales y crupales al desarrollo del estreptococo y tan peligrosos los serosos para la respiración si radican en las cavidades pleural o pericárdica, y para el organismo en sí cuando son en la intestinal por la depauperación orgánica que provocan), aumentar las opsoninas y completar la asepsia del medio interno.

Si la hepatización es grande y existe agobio cardíaco manifiesto, ayudamos al enfermo por medio de las inyecciones de éter alcanforado al 20 por 100 en dosis de 20 c. c. espaciadas según el estado del pulso.

Desde luego repetimos al día siguiente la inyección intravenosa de yoduro sódico y seguimos con la primera fórmula intramuscularmente y con el éter alcanforado. De este modo seguimos hasta que los enfermos hacen crisis, pero administrando después de la segunda inyección de yoduro 5 gramos nada más cada dos días a fin de evitar la saturación orgánica.

Diagnosticadas a tiempo las afecciones torácicas de pasterelosis y contando con enfermos bien constituídos, suelen ser escasos los peligros. Del quinto al séptimo día (en la pnemonía) sobreviene la crisis y la mejoría general. Pero como es tan frecuente que los enfermos queden averiados del pulmón o de los bronquios, empleamos a continuación—claro que tan solo en los casos que lo necesitan—las inyecciones traqueales del preparado siguiente:

Eucaliptol	7 gramos	} Mézclese y agítese antes de usarlo.
Terpinol.....	} a 10	
Gomenol.....		
Esencia de trementina.....	XII gotas	
Creosota.....	50 gramos	

Este medicamento lo calentamos al baño-maría para evitar los golpes de tos que suele provocar cuando está frío. Lo inyectamos mañana y tarde en dosis de 10 c. c. cada vez.

Conseguimos con esto la expulsión de exudados, la desobstrucción de los bronquios y bronquiolos, una libertad mayor al paso del aire hacia las vesículas pulmonares, la oxigenación más perfecta, etc.

De paso se corrige la inflamación catarral que todavía queda, a lo que contribuyen los balsámicos y desinfectantes que contiene el inyectable.

Con esto y con alimentación sabrosa y concentrada curan estos enfermos y se aleja el peligro del enfisema pulmonar.

Cuando son los órganos de la cavidad abdominal, y preferentemente el intestino, los afectados, hay que fijarse si la enteritis es catarral o mucomembranosa, y además, deducir si es el tramo duodenal uno de los más castigados, o bien si la enteritis es de carácter disentérico.

Si las dos primeras, hay que combatir las desde el principio, y si la segunda o última habrá que aguardar a que la purgación llegue a un límite prudencial, ya que se trata de una verdadera defensa orgánica cuya abolición repentina sería de peores resultados para el enfermo.

En la enteritis catarral, si no es intensa, nos limitamos a tomar las dos primeras medidas y administrar gachuelas templadas de agua con harina, y hojas de heno como pienso. Esto suele ser bastante para que obedezcan y se combatan pronto. Lo mismo hacemos si la enteritis es hipertrófica o mucomembranosa, si ésta no reviste caracteres alarmantes. Si el carácter de esta enteritis es grave, solemos administrar brevajes emolientes de simiente de lino con poción gomosa adicionada de 30 gramos de bicarbonato de sosa.

Mas si el tramo duodenal es de los más castigados y la inflamación se propaga al conducto colédoco con reducción de la luz del mismo, administramos media dosis de calomefanos (cinco gramos) a fin de intensificar la secreción biliar y su expulsión al intestino; esto cuando calculamos que la inflamación del colédoco ha remitido, pues lo contrario sería violentar una función para engendrar la autointoxicación por la bilis. Estas medias dosis deben repetirse si son precisas.

Obtenida la salida de la bilis al intestino en mayor cantidad que antes de corregirse la inflamación del duodeno y del colédoco, se consigue la desinfección natural de la víscera y la resolución del proceso inflamatorio en un plazo breve y con mayor seguridad.

Hemos tenido casos en que ha sido necesario favorecer la desinfección del intestino por medio del ácido salicílico, del salol o del salicilato de sosa. Casi siempre hemos preferido el salicilato de sosa en dosis de 30 gramos y en electuario, tanto por su fácil solubilidad como por entrañar menores peligros y tomarlo mejor los animales de esa forma. Ni que decir tiene que es un buen complemento de la bilis y que nosotros le tenemos mucha estima por los buenos resultados obtenidos con su empleo.

Ocasiones hay en que las diarreas se suceden con ímpetu avasallador fundiendo al enfermo y poniendo su vida en grave peligro por agotamiento. El olor de las mismas, su fluidez y su persistencia son alarmantes. Revelan un proceso general séptico. El organismo se defiende eliminando por el intestino toxinas y productos de desecho, pero en inminente riesgo de perecer si no se limitan las pérdidas.

En estos casos hay que alternar (un día una y otro día otra) las inyecciones intravenosas fenicadas y yoduradas; y cuando el estado del pulso nos revele el límite de fusión orgánica que calculemos es lícito tolerar en un organismo sin merma por ulteriores complicaciones, le administramos el siguiente brevaje:

Subnitrato de bismuto.....	10 gramos	} Mézclase y agítese en caliente.
Acido tánico.....	3 »	
Infusión de manzanilla.....	500 »	

Esta misma dosis la administramos en enema el mismo día, y hasta el siguiente que repetimos las mismas dosis, no hacemos otra cosa que sostener las fuerzas del enfermo por medio del éter alcanforado tal como lo expusimos anteriormente y con intervalos de dos horas.

Cuando ya hemos corregido la diarrea, realizamos otro intento de desinfección intestinal a base del salicilato de sosa, si bien el brebaje anterior posee virtudes desinfectantes por el ácido tánico que contiene.

Estos casos son graves, pero cohibida la diarrea a tiempo, y tratados los enfermos de esta manera, son pocos los que terminan por muerte. Conviene no abandonar las gachuelas templadas y dar agua con relativa frecuencia.

EL CONTAGIO EN LA PASTERELOSIS. MATERIA CONTAGIABLE Y MODO DE VERIFICARSE EL CONTAGIO. EL AGUA Y LOS ALIMENTOS COMO VEHÍCULO. LOS BAÑOS DE SOL Y EL CONTAGIO. VALOR DE LAS DESINFECCIONES. OBSERVACIONES A ESTE RESPECTO.

En la primera parte de este trabajo dijimos que la pasterelosis es una enfermedad infecto-contagiosa que pertenece al grupo de las llamadas septicemias.

Como casi todas las enfermedades de dicho grupo, es sumamente aparatosa y su contagio por demás frecuente y amplio, tanto de un modo inmediato como por mediación de cosas, objetos y circunstancias.

Por razón de proximidad, son peligrosos los enfermos para los sanos. Y es que la convivencia llega a tal extremo entre los animales que a veces comen en un mismo pesebre dos o más de ellos o indistintamente, y aun descansan confundidos en las plazas que les corresponden; y como todos los exudados nasales de los enfermos y de los convalecientes, como la saliva y los excrementos de los mismos suelen ser vehículo portador del germen que genera esta enfermedad, de ahí lo fácil que es el contagio inmediato. Allí donde brota el primer chispazo de la enfermedad aparece generalmente un verdadero pelotón de invadidos. A derecha e izquierda de la plaza que ocupa el primer enfermo se suceden las invasiones. Nada más natural que así sea conocidas las condiciones innatas de los animales. Estos suelen ser poco escrupulosos, si bien no todo lo apetecen; pero en cambio son por lo general voraces. El alimento de los unos lo apetecen los otros. La ración que los enfermos se dejan la consumen generalmente los demás que viven al lado. Si están sanos se pelean por un puñado de gramíneas o de heno; si el uno lo está y el otro se encuentra enfermo, de la boca de éste pasa el alimento a la boca del otro, del sano. Los sanos se acuestan sobre las deyecciones sólidas y líquidas de los enfermos, con lo cual colócase la materia de contagio a las mismas puertas del organismo. También es frecuente que los animales consuman partículas de estiércol que les resultan sápidas y agradables al paladar.

Véase, pues, como con suma facilidad se va tejiendo la madeja del contagio por proximidad.

De un modo mediano es también sumamente fácil. Los útiles de trabajo, por ejemplo, son susceptibles de transportar la enfermedad má allá del foco generador. Un bocado, un filete, los atalajes, el menaje de limpieza, el abrevadero, los alimentos, etc., son vehículos sumamente apropiados para transmitir la enfermedad.

Del agua tenemos un dato recogido que demuestra la importancia que tiene como materia de contagio. En una reciente importación de caballos fué preciso que abrevasen los importados en el pilón destinado a uno de los escuadrones del Regimiento. Aquellos animales eran sospechosos de pasterelosis, que a los pocos días se puso de manifiesto. Pues bien; casi coincidiendo con la pasterelosis del lote aquél, apareció la misma enfermedad en el Escuadrón mencionado, mientras los demás Escuadrones se defendían perfectamente sin tener que lamentar invasiones en sus efectivos.

La explicación no puede ser más sencilla. La saburra, los esputos y las mucosidades nasales de los sospechosos del lote importado contaminaban el agua que quedaba en el abrevadero y que después había de ser consumida por los del Escuadrón. Estados especiales de la mucosa del ganado de la mencionada unidad o circunstancias generales de naturaleza orgánica, y aun las de procedencia externa, contribuirían seguramente a que el contagio se estableciera, pero indiscutiblemente no se habría establecido si en el agua no hubiese quedado materia virulenta procedente de los sospechosos.

Más posteriormente aún, durante una nueva epizootia, nos propusimos localizar la pasterelosis en el primer Escuadrón invadido. Una de las medidas que tomamos fué la de hacer abrevar al ganado de aquella unidad en su propia caballeriza. El resultado no pudo ser más satisfactorio: ni un solo caso apareció en los demás Escuadrones. Se quebrantó la orden y bien pronto hizo su aparición la enfermedad en unidades hasta entonces indemnes.

Los alimentos, sobre todo las pajas, son susceptibles de transmitir la pasterelosis, tanto porque su recolección no suele ser escrupulosamente higiénica, como por que las manipulaciones de que después son objeto no las ponen a salvo de las deyecciones, exudados, etc., de los enfermos. Los mismos guardianes pueden contaminar los granos, semillas, henos, forrajes y paja por medio de las manos y de la indumentaria, pero principalmente por el contacto de los zapatos. Por este procedimiento se extiende a veces la enfermedad a locales y animales que estaban exentos de ella.

Los útiles de boca, trabajo y limpieza pueden transmitir la enfermedad, si se han empleado en animales enfermos y sin previa desinfección se utilizan en los que creemos sanos. Este factor interviene bastante en el desarrollo de las epizootias de los cuarteles, por cuanto generalmente el soldado tiene a su cargo más de un semoviente y en cambio no dispone más que de un equipo para las necesidades de los animales que le asignan. El empleo de dichos útiles en uno u otro animal indistintamente y la carencia de eficaces medios de desinfección y de tiempo para realizarla es causa de la extensión de algunas epizootias que sin este y otros inconvenientes serían limitables en grado sumo.

Otros de los motivos de contagio de la pasterelosis es el contacto sexual. Las hembras como los machos transmiten la enfermedad durante el coito. En esta forma de contagio no intervienen sólo los órganos sexuales, sino que también influyen la boca, narices y cascos; todo ello suele contactar con la piel de la hembra, y, por consiguiente, del macho a la hembra, como de la hembra al macho se puede establecer el contagio fácilmente.

De cuanto llevamos dicho se desprende que las principales vías de contagio son: la digestiva, la respiratoria y la genital, pues la ocular y la cutánea son más discutibles y más raras.

Del aparato digestivo, todos los tramos son apropiados para servir de vía de entrada o punto de partida a la infección, si bien los tres primeros tramos son más propicios por estar más indefensos. La infección empieza generalmente por la boca, faringe o esófago; el estómago y el intestino disponen de otras defensas (los jugos) que les hacen menos asequibles, pero no por eso están alejados de toda posibilidad.

Las fosas nasales, y por contacto con mucosidades, saliva, exudados y deyecciones, son el órgano por donde generalmente prende el contagio de la pasterelosis en el aparato respiratorio.

La inhalación de los gases expirados por los enfermos no provoca la infección en los sanos. El aire, sí, puede contener partículas de pus, de exudados, de deyecciones en estado seco que, transportadas más o menos profundamente

al aparato respiratorio averiado, acatarrado o escoriado sean el punto de partida de la infección y del contagio. Pero conste que se precisan condiciones especiales de la mucosa para que el contagio se establezca.

Del aparato génito-urinario ya hemos dicho cuanto era preciso para explicar el contagio por los actos sexuales.

Ahora bien, para que las distintas formas de contagio sean un hecho en la pasterelosis se precisan circunstancias inherentes al individuo. No es tan fácil el contagio de los seres vigorosos como el de los enervados y anémicos, ni el de los descansados como el de los fatigados, ni el de los que viven en la abundancia como el de los que se alimentan pobremente, ni el de los que viven con comodidades e higiene como el de los que viven con molestias y en el mayor desamparo. Los primeros son individuos poco propicios al contagio y los segundos lo son mucho. Los seres minados por sufrimientos anteriores son terreno abonado para el contagio por contar con menor número de defensas orgánicas que las que a veces son necesarias para resistir a él.

El sistema de vida y las comodidades que se dispensan a los animales nos trae el recuerdo de cierto agente que influye sobremanera en la no rapidez o difusibilidad de la pasterelosis y en la interrupción del contagio. Nos referimos precisamente a los rayos solares. Hemos observado que aquellos animales que más alejados se colocan de la acción benéfica del sol son más difíciles de defender del contagio. La radioactividad solar comunica a los animales energía y defensas imponderables.

En una potrada conseguimos el cese de las invasiones a plazo fijo en tres días con sólo someter el ganado a la acción del sol durante una hora diaria (nos referimos al sol del mediodía).

Interrumpido el saneamiento y vueltos los animales a la vida de caballeriza, pronto reapareció la enfermedad, invadiendo poco a poco los hasta entonces respetados.

Por la misma acción benéfica del sol se explica la corta duración de estas epizootias en los depósitos de recría donde los potros ejercitan bajo los rayos solares. En estos establecimientos que citamos son poco frecuentes las epizootias de pasterelosis, por la misma circunstancia que hemos anotado, y cuando sobreviene es muy pequeño el poder de difusibilidad que presenta en virtud de lo separados que viven los potros y del vigor que reciben de los agentes naturales.

Por lo que se refiere a los regimientos, la enfermedad se sucede por brotes que aparecen en días fríos y húmedos y poco bañados por los rayos solares. En cuanto se suceden varios días seguidos de abundante sol, secos y poco fríos se interrumpen las invasiones.

No son menos influyentes que el sol, las desinfecciones de las plazas y caballerizas que ocupan los animales enfermos.

A mayor escrupulosidad en las desinfecciones menos probabilidades de contagio. La desinfección rápida de las plazas de los atacados y de sus contiguas y el baldeo y desinfección semanal de las caballerizas restan un tanto por ciento de probabilidades al contagio. La duración de las epizootias de pasterelosis está en razón inversa de las desinfecciones que se hagan. Si se suceden con frecuencia y escrupulosidad disminuye la difusibilidad, y aumenta si se retardan o se verifican mal.

Para aquilatar el valor de las desinfecciones, tan discutidas por algunos, hemos practicado dos extremos: la frecuencia y el abandono. Por el primer procedimiento hemos contenido la difusibilidad y el contagio, mientras que por el segundo ha seguido su rápido curso y gran poder difusivo, al extremo de respetar

a muy pocos semovientes de determinadas unidades. No se puede regatear, pues, ni científica ni prácticamente ni el más mínimo valor a las desinfecciones.

Nada decimos de soluciones desinfectantes por estar incluidas las más usuales e importantes en la *Colección Legislativa* núm. 222 del año 1908. Por ellas nos hemos regido y a ellas remitimos en caso de necesidad a los que tengan que contender con esta enfermedad, ya que no harán otra cosa que cumplir lo dispuesto quiénes en el ramo de Guerra presten servicio.

Epílogo

He aquí lo que a la influencia de los équidos en sus distintas formas se refiere. Lo que aquí decimos es absoluta certeza. Los buenos resultados que siguiendo estas ideas y esta pauta hemos obtenido son la garantía mayor que podemos ofrecer.

Como se ve, a una enfermedad compleja respondemos con un tratamiento también complejo. Todo detalle que hemos apuntado tiene su valor en la práctica. La patología es cuestión de detalle, y al detalle hay que responder con el detalle.

Cuanto hemos observado, experimentado y ejecutado lo ponemos de manifiesto. Ni aumentamos ni quitamos. Aquí se refleja nuestro criterio y nuestro trabajo. Bueno o malo, útil o inútil, lo que sea, nosotros no tenemos derecho a juzgarnos. Hágalo quien tenga buen deseo y espíritu de sacrificio, que sacrificio y no pequeño supone amontonar ideas, estudiarlas, madurarlas y llevarlas a la práctica como nosotros hemos hecho.

Si algo hubiese en ellas que no sea cierto, niéguelo y rebátalo quien se considere obligado, puesto que contrastándolo tomaría su verdadero valor este trabajo. Y si algo hubiese en él que no fuese nuestro, retírelo quien tenga derecho. Por impulso de generosidad hemos procurado respetar ideas y méritos adquiridos.

Creemos de buena fé que lo que aquí se contiene es cosa útil. Quien quiera trabajar tiene tiempo y materia para desmentirlo o corroborarlo en las presentes circunstancias.

El lector se impresionará seguramente ante las pequeñas dosis de medicamentos que nosotros empleamos. El fundamento es bien sencillo. Opinamos que las pequeñas dosis empleadas por determinadas vías surten los mismos efectos que las dosis corrientes. La experiencia que tenemos nos lo confirma.

Además rehuimos de la acomodación a los medicamentos y procuramos molestar lo menos posible al elemento primordial de los tejidos. Como la eliminación es más fácil y pronta jamás se presenta la saturación medicamentosa. La resistencia la oponemos poco a poco, de una manera gradual, como debe conducirse todo aquello que ha de evolucionar en sentido favorable, sin acometidas bruscas ni exageraciones que más castigan que ayudan, por lo mismo que al ejercicio sigue el cansancio y a la vigilia el sueño; y en esta enfermedad as-ténica por esencia con mayor motivo, ya que al estupor general o embotamiento desaparecido por influencia artificial y brusca sucedería forzosamente un abatimiento mayor con perjuicio manifiesto y ostensible.

Un gran Veterinario

I. I. Smidt

(15 julio 1845 — 12 noviembre 1923)

POR

Em. Leñen

INSPECTOR VETERINARIO DEL GOBIERNO EN LOVAINA (BÉLGICA)

Las revistas profesionales han anunciado, en diciembre próximo pasado, el fallecimiento del veterinario danés I. I. Smidt.

Los veterinarios belgas han publicado sentidos artículos necrológicos para honrar la memoria de tan ilustre compañero, cuyos trabajos tantos beneficios reportaron a la riqueza pecuaria.

Los que se encuentran ya en la edad madura recordarán perfectamente las pérdidas experimentadas por la ganadería bovina a causa de la fiebre vitularia, y los trabajos importantes e infructuosos para luchar contra los desastres que ocasionaba.

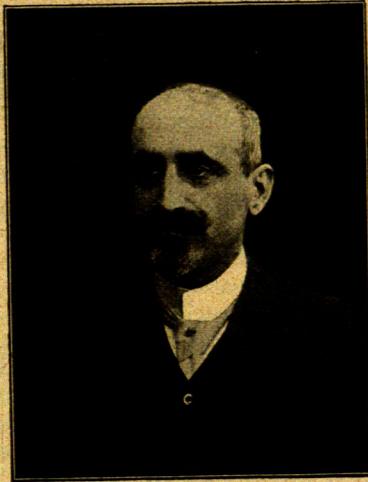
Con verdadero entusiasmo fué acogido el maravilloso descubrimiento de Smidt, gracias al cual una enfermedad, reputada con razón como incurable, fué definitivamente vencida.

Las pérdidas económicas ocasionadas por la fiebre vitularia eran enormes, puesto que mataba precisamente la insignia de oficial de la Orden de la Corona, mientras que otros países, con más ganado vacuno, y habiendo obtenido mayores beneficios del descubrimiento de Smidt, no se acordaron de reconocer oficialmente sus méritos.

Nosotros tenemos gran satisfacción en reproducir el artículo que Jang dedica a Smidt, señalando al propio tiempo la circunstancia de que Mr. Gratia, eminente director de la Escuela de Veterinaria del Estado de Bruselas, defendió también la idea de que la fiebre vitularia residía en las mamas (*Anales de Medicina Veterinaria*, julio de 1896).

El editor del *Medleblad for den Danske Dyrlaege forening* nos ha remitido amablemente el cliché del retrato del eminente veterinario danés que insertamos.

Mr. Smidt nació en Sillerup, en el norte de Hadeler, Jutlandia meridional,



mente las mejores vacas, las más lecheras y en la época en que mayor valor alcanzaban. La mejora del ganado vacuno, basada en la transmisión de las aptitudes lactíferas del ganado, ofrecería grandes dificultades sin el descubrimiento de Smidt; las mejores lecheras pagaban el mayor tributo a esta enfermedad.

El gobierno belga, ante los méritos del gran veterinario, le

el 15 de Julio de 1845. Sus padres explotaban una granja designada por los daneses con el nombre de «gaard», lo que equivale a decir que se trata de una explotación agrícola para cuyas labores es suficiente un caballo.

La familia se componía de nueve hijos. Smidt frecuentó la escuela del pueblo hasta la edad de 14 años y aprendió el oficio de agricultor en casa de su tío, pero un accidente desgraciado le obligó a dejar este trabajo. Con ocasión de dedicarse a almacenar heno, fué gravemente herido en la región lumbar y las lesiones contraídas le obligaron a permanecer en cama diez y ocho meses, transcurridos los cuales tuvo todavía que valerse de muletas para andar durante seis meses.

Aunque se restableció, quedó realmente imposibilitado para realizar todo trabajo de fuerza.

Nació en él una gran afición al estudio y pensó dedicarse a la Teología, pero faltó de los medios económicos para ello, decidió hacer los estudios de Veterinaria.

Ingresó en la Facultad de Medicina Veterinaria de Copenhague el 30 de enero de 1869 y sufrió la reválida en octubre de 1872, estableciéndose el mismo año en Brorup, pequeña localidad al oeste de Kolding, en la Jutlandia meridional. Fué también designado profesor de Zootecnia de la Escuela Superior de Agricultura de este distrito.

En 1885 trasladó su residencia a Kolding, donde practicó la profesión hasta su fallecimiento.

Trabajador infatigable y espíritu sagaz, Smidt conquistó rápidamente la reputación de práctico distinguido y sus observaciones personales pronto le dieron fama entre los compañeros de excelente investigador.

Desde el comienzo de su carrera hasta 1882 se interesó vivamente por la lucha contra la tuberculosis bovina. Ante las pérdidas enormes que experimentaban los ganaderos, esforzábese por defender la necesidad de reconocer lo más pronto posible los animales atacados de tuberculosis y de no someter al cebo más que aquellos apenas atacados por la enfermedad. Desde 1881 a 1882 publicó en los periódicos de Dinamarca numerosos artículos acerca del diagnóstico y profilaxis de la tuberculosis. En 1887 publicó sobre estas mismas cuestiones un estudio como fruto de sus observaciones personales.

Pero el gran mérito de Smidt debía manifestarse en otro aspecto. En la reunión de los veterinarios daneses, el 25 de Septiembre de 1897, en Copenhague, dió lectura a sus «Estudios y experiencias sobre la causa y tratamiento de la fiebre vitularia». Estos estudios dieron a Smidt una celebridad mundial. Fué su trabajo de la más alta importancia, fruto de numerosos años de estudios y de investigaciones.

«Mis conclusiones, dijo, están basadas sobre una experiencia general, que demuestra que la enfermedad se produce en las buenas lecheras, bien alimentadas y después de un parto fácil; rara vez se presenta después de un parto distócico o de un aborto. Además, se declara en las vacas en la edad de su mayor producción, casi nunca en las primíparas y rarísimamente en las razas de cebo y vacas lecheras de terrenos pobres. He encontrado también un punto de apoyo en el estudio comparativo de los síntomas de la fiebre vitularia y de otras afecciones de marcha análoga, pero de etiología menos oscura.»

Seguidamente efectuó un estudio crítico minucioso de todas las teorías emitidas hasta entonces y llegó a la conclusión de que la enfermedad se declara preferentemente en las vacas alimentadas con alimentos concentrados, debiendo buscarse la causa en la incorporación de materias tóxicas a la sangre motivada por la formación excesivamente rápida de una cantidad anormal de leche. Es

por esto por lo que pensó que el tratamiento debería tener por objeto limitar la actividad de la secreción mamaria.

Smidt sabía que el ioduro de potasio disminuía la secreción mamaria. Administró el medicamento por la boca y por vía subcutánea. No obstante, ningún resultado práctico logró, por lo cual el 20 de Marzo de 1896 se decidió, tomando todas las precauciones de asepsia, a inyectar por los cuatro pezones cinco gramos de ioduro de potasio en solución en tres cuartos de litro de agua hervida.

Durante la inyección una cierta cantidad de aire penetró en la mama, e hizo el masaje enérgico a fin de hacer penetrar el medicamento y el aire en lo más profundo del órgano. Prohibió que se ordeñase la vaca antes de levantarse. El animal se levantó ocho horas después del tratamiento, pero no dió leche hasta las ocho horas siguientes. La leche no ofrecía ninguna modificación y la cantidad que se obtuvo fué satisfactoria. El resultado, como se ve, no pudo ser mejor.

Todo lo expuesto viene a demostrar que el tratamiento local de la fiebre vitularia no fué resultado de la casualidad, sino de largas y meditadas investigaciones dirigidas por un principio bien establecido.

Su comunicación contenía el estudio de 50 casos de fiebre vitularia tratados por su método, desde el 21 de marzo de 1896 hasta el 21 de septiembre de 1897.

Alguna vez empleó una solución de lugol y una sola vez de lisol (15 gramos en un litro de agua). Este tratamiento era eficaz, pero tiene una influencia nefasta sobre la leche.

Las dosis de 7 a 10 gramos de ioduro le parecían las mejores.

Al principio trató de evitar la entrada del aire, pero luego comprobó el efecto favorable de esta penetración que activaba la curación.

Si Smidt no afirmó por completo que la insuflación de aire era suficiente como tratamiento de la fiebre vitularia (como demostró más tarde Jakobsen Orboek) a él pertenece el honor de haber señalado el primero la utilidad de la presencia de aire en las mamas.

De las 50 vacas tratadas por la fiebre de la leche, 46, o sea 92 por 100, curaron. Tres o cuatro fueron sacrificadas por causa de complicaciones mamarias.

Todo ello representa un resultado brillante, puesto que con el tratamiento empleado hasta entonces las pérdidas eran del 40 al 50 por 100. El tanto por ciento de animales curados ha aumentado todavía, lo que demuestra que la fiebre vitularia es una de las enfermedades que más fácilmente curan.

Smidt dirigió numerosas comunicaciones sobre esta enfermedad, especialmente con motivo de la primera reunión de los veterinarios del Norte en 1902. El 15 de mayo de 1923 todavía escribió un artículo sobre ella.

Publicó los resultados de muchas investigaciones sobre otras afecciones del ganado, particularmente sobre una inflamación mortal de los riñones y de la vejiga en los becerros y en los potros, sobre la neumonía contagiosa de la ternera, sobre las intoxicaciones de origen alimenticio y otras.

Su tratamiento de la fiebre vitularia fué adoptado en pocos años por los veterinarios del mundo entero y su nombre se hizo célebre, concediéndosele numerosas distinciones honoríficas.

Fué nombrado caballero del «Dannelrogñ» y más tarde recibió la cruz de plata. Los gobiernos belga y noruego le otorgaron asimismo distinciones honoríficas y también fué designado miembro de honor de la Sociedad de médicos-veterinarios daneses y de diferentes sociedades agrícolas, nacionales y extranjeras.

En 1906 le fué concedida a Smidt una pensión vitalicia de 2.000 coronas, que fué elevada más tarde a 6.000 coronas.

No obstante estos honores, Smidt fué siempre el hombre modesto por excelencia y trabajó con fe en tanto sus fuerzas se lo permitieron. El 9 de octubre de 1923, mientras reconocía los caballos destinados a la exportación, fué atacado de congestión cerebral, muriendo el 12 de noviembre de dicho año.

Cuantos trataron a Smidt coinciden en proclamar la nobleza de su carácter, su desinterés y la cordialidad en sus relaciones como amigo y compañero, siendo estimado y apreciado de todo el mundo.

La brillantísima carrera de Smidt constituye para todos una excelente enseñanza.

Modesto veterinario rural, por sí mismo, sin otra ayuda que su poderosa facultad de observación, resolvió un problema capital de la ciencia veterinaria, demostrando este ejemplo lo mucho que debe esperarse de la observación minuciosa y perseverante de los hechos, guiada por un juicio seguro.

Los veterinarios españoles se asocian al homenaje que a tan esclarecido compañero han consagrado otros países y nos complacemos en publicar con tal motivo el presente trabajo consagrado a su memoria.

Trabajos traducidos

Untersuchungen über Erkrankungen Gefasssystems des Pferdes

(Investigaciones sobre las enfermedades del sistema vascular
arterial del caballo)

Las enfermedades del sistema vascular arterial son bien conocidas en el hombre y constituyen una serie de procesos de carácter progresivo y regresivo denominados arterioesclerosis y ateroesclerosis, que ofrecen gran interés por su frecuencia y por los trastornos a que dan lugar. La arterioesclerosis, que aparece después de los 40 años, es causa muy común de muerte en el hombre, y se caracteriza histológicamente por la proliferación conjuntiva y por la degeneración grasa de la íntima y media de las arterias, aunque se ignora todavía si la degeneración es primaria o secundaria a procesos inflamatorios. Igualmente obscura es la etiología de la arterioesclerosis, pues, aunque se considera como un proceso de desgaste, la experimentación en los animales demuestra su íntima relación con las intoxicaciones (alcoholismo, tabaquismo, infección e intoxicación), que se producen por perturbaciones del recambio material. Es también indudable que la sífilis juega un importante papel en la génesis de la arterioesclerosis.

En oposición a lo que ocurre en el hombre, las enfermedades del sistema vascular arterial de los animales, son, hasta hoy, de importancia muy secundaria. Naturalmente, no puede culparse a la sífilis de ocasionar enfermedades de las arterias en los animales. Tampoco se conocen casos de arterioesclerosis generalizadas en los animales.

Cierto que se dan, con relativa frecuencia, casos de engrosamientos de la aorta en los animales, pero no hay degeneración grasa intensa ni desintegra-

ción focal, como ocurre en la arterioesclerosis humana, y sólo, en circunstancias extraordinarias, los estados de engrosamientos aórticos causan trastornos de consideración en los animales.

Pero, en el caballo, son muy frecuentes dos procesos patológicos del sistema arterial, de gran importancia clínica y anatomopatológica, a saber: el aneurisma de la arteria mesentérica anterior y la trombosis de la terminación de la aorta posterior. El aneurisma de la arteria mesentérica anterior ocasiona, como es sabido, con mucha frecuencia, cólicos, y la trombosis de la aorta posterior algunas formas de claudicación intermitente de los miembros posteriores en el caballo.

En este trabajo, se hace el estudio anatomopatológico o, mejor, histopatológico de ambos procesos, como antecedente preciso para el análisis clínico y anatomopatológico de un caso de lesiones arteriales extendidas a la totalidad de la aorta y de sus principales ramas, observado en el caballo.

HISTORIA

El aneurisma de la arteria mesentérica anterior fué estudiado primeramente por Ruysch (1665) y atribuido por Chabert a la presencia de un verme, que Rudolphi (1805) denominó *Strongylus armatus*, y después *Sclerostoma armatum*, *Strongylus vulgaris* y *Sclerostoma bidentatum*.

Greve (1818) y Davaine (1860) consideran al parásito como una causa del aneurisma de la mesentérica anterior, mientras que Otto y Hering (1830) niegan tal influencia parasitaria, lo atribuyen a causas mecánicas y el último hace resaltar la frecuencia del citado aneurisma en el caballo. Bollinger (1820) afirma que el aneurisma de la mesenteria anterior se observa en el 94 por 100 de los caballos y hace resaltar la íntima relación del aneurisma con los cólicos y plantea así un importante problema clínico, ya que afirma que el 50 por 100 de los cólicos seguidos de muerte, en el caballo, son ocasionados por el aneurisma de la arteria mesentérica anterior. Poepels (1897) cree en la posibilidad de una invasión parasitaria intrauterina, pues pudo observar un caso de aneurisma de la mesentérica repleto de larvas de esclerostoma en un potro de 10 días. Olt (1900) estima que el parásito ocasiona el aneurisma por irritación de la íntima, irritación que va seguida de la producción de un trombo y del engrosamiento de la pared arterial.

Sticker (1902) cree que las larvas llegan a la pared arterial por los vasa vasorum, ocasionando la obstrucción de estos vasitos, que es seguida de la producción de infartos hemorrágicos e infiltración celular. Avanzando los parásitos hasta la íntima, producen pérdidas de substancia en la media, y más tarde una hipertrofia conjuntiva. Rechazada la íntima hacia la luz del vaso, termina por romperse, y entonces los parásitos llegan al interior de la arteria.

En oposición a esta hipótesis, Adelmann (1908) sostiene que el desarrollo de las larvas del parásito no tienen lugar en la media, por lo que estima que la lesión primaria aparece en la íntima.

Stenström (1918), en virtud de detenidos análisis histopatológicos, se inclina a la opinión de Sticker.

Schegel (1907) admite que todos los modos de emigración de las larvas son posibles.

Adelmann, examinando detenidamente 85 caballos, encontró 125 aneurismas en los que en la arteria ileocecólica ofrecía siempre alteraciones ocasionadas por el *Sclerostoma bidentatus*. Pero cómo el parásito puede faltar, se explica fácilmente la diversidad de opiniones sobre la etiología del aneurisma.

En época mucho más reciente han aparecido publicaciones acerca de las otras afecciones de los vasos en el caballo.

Rademocher (1837) describió varios casos de claudicación intermitente en el caballo, coincidiendo con la trombosis de las extremidades posteriores. Más tarde Bouley y, sobre todo, Hering, dieron a conocer casos análogos. Meier (1874) llamó la atención sobre la frecuencia de estos casos de trombosis en el caballo. Ultimamente Römer, Habersang, Lerche, Hellner y otros han hecho interesantes publicaciones sobre las claudicaciones intermitentes por trombosis de las arterias de las extremidades posteriores.

Según las declaraciones de los autores, el primer síntoma de la claudicación intermitente aparece durante la marcha, como un trastorno del movimiento de los miembros posteriores, esto es, una claudicación que aumenta en intensidad sucesivamente, dando la apariencia de una dislocación de las cuartillas, al extremo de arrastrar el casco, con frecuentes tropezones, hasta caer el animal al suelo. A estos síntomas acompañan la ansiedad respiratoria, brotes de sudor, temblores, disnea y movimientos espasmódicos intermitentes de una o de las dos extremidades posteriores. La exploración rectal en caso de duda, sirve para confirmar el diagnóstico.

Más raras son las declaraciones sobre la trombosis de otras arterias. Sin embargo, Ohler, Scheiber, Sehmer y otros relatan casos de trombosis de la arteria braquial y axilar, con claudicación intermitente del miembro anterior correspondiente. Lorscheid, Berges y Käppel, dan cuenta de trombosis de la arteria pulmonar con manifestaciones de huérfago y hasta de muerte súbita.

Acerca de semejantes lesiones en los demás animales domésticos, apenas hay referencias en la bibliografía veterinaria. Ball (1911) cita la observación de un perro con claudicación intermitente por trombosis de las arterias de las extremidades posteriores. Coquot y Leblois (1919) refieren otro caso semejante.

Pero las publicaciones de los autores no aclaran el problema etiológico. Hertwig (1874) atribuye la trombosis y aneurisma de la aorta y de la mesentérica a degeneraciones vasculares ateromatosas, a calcificación de dichos vasos y también a conmociones y enfriamientos. Bayer (1887) cree que la trombosis de la aorta es debida a la emigración de trombos originados en la mesentérica anterior, así como a degeneraciones grasosa y calcárea de las paredes de los vasos y a la endocarditis. Bayer y Fröhner (1908) aceptan asimismo la teoría de la emigración de los trombos y de la endocarditis. Pero hay casos en que ninguna de estas causas pueden ser puestas de manifiesto, por lo que hay que advertir una endarteritis primaria. Fröhner ha visto casos de trombosis de la aorta a consecuencia de tumores de la región lumbar. Möller y Frick, estiman como la causa más frecuente el *strongylus armatus*, por colonización de sus larvas en la aorta o por émbolos que vienen de la mesentérica anterior. Gratia (1922) afirmó que la aorta posterior, en el punto de su división, es sitio de predilección para la trombosis, y esta es debida a la existencia de pliegues en la superficie interna.

Han sido citados también casos de claudicación intermitente por lesiones vasculares de diferente naturaleza. Hingst (1883) da cuenta de uno por aortostenosis a consecuencia de una endoaortitis crónica deformante. Bayer (1887) establece la distinción entre las claudicaciones intermitentes por trombosis y por aortaestenosis, puesto que en la última el trastorno del movimiento aparece más pronto y desaparece rápidamente. Fröhner (1906) observa un caso de claudicación intermitente por aortaestenosis congénita a nivel de la décima y undécima arteria intercostal, pudiendo apreciar elevaciones papilares en la

íntima. Stöckli (1922) describe otro caso del extremo de la aorta en un caballo ocasionado por arteritis crónica, en el cual el animal sufre una claudicación intermitente, como en la trombosis, con la particularidad de que aparece más rápidamente y desaparece al poco tiempo, sin ir acompañada de ansiedad respiratoria, brotes de sudor, temblores ni movimientos espasmódicos de elevación de los miembros posteriores.

Las lesiones de arterioesclerosis, tan estudiadas en el hombre, sólo han sido analizadas detenidamente en los animales durante el siglo actual.

Petit (1905) niega la existencia de la arterioesclerosis en los animales, porque, en las lesiones de las paredes de los vasos, falta la degeneración grasosa.

Lyding (1907) analizó por primera vez, y de un modo sistemático, la aorta en gran número de animales. En 100 vacas y bueyes, de más de 6 años de edad, encontró 35 casos de intensas alteraciones de la aorta posterior, y en diez caballos y algunos perros pudo observar alteraciones análogas. Teniendo en cuenta la frecuencia de tales lesiones y su predilección por la aorta posterior, deduce Lyding, que la alteración es análoga a la arterioesclerosis humana, si bien advierte que la degeneración grasosa es poco manifiesta y que el engrosamiento de la íntima prevalece sobre las alteraciones regresivas.

Köllisch (1910) realiza también investigaciones sistemáticas de la aorta en 50 caballos, 50 perros de vida activa y 50 de lujo, y encuentra lesiones de arterioesclerosis en el 18 por 100 de los caballos, en el 20 por 100 de los perros de vida activa y en el 26 por 100 de los perros de lujo. De sus estudios deduce Köllisch, que no existe ninguna relación entre las lesiones arteriales y la edad ni el género de vida de los animales.

Kitt (1911) sostiene que las lesiones de arterioesclerosis en los animales no son equiparables a las del hombre. Describe casos de irregularidades de la superficie intensa de la aorta, en forma de elevaciones o gibosidades, muy frecuentes en el origen de este vaso, en las inmediaciones de las válvulas semilunares, a cuyas alteraciones da el nombre de *arteritis fibroplástica petrificans*.

Zinserling (1913) intenta distinguir las lesiones arteriales provocadas por el *Sclerostomum bidentatus* y las ocasionadas por otras causas. Ha encontrado, en 78 caballos, 35 casos con lesiones aórticas. De estos, en 30, eran debidas a las larvas del strongilus. Deduce de sus estudios que no ha sido comprobada la arterioesclerosis en el caballo y que verosíblemente no existe.

Kranefoed (1921) ha descrito un caso interesante de arterioesclerosis en una cabra, y afirma que las lesiones de escasa intensidad se caracterizan por engrosamiento de la íntima y las muy intensas por calcificación de la media.

Krause (1922) ha publicado un extenso trabajo sobre la arterioesclerosis en los animales domésticos. Según él, en los caballos viejos existe en la aorta abdominal un engrosamiento difuso de la íntima, con proliferación conjuntiva, cuya intensidad disminuye en dirección centripeta, y que se acompaña de una neoformación conjuntiva en la totalidad de las restantes membranas de la aorta; en el tejido conjuntivo neoformado de la íntima aparecen temprano o tarde finas gotas de grasa, que, en la profundidad de la íntima, aumentan hasta llegar a la desintegración ateromatosa. Hace observar, además, que la calcificación de la media aparece también en los caballos viejos en la aorta torácica y avanza sucesivamente en sentido centrífugo. Afirma que la degeneración grasosa no es de ningún modo un estado previo de la calcificación. De sus investigaciones deduce que las alteraciones de las arterias de los animales ofrecen estrecho parentesco con las lesiones de arterioesclerosis del hombre, aunque no sean idénticas, por lo que propone denominarlas *degeneratio aortae scleroticans*.

MATERIAL DE INVESTIGACIÓN Y MÉTODO

El material de investigación lo constituyen 12 casos de aneurismas de la arteria mesentérica anterior, dos de trombosis de la porción terminal de la aorta y de las arterias pelvianas y un caso de lesiones de la aorta torácica y abdominal. Se ha hecho el estudio anatomopatológico de la totalidad de la aorta posterior. Los casos de aneurisma han sido encontrados en caballos sacrificados en el matadero o en el hospital de animales de Zürich. Los de trombosis proceden de la colección del Instituto Quirúrgico Veterinario de dicha ciudad. En todos los casos se hizo el estudio clínico y el anatomopatológico, y terminado éste, las piezas fueron fijadas en formol al 5 por 100 e incluidas en parafina. Para la coloración se utilizaron los métodos de la hematoxilina y eosina, el de von Giesson y el de Weigert.

En las preparaciones de trombosis se buscó con todo cuidado las larvas de *strongylus* o sus restos, para lo cual se disoció con todo esmero, y con agujas a propósito, las partes del trombo adheridas a la pared vascular y se examinó con lupa el producto de la disociación.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN. ANEURISMAS DE LA ARTERIA MESENTÉRICA ANTERIOR

Clinica

A pesar de la frecuencia de los aneurismas verminosos, son raros los casos que determinan trastornos perceptibles clínicamente. Quedan estos reducidos a la dificultad del flujo de sangre al intestino, y son debidos a trombos desprendidos de su lugar de formación y que se detienen en las ramas de la mesentérica anterior, dando origen a las alteraciones propias de la embolia. En tales casos, si la circulación en las vías colaterales no basta para compensar la falta de irrigación sanguínea, se produce la anemia del intestino con todas sus consecuencias, esto es, el cólico tromboembólico, que es clínicamente poco característico, constituyendo casi siempre un hallazgo de autopsia.

Sólo la circunstancia de la aparición de cólicos sin causa comprobable y la repetición de los mismos, hace sospechar su naturaleza. Los cólicos se inician durante el trabajo o poco después, con la imagen clínica del cólico espasmódico. Atendiendo a su evolución hay que distinguir una forma leve y otra grave. En la primera, el pulso y la respiración permanecen normales, mejorando todos los síntomas a las pocas horas. En los casos graves, a las manifestaciones de inquietud y meteorismo, siguen la suspensión de la defecación, el aumento del número de pulsaciones y la elevación de la temperatura. Esta elevación de la temperatura está relacionada con las complicaciones del cólico y principalmente con la peritonitis y la sepsis. La exacerbación de los síntomas, la debilidad del pulso y la postración, anuncian un fatal desenlace, que sobreviene al cabo de un tiempo más o menos largo.

Anatomía patológica.

Todos los aneurismas analizados proceden de caballos que no habían padecido cólicos. En 12 caballos sacrificados, y de 9-22 años de edad, han sido observados aneurismas en 11 casos en la arteria ileoceocólica. En dos casos la arteria cólica ventral ofrecía una amplia dilatación y en un caso las arterias del intestino delgado aparecía engrosadas. Los aneurismas eran fusiformes de 1-12

cm. de perímetro y en uno de los casos el aneurisma presentaba un apéndice fusiforme.

Macroscópicamente la pared de los aneurismas aparecía engrosada, principalmente a consecuencia de la proliferación de la media y de la adventicia. En un caso se ve en el origen de la arteria mesentérica, la adventicia disgregada y la pared total del vaso muy adelgazada, mientras que la arteria ileocecólica presenta un engrosamiento parietal de 10-16 mm. La íntima ofrece en este territorio, lo mismo que en el límite de la aorta, una marcada elevación que hace prominencia en la hoz vascular. De los huecos de la adventicia pueden ser extraídas membranas de las larvas. Esto prueba que las larvas han penetrado en la arteria de fuera adentro, hasta llegar a la hoz vascular.

La adventicia engrosada presenta una intensa proliferación conjuntiva. Al corte se ven estrías rojo-morenas en la media y en la íntima.

La íntima está de ordinario fuertemente engrosada, aun en los sitios en donde se observan escasas lesiones. Con frecuencia forma grandes pliegues. En ciertos sitios aparece disgregada y hace prominencia en la hoz del vaso. En las oquedades de la íntima se encuentran larvas de sclerostomum. En los sitios alterados de la íntima se ven siempre masas trombóticas, pero no es raro que el trombo ocupe una mayor extensión. Así, en un caso en que no se habían observado cólicos, aparecía la arteria cólica ventral completamente obturada por un trombo y la arteria ileocecólica sólo ofrecía al paso de la sangre un canal estrecho. Generalmente las larvas del parásito aparecen incluidas en el espesor del trombo. Este hecho ha sido observado 10 veces en los 12 casos estudiados.

Las alteraciones histológicas son muy variables.

La adventicia aparece siempre engrosada. Está constituida por tejido conjuntivo dispuesto en láminas y muy pobre en células. En ciertos sitios se ven acúmulos de células redondas. Los vasa vasorum están hipertrofiados, moderada o extraordinariamente. Sobre todo, su capa media está muy engrosada y en la interna se ve la infiltración calcárea. En ciertos sitios la íntima de estos vasos está alterada y con trombos adheridos. No se ven obliteraciones completas de los vasa vasorum ni larvas del parásito.

En la media, especialmente en su capa interna, el tejido conjuntivo ha sustituido a las fibras musculares, las cuales están degeneradas, por lo que su colorabilidad es menor, sus contornos borrosos, sus núcleos deformados o en completa desintegración.

La degeneración cursa paralelamente con las alteraciones de las partes inmediatas. Con frecuencia las fibras musculares se desgarran y los agujeros que resultan están llenos de hematíes, células redondas o tejido conjuntivo. Así se forman estrías de núcleos que atraviesan oblicuamente la media.

Hacia la íntima aumenta en extensión la infiltración microcelular, por lo que las fibras musculares están disociadas. Es raro encontrar vasos trombados en la capa interna de la membrana media. Tampoco se ven parásitos. Las fibras elásticas de la media aparecen rotas, lo mismo que ocurre en la túnica elástica interna.

La íntima está muy alterada. Su aumento de espesor es muy manifiesto y forma pliegues hacia la hoz vascular. En ciertos sitios se ven lesiones trombóticas con fuertes adhesiones. Falta el revestimiento endotelial. Los límites entre la íntima y la media están, de ordinario, borrados. Con frecuencia, en las capas lindantes con la media, se ven espacios huecos y restos de parásitos. En casos agudos la manifestación más visible es la infiltración de células redondas. En estados posteriores aparece la íntima formada de anchas láminas con escasas células y entre dichas láminas infiltración calcárea.

TROMBOSIS EN LA TERMINACIÓN DE LA AORTA Y EN SUS RAMIFICACIONES

Clinica

Es sabido que la trombosis de la aorta posterior del caballo se observa con alguna frecuencia. En las actas de la compañía de seguros de caballos, de Zurich, aparece la trombosis de la aorta en 01 por 100 de los caballos asegurados y en 1,5 por 100 de los casos de indemnización. En los animales viejos es más frecuente que en los jóvenes.

Las manifestaciones clínicas son muy características en los estados muy avanzados. En el reposo, no se observa ninguna anomalía, pero durante el ejercicio la falta de riego sanguíneo en los músculos irrigados por el vaso trombosado, se traduce por trastornos del movimiento, que aparecen a los pocos minutos, sobre todo en la marcha al trote. Estos trastornos consisten en tropezones y formaciones de depresiones en las articulaciones superiores de los miembros abdominales. Esta alteración del movimiento, esto es, la claudicación, puede acentuarse a tal grado, que el animal caiga al suelo. Acompañan a la claudicación temblores, disnea, brotes de sudor, hipertermia, pulso frecuente y duro y manifestaciones de ansiedad. A veces se observan calambres de las extremidades posteriores. Una de estas aparece más fría que la otra y falta el pulso en la arteria metatarsiana dorsal lateral. Al cabo de cierto tiempo desaparecen todos los síntomas, por lo que el caballo, en reposo, parece normal.

La exploración rectal permite reconocer la trombosis, porque la parte afectada de la aorta aparece como un cordón duro, en el que se nota un pulso débil o falta éste completamente. Con frecuencia se nota un movimiento vibratorio bajo los dedos.

Aunque existen observaciones que parecen demostrar la curación espontánea, la lesión debe considerarse como incurable y es de aconsejar el sacrificio del caballo.

Anatomía patológica

Al examen macroscópico choca, desde luego, el engrosamiento del extremo de la aorta y sus principales ramas, especialmente de las arterias pelvianas. Tales vasos son de consistencia firme y ofrecen abultamientos fusiformes. El engrosamiento de la aorta comienza detrás de la arteria mesentérica caudal, aumenta progresivamente y alcanza hasta el punto de terminación de la aorta en donde adquiere su mayor intensidad. El perímetro de la aorta es hasta de 18 cm., mientras que el normal es aproximadamente, de 7 cm. El engrosamiento y la dilatación fusiforme puede continuar en las arterias pelvianas o aparecer también en el trayecto de éstas.

Al abrir la arteria en su porción dilatada aparece un trombo, que llena la luz vascular en el extremo de la aorta y tapona a veces también la arteria hipogástrica y la iliaca.

El trombo termina hacia adelante en forma de un cono obtuso. Hacia atrás disminuye sucesivamente de diámetro hasta el origen de las arterias pelvianas o se continúa por ellas. En un caso pudo verse que el trombo continuaba por la arteria pelviana izquierda y terminaba en el tronco común de la arteria ileolumbar, glútea anterior y obturativa.

El trombo está fuertemente adherido, o sus adherencias son muy flojas. Los sitios predilectos para la adherencia del trombo son el punto de origen de las arterias pelvianas, en su parte ventral, y la parte, también ventral, de la aorta si-

tuada inmediatamente delante. El trombo es quebradizo. El grosor total de la pared de la dilatación fusiforme es algo mayor que el normal, pero en ocasiones está disminuído.

La superficie del trombo es frecuentemente lisa. Se aprecia en el trombo una marcada estratificación, bien manifiesta, sobre todo, en los sitios en que está adherido a la pared vascular. El trombo de las arterias pelvianas está a veces libre, pero con más frecuencia íntimamente adherido por una trama conectiva. Un detenido examen macroscópico del trombo demuestra algunas veces la existencia de parásitos o sus restos.

El examen microscópico de la aorta, revela desde luego la existencia de un engrosamiento de la íntima, consecuencia del aumento de presión.

En los sitios en que el trombo está fuertemente adherido, la superficie interna del vaso está alterada. A veces sólo se ven algunos colgajos en la íntima, otras no hay posibilidad de encontrar los límites entre ésta y la media, puesto que en su lugar aparece una masa conjuntiva con numerosos vasos. En ciertos puntos la proliferación de la íntima es muy acentuada y forma espacios huecos redondos u ovals, atravesados por hematies y trazos conjuntivos, y en ocasiones se ven allí masas en descomposición y que se tiñen intensamente con la hematoxilina, y representan restos de parásitos. La túnica elástica interna sufre una degeneración granulosa, hasta desaparecer en grandes extensiones, o forma anchas y mal limitadas láminas.

En la túnica media se ven las fibras musculares degeneradas, y por esto menos teñidas, con núcleos más o menos alterados. En capas musculares más internas existe intensa proliferación conjuntiva. Las fibras elásticas de la túnica media han sufrido la transformación granulosa.

En la adventicia no se notan alteraciones. Las capas periféricas del trombo están formadas principalmente de hematies, las inmediatas de plaquetas y las más profundas de fibrina. Entre estos elementos se ven restos de parásitos, sobre todo en las capas adherentes a la pared vascular.

En los cortes del vaso con ligeras adherencias al trombo, la íntima está moderadamente engrosada y su superficie intacta en los puntos en que no hay adherencias.

Pero donde estas existen, se ven partir de la íntima cordones conjuntivos, que penetran en el trombo, lo que representa un comienzo de organización de éste.

En los sitios en que la pared vascular es delgada y no está adherido el trombo, la íntima apenas está engrosada y su superficie es ondeada. El revestimiento endotelial falta en ciertos puntos. La túnica elástica interna y las fibras elásticas de la media son muy delgadas e interrumpidas en su curso. El grosor de la media está disminuído, sus fibras musculares aparecen desgarradas y el tejido conjuntivo en intensa proliferación.

CASO DE LESIONES DE LA AORTA TORÁCICA Y ABDOMINAL

Clinica

Se trata de un caballo en que el dueño observó, primero, que cuando realizaba un intenso ejercicio, aparecían anormalidades del movimiento y balanceo del tercio posterior, y segundo, que al cabo de algún tiempo, las extremidades posteriores se ponían rígidas, imposibilitando al animal para la marcha, al extremo de sufrir frecuentes caídas. Pero como estas alteraciones eran pasajeras el, dueño creía que su caballo padecía calambres.

Tales manifestaciones, en forma de ataque, fueron haciéndose cada vez más

frecuentes, por lo que resultó imposible utilizar el animal para ejercicios al trote.

A la exploración del caballo se aprecian rozaduras en la cabeza, especialmente en el arco orbitario, en la rodilla izquierda y en ambos corvejones. La temperatura es normal, el pulso rítmico, fuerte y duro, 40 pulsaciones por minuto, y la respiración normal. Sometido el animal a un ligero ejercicio, no se aprecia ninguna anomalía en los movimientos, pero, al cuarto de hora de obligarle a marchar, se notan ya irregularidades en los movimientos del tercio posterior. Enganchado en el coche y durante poco tiempo no se ve nada anormal. Pero haciéndole trotar durante 40 minutos aparece, de un modo súbito, un movimiento de balanceo de la grupa, con flexión brusca del menudillo de las extremidades posteriores, y más tarde éstas aparecen rígidas bajo el cuerpo, impidiendo todo movimiento, y el animal arquea fuertemente el dorso. Pasados unos minutos, el caballo continúa su marcha, aunque continuando el balanceo de la grupa. Después se observa un segundo y un tercer ataque, semejantes al primero, que obligan al animal a detenerse, resbalando las extremidades posteriores, que, como queda dicho, están bajo el cuerpo en estado de rigidez. Durante los ataques los latidos del corazón son muy fuertes, el número de pulsaciones se eleva hasta 80 por minuto y el de respiraciones a 46 por igual tiempo. Las mucosas aparecen inyectadas. La temperatura rectal es de 39'4°. No se aprecian brotes de sudor, ni las extremidades están frías. Transcurridos algunos minutos, el animal vuelve a la normalidad.

Por exploración rectal se reconoce la existencia de una especie de tremulación en el extremo de la aorta y pulsaciones muy débiles en las arterias pelvianas. Falta, sin embargo, el aumento de consistencia, que también se aprecia en los casos de trombosis aórtica. Incapacitado el caballo para el trabajo, fue sacrificado.

Anatomía patológica

El examen anatómico revela en la aorta, y especialmente en su porción torácica, un aumento de consistencia y una disminución de su elasticidad. Por palpación no se aprecian trombos. A nivel de las costillas 7 y 9 la aorta disminuye de calibre. Al abrir la aorta se nota un marcado estrechamiento de su hoz, pues en su origen mide 1'8 cm. (normal 2'3 cm.), hacia la octava costilla un centímetro (normal 2'1), a su paso por el diafragma 1'1 cm., y en el punto de división 1'2 cm. (normal 1'6).

La pared aórtica está engrosada en todo su trayecto. A nivel de la quinta arteria intercostal 7-11 mm., de la octava 7-9, del diafragma 3-5 y en su terminación 2-4 mm. (El espesor normal de la pared aórtica es, respectivamente, 5-7, 3-6, 2-3 y 1/2-2 mm.)

La superficie interna del vaso muestra irregularidades por la proliferación de la íntima, observándose elevaciones papiliformes, que dan a la superficie interna de la aorta un aspecto aterciopelado. Son muy manifiestas dos elevaciones aplanadas, de forma oval, de dos cm. de longitud y 1 1/2 de anchura, con pliegues longitudinales. Desde el arranque de la cuarta arteria intercostal los engrosamientos de la íntima aparecen en forma de listones, en zig-zag, que alcanzan una altura de 1-2 mm. y se prolongan hasta la terminación del vaso. Un poco por delante del diafragma se ven trombos adheridos a la pared del vaso, en los cuales se descubren larvas de sclerostomum. Detrás de la arteria mesentérica anterior la íntima ofrece marcada desintegración, y más hacia atrás se ven manchas de color moreno, debidas a las larvas del parásito. Hacia la

terminación de la aorta la íntima está engrosada y se perciben los listones antes descritos.

La arteria ileocecólica presenta un aneurisma verminoso. En el origen de la arteria mesentérica se nota adelgazamiento de la pared de este vaso y desintegración de la íntima. En los huecos de éstas hay restos de larvas del parásito.

El corazón está hipertrofiado y pesa 4,1 kg.; las válvulas semilunares izquierdas están engrosadas.

El examen microscópico pone de manifiesto alteraciones de la aorta, muy variables según el territorio.

En los cortes de la aorta torácica a nivel de los sitios en que macroscópicamente se ve un aspecto aterciopelado, la íntima aparece engrosada y con prominencias (fig. 1), que están constituidas por un tejido fibroso con células fusiformes y redondeadas.

En las capas profundas se aprecian numerosas fibras musculares. Entre las fibras colágenas de la íntima se notan muchos capilares. El endotelio está engrosado. En los engrosamientos hay gran número de fibras elásticas, que, hacia la hoz vascular, forman redes de travéculas finas y gruesas.

La media está también engrosada. Su parte conjuntiva aparece hipertrófica

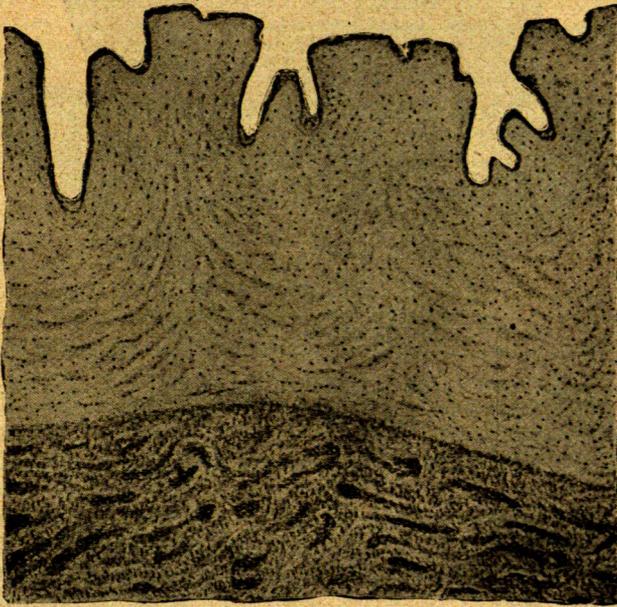


Fig. 1.--Corte transversal de la aorta torácica del caballo. Proliferación de la íntima.
Calcificación de la media en forma de estrias.

hacia las capas internas. Los núcleos de las fibras musculares presentan signos de degeneración. En la substancia intersticial, y rara vez en las fibras musculares, se observa la calcificación, que, en las coloraciones con la hematoxilina y la eosina, se tiñe intesamente de azul por lo que destacan de las fibras musculares teñidas en rojo (fig. 1). La membrana elástica interna está aumentada de espesor, y sus fibras en degeneración granulosa. Tales fibras elásticas aparecen

en la media con curso interrumpido o marchan en zig-zag, pero sin formar láminas. Todas estas alteraciones se hacen más manifiestas hacia la adventicia. Esta, sin embargo, no ofrece lesiones.

En los sitios en que la aorta presenta prominencias, está también la íntima engrosada y desintegrada hacia la superficie. En sus capas profundas hay espacios huecos, rodeados de fibras colágenas en degeneración hialina, y contienen restos de parásitos. Falta el endotelio, como asimismo las capas internas de la íntima. La media ofrece alteraciones análogas a las descritas.

En las regiones de la aorta en que a simple vista se notan elevaciones en

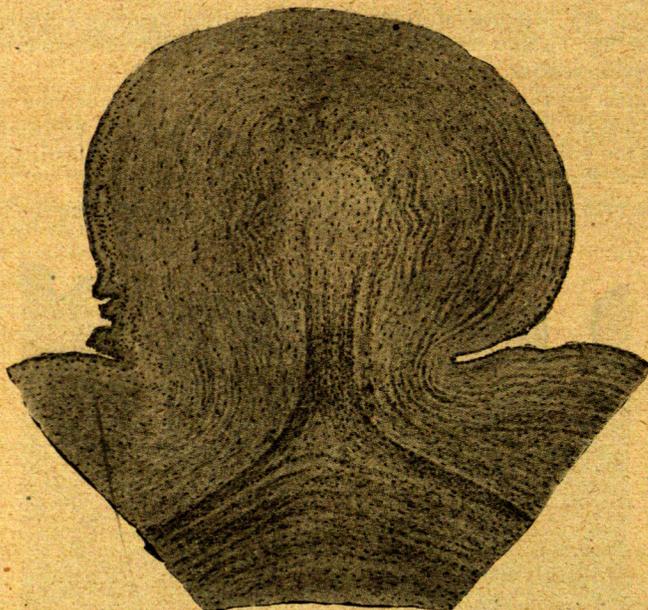


Fig. 2.—Corte transversal de la aorta torácica del caballo, Esclerosis. Proliferación de la íntima en forma de listones con su capa media central. Láminas homogéneas de la íntima. Células subendoteliales con grandes núcleos (izquierda).

forma de listones, la íntima está muy engrosada. Los listones están formados por un brote de la media y por el tejido de la íntima (fig. 2). Su superficie es lisa. El endotelio está adelgazado o sin límites precisos. La íntima está constituida por láminas homogéneas conjuntivas, entre las cuales hay escasas células. En ciertos sitios, bajo el endotelio, y en el límite de las láminas conjuntivas, se encuentran muchas células grandes con orla protoplasmática clara y núcleo redondo. Verosímilmente, son las llamadas, células sudanófilas por Krause (fig. 2, parte izquierda). Las proliferaciones de la íntima no son ricas en fibras elásticas, pero estas abundan en las capas medias y son finas y de trayecto circular. La íntima se separa fácilmente de la media, pero no el territorio de los listones, donde están íntimamente unidos.

Las fibras musculares de la media están degeneradas, y solo son denunciadas por sus contornos y los núcleos más o menos deformados. No hay infiltración grasosa ni calcificación. La túnica clásica está interrumpida en cierta extensión. Las mismas interrupciones se observan en las fibras elásticas del

resto de la membrana media. La adventicia está engrosada y posee vasa vasorum hipertroficados.

En dos territorios en que hay lesiones verminosas la íntima está desgarrada y ofrece numerosos linfocitos y polinucleares.

En los cortes de la parte terminal de la aorta los listones ofrecen iguales alteraciones a las descritas, pero las células grandes (sudanoófilas) llegan hasta las capas profundas de la íntima.

En fin, en los restantes sitios de la aorta la íntima está engrosada y bajo el endotelio hay numerosos capilares. En la media se ven infiltración grasosa y calcificación.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN Y CONCLUSIONES

En más del 90 por 100 de los caballos se observa el aneurisma de la arteria mesentérica anterior y principalmente de la arteria ileocecólica, que, en determinadas circunstancias, provoca los llamados cólicos trombo-embólicos.

Las alteraciones de la pared vascular son ocasionadas siempre por la presencia de larvas del *sclerostomum bidentatus*.

La dilatación aneurismática verminosa se distingue de otras lesiones parecidas por el fuerte engrosamiento de la pared vascular.

La íntima ofrece las lesiones más intensas y consisten en engrosamientos, generalmente en forma de pliegues o listones, formación de cavidades, que albergan parásitos, infiltración celular y calcificación. En las asperezas o irregularidades de la superficie interna hay trombos adherentes y en ellos se encuentran larvas de *sclerostomum*.

La media está también engrosada, y ofrece grandes alteraciones en las inmediaciones de la íntima. Las fibras musculares están degeneradas, desgarradas, y los agujeros que dejan llenos de tejido conjuntivo y células redondas. Raros son los vasos trombosados, a no ser en los casos de lesiones intensas de los tejidos circundantes.

La adventicia aparece, asimismo, engrosada, es rica en conjuntivo fibroso y sus vasos de nutrición en algunos casos están hipertrofiados.

Las larvas de *sclerostomum* llegan a la arteria mesentérica anterior por dos vías distintas. En unos casos van desde el peritoneo a la arteria mesentérica perforando su pared de fuera a dentro, pudiendo alguna vez procurar hemorragias mortales (Zschokke). No es ésta, sin embargo, la vía más frecuente seguida por las larvas del parásito, sino que son llevadas a la arteria mesentérica anterior por la sangre, como lo demuestra el que rara vez se las encuentra en los vasa vasorum y faltan en ellos trombosis extensas y lesiones intensas, en cambio, casi siempre, se ven lesiones primarias de la íntima.

Las trombosis del extremo de la aorta y sus ramificaciones no son raras. Aparecen en el caballo en la proporción de 1,5 por 100. Clínicamente se caracterizan por claudicación intermitente de los miembros posteriores, que aparece durante el ejercicio y se acentúa cada vez más. Pero como también tales claudicaciones pueden aparecer en otras afecciones de la aorta, el diagnóstico se establece con seguridad por exploración rectal.

En la autopsia llama la atención la fuerte dilatación del vaso, y cuando se incinde, aparecen en su interior trombos íntimamente adheridos a la pared vascular. La pared interna de la aorta está muy alterada y el examen microscópico revela la proliferación de la íntima y la existencia de espacios huecos en los que se hallan restos de parásitos. En el espesor de los trombos, que son duros y frágiles, se encuentran larvas del *sclerostomum* o sus membranas. En

los sitios en que no hay adherencia de los trombos a la pared vascular, el examen microscópico revela la existencia de procesos de reparación, proliferación conjuntiva intensa de la íntima, adelgazamiento de las fibras musculares elásticas y, en ocasiones, desgarramientos de las mismas.

Los trombos de las arterias pelvianas son siempre secundarios. En los cortes se ve que estos trombos están formados de fibrina y plaquetas, con muy escasos hematíes y leucocitos. Todo esto prueba que las larvas se fijan en la íntima y dan origen a la trombosis.

¿Por qué las larvas de *sclerostomum* se fijan preferentemente en el extremo de la aorta y en sus ramificaciones, dando origen a la trombosis? La explicación más verosímil es esta: las larvas que ocasionan la trombosis en la mesentérica anterior son arrastradas por la sangre hasta el extremo de la aorta y sus ramificaciones se fijan aquí porque la corriente sanguínea es en estos sitios más lenta, y forma remolinos que favorecen la afirmación de tales larvas en la íntima.

En el caso de alteración de la aorta torácica y abdominal, ya relatado, se observó una claudicación intermitente, que se distinguía por aparecer tardíamente después de un ejercicio intenso, acompañada de brotes de sudor, gran disnea, ansiedad y temblores, regresando todos estos síntomas al poco tiempo, para reaparecer nuevamente en forma de ataque. Todas estas manifestaciones eran debidas a una estenosis de la aorta y de sus ramas terminales, pero más marcada a nivel de la octava arteria intercostal y del diafragma, en donde la aorta en su superficie interna ofrecía un engrosamiento de la íntima que provocaba el estrechamiento del vaso. El examen microscópico demostró las proliferaciones de la íntima, en forma de listones, y la rica vascularización de dicha membrana. Además, y sobre todo en la aorta torácica, se observó la calcificación de la pared arterial.

Por todo lo cual puede afirmarse que se trata de un caso de arterioesclerosis, pero distinta a la arterioesclerosis humana por el predominio de las lesiones progresivas sobre las degenerativas, y por haber sido demostradas lesiones de la íntima provocadas por las larvas del *sclerostomum bidentatus*, lesiones que motivaron secundariamente una hipertrofia compensadora de la pared vascular. Con tal hipertrofia era posible la llegada de sangre en suficiente cantidad a los vasos de las extremidades posteriores, pero sólo durante el reposo, mientras que, durante el movimiento, se producía una anemia de la musculatura de los miembros abdominales, que se revelaba por la claudicación intermitente. Pero como la claudicación y los demás síntomas que la acompañaban aparecían en forma de ataque, para desaparecer al poco tiempo, hay que pensar en que, al menos en parte, eran debidos a un espasmo vascular, pues, como es sabido, las alteraciones de la íntima dan lugar a trastornos vasomotores. Y como las lesiones arteriales no sólo existían en la aorta, sino también en las arterias pelvianas y femoral, hay que pensar en que, probablemente, las lesiones de arterioesclerosis se extendían a las ramificaciones finales de estos vasos.

El caso es, pues, interesante, porque demuestra que también en los animales pueden existir lesiones de arterioesclerosis que provocan graves trastornos funcionales, y que son causadas en parte por las larvas del *sclerostomum* o quizá también, al menos en este caso, y dada la extensión de las lesiones, por toxinas elaboradas por tales larvas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adelmann. Das Aneurysma verminos, equi vom path.-anatomischen, statistischen, klinischen und prakt. Tierheilk. 34 B. 1907.
2. Aschoff, L. Allgemeine Pathologie 1919.

3. Aschoff, L. Pathologische Anatomie 1921
4. Ball. Intermittierendes Hinken beim Hund infolge Thrombose der Schenkelarterien. Journ. de méd. vét. 1911.
5. Bayer. Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie 1887.
6. Bayer und Fröhner. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie 1908.
7. Berges. Thrombose der Lungenarterie beim Rind. Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte. 1907.
8. Bollinger. Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien 1870.
9. Bouley. Recueil de méd. vét. 1846.
10. Bruckmüller. Lehrbuch der path. Zootomie 1869.
11. Chabert. Zit. nach Adelman.
12. Coquot und Leblois. Un cas de thrombose artérielle chez le chien. Rec. de méd. vét. 1919.
13. Davaine. Traité des Entozoaires 1866.
14. Ellenberger und Schütz. Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin 1888—1920.
15. Fiebiger. Tierische Parasiten 1923.
16. Folmer. Beitrag zur Kenntnis der klinischen Bedeutung des Aneurysma verminosum equi. Diss. Bern 1914.
17. Fröhner. Intermittierendes Hinken durch angeborene Aortenstenose. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 12 B. 1906.
18. Gratia. Une particularité anatomique des artères iliaques créant pour ces vaisseaux un lieu d'élection de thrombose chez le cheval. Annales de Brux. 1922.
19. Greve. Zit. nach Adelman.
20. Habersang. Intermittierendes Hinken beim Pferd infolge Erkrankung der Art. iliaca externa sinistra. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1919.
21. Hellner. Zwei Fälle von Thrombose beim Pferd. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1923.
22. Hering. Zit. nach Adelman.
23. Hering. Rep. 1840.
24. Hertwig. Prakt. Handbuch der Chirurgie für Tierärzte 1874.
25. Hess. Zit. nach Bayer und Fröhner.
26. Hingst. Aortenstenose beim Pferd infolge Endaortitis chron. deformans. Mitt. a. d. tierärztl. Prax. Roloff und Schütz 1883.
27. Hutyra und Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1920.
28. Joest. Spez. patholog. Anatomie der Haustiere. I. B., 2. Hälfte, 1919.
29. Käppel. Dämpfungigkeit der Pferde veranlasst durch embolische Verstopfungen der Arteriae pulmonales. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1918.
30. Kitt. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
31. Kitt. Lehrbuch der path. Anatomie der Haustiere 1911.
32. Köllisch. Zur path. Anatomie und Aetiologie der sog. Arteriosklerose bei den Haustieren. Diss. Bern 1910.
33. Kranefoed. Ein Fall von Arteriosklerose bei einer Ziege. Diss. Hannover 1921.
34. Krause. Zur Frage der Arteriosklerose beim Rind, Pferd und Hund. Beiträge zur path. Anatomie und allg. Pathologie. 70. B. 1922.
35. Lerche. Ein Fall von Thrombose der Schenkelarterien beim Pferd. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1920.
36. Lorscheid. Dämpfungigkeit bei einem Pferd, hervorgerufen durch Thrombosierung der Verzweigungen der Art. pulmonalis. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1917.
37. Lyding. Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei den Haustieren. Zeitsch. f. Tiermedizin. 11 B. 1907.
38. Meier. Thrombose und Embolien. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 24 B. 1874.
39. Mering. Lehrbuch der spez. Pathologie 1919.
40. Müller und Frick. Spezielle Chirurgie für Tierärzte 1919.
41. Ohler. Ein Fall von Schulterlahmheit beim Pferd. Wochenschr. für Tierheilkunde. 50. B. 1906.
42. Olt. Die Wanderungen des Strongylus armatus und die Folgen seines Schmarötzer-tums. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900.
43. Petit. Athérome expérimental et pathogénie de l'artériosclérose. Réc. de Méd. vét. 1906.
44. Poepel. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897.
45. Proeger. Thrombosis der Schenkelarterien bei einer an traumatischer Herzentzündung leidenden Kuh. Sächs. Vet. Bericht. 1876.
46. Rademacher. Gurlt und Hertwigs Magazin 1837.
47. Ribbert. Allgemeine Pathologie und path. Anatomie 1914.
48. Römer. Thrombose der hintern Aorta und ihrer Aste. Zeitschr. f. Vet.-kunde. 29. und 30. Jahrg. 1919 und 1918.

49. Ruysch. Zit. nach Folmer.
50. Rudolphi. Zit. nach Folmer.
51. Scheiber. Thrombose der rechten Arteria axillaris bei einem Reit-pferd. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918.
52. Schlegel. Die Sklerostomenseuche des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923.
53. Schmer. Thrombus in der Art. axillaris des I. Vorderfusses. Ref. in Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923.
54. Stenström. O. Über das Aneurysma verminosum aus patholog. und histolog. Gesichtspunkten. Skand. Vet. Tidskr. 1918.
55. Sticker. Die drei Arten des bewaffneten Palissadenwurms. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1923.
56. Sticker. Über das Zustandekommen des Aneurysma verminosum equi. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1902.
57. Stöckli. Stenose der Aorta infolge Arteriitis chronica des vordern Endes beim Pferd. Schweizer Arch. f. Tierkeilk. 1922.
58. Zinserling. Über patholog. Veränderungen der Aorta beim Pferd in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose des Menschen. Virchow Arch. B. 213.
59. Zschokke. Mündliche Mitteilungen.

HANS RISS

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 15 y 31 de enero de 1924.

Notas clínicas

Más sobre «Un caso dudoso»

Sabido es por los lectores de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS que en el número 8 correspondiente al mes de agosto de 1923, el compañero D. Juan B. Franquesa hizo la descripción de los síntomas que observó en un caso clínico, cuyo individuo era una vaca de cuatro años, y que como secuela de ser para él un caso dudoso interrogaba si se trataría realmente de un caso de glosantrax e invitaba a los profesores que hayan visto diferentes casos (yo entiendo quiere decir, con síntomas análogos a los observados por él en la vaca en cuestión) a que le digan algo sobre el particular.

Yo, como consecuencia a lo indicado por el autor del precitado artículo, y habiéndome presentado en mi práctica muchos casos parecidos, escribí unas líneas a propósito del caso, las cuales se publicaron en el número 1 de esta REVISTA correspondiente al mes de enero del año actual. En aquel mismo número apareció un artículo del compañero D. Teodoro González-Capitán, aludiendo al caso que nos ocupa, y en el número 2 de la propia revista, escribió otro artículo, refiriéndose al mismo caso, el también profesor D. Luis Ibáñez; ambos creen se trata de glosantrax (carbunco de la lengua).

Yo, con el respeto debido a mis dignos colegas, he de manifestarles que no se han amoldado a los síntomas que indica el compañero Franquesa, ni tenido en cuenta los característicos del glosantrax, y sigo creyendo que los síntomas que presentaba la vaca, debieron ser producidos por picaduras de avispas (también pudieron ser abejas), que habiendo salido de su panal, se encontraron con la vaca y la acometieron a picadas. Es más, tengo la seguridad de que síntomas análogos a los descritos por el Sr. Franquesa, pueden producirse a voluntad, siempre que se coloque a un animal, solípedo o vacuno, trabado al lado de colmenas en que haya algunas abejas fuera.

A mi juicio, si se tratara de un caso de glosantrax, aun de los más benignos o incipientes, porque en los graves no hay que pensar, probablemente habría habido algo de ptialismo consecutivo a la alteración de la lengua por la aparición de fíctenas, vejigas o manchas, y por ende se habría empleado el tratamiento

indicado, sin aparecer los empastamientos que dice el Sr. Franquesa, síntoma que ningún autor de los que yo he leído menciona en las diversas formas de carbuco lingual, ni yo he visto en los casos que se me han presentado.

Ya en esta actitud creo oportuno consignar que en mi práctica he asistido a bastantes vacas afectas de lo que el vulgo llama levosa, que nosotros los veterinarios debemos denominar o conocer con los nombres de alevosa, ránula, glosantrax o carbuco de la lengua, como dicen en sus tratados los magnates de la veterinaria en su época D. Carlos Risueño, D. Ramón Llorente Lázaro y don Leoncio Francisco Gallego.

Todos los casos que, a mi juicio, de esta enfermedad se me han presentado pueden considerarse como benignos o en su incipiencia, puesto que ninguna res murió (los ganaderos y prácticos aseguran que si no se interviene en seguida, incindiendo las vejigas y se frota con sal y vinagre la parte, se mueren las atacadas), los síntomas exteriores eran parecidos a algunos de los consignados por el tan repetido Sr. Franquesa, sin empastamientos; pero era frecuente el ptialismo: como los dueños y ganaderos prácticos me decían en el principio de mi práctica, la vaca debe tener levosa, lo primero que hacía era inspeccionar la lengua apreciando algunas veces flictenas o vejiguillas, otras manchas blanquecinas, siempre de poca extensión, similares a un grano de cebada en varios casos y próximas al frenillo, por delante o a los lados: la incindía haciendo rajadas profundas y frotaba las heridas con un trapo impregnado en sal y vinagre (tratamiento único que el vulgo empleaba y emplea). Yo, en un principio, además del tratamiento predicho, trataba las heridas con hipoclorito de sosa y administraba algunas cucharadas; después de los primeros casos, cinco o seis, sólo empleé la sal y vinagre y también curaron.

Es digno de mencionar un caso en una vaca del convecino José Barderas, que me presentó en el establecimiento, la cual apenas pudo llegar, tambaleándose, con riesgo de caerse y con los síntomas siguientes: disnea, ojos cerrados, tumefacción de los párpados, lagrimeo y ptialismo, meteorización intensísima y prolapso de la mucosa rectal. Veía inminente la caída y muerte por asfixia. Mientras subí al piso a por el trócar, ordené al dependiente que la metieran en el potro. Suspendida por los correones (ya no se sostenía de pie) practiqué la punción de la panza y, encargando al dependiente que tuviera la cánula del trócar, me fuí a la cabeza de la enferma, le saqué la lengua, auxiliado por un trapo, y próximo al frenillo había un tumor o abultamiento, el mayor que he visto. Hice grandes incisiones, froté fuertemente con una mezcla de sal y vinagre y puse planchuelas impregnadas en hipoclorito de sosa, que se renovaron el primer día cada cuatro horas y los dos días siguientes dos veces, administrando también este medicamento cinco días; la vaca, a la que parecía amenazar una muerte inminente al llegar al establecimiento, salió sola del potro hacia la media hora de haber entrado, en un estado de mejoría inesperado.

Después de los tres días, lavé con vino tibio las profundas heridas de la lengua, impregnándolas con bálsamo anticólico de la medicación balsámica completa de N. F. A., cicatrizante heróico que ha desaparecido, con el que se han conseguido triunfos sorprendentes, siendo este uno de los casos en que la cicatrización tuvo lugar en muy pocos días con sólo tres aplicaciones.

Lo precitado es el resultado de hechos que han tenido lugar en mi práctica, y abriga la creencia de que estando en este país los meses de primavera y verano, probablemente se confirmarían más casos de los mencionados.

José B. LUQUE

Veterinario en Sotillo de la Adrada (Avila)

Noticias, consejos y recetas

LA EMIGRACIÓN DE LOS PÁJAROS Y LA INTRODUCCIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA.—Con este título se publicó, a fines del año pasado, un interesante artículo de Stockman y miss Garnett en *The Journal of the Ministry of Agriculture*, de Londres, en el que se estudian de mano maestra los que llaman focos iniciales de dicha enfermedad, procedentes de la invasión, y focos de ramificación, procedentes de los primeros, hablándonos ampliamente de uno nuevo de transmisión por la vía aérea mediante las aves, que es el objeto principal del trabajo y lo que aquí nos interesa recoger.

El papel de las aves—sobre todo los estorninos, los cuervos, las palomas torcaces y las gaviotas—en el origen de los focos secundarios de fiebre aftosa ya se había señalado, y hasta se había hablado de la presencia de algunas de estas aves en las proximidades de los focos iniciales o en la granja en que se manifestaba poco después uno de ellos; pero nada se sabe de cierto acerca del modo que tienen de transportar el contagio, suponiéndose que las aves infecten sus patas y sus plumas en los pastos infectados o que ingieran el virus y lo depositen con sus excrementos en puntos más o menos lejanos.

Stockman y miss Garnett han examinado detenidamente las relaciones que pueden existir entre los focos iniciales conocidos desde hace veinte años y las emigraciones de los pájaros, y el mérito más sobresaliente de su obra consiste en haber establecido claramente que, en efecto, hay una relación evidente en Inglaterra, siendo de presumir que en todas partes ocurra lo mismo, entre las emigraciones colectivas que en determinadas épocas del año hacen ciertas aves y la aparición de los focos iniciales de glosopeda, pues han comprobado que en dicha nación los focos iniciales más numerosos, en la proporción del 64 por 100, se declaran de septiembre a enero, es decir, en los meses en que es mayor la entrada de pájaros, mientras que los meses en que es menor, de febrero a mayo, los focos iniciales son muy raros, ocurriendo, además, que la inmensa mayoría de los focos se encuentran precisamente en la trayectoria que los pájaros siguen.

Sin embargo, en el mes de julio son raras las emigraciones de aves y, en cambio, son numerosos los focos iniciales de glosopeda, contradicción que dichos autores juzgan inexplicable y que a nosotros nos parece que lo único que demuestra es que no debe creerse que las emigraciones de aves son la única causa de la formación de focos iniciales, según parecen esforzarse en querer demostrar Stockman y miss Garnett, los que contra su voluntad se ven forzados a reconocer que no todos los focos iniciales de fiebre aftosa se pueden explicar por las emigraciones de aves, sin que en nuestra opinión esto amengüe la importancia de los estudios hechos por los autores citados, gracias a los cuales se pueden comprender bien los estallidos periódicos de glosopeda en la Gran Bretaña, no obstante estar tan bien protegida esta nación por su situación insular contra toda clase de contagios que no vayan por vía aérea.

*
* *

LA LECHE EN FRANCIA.—Una investigación reciente y estudio comparativo hechos por el Ministerio de Agricultura de la República Francesa, han demostrado que la producción lechera, que fué en dicha nación el año de 1913 de 128.072.800 hectólitros, incluida la producción en dicha fecha de los departamentos de Alsacia y Lorena, sólo alcanzó en 1921 a 106.503.550 hectóli-

tros, habiéndose elevado a 113.276.970 en 1922 y a 117.028.130 en 1923, lo que aun da un déficit con relación al año 1913, de 11.034.680 hectólitros, o sea del 8,6 por 100, debiéndose estos resultados progresivamente favorables, iniciados en 1922, más que al aumento de la ganadería bovina, que no está en proporción, a la reconstitución progresiva de la ganadería lanar y a las mejoras en la cría.

En cuanto al uso que de la leche se hacía en 1913 y se hizo en 1923, se da el siguiente estado comparativo, que indica un considerable aumento en la fabricación de queso, a expensas de todo lo demás, no obstante disponerse de mucha menos cantidad de leche:

	En 1913	En 1923
	Hectólitros	Hectólitros
Alimentación de los terneros.....	28.986.430	25.536.830
Fabricación de manteca.....	43.369.180	38.972.540
Fabricación de queso.....	14.589.430	22.330.270
Totales.....	86.945.040	86.839.640

De estas cifras resulta que la población humana de Francia consumió la leche al natural en la cantidad de 41.127.700 hectólitros en 1913 y de 30.198.180 en 1923, lo que indica que este consumo alcanzó el 31,1 por 100 en 1913 y el 25,8 por 100 en 1923 de la producción total.

* * *

EL AUGENDIAGNÓSTICO.—Ignacio Peczely, médico húngaro, ideó hace cerca de un siglo un procedimiento muy curioso de diagnóstico de las enfermedades, el augendiagnóstico o irido-diagnóstico, en el que se suprimen toda clase de complicaciones clínicas y de laboratorio para atenerse a lo que diga el examen del iris, especie de oráculo cuya consulta sería siempre de magníficos resultados para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de toda clase de dolencias, sea cual fuere su causa.

Como dicen Mondain, Tilmant y Benoit, en un recientísimo artículo el método «es de una simplicidad maravillosa. El iris derecho corresponde al lado derecho del cuerpo y el iris izquierdo al lado izquierdo; si dividimos el iris en varios sectores, a la manera de un cuadrante solar, tendremos hacia las doce el territorio correspondiente al cerebro y hacia las seis el del miembro inferior, intercalándose los otros órganos, según su posición topográfica entre estos dos extremos; la parte yuxtapupilar del iris se reserva a los intestinos y el círculo límbico a la piel. Un órgano cualquiera se inflama, se infecta o se lesiona de alguna manera y vemos aparecer una mancha característica en el sector iriano que le corresponde. Todas las enfermedades se inscriben automáticamente en él; una mancha negra significa destrucción de una parte o de la totalidad del órgano, una mancha blanca abierta señala una enfermedad en evolución y cuando está cerrada indica que se curó la enfermedad. No hay ninguna pérdida de tiempo, es inútil interrogar al paciente, auscultarle, palparle y percudirle, pues una simple mirada revela al taumaturgo, no sólo el pasado y el presente, sino el porvenir».

Peczely apreció de muchacho, al romper de noche una pata a una hembra de buho que le agarró una mano, que bruscamente le apareció a dicha ave una mancha negra en el iris, y esta observación infantil le llevó más tarde a esta-

blecer el augendiagnóstico, doctrina que en general fué acogida con indiferencia y hasta con burla; pero que tuvo también muchos partidarios y enriqueció la bibliografía médica con numerosos libros, el más moderno y completo de los cuales es acaso el de León Vannier, titulado: *Le diagnostic des maladies par les yeux*.

Mondain, Tilmant y Benoit, después de estudiar a fondo el método de Peczely, han dedicado los dos últimos años a averiguar si realmente el augendiagnóstico encierra algo de verdad o es una de tantas fantasías como decoran la historia de la Medicina, a cuyo efecto han procedido con riguroso método científico y sin tener partido tomado. Desgraciadamente, solo en raras ocasiones—3 casos entre 348 del primer grupo—ha habido concordancia entre las manchas del iris y el diagnóstico clínico, y todo lo que pueden concluir de su minucioso trabajo es lo siguiente: «Un iris sembrado de vacuolas, excavado de géodas y de criptas, corresponde a un mal estado general; es un fenómeno de despigmentación patológica que acompaña a la enfermedad, a la degeneración y a la senilidad».

Aunque de esto a las afirmaciones rotundas de Vannier media un abismo, no sabemos si aconsejar a los compañeros ansiosos de misterio que ensayen en Veterinaria este método, donde no sabemos que haya sido aplicado, y en donde más admirable haría parecer al clínico, si fueran verdad las bellezas que al método le atribuyen sus panegiristas, o bien admitir con Mondain, Tilmant y Benoit que el augendiagnóstico es un «procedimiento divertido, pero que, desde el punto de vista científico, está por debajo de la astrología y de la quiromancia y apenas a nivel de la frenología,» y, en su consecuencia, que es peor menearlo.

* * *

SACRIFICIO DE LAS AVES.—En *El Estanciero*, periódico de Montevideo, se condena el procedimiento de sacrificio de las aves por desnucado o herida exterior y se recomienda que se proceda de la manera siguiente: Pinchar en el cerebro introduciendo una aguja o la punta de las tijeras en medio del paladar, cosa fácil con unas tijeras; la muerte es instantánea, la pérdida de sangre completa y el desplumado mucho más fácil, además de eliminarse todo los defectos del procedimiento clásico, que consisten en coagulación de la sangre en el interior del animal y aspecto desagradable y prematura infección de la herida.

* * *

LOS ABCESOS DE FIJACIÓN.—Cada día se emplean con más frecuencia en la clínica veterinaria por sus buenos resultados en el tratamiento de la pulmonía, de la pleuresía, de las artritis purulentas, de la endometritis purulenta y de otras afecciones del caballo, en la bronco-neumonía enzótica de los terneros y en el moquillo del perro, siendo las siguientes las mejores fórmulas, porque manteniendo la intensidad de la acción de la esencia de trementina desminuyen algo el dolor.

Para el perro:

Esencia de trementina	}	ana ... 1 gr.
Aceite de oliva.....		
Una sola inyección.		

Para el caballo:

Trementina	5 a 10 gramos
Guaiacol.....	10 centigramos
De 5 a 10 gramos.	

Para el buey:

Esencia de trementina..... 10 a 15 gramos
 Eter sulfúrico..... 50 cent. a 1 gr.
 De 6 a 15 gramos.

Como es sabido, la administración se hace por vía subcutánea siempre, de ordinario en la región esternal, produciéndose en el punto de inyección una inflamación violenta con mucho pus.

* * *

CONTRA LA GOTA AVIAR.—Los pájaros enjaulados suelen padecer gota, y contra ella da Regenbagen estas dos fórmulas:

Tintura de cólchico..... 10 gramos
 De dos a cinco gotas diarias en el agua del bebedero.

O bien:

Piperacina..... 1 gramo
 Agua destilada, hasta..... 100 —
 Una cucharadita diaria en el bebedero.

También las aves de corral padecen gota, y en este caso la fórmula a emplear es:

Bicarbonato sódico..... } ana.. 50 gr.
 Sal de Carlsbad artificial..... }
 A puntas de cuchillo en el agua del bebedero.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

P. DESFOSSES.—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 47, 983-988, II de junio de 1924.

El siguiente artículo es acaso el más interesante (*véanse los números anteriores*) de cuantos el autor ha dedicado a este magno problema.

LA RADIACIÓN. LA CLASIFICACIÓN DE LAS RADIACIONES.—Completando, por decirlo así, la frase de Proudhon: *la materia no es más que una hipótesis de ignorantes*, la ciencia moderna nos enseña que la materia está constituida únicamente por electrones, que es un simple torbellino de fuerzas eléctricas, que es una de las formas de la energía acumulada en una región circunscrita del espacio. La energía es, pues, la única realidad subsistente en el universo físico. Se manifiesta en un doble aspecto: bajo la forma de electricidad y bajo la forma de radiación libre.

En su primer aspecto, está formada de grados de electricidad, que pueden moverse a velocidades variables y cuyos ensamblajes constituyen los edificios atómicos y moleculares de la materia. Singulares edificios, puesto que en ellos son enormemente más vastos los vacíos que los llenos. Una masa de acero nos parece una masa *continua, llena, sólida*, y debiera parecerarnos un cedazo, porque los vacíos ocupan en ella mucho más espacio que los llenos.

En un átomo de la substancia más dura, el diamante, por ejemplo, como en un átomo de

nuestro cuerpo humano, los electrones constitutivos están separados unos de otros por distancias formidables, comparables a las que separan el sol de los planetas.

A los ojos de los físicos modernos aparece nuestro cuerpo humano como a nuestros ojos profanos aparece una nube de hormigas aladas.

Desde que abandonó la hipótesis de la emisión formulada por Newton, la ciencia se representaba la radiación luminosa bajo forma de hondas transversales indefinidamente expansibles y divisibles que se propagaban con una velocidad finita en los espacios intersidiales. Esta hipótesis de las ondulaciones, debida a Descartes y desarrollada sucesivamente por Huygens, por Th. Young y, sobre todo, por Fresnel, se explicaba a los estudiantes por la comparación de los círculos concéntricos producidos en la superficie de un agua tranquila por la caída de una piedra.

El éter.—Es difícil admitir un movimiento, una ondulación, sin algo que se mueva, que ondule; se imaginó un medio que llenaba todo el espacio, *el éter*. Como dijo pintorescamente lord Salisbury, la primera y principal razón de ser del éter es la de proporcionar «un sujeto al verbo ondular». Este hipotético éter, cuyas ondulaciones formaban la luz, permitía representarse las acciones a distancia experimentadas por cuerpos separados por el espacio, tales como la tracción gravítica y la atracción y repulsión eléctricas o magnéticas, como presiones o tracciones ejercidas por este medio intermediario en cuyo seno se bañaban los cuerpos.

Como un electrón no se manifiesta a nosotros más que por las fuerzas que emanan de él y no es más que un centro de divergencia de líneas de fuerzas eléctricas, el físico inglés J. Thomson considera el electrón como un simple agujero en el éter. Alrededor de este agujero divergen líneas de fuerza que constituyen el campo electrostático del electrón. A estas líneas de fuerza está el éter agarrado, de suerte que el electrón no se puede mover sin desplazar el éter. La inercia de este electrón provendría de la inercia del éter así arrastrado y que sólo se opone a su movimiento.

La teoría de Thomson está casi abandonada, porque no permite explicar el fenómeno fundamental de las interferencias y de la difracción de la luz.

Conociendo el volumen y la densidad de la luz, los físicos han calculado la densidad del éter que le está adherido, encontrando que esta densidad ¡es igual a unos dos mil millones de veces la densidad del plomo!

Según esta teoría, la materia deja de existir, porque estando compuesta de electrones, su inercia (única razón que tenemos para creer en ella) no le pertenece en propiedad, sino que se la ha prestado el éter. También desaparece la electricidad como substancia con existencia propia, puesto que los electrones se reducen a agujeros en el éter. No subsisten más que dos principios: el *éter* y el *vacío*. El mundo no sería más que un burbuja de éter en la nada (Luis Rougier).

Confesemos que esta concepción del mundo está muy lejos de satisfacer nuestra pobre razón humana. Además, para responder a todas las exigencias de las teorías, el éter debe acumular propiedades que excluyen unas a otras. Dos mil millones de veces más denso que el plomo, el éter debe comportarse, sin embargo, como un fluido cuya densidad sería más tenue que la del gas más ligero, para no dificultar la traslación de los astros y robarles su atmósfera. Por otra parte, para transmitir con la velocidad de 300.000 kilómetros al segundo las vibraciones transversales de la luz, tiene que conducirse el éter como un sólido elástico dotado de una rigidez superior a la del acero.

Para responder a ciertas experiencias, el éter debe estar inmóvil con relación a la tierra, pero si está inmóvil, nuestros laboratorios y nuestros instrumentos están continuamente atravesados por una corriente de éter cuya velocidad es igual y opuesta a la de la tierra. Semejante corriente debería ejercer una influencia notable sobre los fenómenos electromagnéticos y ópticos. Ahora bien, las experiencias realizadas no han revelado nada semejante. Todas estas contradicciones son singularmente perturbadoras para el espíritu humano.

En estos últimos tiempos ha llegado la ciencia a otra teoría sobre los fenómenos de radiación, la de la *discontinuidad de la energía radiante de la electricidad y de los cambios energéticos*, como tenemos la *discontinuidad de la materia*; esta es la *teoría de los quanta de Planck*. A Planck le llevó a esta hipótesis el estudio de la radiación negra y de los calores específicos a las bajas temperaturas; de este estudio le vino la idea de que los cambios entre la radiación y la materia no se hacen de una manera continua, si no por elementos directos, por quanta de energía. La radiación no estaría formada por ondas esféricas indefinidamente expansibles, propagadas por un medio hipotético continuo, la radiación aparecería bajo forma de unidades elementales distintas, proyectadas en el espacio vacío de materia con la velocidad uniforme de la luz. Habría granos de energía radiante, como hay granos de electricidad. Los rayos luminosos serían la trayectoria de la energía luminosa.

La teoría de los quanta, si se la toma bajo su forma extrema, es un retorno inesperado a la teoría de la emisión; nos ilustra sobre la emisión y la absorción, pero el fenómeno de propagación queda sin explicar. Una radiación luminosa que representa cierta cantidad de movimiento es asimilable a un proyectil material. Por esto es por lo que, en virtud del principio de la acción y de la reacción, ejerce una repulsión sobre la fuente material que la emite y una propulsión sobre el obstáculo material que la absorbe. Una radiación luminosa sería como la materia, una cosa pesada, capaz de ser desviada por la acción atrayente del sol.

* * *

Las diversas formas de la energía radiante se distinguen por la duración T de una vibración (cifrada en segundo o fracción de segundo) o el número N de vibraciones en la unidad de tiempo (un segundo), es decir, aun por su longitud de onda λ . La longitud de onda de una luz mide la distancia recorrida por la luz mientras dura una vibración. Se calcula dividiendo la velocidad de la luz, 300.000 kilómetros al segundo, por la frecuencia de las vibraciones al segundo $\lambda = \frac{V}{N}$. Como V es la misma en el vacío para todas las radiaciones se pueden distinguir bien las radiaciones por el número de vibraciones al segundo, como generalmente se hace en acústica.

Para una misma longitud de onda y para un mismo modo de vibración periódica, la *amplitud* puede variar, lo que no hace variar más que la *intensidad* de este movimiento vibratorio radiante, pero no cambia su naturaleza.

Si tomamos una fuente luminosa que da un rayo ultravioleta, por ejemplo de una longitud de onda $\lambda = 0,40 \mu$, podemos compararla burdamente a una ametralladora que tirase 750.000.000.000.000 de proyectiles regularmente calibrados por segundo; que los proyectiles tuviesen el grosor de un grano de trigo o el de un obús de artillería, serían siempre rayos ultra-violetas, mientras que el número de proyectiles que emanan de la fuente por segundo, sería el mismo.

Para el estudio de la energía radiante y la determinación de las diversas longitudes de ondas, se emplean diversas unidades, que varían según las diversas octavas de la radiación electro-magnética actualmente conocidas.

Desde el congreso internacional de investigaciones solares, se ha preconizado para las radiaciones luminosas una nueva unidad, el angstrom, que es la diezmilésima parte del micron o μ .

Los diversos valores de longitudes de onda λ se expresan por: metro (m.), centímetro (cm.), milímetros (mm.), micron (μ) o milésima de milímetro, milésima de micrón ($m\mu$), diezmilésima de micrón o angstrom (A) y millonésima de micrón o micromicrón ($\mu\mu$).

Las ondas eléctricas u ondas hertzianas.—Los primeros telegramas sin hilo, por descargas oscilantes en la tierra, fueron realizados por Morse en 1842 y por Preece en 1882 entre Inglaterra y la isla de Wight. Las ondas eléctricas las descubrió Hertz en 1886. Fueron primero denunciadas por medio del *resonador* de Hertz (1886), después por el *coherente* de Branly (1890), después por el *detector electrolítico* de Ferrié (1900), después por los detectores de

cristales (galena) y después por lámparas de tres electrodos. Actualmente se producen las ondas hertzianas por medio de arcos eléctricos de gran potencia o de alternadores de alta frecuencia.

La longitud de ondas λ de las ondas hertzianas es siempre superior a 0,2 mm. (Nichols y Tear, 1923) y alcanza 20.000 m.; los números N de vibraciones son siempre inferiores a 10^{12} , es decir, 1.000.000.000.000.

El alcance de las ondas hertzianas ha crecido considerablemente por el gran aumento de las longitudes de onda.

La longitud de onda de 0,2 mm. es la más pequeña que los detectores pueden denunciar.

Las ondas de cien metros se propagan mejor y permiten transmisiones lejanas (América, por ejemplo, con muy débiles potencias).

Rayos intermediarios. Dominio inexplorado.—Rayos intermediarios aun mal conocidos, en que las λ varían entre 0,2 mm. y 0,06 mm., sea 60 μ , y comprenden unas 5 octavas; 0,06 mm. a 0,12 mm.; —0,12 mm. a 0,24 mm.; —0,24 mm. a 0,48 mm.; —0,48 mm. a 0,96 milímetros; 0,96 mm. a 1,92 mm., y 1,92 mm. a 3 mm. Sus números N de vibraciones dobles por segundo varían entre 10^{12} , es decir, 1.000.000.000.000 para los λ mayores, y $5,10^{12}$, es decir, 5.000.000.000.000 para las λ más pequeñas.

Se han encontrado rayos infra-rojos de 0 mm., 3 en la luz del mechero Auer y otros de λ aun mayor en el arco de mercurio. Se pasa, pues, sin laguna del dominio hertziano al dominio infra-rojo.

Rayos infra-rojos.—Las ondas infra-rojas no difieren esencialmente de las ondas hertzianas; se propagan en el vacío con la misma velocidad.

Sus longitudes de ondas varían de $\lambda = 0,310 \mu$, o 3.140.000 A., a 0,76 μ o 7.600 A.

Sus números N . de vibraciones dobles por segundo varían entre 50.000.000.000.000 y 400.000.000.000.000, para las longitudes $\lambda = 0,76 \mu$.

Antiguamente, llamadas *ondas caloríficas*, son sensibles al cuerpo humano, a los termómetros líquidos y de gas y a la pila termoelectrónica.

El vidrio y el alumbre absorben los rayos infra-rojos; la sal gema es transparente para algunos de ellos (lentes y primas de sal gema para el estudio del infra-rojo).

Los mecheros Auer compuestos de óxido de torio y de cerio y los filamentos de tungsteno de las lámparas de incandescencia, emiten muy poca energía infra-roja, lo que les permite ser muy luminosos.

Los rayos infra-rojos se utilizaron durante la guerra para enviar a través del espacio signos invisibles y que, por consecuencia, no podía interceptar el enemigo. Después de la guerra se ha perfeccionado el nuevo método y ha recibido interesantes aplicaciones en la marina y en la aviación. En el puesto transmisor se encuentra una luz muy rica en rayos infra-rojos, habiendo un dispositivo especial que deja pasar estos rayos y absorbe las vibraciones luminosas visibles, y en la estación receptora un detector apropiado denuncia estas ondas invisibles, operándose así la recepción de los signos, sea por la *vista*, sea por el *sonido*.

Rayos luminosos.—Los rayos visibles o rayos luminosos, cuyas longitudes de onda λ varían entre 0,76 μ y 0,40 μ , o sea casi una octava, y cuyos números N de vibraciones dobles por segundo varían entre $4,10^{14}$, o sea 400.000.000.000.000 para $\lambda = 0,76 \mu$, y $7,5 \times 10^{14}$, o sea 750 billones para $\lambda = 0,40 \mu$.

La luz relativamente fría emitida por los cocos de luz tiene una longitud de onda comprendida entre 0,57 μ , o 5.700 A., y 0,50 μ , o 5.000 A., ocupa, pues, el amarillo verdoso.

Rayos ultra-violetas.—Los rayos ultra-violetas invisibles u oscuros, cuyas longitudes de onda λ varían entre 0,40 μ y 0,0136 μ , y cuyo número N de vibraciones dobles por segundo varía entre $7,50 \times 10^{14}$, o sea 750.000.000.000.000 para $\lambda = 0,40 \mu$ y 3×10^{15} , o sea 3.000 billones para $\lambda = 0,10 \mu$.

A los rayos ultravioletas se les llamaba antes rayos químicos o actínicos.

Se les divide en cuatro rayos: ultra-violeta ordinario $0\mu 4 - 0\mu 4$, ultra-violeta de Schumann $0\mu 2 - 0\mu 12$ (observable con prismas de fluorina en los espectroscopios en que se hace el vacío), ultravioleta de Lyman $0\mu 12 - 0\mu 5$ (en el vacío aun y analizado con una redcilla de difracción metálica) y ultra-violeta de Millikan $0\mu 05 - 0\mu 0126$ (el mismo procedimiento de observación, pues los rayos se producen por chispas que están en el vacío).

Los rayos ultra-violetas emanados del sol producen el ozono en la atmósfera superior. El espectro solar ultra-violeta no se percibe por la placa fotográfica hasta $0,29\mu$. La parte que falta representa el 4 por 100 de la radiación total. Si no fuera absorbida, la vida sería imposible en la tierra.

Según Heyninx, el grupo de las energías olorosas debe colocarse en el de los rayos ultra-violetas.

Rayos X flojos.—Esta radiación fué especialmente estudiada por Holweck en 1920. Estos rayos tienen como escala de longitud de onda cerca de 4 octavos $\lambda = 0,0144\mu A$ a $0,0012\mu$ o $12 A$. Se producen por el choque de los electrones (producidos por cátodo incandescente o alumbrado por los rayos ultra-violeta) sobre ánodo metálico y han sido estudiados por su efecto foto-eléctrico o por su impresión fotográfica.

Rayos X de Röntgen.—Descubiertos por Röntgen en 1895 en el estudio de las radiaciones de los tubos de Crookes. En esta época se observó la ausencia de propiedades ópticas de esta radiación (ni reflexión ni refracción sensible en los cuerpos ordinarios). Se había creído que estos rayos podían estar formados de vibraciones de una forma nueva, longitudinal, o de sacudidas no periódicas y hasta corpusculares. Bragg, padre e hijo, descubrieron la *reflexión de los rayos X* en las caras cristalinas. Un cristal se comporta, respecto a los rayos X, como un conjunto de espejos diversamente inclinados, cada uno de los cuales es capaz de reflejar con intensidad solamente rayos de longitud de onda determinada. M. de Broglie ha deducido de estas propiedades un procedimiento de espectrografía de los rayos X basado en el empleo de un cristal cambiante.

Radio-actividad. Rayos gamma (γ) del radio y de los radio-elementos.—El conocimiento de la radio-actividad remonta al descubrimiento del uranio por H. Becquerel en 1896 y al descubrimiento del polonio y del radio, un millón de veces más activo que el uranio, por P. Curie y Madame Curie en 1898. El estudio de las longitudes de onda de la radiación y de los diversos radio-elementos fué hecho por Rutherford y Andrade en 1914 por el método de Broglie.

Las longitudes de onda de la radio-actividad se escalonan en seis octavas conocidas.

Los rayos γ poco penetrantes de $1 A$ a $0,1 A$ han sido estudiados por reflexión selectiva sobre cristal de sal gema (método de Broglie). Los rayos γ penetrantes de $0,1 A$ a $0,028 A$ han sido estudiados por reflexión selectiva sobre cristal de calcita.

Según varios físicos, se puede suponer que en las partes profundas de las estrellas calientes de gran masa pueden nacer rayos X de longitud de onda mucho más corta aún que la de los rayos γ conocidos.

* * *

Para el clínico las radiaciones interesantes comienzan en el infra-rojo y terminan con los γ del radio.

Debe tenerse en cuenta que un haz de luz blanca está constituido por una infinidad de radiaciones simples que forman una serie continua, es decir, cuyo índice varía de una manera continua desde el del rojo extremo al del violeta extremo.

No ha sido posible dar un nombre a todas estas radiaciones, pero se les ha dividido en siete grupos, correspondientes a los siguientes colores: rojo, naranja, amarillo, verde, azul, índigo y violeta.

Si se reconocen cuatrocientos trillones de vibraciones por segundo para el rojo y setecientos cincuenta trillones para el violeta, se ve que se pueden agrupar los colores en una octava.

No se debe considerar en el espectro de la luz blanca una *sola* radiación amarilla, por ejemplo, sino una *infinidad* de radiaciones simples cuyo color varía de una manera progresiva. Es tan difícil contar las radiaciones del menor haz de luz como contar las gotas de agua de los océanos.

* * *

La ciencia de las radiaciones se ensancha de día en día; la imaginación puede caminar libremente por sus dominios. De vez en cuando publican los periódicos de gran información el anuncio de sensacionales descubrimientos, pero la fantasía más audaz es probablemente incapaz para hacernos entrever, ni aun en sueños, lo que más tarde nos dará la sólida realidad.

Histología y Antonomía patológica

A. LACASSAGNE y J. LAVEDAN.—LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DU SANG CONSÉCUTIVES AUX IRRADIATIONS EXPÉRIMENTALES (LAS MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS DE LA SANGRE CONSECUTIVAS A LAS IRRADIACIONES EXPERIMENTALES).—*Paris médical*, París, XIV, número 5, febrero de 1924.

GLÓBULOS BLANCOS.—Las radiaciones no ejercen ninguna acción destructiva sobre los leucocitos de la sangre, lo mismo linfocitos que polineucleares. Por el contrario, los órganos productores de los leucocitos, órganos linfoides (bazo, ganglios y folículos intestinales), y órganos mieloides (médula ósea), son como las glándulas sexuales de los más radio-sensibles.

Ya después de algunas horas, aun en casos de irradiaciones débiles, los núcleos celulares de los centros germinativos de los órganos linfoides muestran signos de degeneración. Al día siguiente de la irradiación, están en necrobiosis, no solamente estos elementos, sino la mayor parte de las células linfáticas de los folículos. Al segundo día son fagocitados y liquidados los derechos de estas células muertas. Al tercer día se ha vaciado, por decirlo así, a los órganos linfoides de sus elementos celulares, reduciéndoles a su estroma conjuntivo o epitelial. Al cuarto día se produce la reparación—cosa que habitualmente ocurre en los animales que sobreviven—y se hace rápidamente aunque hasta el octavo día no han recobrado los órganos linfoides su aspecto normal.

El tejido mieloide es mucho menos sensible a las irradiaciones que el tejido linfoide y sólo se obtiene su degeneración por el empleo de dosis considerables. Las lesiones aparecen menos precozmente; sin embargo, después de las 24 horas se encuentran ya numerosas figuras de desintegración celular, sobre todo en los mieloblastos y en los mielocitos; los núcleos de los megacariocitos están en picnosis. En los días siguientes se van destruyendo elementos de multiplicación en la médula y van pasando polinucleares de ella a la sangre: al tercer día está reducida la médula ósea a una trama conjuntiva cuyas mallas están vacías. Si el animal sobrevive, la reparación del tejido mieloide es habitual; como para el tejido linfoide empieza el cuarto día, y la regeneración del tejido medular se ha completado generalmente al cabo de ocho días.

Estas alteraciones de los órganos sangüiformadores producen variaciones de la fórmula leucocitaria. El primer fenómeno, inmediato, es una leucopenia muy marcada, pero temporal, a la que sucede rápidamente hiperpolinucleosis; la primera se explica por la destrucción precoz de las células linfáticas en los órganos linfoides y la segunda por la emigración a la sangre de los polinucleares de la médula ósea. A los dos fenómenos precedentes sucede una nueva leucopenia, progresiva hasta el tercer día, que concuerda perfectamente con el estado de los órganos sangüiformadores ya indicado. Al cuarto día, comienzo de la reparación de los tejidos leucopoiéticos, se asiste también a una repoblación de leucocitos en la sangre y al octavo día ya es sensiblemente normal la fórmula leucocitaria.

Puesto que no són destruidos por las radiaciones, ¿qué ocurre a los leucocitos presentes en la sangre en el momento de la irradiación? El estudio histológico sistemático de todos los órganos tomados de animales de experiencia permite encontrar los glóbulos blancos, como en estado fisiológico normal, en los diferentes territorios del organismo en que van a cumplir su función de glándulas celulares móviles.

La experimentación por las radiaciones permite también aclarar un problema todavía mal conocido, a saber, la duración normal de permanencia de los leucocitos en la sangre: se puede admitir que después de tres días, todos los leucocitos presentes en el momento de la irradiación han abandonado el medio sanguíneo.

GLÓBULOS ROJOS.—El examen histológico de los órganos mieloides, día por día después de una irradiación, muestra que la eritropoiesis es atacada en el mismo grado que la leucopoesis; al tercer día han desaparecido de la médula la mayor parte de los grupos de células de eritropoiesis. Esta desaparición es temporal y la reparación del tejido mieloides, que en los elementos blancos se produce a partir del cuarto día, se manifiesta en la misma fecha y con una actividad mayor en los elementos de la línea eritropoética.

Sin embargo, correspondiendo a este estado de destrucción, por decirlo así, completo, de las células formadoras, no se observa habitualmente reducción importante del número de glóbulos rojos circulantes: estos organitos, absolutamente refractarios a la acción de las radiaciones, continúan circulando en número sensiblemente igual después de la irradiación. Su persistencia se explica por el hecho de que siendo de treinta días su duración funcional, haría falta mucho tiempo para que se apreciase la reducción de su número por falta de reemplazo de los elementos caducos; pero antes de que esto ocurra, la médula en regeneración recobra su aptitud para llevar a la sangre nuevos glóbulos rojos y asegura el mantenimiento normal del número de hemáticas.

GLOBULINES.—Las numeraciones hechas después de la irradiación, han permitido siempre a los autores observar una disminución importante de la proporción de éstos elementos, que alcanza su máximo el tercer día; a partir del cuarto día, se eleva la curva como para los glóbulos blancos. Es interesante advertir que paralelamente a esta trombopenia, existe un retardo marcado de la coagulación. Los conocimientos sobre este punto son aun muy rudimentarios para permitir adoptar una explicación patogénica cualquiera.

L. LUND.—PRIMARES LUNGENKARZINOM (CARCINOMA SCIRRHOsum) EINES RINDEN (CARCINOMA PRIMARIO DEL PULMÓN (CARCINOMA ESCIRROSO) EN UN BÓVIDO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*; Berlín, XXXX, 234-236, Mayo de 1924.

Las ya numerosas publicaciones sobre carcinomas primarios del pulmón en los animales domésticos, demuestran que tal proceso es más frecuente de lo que hasta ahora se había creído, aunque no tanto como el carcinoma secundario pulmonar.

Los carcinomas primarios del pulmón en los animales domésticos son generalmente adenocarcinomas, carcinomas sólidos o gelatinosos, según las descripciones de Angelo, Baschford, Murray, Nocard, Schutz, Ball, Fölger, Gilruth, Fuchs, Chirici, Joest, Liénaux, Mettam, Parascandolo, Stazzi, Vespra y Rievel.

Pero el carcinoma primario del pulmón en los bóvidos constituye realmente una rareza, por lo que el A. ha creído de gran interés relatar el caso por él estudiado.

Se trata de una vaca de 10 a 12 años, de la cual fué enviado uno de sus pulmones al Instituto de Anatomía patológica de Hannover. El examen anatómico permite observar en dicho pulmón que la retracción es incompleta, sobre todo en el borde dorsal. La porción apical y los bordes laterales son de color rojo azulado, mientras que los bordes dorsales, las porciones inmediatas al corazón y las próximas al diafragma, ofrecen un color gris blanquecino y hasta gris rojizo. La pleura que cubre estas últimas porciones está engrosada cubierta de exudado, y opaca en tanto que aparece lisa y brillante en el resto de su extensión. Su consistencia es firme en los bordes dorsales y es elástica en las demás porciones. Por palpa

ción se nota la presencia de numerosos nódulos firmes de tamaño variable, en toda la extensión del pulmón, y situados inmediatamente debajo de la pleura, de suerte que hacen relieve en la superficie pulmonar, apareciendo la pleura, a su nivel, turbia, gris blanquecina o gris rojiza y formando anillos alrededor de los nódulos. Al corte se ve que los nódulos resaltan por su color blanco amarillento o gris amarillo; son del tamaño de la cabeza de un alfiler hasta el de un huevo de paloma, y están rodeados del tejido pulmonar pesmeable al aire y de color rosa. Seccionados los nódulos ofrecen un aspecto bastante distinto. Los más pequeños son redondos, lisos, brillantes y de color blanco amarillento. Los mayores son de forma de cuña, cuya base mira al hilio pulmonar y la punta a la pleura. En su espesor se ven cordones blancos de 1 - 3 mm. de espesor. En el centro se observa una retracción en la que se percibe una masa dura, como callosa, con manchas pigmentarias negras de diverso tamaño y forma. La periferia es de color gris blanquecino o gris rojizo, de menor consistencia que el centro, y está salpicada de foquitos como la cabeza de un alfiler, de color amarillo. Los nódulos más voluminosos no tienen límites precisos y se pierden en el tejido pulmonar inmediato. Los ganglios mediastínicos y bronquiales son del tamaño de una judía y hasta de una avellana y muy pigmentados. Al corte ofrecen un aspecto granuloso gris blanquecino, con inclusiones amarillas muy finas. En ninguna región más hay alteración de los ganglios linfáticos, según los datos proporcionados.

El examen microscópico demuestra que las citadas lesiones son de carácter canceroso. En los nódulos pequeños, la proporción del parénquima y del estroma tumoral es próximamente igual. La trama epitelial se origina sin duda alguna del epitelio respiratorio de los alveolos. En estos se vé que las células epiteliales se han desprendido de la pared alveolar y en su lugar se ha desarrollado un epitelio cilíndrico estratificado que, a veces, se dispone en formaciones análogas a las perlas epiteliales. Tales células epiteliales ofrecen bastantes figuras carioquinéticas. En los nódulos tumorales algo mayores se ven muchas células epiteliales con alteraciones regresivas (cariorresis y cariolisis). La disposición de las células epiteliales recuerda la de los carcinomas reticulares. El estroma tumoral presenta células ricas en protoplasma, que recuerdan las del tejido de granulación y numerosas células redondas.

En los focos en que existen bronquiolos, su epitelio sufre intensa descamación y su luz está llena de exudado catarral. La imagen microscópica de los grandes nódulos ofrece algunas particularidades. En el centro, las células epiteliales están dispuestas en estrechas hileras, de tal modo deformadas por compresión que, a veces, resulta difícil su identificación. En ocasiones las células epiteliales son tan escasas que es difícil percibir las, quedando entonces constituido el centro del nódulo por trayectos conjuntivos fibrosos. Entre las fibras conjuntivas se perciben algunas células con granos de pigmento, que parecen ser células cancerosas degeneradas.

En la zona media del nódulo, las células epiteliales vuelven a ser de tipo cilíndrico, y son tan abundantes, que casi se equilibra la proporción del parénquima y el estroma. En algunos sitios se ven bronquios repletos de células cancerosas. En las zonas periféricas de tales nódulos grandes, la proporción de células epiteliales va aumentando en relación a la trama conectiva. En esta trama abundan los fibroblastos, las células redondas, los polinucleares neutrófilos y los eosinófilos. Los vasos linfáticos próximos a los nódulos están dilatados y llenos de células cancerosas. Las partes de pulmón inmediatas están hepáticas.

Las lesiones carcinomatosas del hilio del pulmón son mucho más manifiestas, extendiéndose a varios lobulillos, dándoles un aspecto de esclerosis. Las células epiteliales son escasas en relación con la abundancia del estroma y se disponen en hileras o en pequeños grupos.

Los ganglios bronquiales y mediastínicos son ricos en pigmento y en ellos abunda una trama conjuntiva en la cual se ven células epiteliales incluidas, análogas a las de los nódulos pulmonares.

En resumen: se trata de un carcinoma primario del pulmón y de células cilíndricas.

En las partes centrales de los nódulos más antiguos, el tumor toma un carácter francamente escirroso. El tumor ha comenzado en el epitelio respiratorio alveolar. Por vía linfáti-

ca se han originado múltiples nódulos metastáticos en el pulmón y en los ganglios brónquicos y mediastínicos. En los alveolos se observa una curiosa transformación de su epitelio en epitelio cilíndrico. El carácter escirroso de este carcinoma es atribuible al gran desarrollo del tejido conjuntivo del pulmón de los bóvidos.—Gallego.

Anatomía y Teratología

E. SEABORN y CH. CHAMPY.—STRUCTURE DE L'OVAIRE DE LA JUMENT ET SON CYCLE EVOLUTIF EN DEHORS DE LA GESTATION (ESTRUCTURA DEL OVARIO DE LA YEGUA Y SU CICLO EVOLUTIVO FUERA DE LA GESTACIÓN).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXIX, 1091-1093, sesión del 1 de diciembre de 1923.

La anatomía del ovario de la yegua es muy especial y poco conocida, por lo que en la mayoría de los tratados se describe un ovario análogo al ovario femenino, lo que es completamente inexacto.

ESTRUCTURA DEL OVARIO.—Tiene la forma de judía, con un hilo muy acentuado, y pesa de 25 a 172 gramos (cifras extremas), con un promedio de 90 a 100 gramos (por otra parte, el peso varía según el momento de ciclo).

La trompa toca el ovario por el hilo, en el cual se aplica el pabellón. La cara convexa está revestida de una membrana conjuntiva espesa, a modo de albugínea bajo la cual circulan los vasos sanguíneos o linfáticos. Está en parte recubierta por el peritoneo. En esta región hay un endotelio peritoneal, y en el resto no hay epitelio superficial. El epitelio germinativo está localizado en el hilo.

Al corte no hay en el hilo vasos gruesos más que en la periferia. Los folículos comienzan a evolucionar en la región periférica, aproximándose al hilo a medida que engruesan. *La ruptura se hace siempre al nivel del hilo.*

En suma, la estructura es inversa a la del ovario de la mujer: el hilo representa la corteza del ovario femenino y la corteza representa el hilo habitual con sus vasos y sus linfáticos. Esta disposición es favorable para ciertas observaciones.

Evolución.—En el celo de la yegua hay que distinguir dos períodos: el período preliminar, de tres días, y el período de aceptación, de otros tres.

En general, el folículo está presto a romperse desde el primer día del período de aceptación, pero nunca roto. Contiene de 50 a 80 gramos de líquido. Se rompe del segundo al tercer período de aceptación. Entonces comienza a desarrollarse el cuerpo amarillo, que parece en progresión hasta el octavo día después del período de aceptación. En seguida entra en vías de regresión. En los días que preceden al período del celo, se encuentran folículos que parecen evolucionar con bastante rapidez. No hay tejido intersticial en el ovario.

El celo coincide, pues, con el período de madurez del folículo, por lo menos en la mayoría de los casos; pero, aunque raras, hay yeguas que entran en celo y aceptan el macho sin tener folículo maduro. Pero en todos los ovarios de yeguas en período de aceptación se notan fenómenos rigurosamente constantes: los linfáticos están dilatados y llenos de un líquido amarillento análogo que llena los folículos, y aunque no hay un grueso folículo maduro, sino varios pequeños, la cantidad de líquido contenida en el ovario es considerable. El peso del ovario es muy elevado.

El líquido foliculoso de la yegua en período de aceptación provoca a las 8-10 horas en la coneja los fenómenos del celo inyectándole intravenosamente a la dosis de 10 c. c., mientras que si dicho líquido procede de gruesos folículos de yegua que no esté en celo no se producen tales fenómenos, lo cual parece demostrar que en los jugos ováricos se desarrolla en el momento del celo una propiedad que antes no existía y que no depende ni del cuerpo amarillo ni del del tejido intersticial, que entonces no existen.

Evolución del cuerpo amarillo.—El desarrollo del cuerpo amarillo, indicado antes de la

ruptura del folículo, se acentúa desde que se efectúa a partir del punto de ruptura. Al principio, el epitelio de la granulosa, levantado por las células de luteína, se encuentra en su superficie apenas modificado. El coágulo que llena el cuerpo amarillo no se debe a la hemorragia de ruptura, sino a hemorragias que se producen a expensas de pequeños vasos friables y vegetantes. Este coágulo empieza, como el cuerpo amarillo, en el punto de ruptura para extenderse cada vez más. Del octavo al décimocuarto día, cesa el cuerpo amarillo de presentarse los signos de evolución progresiva, sus células se vacuolizan, y del décimosexto al decimonono día, están ya en vías de regresión.

Los cuerpos amarillos se adhieren al hilio por el antiguo punto de ruptura del folículo, en el que sobresale un pequeño coágulo. Los cuerpos amarillos antiguos se retiran hacia la zona cortical al mismo tiempo que son comprimidos por los folículos en evolución. Los cuerpos amarillos jóvenes son de color amarillo pardo claro y los más evolucionados pardo bastante obscuro.

Fisiología e Higiene

E. DE SOMMER.—RECHERCHES SUR LA RESPIRATION ET SUR LES TROUBLES RESPIRATOIRES QUI APPARAISSENT CHEZ LE CHIEN PAR LA VAGOTOMIE (INVESTIGACIONES ACERCA DE LA RESPIRACIÓN Y DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS QUE APARECEN EN EL PERRO POR LA VAGOTOMIA), con 18 gráficas.—*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Paris, XXIII, 291-301, abril de 1924.

En las experiencias del autor muestra el laringograma que en los perros bivagotomizados el centro respiratorio percibe y responde por un movimiento a excitaciones periféricas que se producen por la insuflación de aire en la tráquea.

La excitación que resulta de esta intervención experimental (presión, volumen pulmonar o modificación de los músculos brónquicos) parte del pulmón y se transmite al bulbo por una vía nerviosa medular.

La sección de los vagos obra, sobre todo, por la supresión del influjo centrífugo en los músculos brónquicos. De esta supresión nace una incoordinación entre el sistema respiratorio motor y el sistema respiratorio valvular.

Esta incoordinación y la falta de inervación del pulmón, producen una respiración nueva, desordenada e irregular, que varía de un animal a otro.

H. BURGWALD.—CLEANING MILKING MACHINES (LIMPIEZA DE LAS MÁQUINAS ORDEÑADORAS), con 13 figuras.—*U. S. Department of Agriculture, Farmers Bulletin núm. 1315*, Washington, folleto de 15 páginas, 1923.

Múltiples experiencias realizadas por orden del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos para averiguar cuál era el mejor método de desinfección de las máquinas con que realiza el ordeño ordinario de las vacas, han demostrado que el más recomendable es la esterilización por el calor, que deja un promedio de 19.300 microbios por centímetro cúbico, mientras que el promedio mínimo que dejan los otros métodos es de 257.900 bacterias.

El único inconveniente de la esterilización por el calor es que las temperaturas que se emplean (71 a 72°) alteran algo más el caucho de los aparatos que los otros métodos de esterilización, pero sin que la diferencia sea considerable; y para paliar el inconveniente en lo posible, se debe cuidar que el caucho esté perfectamente limpio antes de someterlo a la acción del calor, pues no habiendo grasa la acción destructora es insignificante.

Las operaciones que deben realizarse, y que el autor explica muy bien por medio de las figuras que ilustran el texto, son las siguientes:

Una vez hecho el ordeño, se sumergen en agua caliente los aparatos de diez a doce veces seguidas. A continuación se lavan con agua que contenga un disolvente cualquiera

Después se meten en agua llevada por el vapor a 71-72° y se dejan en ella de 15 a 30 minutos. Si no se dispone de vapor, es preferible no sumergir los aparatos hasta que el calentamiento haya terminado para evitar el contacto con la pared calentada. El tubo de vacío deberá limpiarse cada dos semanas por absorción de agua caliente. Las vasijas y tapaderas se deben esterilizar al vapor o bien mediante inmersión durante cinco minutos en agua hirviendo.

Exterior y Zootecnia

R. HOGG.—EL COLOR EN LOS ABERDEEN-ANGUS.—*The Standard*, en *Anales de la Sociedad Rural Argentina*, Buenos Aires, LVIII, 405-406, I de mayo de 1923.

El autor dice que no ha hallado datos que justifiquen las bondades de tal o cual color en el ganado de donde se dice descende el Aberdeen-Angus; pero la preferencia de más de diez mil criadores norteamericanos por el negro debe tenerse en cuenta.

Muchos socios de la Asociación Aberdeen-Angus también se dedicaron a la cría de Herefords, y todos manifestaron al autor que, aun cuando el animal típico de esta raza se caracteriza por tener la cara completamente blanca, ellos no comprarían un toro sin que tuviera un círculo en forma de anteojos de color colorado alrededor de los ojos, puesto que los animales «todo blanco» sufren mucho más de conjuntivitis. En lo concerniente a cons titución y calidad de la carne, no cree el autor que las vacas Aberdeen-Angus con ubres blancas tengan privilegio sobre las que son completamente negras; pero cree, en cambio, que las tetas negras sufren menos de glosopeda que las tetas blancas, siendo éstas generalmente más delicadas en todos los países en donde sean comunes la glosopeda, las garrapatas, las moscas y la sequía.

Hace cincuenta años los criadores escoceses de la raza Aberdeen-Angus tenían a su alcance pocas cabezas para seleccionar, por cuyo motivo se permitía el color blanco en mayor escala; pero actualmente, con su vasto campo de operaciones, los criadores están en condiciones para acercarse lo más posible al «standard» exigido y, en efecto, todos los ganaderos buscan la uniformidad de los planteles, dentro del color negro generalmente.

Si se cruza un animal completamente negro con otro completamente colorado, la cría que se obtenga resultará negra; pero en estos terneros negros existe el color colorado, que, como dice Cole, queda oculto debajo del negro. Ahora bien, si se cruzan estos animales negros (las crías), volverá a aparecer el colorado. Al final de cuentas habrá uno de color negro puro contra dos «enmascarados», es decir, de pelo negro con el colorado oculto.

Siendo el color negro dominante del colorado, la consideración de estos resultados demuestra claramente la razón por la cual aparece de vez en cuando un animal colorado en un plantel de hacienda pura de raza Aberdeen-Angus.

La opinión de algunos de los más experimentados criadores británicos de la raza Aberdeen-Angus sobre las manchas blancas en esta raza, son interesantes, y a este respecto James Whyte, de Hayston, ha dicho: «Es difícil poder decir el porcentaje de blanco que se podría considerar permitible, pero yo diría que es prudente admitir lo menos posible». Otro criador no menos famoso, y juez en la materia, George Gran, de Morlich, dijo: «Debo declarar que prefiero que la hacienda de pura raza sea de color completamente negro». J. J. Cridlan, de Maisemore Park, y de fama universal como criador y juez, agrega: «Siempre he trabajado ateniéndome al *standard*.» Y termina John Bridges, el criador de Angus más viejo del mundo, diciendo «que personalmente opina de la misma manera que el señor Cridlan».

El autor acaba su artículo aconsejando también que se utilice el *standard* para llegar con más rapidez al perfeccionamiento de esta raza, a cuyo efecto los libros genealógicos deben establecer disposiciones que tiendan a ese fin, si bien reconoce que la mayoría de los criadores argentinos siguen esas prácticas de selección.

E. NICOLAS.—KERATITES INTERSTICIELLES ET UVÉITES EXPÉRIMENTALES: AU SUJET DE LA PATHOGÉNIE DES KÉRATO-UVÉITES (QUERATITIS INTERSTICIALES Y UVEITIS EXPERIMENTALES: A PROPÓSITO DE LA PATOGENIA DE LAS QUERATO-UVÉITIS).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXV, 435-438, sesión del 5 de octubre de 1922.

En sus estudios acerca de las manifestaciones oculares—querato-uveitis—que se producen en el curso de las tripanosomiasis, comprobó Morax que tienen su origen dichas manifestaciones en la invasión del ojo por los mismos tripanosomas. Experimentalmente, inoculando perros y cabras, no en el ojo, sino en el peritoneo, de durina, nagana, m'bori o suma, al cabo de uno o dos meses, y a veces a los diez y ocho meses, aparecían los síntomas oculares, con todas las lesiones generales propias de las uveitis, y también encontró en la córnea y en el iris los parásitos inoculados, bien en su forma natural o bien en estados diversos de degeneración, los cuales habían sido llevados por la circulación general hasta los bordes de la córnea y la habían invadido en seguida por los espacios linfáticos.

Como en las uveitis espontáneas, cualquiera que sea su origen, las lesiones se producen sobre todo en el segmento anterior del ojo. Las más sugestivas, desde el punto de vista perseguido por el autor, son las de la córnea, que Morax clasifica en tres tipos esquemáticos: *a*) exudados serosos (edemas) que disocian los haces conjuntivos de la córnea, formando su superficie, y contienen en abundancia los tripanosomas, que se coloran de una manera perfecta; *b*) infiltrados celulares poco marcados, que pueden faltar, con raras parásitos netamente coloreados; *c*) regiones vascularizadas, por consecuencia en estado de defensa, con ausencia casi completa de todas las formas parasitarias.

Conviene, por último, tener en cuenta, entre las conclusiones de Morax, estas dos: 1.^a La aparición de un queratitis intersticial, no ulcerada, en un animal, podrá en muchos casos hacer sospechar una infección tripanosómica; 2.^a Esta queratitis intersticial es provocada por la proliferación de los tripanosomas en los espacios interlaminares de la córnea. La proliferación del parásito ocasiona una infiltración leucocitaria y después un desarrollo de los vasos.

El autor considera de gran interés estas observaciones de Morax, porque en ellas encuentra la orientación de las investigaciones que deben realizarse para llegar al conocimiento de los agentes determinantes—y, por consecuencia, de los medios preventivos y curativos—de las querato-uveitis, tan numerosas en los animales domésticos y tan graves por sus consecuencias económicas: uveitis del caballo, recidivantes o no, primitivas o secundarias a infecciones generales; queratitis epizoóticas del ganado, de los perros de caza y otras.

Deben retenerse los hechos y sugerencias siguientes:

Que la córnea es el medio ocular más favorable para el descubrimiento de los agentes determinantes, parasitarios y sin duda microbianos, de las querato-uveitis.

Que deben hacerse de preferencia las investigaciones en las partes edematizadas, que se distinguen por su color aporcelanado y su saliente ligera en el plano córneo.

Que también se encuentran en los exudados de la superficie del iris, y más raramente en los de la cámara anterior.

Que se tendrán más probabilidades de encontrarlos con toda su vitalidad haciendo las tomas en el animal vivo en una época lo más próxima posible a la aparición de los edemas corneanos.

Que los agentes encontrados no se deberán tener por específicos más que si, inoculados en la circulación general y no solamente en los medios del ojo como se ha hecho generalmente hasta ahora, reproducen las querato-uveitis.

Que en las querato-uveitis del caballo, secundarias a infecciones generales, cuya natura-

leza no está aún completamente determinada (afecciones tifoïdes, pneumonías infecciosas, pasterelosis, influenza, brutseuche, etc.) es posible que se encuentren en la córnea o en el iris, en el mayor estado de pureza los agentes de estas infecciones generales.

Terapéutica y Toxicología

VON H. VEENENDAAL.—ARECOLINUM HYDROBROMICUM, EIN SEHR GUTES ANTI-TAENICUM BEIM HUND (BROMHIDRATO DE ARECOLINA, UN BUEN TENÍFUGO EN EL PERRO).—*Tierärztliche Rundschau*, Witenberge, XXX, 293-294, mayo de 1924.

Comienza el A. recordando los trabajos de Lenz, Hall y Shillinger, respecto a la acción tenífuga del bromhidrato de arecolina y su utilidad en el tratamiento de la teniasis en el perro. El citado agente, dice el A., es preferible a los demás tenífugos, por la constancia de sus efectos, su acción rápida y fugaz y por su pureza, en tanto que los demás tenífugos son de acción insegura, tardan en obrar, pero persisten sus malos efectos, se prestan a falsificaciones, etc., etc.

Hace notar después, que el bromhidrato de arecolina, administrado por vía hipodérmica, no ejerce acción tenífuga; si no laxante, por lo que, para lograr su efecto tenicida, hay que administrarle *per os*, consiguiendo así que actúe como tenífugo específico y enérgico y como laxante ligero. Sin embargo, la administración del bromhidrato de arecolina por vía buco-gástrica, trae como consecuencia su rápida absorción y, a veces, el vómito así que solamente cierta cantidad del medicamento queda retenido en el intestino, aunque es la suficiente para producir el efecto tenífugo en plazo breve, ya que, según las experiencias de Tappeiner, la arecolina en diluciones al 1 por 100.000 suspende los movimientos de las tenias en 5 minutos y en 10 las mata. No hay que olvidar, claro está, que es distinto matar las tenias, haciendo actuar sobre ellas directamente la arecolina, que destruirlas estando en el intestino, pero ha de tenerse en cuenta que no hay necesidad de emplear dosis de arecolina capaces de suspender la vida de dichos parásitos, sino que es suficiente lograr la paralización de las tenias para que se desprendan de la pared intestinal, pues, en tales circunstancias, son ya fácilmente expulsadas por el ligero efecto laxante que ejerce la arecolina.

El A. ha utilizado en sus ensayos el bromhidrato de arecolina, de Merck, disuelto en agua y administrado *per os*. Primero ha experimentado en 12 perros, para conocer la acción de la arecolina en el perro sano. De estos 12 perros, a 7 les administró el medicamento sin someterlos a un ayuno previo y a los otros 5 después de un ayuno de 20-24 horas. Los 7 perros citados tenían una edad que oscilaba entre 11 semanas y 7 años y un peso comprendido entre 2 Kg. y 18'5 Kg. La dosis de arecolina varió entre 8-100 miligramos, y con relación al kilogramo de peso vivo, fué de 14 miligramos. Pudo así observar el A. que, hasta un perro de once semanas, toleraba una dosis de arecolina equivalente a 5 mg. por Kg. de peso vivo, sin más trastornos que algunas evacuaciones fluídas, que aparecieron a los 15-20 minutos, y que cesaron a los 30 minutos, quedando el animal en completa normalidad.

En los animales que no habían sido sometidos a un ayuno previo, se observó a los 15-20 minutos de la administración de la arecolina marcada inquietud, cólicos, movimientos masticatorios, escasa salivación, vómitos y erizamiento de los pelos del dorso. A los 20 minutos o a las dos horas evacuación, heces de apariencia normal, y después más fluídas. En plazo breve desaparecieron todas estas manifestaciones.

En los perros sometidos al ayuno por 20-24 horas, se notaron las mismas alteraciones que en los otros, pero más intensas y más precoces. Como en los perros no sometidos al ayuno, todos los trastornos cesaron a la hora u hora y media.

El A. ensayó después la arecolina en perros con teniasis y ascariasis, y, como en esta última enfermedad no logró resultados satisfactorios, continuó sus experiencias solamente en perros con teniasis. El A. ha tratado, en total, 60 perros. Unos albergaban el *Dipylidium*

caninum, otros la *tenia caenurus*, y otros la *serrata* o *serialis*. En todos consiguió la expulsión de las tenias con la administración del bromhidrato de arecolina. En los casos en que a la hora u hora y media no se logró la expulsión de las tenias, y sí solamente las manifestaciones tóxicas transitorias ya citadas, se repitió la dosis sin ninguna consecuencia desagradable. Tan sólo en un 2-3 por 100 de los perros tratados no se consiguió la expulsión de las tenias. El efecto tenífugo es más seguro, según el A., cuando el animal ha sido sometido al ayuno durante medio día o un día.

El bromhidrato de arecolina es administrado en solución acuosa con o sin adición de azúcar, en la cantidad de 5-10 c. c., y se da al animal con una cuchara. La expulsión de las tenias tiene lugar generalmente a la hora. El A. no ha observado trastornos consecutivos (enteritis) en ningún caso. Sólo ha notado manifestaciones atáxicas en un perro que padecía nefrocirrosis.

El A. resume sus experiencias relativas a la acción tenífuga del bromhidrato de arecolina en esta forma.

Ventajas del bromhidrato de arecolina como tenífugo en el perro:

- 1.º Obra a pequeñas dosis.
- 2.º Es muy soluble en agua.
- 3.º Actúa rápidamente.
- 4.º Resulta inocuo por lo que la dosis terapéutica y la tóxica están muy alejadas, así que no hay peligro en la repetición de dosis.
- 5.º Comodidad de la administración.
- 6.º Acción tenífuga y laxante simultánea.
- 7.º Facilidad de corregir el único inconveniente que resulta de su sabor amargo.

Las dosis más apropiadas son las siguientes:

Perros muy pequeños.....	5-10 mg.
Id. pequeños.....	15-20 íd.
Id. medianos.....	25-30 íd.
Id. grandes.....	40 íd.
Id. muy grandes.....	50 íd.

ROUX.—SUR LE TRAITEMENT DE LA «POUSSE» PAR LA THIOSINAMINA (SOBRE EL TRATAMIENTO DEL «HUÉLFAGO» POR LA TIOSINAMINA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, XCIX, 343-346, 15 junio 1923.

Después de relatar un caso de completo fracaso de la tiosinamina en el tratamiento del enfisema pulmonar, y de reconocer que este medicamento no obrará siempre eficazmente en los caballos viejos, dice el autor que no por eso son menos alentadores los resultados muy positivos obtenidos por Simonnet y Medynski (*véase, en este tomo, página 258*) y que sólo una larga práctica del método fijará su verdadero valor, pues de él se tiene aún poca experiencia, al menos en Veterinaria.

No ilustra tampoco mucho la medicina humana sobre el particular. Sin embargo, nadie considera todavía que la tiosinamina obre sobre los nervios o sobre el diafragma, según la hipótesis de Simonnet y Medynski.

Este medicamento está más bien indicado como específico de las esclerosis por su acción electiva sobre el tejido fibroso y cicatricial, al que hace flexible sin hacerlo desaparecer, creando en la lesión una llamada leucocitoria y una fagocitosis intensa de ciertos elementos del tejido neoformado.

De esto se desprende que sus indicaciones son muy numerosas: esclerosis diversas, cicatrices y retracciones quirúrgicas, *esclerosis pulmonares* y cardio-arteriales, reumatismo deformante, anquilosis, rigidez, esclerodermias, fibromas, opacidad de la córnea, otitis esclerosas, estrechamientos, etc.

La tiosinamina por vía bucal o subcutánea no ofrecería ningún peligro, aunque está con-

traíndicada, en los casos de cicatrices útiles: laparotomizados, tuberculosos fibrosos, cancerosos.

Las dosis de medicina humana, que acaso podrían emplearse en los animales pequeños, son:

Por vía bucal: 5 centigramos en píldoras o en sellos (asociada en esta forma a la lactosa), de una a cuatro píldoras por día, quice a veinte días por mes durante varios meses.

Por vía subcutánea.

Tiosinamina francesa.....	}	â â	o.gr. 05
Salicilato de sosa.....			
Agua destilada estéril.....			2 c. c.

Para una ampolla, núm. 20, debiendo inyectarse una ampolla diaria en el tejido celular, subcutáneo quince a veinte días por mes. Inyección no dolorosa.

En Veterinaria, a la dosis de un gramo se suprimen las manifestaciones exteriores del huélfago con ocho inyecciones de tiosinamina en ciertos casos y en otros ni siquiera se mejoran por veintitrés inyecciones.

¡Pueden ser tan diferentes la tos, la disnea, la irregularidad o sobresalto del ijar y la exteriorización del proceso patológico! Acaso el empleo generalizado de la tiosinamina contra el síndrome huélfago aclare algo esta cuestión, que aun tiene tantos puntos oscuros.

G. CARLO SPARAPANI.—DE QUELQUES MODIFICATIONS PRODUITES SUR L'ACTION TOXOLYTIQUE DU SUC D'AUTOLYSE HEPATIQUE PAR LES TOXINES DE LA DOUVE DU FOIE ET DE L'ECHINOQUE ET SUR LES MODIFICATIONS DETERMINÉES PAR LES TOXINES EN QUESTION SUR LA FONCTION GLICOGENIQUE DU FOIE (DE ALGUNAS MODIFICACIONES PRODUCIDAS SOBRE LA ACCIÓN TOXOLÍTICA DEL JUGO DE AUTOLISIS HEPÁTICA POR LAS TOXINAS DE LA DUVA HEPATICA Y DEL EQUINOCOCO Y SOBRE LAS MODIFICACIONES DETERMINADAS POR DICHAS TOXINAS EN LA FUNCIÓN GLUCOGÉNICA DEL HÍGADO).—*Journal de Physiologie et de Pathologie Générale*, París, XXIII, 341-344, abril de 1924.

El jugo autolítico del hígado normal de cerdo, en las condiciones experimentales reuni-por el autor, posee la propiedad de poner obstáculo en cierta medida a la acción de las toxinas hemolíticas *in vitro*.

La acción de las toxinas verminosas (equinococo, distoma) modifica el hígado de tal suerte que el extracto autolítico del órgano, aunque continúa ejerciendo una acción impeditiva, sobre las toxinas *in vitro*, tiene un poder impeditivo de grado inferior al que presenta el extracto autolítico del hígado normal.

Para investigar las modificaciones eventuales producidas en la función glucogénica del hígado por la infestación verminosa (equinococo y distoma), el autor ha dosificado el glucógeno contenido en pequeños rectángulos de 35 gramos cada uno, tomados en 12 hígados de cerdos sanos, en seis hígados de animales del mismo sexo y casi de la misma edad afectados de distomatosis y en seis hígados de animales en las mismas condiciones de edad y de peso que los precedentes, pero afectados de equinocosis.

Se ha servido de un método colorimétrico sensible al centésimo, basado en la reacción al iodo, que le ha parecido preferible al de la pesada del glucógeno. Y el examen de los resultados le ha permitido apreciar que en los hígados invadidos por los parásitos ha disminuído la proporción de glucógeno. En efecto, la cantidad por ciento del glucógeno del tejido hepático es inferior del 76 al 56 por 100 en los hígados invadidos por las duvas y del 61 al 39 por 100 en los hígados en que se encuentran quistes de equinococos. Dado lo que sabe de la función anti-infecciosa y antitóxica del glucógeno, cree el autor que es preciso atribuir una significación muy importante a esta subproducción de glucógeno bajo la influencia de los vermes parásitos.

Inspección Brotomatológica y Policía sanitaria

C. BIDAULT.—SUR LES MOISSURES DES VIANDES CONGELÉES (SOBRE LOS HONGOS DE LAS CARNES CONGELADAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, LXXXV, 1017-1018, sesión del 3 de diciembre de 1921.

El autor ha hecho un estudio sistemático de los hongos de las carnes congeladas, encontrando las siguientes especies, por orden de frecuencia: *Penicillium crustaceum* Link, *Choetostylum fresenii* Van Tieghem, *Thamnidium elegans* Link, varias especies de *Botrytis* Micheli, *B. elegans* Link, *B. pellicula* Saccardo, *B. rosea* Link, formas *Isaria* de *Botrytis*, *Hormodendron cladosporoides* Bonorden, *Stysanus stemonitis* Persoon, *Cladosporium herbarum* Link, una *Torula* y dos formas de levaduras no clasificadas, las cuales considera Guilliermond una como *Oidium*, intermediarios entre los *Oidium* y las *Monilia*, y la otra como una verdadera *Monilia*.

Las colonias de estos diferentes hongos, en concurrencia vital, están con frecuencia mezcladas y ninguna es propia de alguna especie de carne. La putrefacción impide su desarrollo a causa de la reacción alcalina de la sangre, por su insuficiencia nutritiva debida a la destrucción de los azúcares.

Algunos de estos hongos se encuentran en las paredes de las cámaras frigoríficas y en la madera de los canales de aire (*Penicillium crustaceum*, *Cladosporium herbarum*, *Botrytis rosea* *Hormodendron Cladosporoides*).

Estas especies se adaptan a temperaturas más o menos bajas. Así las colonias de *Choetostylum fresenii* y de *Hormodendron cladosporoides* en plena vegetación, colocadas en una cámara mantenida a una temperatura de -10° durante dos meses, mostraron un ligero crecimiento. Aun era este marcado al cabo de otros dos meses en que la temperatura fué de -8° . Las otras especies no germinan más que a temperaturas escalonadas entre -6° y 0° . La acción del frío sobre la vegetabilidad permite establecer la siguiente clasificación por orden de sensibilidad creciente: *Choetostylum fresenii*, *Hormodendron cladosporoides*, *Cladosporium herbarum*, las diferentes especies de *Botrytis* *Thamnidium elegans*, *Penicillium crustaceum*, *Torula* y formas de levaduras. Estas últimas no continúan su desarrollo más que alrededor de 0° .

Hay que distinguir estos hongos, hasta cierto punto criófilos, de los que se desarrollan en las carnes descongeladas, sometidas a una temperatura superior a 10° , como *Mucor mucedo* Linneo, *M. racemosus* Fresenius, *M. spinosus* Van Tieghem, *M. pusillus* Link, *Rhizopus nigricans* Ehrenberg, *Cephalotecium roseum* Corda y *Monilia candida* Persoon.

Los hongos sólo miden, después de meses, algunos milímetros en la profundidad de la carne. Penetran en las fibras musculares por perforación del sarcolema y atacan a la sustancia fibrilar gracias verosíblemente a sus secreciones diastásicas.

En cortes histológicos, las fibras aparecen córroidas, cortadas, a veces en estado de islotes dentro de la masa muscular. Los filamentos micelianos pasan de una fibrilla a otra y no siguen, como los microbios de la putrefacción, las vainas conjuntivas.

Los órganos frutíferos, como las esporangiolas de *Thamnidium elegans* o de *Choetostylum fresenii* se excavan de alveolos en las fibrillas.

BOURMER Y DOETSCH.—BOTULISMUS (BOTULISMO).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Berlín, XXXIV, 102-103. Marzo de 1924.

Los A. A. relatan cuatro casos de botulismo, en una familia de cinco personas, que ofrecen gran interés desde el punto de vista de la Inspección de carnes en sus relaciones con la Policía sanitaria humana. Los cuatro enfermos presentaron síntomas semejantes: estreñimiento pertinaz, trastornos visuales y parálisis laríngea y esofágica.

Uno de ellos, muchacha de 24 años, murió a los ocho días, en tanto que los demás, en los

que se presentaron vómitos, curaron a las seis semanas. La autopsia de la muchacha, que en los últimos días perdió la vista y la palabra, no reveló más que una nefritis ligera, lesión que no podía ser considerada como causa de la muerte.

Las cuatro personas que enfermaron, comieron ensalada de patatas con jamón crudo la noche antes de sentirse enfermas. Como los síntomas hacían sospechar un envenenamiento se hizo el análisis químico del aceite y el vinagre utilizados para la ensalada y asimismo el del contenido gástrico de la muchacha que falleció, con resultado absolutamente negativo. Igualmente se practicó el examen bacteriológico del jamón restante.

Se trataba de un jamón del que ya se habían consumido dos tercios. Practicados cortes profundos, no se notó ni color ni olor anormales. Tan solo en la articulación fémorotibio-rotuliana se observó que la grasa era amarilla y oía a manteca, recordando el olor del ácido butírico. Los cultivos para la demostración de aerobios y anaerobios, de las porciones del jamón al parecer normales, dieron resultados completamente negativos. También fué negativa la prueba de la alimentación de ratones con pedazos de las citadas porciones del jamón.

En cambio, los cultivos de las partes rancias del mismo jamón, hechos en gelatina y agar glucosados, y mantenidos a 25° en la estufa, durante dos días, dieron gran número de colonias con intensa producción de gases de marcado olor a ácido butírico. Además, en los cultivos en gelatina glucosada se observó la fusión de la gelatina.

Hecho un *frottis* de tales cultivos, y coloreando con el método de Gram, el examen microscópico reveló la presencia de bacilos rectos, de extremos redondeados, provistos de un esporo. Tales bacilos no provocaron la coagulación de la leche. Los ratones alimentados con la parte rancia del jamón sucumbieron a los dos días con fenómenos paralíticos. Igualmente ocurrió la muerte de un conejillo de Indias, al que se le administró por vía oral cultivo de cuatro días en gelatina glucosada. Tanto en los ratones como en el conejillo se comprobó que su temperatura no sufrió ninguna elevación. En la autopsia de estos animales no se demostró nada característico.

De todos estos hechos se deduce que los enfermos en cuestión sufrieron una infección por el *bacillus botulinus*.

Es por demás interesante la circunstancia de que la mayor parte del jamón no ofrecía ninguna anomalía, lo que concuerda con el hecho de haberse consumido los dos tercios del mismo sin ningún inconveniente. El jamón procedía de una carnicería de Coblenza en la que fué salado y curado.—A. Gallego.

Afecciones médicas y quirúrgicas

HANS-JOACHIM ARNDT.—DIE GENERALISIER TEN SKELETTERKRANKUNGEN DER HAUSSAUGETIERE IM LICHTE NEUERERER FORSCHUNGSER-GEBNISSE (LAS ENFERMEDADES GENERALIZADAS DEL ESQUELETO DE LOS ANIMALES MAMÍFEROS DOMÉSTICOS A LA LUZ DE LOS NUEVOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXIX, 539-543, 20 de diciembre de 1923.

Las enfermedades generalizadas del esqueleto de los animales mamíferos domésticos, son poco conocidas hasta ahora, al menos por lo que respecta a su anatomía patológica. Entre estas enfermedades están comprendidas *el raquitismo, la osteomalacia, la osteoporosis idiopática, la osteitis fibrosa y la enfermedad de Möller-Barlow*, que se caracterizan por trastornos de la formación y crecimiento de los huesos, con exclusión de toda alteración del desarrollo óseo.

E. Christellers ha realizado interesantes investigaciones sobre la osteitis fibrosa y procesos análogos en los mamíferos, y ha abierto nuevas vías a los veterinarios para el ulterior estudio de las enfermedades generalizadas del esqueleto en los animales domésticos. Schmorl, Pick y Christeller se han ocupado del problema de la histogénesis de dichos procesos.

El estudio de las enfermedades generalizadas del esqueleto exige el análisis histológico el examen anatómico de la totalidad del sistema óseo, utilizando la radioscopia y la radiografía en el animal vivo, y la investigación en huesos frescos, macerados, conservados en líquidos a propósito. Naturalmente, la técnica indicada ofrece dificultades y mucho más en Veterinaria.

En la bibliografía veterinaria no aparecen trabajos verdaderamente científicos sobre las enfermedades generalizadas del esqueleto, limitándose los autores, que de esta cuestión se han ocupado, a hablar de la *blandura*, *fragilidad*, *flexibilidad* y *deformación* de los huesos. Puede, pues, afirmarse, que los primeros trabajos referentes a las enfermedades generalizadas del esqueleto en los animales mamíferos domésticos, sobre la base de los conocimientos modernos, se deben a Christeller, quien apoyándose en el concepto de Reclinghausen sobre las *enfermedades malácicas*, coloca en un mismo grupo el raquitismo, la osteomalacia y la osteitis fibrosas, caracterizadas las tres por la flexibilidad y blandura de los huesos. El más estrecho parentesco se observa entre la osteomalacia y el raquitismo, por lo que respecto a su histogénesis, pues en ambas enfermedades existe un trastorno de la formación del hueso: la neoformación ósea sin calcificación.

Así Schmorl ha podido afirmar *morfológicamente consideradas, la osteomalacia y el raquitismo son enfermedades idénticas*. La sola diferencia entre una y otra estriba en que el raquitismo es una enfermedad de la época del crecimiento y la osteomalacia de la fase de madurez. La osteitis fibrosa difiere del raquitismo y de la osteomalacia porque en ella lo dominante es la reabsorción del tejido óseo y los trastornos de la reconstrucción ósea, por lo que la osteitis fibrosa debe considerarse como una *malacia metaplástica*. Pero la osteitis fibrosa se asemeja de tal manera a la osteitis deformante, al menos desde el punto de vista histogénético, que, en la actualidad, no pueden separarse ambos procesos. Otras dos enfermedades generalizadas del esqueleto existen, pero de escasa importancia en Veterinaria, y son la *enfermedad de Möller-Barlow* y la *atrofia ósea progresiva*, en las cuales su principal característica es la excesiva osteoclasia, por lo que Christeller las coloca en el grupo de *enfermedades poróticas rarificantes*.

Para el detenido estudio de las enfermedades generalizadas del esqueleto en los mamíferos domésticos, hay que partir del principio de que dichas enfermedades presentan un tipo distinto en cada especie animal.

Por lo que se refiere a la osteomalacia y al raquitismo, descritas en las obras de Patología Veterinaria, no puede negarse su frecuencia en los animales domésticos. Sin embargo, conviene hacer notar que han sido descritos casos de raquitismo en los carnívoros y en el cerdo, que como no han sido objeto de análisis histológicos, en muchos de ellos seguramente se trataba de *pseudorraquitismo*. Pero ya en estos últimos tiempos las descripciones de casos de raquitismo en los animales ofrecen una mayor garantía, puesto que no se prescinde del análisis histológico. Así ocurre en los casos estudiados por Mareck y Hutyra, en el perro y en el cerdo, por Schutz en el perro y por Freeseemann en el perro y en el potro.

Modernamente, Stoeltzner ha estudiado minuciosamente un caso de pseudorraquitismo en un perro joven, en el que el análisis histológico reveló alteraciones óseas muy semejantes a la enfermedad de Möller-Barlow del niño.

Los ensayos realizados en el perro para provocar el raquitismo por un régimen alimenticio pobre en cal, no han dado lugar al verdadero raquitismo, sí al pseudorraquitismo, o a la osteitis fibrosa con grandes semejanzas con la enfermedad de Möller-Barlow. Los trabajos de Findlay encaminados a demostrar que puede producirse el raquitismo en el perro, obligándole a permanecer en jaulas estrechas, aunque se basan en los resultados de análisis histológicos, no parecen ofrecer garantías suficientes para ser aceptados como exactos. Tampoco los trabajos de Kochs, relativos a la producción experimental del raquitismo, mediante la inyección intravenosa de cultivos del estreptococos de la erisipela, permiten asegurar el origen infeccioso del raquitismo.

Por todos estos motivos, puede afirmarse que muchos de los casos de raquitismo estudiados en el perro, no lo son en realidad, como lo demuestran los trabajos de Christeller, quien, al estudiar la osteitis fibrosa del perro, ha podido convencerse de la identidad de la imagen clínica de esta enfermedad y del raquitismo.

Por lo que se refiere a la osteomalacia de los animales tantas veces observada en el ganado vacuno, hay que reconocer que el cuadro clínico es absolutamente idéntico al de la osteomalacia humana. Pero los modernos estudios, principalmente los de Wiese, tienden a establecer marcadas diferencias entre la osteomalacia humana y la osteomalacia bovina, por lo que se refiere a las alteraciones anatómicas de una y otra.

Asimismo la pretendida osteomalacia del caballo, recientemente estudiada por Joest, Jähnichenl, Zimmermanns y Scheunert parece ser, no una verdadera osteomalacia, sino una osteitis fibrosa.

En el grupo del pseudo raquitismo y pseudoosteomalacia están también incluídas otras dos enfermedades de las animales mamíferos: *la enfermedad de sorber* (Schnuffelkrankheit) y *la enfermedad del salvado* (Kleienkrankheit). La primera ha sido observada en el cerdo y la segunda en el caballo. El nombre de Schnuffelkrankheit (de sehnuffeln, sorber los mocos) obedece a que los animales realizan aspiraciones con ruidos nasales semejantes al de sorber los mocos, a causa de la estenosis de las fosas nasales por engrosamientos óseos, por lo cual, hay que convenir en que el nombre ha sido mal elegido, ya que son muchas las enfermedades en que puede existir ese síntoma, el sorber los mocos, como la tuberculosis, la actinomicosis, etc., de los maxilares. La schnuffelkrankheit ha sido considerada por mucho tiempo como una manifestación del raquitismo.

Actualmente gracias a los trabajos de Rievel, Rehn, Hintze y Busolt, se ha demostrado que en realidad, se trata de una osteitis fibrosa. Además, no es una enfermedad local, sino generalizada del esqueleto, como han demostrado Wirths, Ingiers y Christellers, puesto que las lesiones de la osteitis fibrosa no se limitan a los huesos de la cabeza, sino que existen también en los del tronco y extremidades. Los Schnuffelkrankheit de la cabra ha sido, desde luego, considerada como una osteitis fibrosa, en virtud de los estudios de Schmorl, Hintze, Rosswog, Koch y Jost, y los más recientes de Christellers, quien ha demostrado su identidad con la enfermedad del mismo nombre del cerdo, y que ha calificado de *forma hiperostótica-porótica juvenil con quistes y tumores*.

Por tales razones, el A. propone que la enfermedad del cerdo y de la cabra denominada Schnuffelkrankheit, sea llamada en lo sucesivo *osteitis fibrosa u osteodistrofia deformante fibrosa*.

Otro tanto cabe decir de la *enfermedad del salvado* (Kleienkrankheit), observada en el caballo y considerada hasta ahora como una forma de osteomalacia.

Ya Dor describió un caso de *maladie de son* como una osteitis deformante, aunque los datos histológicos que acompañaba a su trabajo eran todavía muy deficientes. Más aceptables son los estudios de Koch y Jost, que hacen resaltar la semejanza de la enfermedad del salvado con la *leontiasis ósea* del hombre, por lo que, en realidad, se trata de una osteitis fibrosa (como en la Schnuffelkrankheit del cerdo y de la cabra), en la que, como ha observado Fröhner, también existen alteraciones óseas del resto del esqueleto (además de las de los huesos de la cabeza), principalmente en las articulaciones del carpo y tarso. Sin embargo, cree el A. que existen todavía algunas lagunas en el conocimiento exacto de esta enfermedad, por lo que recomienda se continúen las investigaciones.

La *osteoporosis enzoótica* del caballo y del mulo ha sido bien estudiada por Elliot, Ziemann y Theiler, pero no han aportado datos suficientes para su exacta clasificación. No obstante, su más importante síntoma, la tumefacción de los huesos de la cara y principalmente de los maxilares, deponen en favor de su naturaleza osteoítica fibrosa, y los análisis histológicos de Koch y Jost prueban de modo evidente que la osteoporosis enzoótica es una forma de osteitis fibrosa, opinión que es actualmente compartida por Christellers.

Se ve, pues, que la osteitis fibrosa, apenas estudiada hasta ahora en Veterinaria, es un

proceso extraordinariamente frecuente en los animales, y un admirable hallazgo que debemos a los interesantes trabajos de Christellers, relativos a las malacias metaplásticas, de las cuales la osteoitis fibrosa es una de las formas mejor analizadas.

Lo que todavía resulta cuestionable es si el *ostitismo universalis*, de Kitt, observado en el perro y en el caballo, es también una forma de osteitis fibrosa.

Por lo que atañe a la enfermedad de Möller-Barlow, hay que indicar, que, hasta ahora, no ha sido observada espontáneamente en los animales. El único caso descrito por Stoeltzner en el perro, a pesar de las analogías con tal enfermedad de la especie humana, no puede ser considerado como de enfermedad de Möller-Barlow. Experimentalmente se ha logrado producir una enfermedad semejante en el perro, sometiéndole a una alimentación pobre en fósforo (Lipschütz y Schmorl), pero la falta de diátesis hemorrágica, no permite admitir su identidad con la enfermedad de Möller-Barlow. Pero una enfermedad idéntica a esta última ha sido observada en el mono, por Hart, y en el conejillo de Indias, por Holst y Fröhlich, sometiéndolo a estos animales a un régimen alimenticio adecuado. Por lo tanto, la afirmación de Bauers, de que existe en el perro joven una enfermedad idéntica a la enfermedad de Möller-Barlow del niño, no está actualmente justificada.

La *atrofia ósea progresiva* u *osteoporosis idiopática* que tantos rasgos de parentesco tiene con la osteitis fibrosa, a tal extremo que es considerada por muchos patólogos como el primer estadio de ella, no tiene importancia en Medicina Veterinaria, pues hasta ahora sólo ha sido observada en el hombre (Askanazy), en el erizo (Pick) y en conejo (Lévy).

De todo lo expuesto resulta que, si bien es cierto que las enfermedades generalizadas del esqueleto, son actualmente bastante bien conocidas en sus caracteres clínicos, anatómicos e histológicos, en cambio reina la más absoluta obscuridad en cuanto se refiere a su etiología. Naturalmente, en la época actual, tienden a explicarse todos estos procesos en el hombre por disturbios de las glándulas de secreción interna y en los animales por *disbiosis de la flora intestinal* (Reinhardt, Wiese y Scheunert), que, a su vez, provocaría trastornos endocrinos, que repercutirían en el metabolismo del calcio. Trautmann y Scheunert han demostrado alteraciones intensas de la hipófisis y ligeras en las suprarrenales en algunos casos de osteitis fibrosa del caballo. Stoeltzner admite también que la insuficiencia suprarrenal es el factor etiológico del raquitismo y de la osteomalacia humanos y del seudoraquitismo del perro. Igualmente se ha atribuido a disfunción de la paratiroides, las alteraciones del metabolismo del calcio (Érdheim, Mac Callunn y Voegtin), y Schmorl y Arndt, han encontrado lesiones en las glándulas paratoides en un caso de osteitis fibrosa en la cabeza y en el chimpancé.

El A. termina su extenso e importante trabajo con las siguientes conclusiones:

- 1.^a Las modernas investigaciones han dado base científica para el conocimiento de las enfermedades generalizadas del esqueleto en los animales mamíferos domésticos.
- 2.^a Entre estas han adquirido una gran importancia las malacias metaplásticas, y su forma más característica: la osteitis fibrosa.
- 3.^a La Schnuffelkrankheit del cerdo y de la cabra es en realidad una osteitis fibrosa, y así debe ser denominada.
- 4.^o Como osteitis fibrosa deben ser también consideradas la enfermedad del salvado (Kleienkrankheit) y la osteoporosis enzoótica del caballo y del mulo.
- 5.^o Posible y verosíblemente se dan casos de raquitismo en el perro y en el cerdo y de osteomalacia en el ganado vacuno, pero para asegurar su existencia en los animales, es preciso todavía un análisis más científico de estas enfermedades.
- 6.^o No hay seguridad de que los animales domésticos padezcan la enfermedad de Möller-Barlow.—*Gallego*.

V. PARVULESCU.—QUATRE CAS DE FRACTURE SPONTANÉE DE LA HANCHE CHEZ LE CHEVAL PUR-SANG (CUATRO CASOS DE FRACTURA DEL ANCA EN EL CABALLO PURA SANGRE).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXIV, 622-632, octubre de 1922.

En los cuatro animales se produjo el accidente yendo al galope y sin ninguna causa ex-

terior. Por los síntomas y evolución de los accidentes no podía tratarse de otra cosa que de una fractura del ángulo antero-externo del ileon: ángulo del anca, espina iliaca anterior y superior. Y como la fractura no había sido producida por ninguna causa exterior, había que achacarlas a la fuerza muscular. Ya Cadiot y Almy, Hendrickx, Cagny, etc., han descrito casos bastante frecuentes en que una contracción muscular produce la desinserción terminal de los flexores de las falanges, sobre todo, arrancando esquiras óseas.

Pero en los casos observados por el autor había dos particularidades: a) El accidente no se produjo en el punto de la inserción fija de los músculos, y b) no se trataba de una desinserción, sino de una verdadera fractura.

No se puede culpar al peso del cuerpo, como en otros casos de fracturas espontáneas en caballos de carreras, sino únicamente a la acción muscular. Es evidente que los únicos músculos que pueden fracturar el ángulo del anca son los que se insertan en él. Ahora bien, conviene conocer detalladamente, desde este punto de vista, la porción del ala del ileon llamada «ángulo del anca».

El ángulo del anca o antero-externo del ileon está constituido por cuatro tuberosidades agrupadas de dos en dos: dos superiores y dos inferiores.

En las dos tuberosidades superiores se inserta el largo dorsal. En la tuberosidad infero-posterior se inserta el glúteo medio. Y en la tuberosidad infero-anterior, más compleja, se insertan varios músculos.

Representa ésta una especie de cornisa, que ofrece al estudio: un pico terminal, vuelto hacia abajo y un poco hacia atrás; una superficie postero-superior de forma triangular y base superior; una cresta inferior, que se continúa por abajo y por detrás con el borde externo del ilion, y un reborde espeso, convexo de arriba a abajo y de dentro a fuera. El reborde espeso y convexo de esta tuberosidad recibe en su origen la inserción directa de cierto número de fibras musculares del tensor del fascialata, y 3-4 centímetros más abajo, es decir, cerca del pico de dicha tuberosidad, la inserción del tendón del mismo músculo. La superficie postero-inferior triangular y la cresta de la misma tuberosidad insertan las fibras de iliaco.

Del lado de la cara infero-interna del ilion se encuentra, además, a partir del borde anterior del ángulo del anca, una estrecha superficie ovoide destinada a la inserción del pequeño oblicuo del abdomen. Dentro está el psoas iliaco, que recubre con sus inserciones la mayor parte de esta cara infero-interna del ilion.

Resulta de todo esto, que la cornisa figurada por la tuberosidad antero-inferior del ángulo del anca está tomada entre las fibras del iliaco como en las bocas de una pinza.

Hay, pues, tres grupos de fuerzas que pueden obrar sobre el ángulo del anca: el uno representado por las fibras de la porción anterior del fascialata, el segundo por las fibras del iliaco que se insertan en la cara postero-superior de la cuarta tuberosidad de la espina iliaca y por las fibras del mismo músculo que parten de la extremidad superior del borde externo del ilion y de la cara antero-inferior del mismo, y el tercero por las fibras del pequeño oblicuo del abdomen.

De estos tres grupos de fuerzas, el representado por las fibras del tensor del fascialata tiende a desplazar el anca hacia abajo y hacia atrás, el representado por las fibras del iliaco tiende a tirar del anca hacia abajo, hacia atrás y fuertemente hacia dentro, y el representado por el pequeño oblicuo, hacia adelante, abajo y un poco hacia dentro.

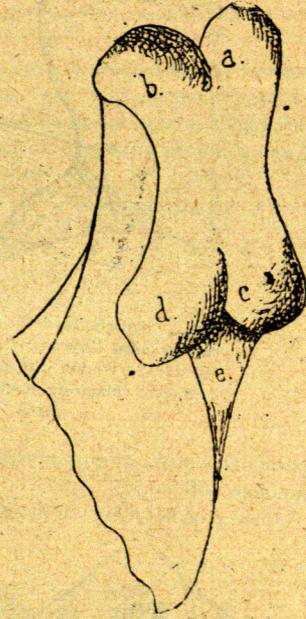


Fig. 1.—Ángulo óseo del anca (ilión derecho).—a. Tuberosidad postero-superior; b. Tuberosidad antero-superior; c. Tuberosidad postero-inferior; d. Tuberosidad antero-inferior; e. superficie postero-superior de la misma.

Por lo tanto, los tres músculos pueden obrar conjuntamente para provocar la fractura de que se trata; pero como el iliaco y el tensor del fasciata desplazarían la porción ósea movi-

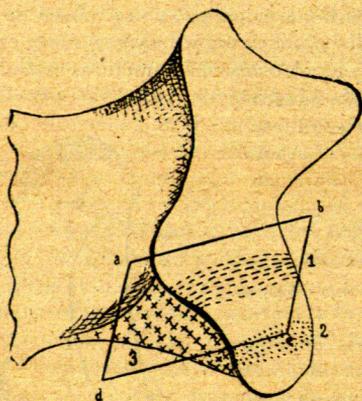


Fig. 2.—Superficies de las inserciones musculares (anca derecha).—1, tensor del fasciata; 2, tendón del mismo; 3, iliaco; a, b, c, d, plano de fractura en tres de los casos.

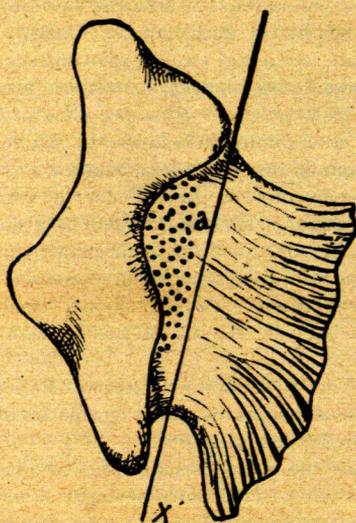


Fig. 3.—Inserción del pequeño oblicuo en la cara infero-interna del ilión (a).—Línea X X', fractura en el cuarto caso.

lizada hacia atrás, es muy probable que estos dos músculos sean los únicos que obren y no el pequeño oblicuo.

Con estos detalles, y teniendo en cuenta que las fracturas se produjeron durante el galope, resultaría que al contraerse el tensor del fasciata—fijo al límite de la cornisa ósea—y el iliaco—fijo al ilion por una ancha superficie—producirían dos grupos de fuerzas con tendencia a aproximar la tibia y el fémur de una parte con el ángulo del anca de otra parte. Si el ángulo del anca, que está inmóvil, contrarresta con su resistencia el peso del miembro posterior multiplicado por el cuadrado de la velocidad al galope, la pierna y el muslo se elevan hacia el anca; pero si las superficies de inserción de dichos músculos en el anca o el anca misma son inferiores como resistencia al peso del miembro multiplicado por el cuadrado de la velocidad, se producirá fatalmente, o una desinserción superior de los músculos citados, o una fractura de la cornisa ósea. Esto último fué lo ocurrido en los casos observados por el autor.

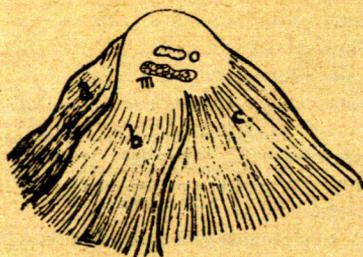


Fig. 4.—Relaciones de las inserciones en el anca (anca derecha): del pequeño oblicuo, c; del iliaco, b; del glúteo medio, o, y del fasciata, o, m.

El accidente sobreviene en los pura sangre de carrera, porque son los que proporcionalmente rinden más trabajo en la unidad de tiempo. Se observa este accidente en dichos caballos hacia los dos años, porque su sistema óseo está incompletamente desarrollado y es menos resistente. También podría influir en su producción el hecho de que el régimen alimenticio intensivo a que a dichos animales se somete para forzar su crecimiento, es rico en alimentos concentrados, o sea en materias albuminoides, y pobre en cal.

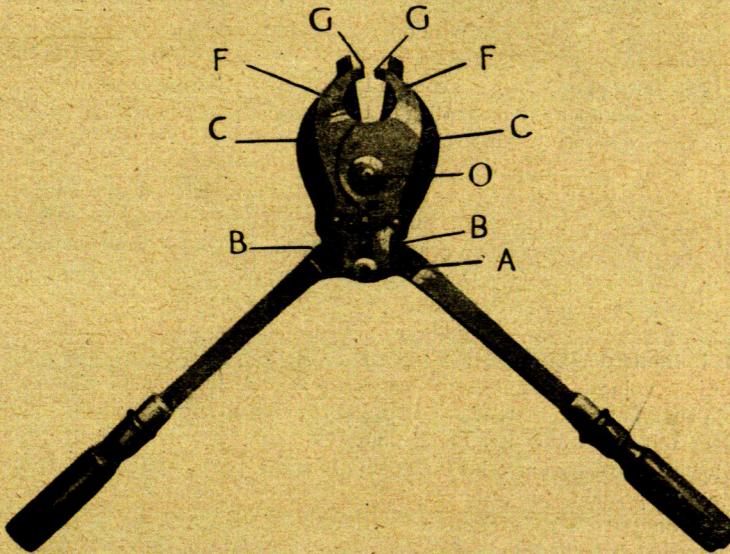
Cirugía y Obstetricia

E. ESCHINI.—CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA CASTRAZIONE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CASTRACIÓN.—*Il moderno zooiatro*, Bologna, XII, 41-45, febrero de 1923.

Es doloroso comprobar que la castración de los animales la efectúan casi siempre los empíricos obteniendo con ella muchos rendimientos. El castrar bien es indudablemente un arte difícil, y el veterinario tropieza con grandes dificultades por los diversos métodos que se le enseñan y por la falta de práctica, que sólo se adquiere con un largo ejercicio. Por eso no suelen los profesionales castrar más que caballos y son poquísimos los que castran bóvidos, ovinos y cerdos.

El autor, deseando hacer eficaz la lucha en este terreno contra el empirismo, ha estudiado el medio de hacer más simple, más fácil, de resultados más seguros y menos peligrosa, la castración de las diversas especies, adoptando para todas un método incruento, a cuyo efecto ha ideado una tenaza con la cual asegura que puede practicar la castración cualquier veterinario sin necesidad de haberla ensayado antes.

Los principiantes no tendrían que afrontar las dificultades técnicas, ni los peligros de los



procesos cruentos en los équidos, ni la vuelta a pulgar u otra más o menos laboriosa y bárbara manualidad en los bóvidos y ovinos. Con las otras tenazas conocidas se pueden castrar, con cierta práctica, los terneros y hasta con gran dificultad los bóvidos adultos, pero es absolutamente imposible castrar los équidos. La tenaza del autor salvaría todos los inconvenientes.

El órgano principal de esta tenaza es un sistema de palancas que permite desarrollar, con un esfuerzo mínimo, una fuerte compresión de intensidad constante. Este sistema está formado por dos palancas (véase la figura), que se articulan en el punto A. En el extremo de estas dos palancas existen dos pernios BB, mediante los cuales las dos palancas obran sobre las dos ramas de la tenaza C C, funcionando como dos palancas con punto de apoyo en O. El bor-

de compresor de cada rama está constituido por una boca desmontable de diferente forma, según se vaya a emplear en los équidos o en los bóvidos u ovinos.

Para impedir que el cordón espermático resbale fuera de las bocas en el momento de apretar, se aplican sobre las ramas principales C C otras dos ramas secundarias FF, que se cierran primero y aprisionan el cordón antes de que sienta la presión de las bocas.

La fortísima compresión efectuada por las bocas de la tenaza sobre el cordón espermático, rompe su parte sólida muscular, dejando entre las dos capas cortadas un sutilísimo velo de membras, vasos y nervios aplastados, a cuyo través ya no se pueden realizar la circulación y las otras funciones tróficas que daban vida al testículo.

La compresión obra sobre los nervios, disminuyendo y embotando la sensibilidad, por lo cual el animal reacciona poco durante la operación y no revela sufrimiento.

Después de los primeros hechos de tumefacción reactiva local, el testículo sufre un lento proceso necrobiótico y se reduce gradualmente a proporciones insignificantes. La piel, por su elasticidad, no sufre los efectos de la compresión. Se recubre de un ligero exudado que basta para proteger las superficiales lesiones. Es realmente extraño y útil que el escroto de los équidos, más sutil que el de los bóvidos, soporte una compresión tan grande sin peligro de necrosis.

El autor hace resaltar que su tenaza tiene las ventajas del aparato de fijación automática del cordón, de las bocas cambiables y del modelo de ramas que se mueven sobre el mismo plano que las palancas.

OPERACIÓN EN LOS BÓVIDOS.—Se castran en pie. Una vez sujeto el animal, se coloca el operador de flanco a su nalga derecha, para operar del lado derecho, y al contrario. Con la mano derecha empuña un mango de la tenaza, que tiene abierta verticalmente; con el pulgar y el índice de la mano izquierda, aísla el cordón lo más arriba posible, sujetándole firmemente contra el lado externo del escroto; aplica la tenaza sobre el cordón por debajo de los dedos y pasándole transversalmente con los botones del aparato de fijación G G; después, apoyando el mango inferior sobre su pierna y cogiendo con la mano el mango superior, cierra la tenaza en cuanto esté seguro de que el cordón está bien dentro del anillo del aparato de fijación.

Basta la fuerza de una mano sola, como en los animales jóvenes, para cerrarla completamente; pero puede echar otra mano el ayudante. Queda la tenaza cerrada automáticamente y así se puede tener medio minuto. Después se abre y se repite la maniobra en el otro cordón, con lo que la operación queda terminada.

OPERACIÓN EN LOS ÉQUIDOS.—Se puede castrar el animal en pie, pero es preferible echarle sobre el lado izquierdo.

El operador, colocado detrás de las nalgas del animal, aísla y sujeta el cordón contra el escroto con ambas manos. El ayudante le presenta la tenaza completamente abierta, cogidas con las dos manos verticalmente. La introduce el operador en el espacio apropiado, comprendiendo bien el cordón entre las bocas para lo cual le pasan los botones de fijación. Después, ejerciendo presión sobre los mangos, la va cerrando lentamente, apoyando el mango inferior en las rodillas.

Para cerrarla sobre el cordón del caballo adulto hace falta desarrollar un esfuerzo mayor que se obtiene muy bien apoyando el mango inferior en el suelo.

Una vez cerrado el aparato, hay que tener cuidado de seguir los eventuales movimientos del animal, hasta que pasados tres minutos, se quita y se procede a operar lo mismo en el otro cordón.

EFFECTOS GENERALES.—Los animales sufren poco durante el breve acto operatorio. No dan señales de sufrir nada después de la operación; conservan su vivacidad y su apetito.

REACCIONES LOCALES.—En los terneros que maman la tumefacción de los testículos y de las bolsas es poco marcada; en los novillos y en los toros es mayor y dura unos diez días, después de los cuales comienza a disminuir. La piel, primero tensa, se pone arrugada y los testículos, endurecidos, disminuyen gradualmente y acaban por desaparecer a los 50 o 60 días; la bolsa está mórbida y grasa.

En los équidos la reacción local sigue esta norma: al día siguiente del acto operatorio hay un ligero edema del escroto y del prepucio, que aumenta más o menos, según el estado y el temperamento del animal, durante los primeros cinco días; al sexto día comienza a disminuir notablemente, y si se mueve el caballo, cosa que siempre conviene, en tres o cuatro días desaparece, quedando sólo el engrosamiento e induración de los testículos. A los 30-40 días han disminuído mucho, y desaparecen entre los 60-70 días, atrofiándose algo más tarde el testículo izquierdo que el derecho.

CONCLUSIONES.—Según el autor, con su tenaza la castración es un acto operatorio simple y breve que no hace sufrir a los animales, que se puede practicar en todas las especies y edades y en cualquiera estación y que es de éxito siempre seguro, conclusiones a que le permiten llegar 78 castraciones que ha practicado en bóvidos y 16 en équidos en toda clase de circunstancias.

HUGO LENZ.—VERWERTBARKEIT DER LIPOIDBINDUNGSREAKTION NACH MEINICKE ZUR FESTSTELLUNG DES INFEKTIOSEN ABORTUS DER RINDER (APLICACIÓN DE LA REACCIÓN DE COMBINACIÓN DE LIPOIDES, DE MEINICKE, AL DIAGNÓSTICO DEL ABORTO INFECCIOSO EN LA VACA).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, Stuttgart, XXXIV, 338-342, Febrero de 1924.

Es bien sabido que el diagnóstico del aborto infeccioso en la vaca puede establecerse por la demostración directa del bacilo de Bang y por métodos serológicos, como el de la aglutinación y el de la desviación del complemento, que dan resultados concordantes. También ha sido ensayada para el diagnóstico del aborto infeccioso la reacción de Sachs-Georgi. Esta reacción ha dado resultados positivos a Sachweh y Rösner y negativos a Stickdorn y Lerche.

La reacción de combinación de lipoides, de Meinicke, es, según Belting, de una mayor precisión que la de la aglutinación para el diagnóstico del aborto infeccioso de la vaca, pues es positiva aun en los casos en que la aglutinación sigue un curso atípico.

REACCIÓN DE COMBINACIÓN DE LOS LIPOIDES. (M. R).—La reacción de combinación de lipoides de Meinicke consiste en la formación de copos en un medio en que coexisten el antígeno, el suero y un extracto alcohólico de órganos que contiene lipoides. Si después se agrega cloruro sódico, los copos se disuelven si el suero es normal, y permanecen si el suero procede de un animal infectado. La solubilidad de los copos en el cloruro sódico, en el primer caso, y la insolubilidad en el segundo, sirve como indicador de la reacción.

En los primeros ensayos realizados por Meinicke, atribuyó la insolubilidad de los copos, a una combinación específica de los anticuerpos con los lipoides del extracto de órganos. El suero específico contendría, pues, un *componente lipóide* insoluble en el cloruro sódico y un *componente sérico* soluble en la sal. El componente lipóide no existiría en el suero normal ni en el no específico, por lo cual los copos se disolverían al añadir una solución concentrada de sal común, pero sí en el suero específico, por lo que tales copos persisten después de la adición de la solución de cloruro sódico. Pero como tal componente lipóide no fué demostrado, el mismo Meinicke abandonó su primera hipótesis, proponiendo esta otra: la floculación permanente del suero específico es debida al trastorno del equilibrio clorurado de la seroglobulina por el extracto coloide, pues el suero positivo sustrae el cloruro sódico más enérgicamente que el suero negativo.

A los copos de globulina con este trastorno del equilibrio del clorurado concuerda un aumento de resistencia de los copos a la acción disolvente de la sal común. A esta explicación de la resistencia de los copos a las soluciones concentradas de sal común llama Meinicke «Teoría de la combinación».

Las investigaciones de Epstein y Paul, Niederhoff, Scheer, Joel, Bauer y Nyiri, han demostrado que los copos del suero positivo contienen substancias solubles en alcohol y en éter.

La reacción de Meinicke ha sido utilizada en Veterinaria para el diagnóstico del muermo, la durina, el paratífus de la yegua, la pleuroneumonía contagiosa y el aborto contagioso de la vaca.

TÉCNICA DE LA REACCIÓN.—Para ejecutar la reacción de combinación de los lipoides, se necesita, según las prescripciones de Meinicke: 1.º Suero que se ha de analizar. 2.º Extracto alcohólico de órganos que contengan lipoides. 3.º Antígeno específico. 4.º Antígeno testigo. 5.º Agua destilada. 6.º Solución de cloruro sódico apropiada.

Todos los reactivos deben ser transparentes y libres de toda mezcla de cuerpos extraños. Para los ensayos se emplea el suero activo en la cantidad de 0'2 c. c. Como extracto de órgano con lipoides se usa el de corazón de caballo, logrado según el método de Dahmen.

El antígeno específico se obtiene haciendo una emulsión de un cultivo de 48 horas en agar en solución fisiológica fenicada de cloruro sódico (0'5 por 100 de ácido félico), sometién-dola durante media hora a 60° en baño maría, luego durante dos días, una agitación continúa con perlas de vidrio en aparatos apropiados y finalmente centrifugándola para lograr su aclaramiento. La cantidad de antígeno es de 0,15 c. c. a 0,2 c. c. Como antígeno de control se emplea la tuberculina de Höchst (T. O. A.) en la proporción de 0,001. Las soluciones de cloruro sódico más apropiadas son estas tres: al 5, 6 y 9 por 100.

Como sueros específicos o positivos han sido utilizados en los ensayos los que aglutinan en la proporción de 1 por 100 o más y los que desvían el complemento en la cantidad de 0,01 o menos.

Se consideran como reacciones positivas de combinación de lipoides las en que los copos persisten una hora después de la adición de la solución de obscuro sódico.

Han sido investigados 106 sueros. En algunos casos la reacción negativa M. R. no concordó con la prueba de la aglutinación y la desviación del complemento.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS.—Se investigaron 37 sueros positivos por las pruebas de aglutinación y de desviación del complemento. De estos, 33 dieron, asimismo, reacción positiva M. R., y los cuatro restantes dudosa.

Uno de los sueros fué negativo por la aglutinación, positivo por la desviación del complemento y negativo por la reacción de combinación de lipoides. En este caso la reacción de la desviación de complemento resultó superior a la de la aglutinación a la M. R.

En 64 sueros negativos en las pruebas de la aglutinación y desviación del complemento la prueba de la reacción M. R. dió el resultado siguiente: 42 negativos, 16 positivos, 4 dudosos y 2 presentaron propia floculación. Un suero con un poder de aglutinación 1 por 100 y negativo en la prueba de desviación del complemento, fué negativo en la reacción M. R. Tres sueros muy hemolíticos, negativos en la aglutinación y desviación del complemento, poseían floculación propia y no pudieron ser investigados.

Por lo que respecta a la procedencia de sueros positivos en la reacción M. R., en oposición a la aglutinación y desviación del complemento, resultó lo siguiente:

1.º Cuatro sueros fueron tomados de las vacas de un establo con semental propio, y en dicho establo no hubo nunca casos de aborto infeccioso, lo que prueba que los sueros no eran específicos.

2.º Uno de los sueros procedía de un establo de una casa de labor en que sólo había tres vacas, y una de ellas, la que suministró el suero, había abortado cinco meses antes. Pero como las pruebas de la aglutinación y de la desviación del complemento fueron negativas, la reacción positiva M. R. demostró que no es reacción específica.

3.º Tres sueros procedían de vacas de un municipio donde el aborto era esporádico, y algunas hembras eran ya estériles. Dos de estos sueros pertenecían a vacas que no habían abortado y uno de otra vaca que abortó tres semanas antes.

El examen bacteriológico de un feto de otra vaca que había abortado el mismo día en fiue se tomó la sangre o las otras tres, demostró la presencia de espirilos. Es, pues, esta una prueba más de que la reacción M. R. no es específica en el aborto contagioso.

4.º Otros siete sueros procedían de vacas de un pueblo en donde muchas de las vacas

eran estériles. Como las pruebas de la aglutinación y de desviación del complemento fueron negativas, la reacción positiva M. R. no pudo ser considerada como específica.

Conclusiones. 1.^a La reacción positiva de Meinicke, concuerda con las de la aglutinación y desviación del complemento en 89'19 por 100 de los casos.

2.^a El hecho de que en sueros negativos en la prueba de la aglutinación y desviación del complemento, se dé reacción de Meinicke positiva, hasta en un 25 por 100 de los casos, demuestra claramente que esta reacción es específica.

3.^a La reacción de floculación de Meinicke, no puede actualmente reemplazar a la de la aglutinación ni a la de desviación del complemento para el diagnóstico del aborto infeccioso.—Gallego.

Bacteriología y Parasitología

J. WITE.—SPIRILLEN ALS URSACHE DES ABORTUS BEIM RINDE (LOS ESPIRILLOS COMO CAUSA DEL ABORTO EN EL GANADO VACUNO).—*Berliner Tierarztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXIX, 553-555, 27 de Diciembre de 1923.

Desde que B. Bang descubrió el bacilo del aborto epizootico de la vaca, fué comprobada su existencia en todos los países en que se dieron casos de aborto contagioso.

Pero si la opinión es unánime en considerar al bacilo de Bang como el agente específico del aborto epizootico de la vaca, en cambio existe gran discrepancia de pareceres respecto al agente causal del aborto esporádico.

Con efecto, el mismo Bang encuentra el bacilo de la tuberculosis en 70 casos de aborto esporádico de la vaca; Thomsen halla el mismo bacilo en 16 casos del citado aborto; Wall, Zwick, Zeller y Smith comprueban la existencia de bacilos piógenos que consideran como los responsables del aborto; Stickdorn y Zeh logran ver bacilos paratíficos en seis fetos abortados; Smith descubre una especie de mucor en el corion de una vaca que fué sacrificada y en el pulmón, estómago e intestino del feto; Sven Wall y Thomsen atribuyen el aborto esporádico a los estreptococos y Moussu al paracolibacilo.

Mc. Fadyean y Stockman, en 1912, descubren en dos fetos, procedentes de aborto epizootico de la vaca, numerosos espirilos, a los que consideran agentes del aborto, pues ya antes habían encontrado también tales espirilos en fetos de oveja abortados, que cultivaron y por ingestión de estos cultivos en ovejas preñadas, produjeron el aborto.

Smith y sus discípulos, en 1918, realizaron multitud de ensayos para demostrar que los espirilos son agentes específicos del aborto en la vaca.

En fin, Gminder, Lerche, Schermer y Ehrlich, en 1922, consideran igualmente los espirilos como gérmenes específicos del aborto en la vaca.

Al autor describe cinco casos de aborto de la vaca, en los que la prueba de la desviación del complemento, utilizando como antígeno el bacilo de Bang, fué negativa.

En los fetos correspondientes encontró los espirilos en diversos órganos (riñón, hígado, cuajo, bazo, pulmón, etc.) y en el líquido hidrópico del tejido conjuntivo subcutáneo, serosidad de la cavidad torácica y abdominal, y, asimismo, en las membranas fetales.

Morfología de los espirilos.—En las preparaciones, por frote, de los órganos del feto (estómago, intestino, pulmón) y de las vellosidades coriales aparecen los espirilos en forma de coma o de ese, con dos o tres espiras. Se tiñen bien, aunque lentamente, con el azul de metileno de Löffler y con el colorante de Giemsa, pero no con el Gram. En cultivos recientes dominan las formas cortas, y en los antiguos las largas con muchas espiras. En éstos se ven, empleando el colorante de Giemsa, granos oscuros, que según Smith, son productos de degeneración del espirilo.

En el examen microscópico en gota pendiente, pueda observarse que los espirilos son móviles, y sus movimientos son muy rápidos en las formas cortas y lentos en las largas. La

movilidad de los espirilos es atribuida a la presencia de un flagelo, en uno de los extremos del espirilo, pero también hay formas con dos flagelos, uno en cada extremo.

Cultivos.—Los productos más a propósito para lograr cultivos puros son los procedentes de pulmón, estómago e intestino del feto. El medio de cultivo más conveniente es el agar peptonizado y ligeramente alcalino.

Las colonias se desarrollan bien a la temperatura del cuerpo del animal, y aparecen a los tres días en forma de líneas de un milímetro de anchura, que tienden a acumularse en el agua de condensación, hacia la zona de contacto entre el agar y el tubo del cultivo. El agua de condensación se enturbia ligeramente al principio, después se aclara, produciéndose un sedimento filamentosos o mucoso. En cultivos antiguos en agar con sangre desfibrinada, se observa el crecimiento en superficie, como una película gris blanquecina, constituida de colonias de 2-3 milímetros de diámetro. Por siembras sucesivas se logran buenos cultivos en agar sin sangre. También resulta un excelente medio de cultivo el caldo con algunas gotas de sangre desfibrinada. Los espirilos no forman indol, ni hacen fermentar el azúcar de uva, ni el de leche. No son cultivables en gelatina. La vida de las colonias varía mucho, por eso conviene hacer siembras cada 8-10 días.

Acción patógena.—Gminder consiguió hacer abortar cobayas preñadas inoculándolas 1-2 semanas de cultivo puro debajo de la piel, pero Smith no consiguió provocar el aborto procediendo en la misma forma.

Ambos investigadores fracasaron al intentar provocar el aborto en vacas preñadas inoculándolas cultivos puros de los espirilos.

El A. ha conseguido hacer abortar a cobayas preñadas por inoculación de cultivo puro, en agar, diluido en caldo, pero no logró provocar el aborto en las conejas también preñadas.

Pruebas serológicas.—Por inyecciones intravenosas de cultivos de los espirilos en el conejo se logra un suero aglutinante específico. El poder de aglutinación es muy intenso a los 4 días de la tercera inyección y equivale a 1 por 10.000, a la hora y en estufa a 37°. Pero todavía son necesarios, según el A., numerosos trabajos para lograr el diagnóstico de la infección espirilar de la vaca por la prueba de la aglutinación.

El A. termina diciendo que en 27 fetos de vaca abortados estudiados por él, ha encontrado, en 11 el bacilo de Bang, en cinco el espirilo, en uno el bacilo pseudotuberculoso, en uno el bacilo paratífico, y en nueve ningún microbio, por lo que recomienda que se continúen los estudios bacteriológicos en todos los casos de aborto de la vaca, a fin de lograr resolver el importante problema de la etiología del aborto en dicho animal.—Gallego.

M. PFENNINGER.—ZUR DIAGNOSE DER BAZILLENAUASSCHIEDER IN DER MILCH BEIM DURCH BAC-BANG VERURSACHTEN INFEKTIOSEN VERWERFEN DES RINDS (EL DIAGNÓSTICO DE LA ELIMINACIÓN DEL BACILO DE BANG POR LA LECHE EN LAS VACAS INFECTADAS DE ABORTO EPIZOÓTICO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXV, 600-669, Diciembre de 1923.

El autor ha estudiado el tenor en bacilos de Bang de la leche de vacas portadoras de ellos, desde el punto de vista del diagnóstico, llegando a las siguientes conclusiones con sus trabajos experimentales:

1.^a De 23 vacas infectadas por el bacilo de Bang, la inoculación de la leche al cobayo demostró que ocho de ellas, o sea el 34'8 por 100, eliminaban el bacilo de Bang por la leche

2.^a De estas ocho vacas, dos habían tenido un parto prematuro, una de ellas seis meses y medio antes de la inoculación de la leche a los cobayos, y tres habían abortado una 36 y otra 38 semanas después de la fecundación. La inoculación de la leche de una de estas tres vacas al cobayo se verificó tres semanas y la de otra seis meses después del aborto. Las otras tres vacas habían tenido un gestación normal.

3.^a La prueba de la aglutinación del suero de los cobayos inoculados, hecha la primera vez un mes después de la inoculación por una toma de sangre por punción intracardiaca, y

la segunda vez después de degollado el animal, dió poderes aglutinantes de 1 : 40 a 1 : 3.200. alcanzando para el autor el suero su máximo poder aglutinante cuatro semanas después de la inoculación.

4.^a Los síntomas clínicos son nulos o insignificantes. Las alteraciones patológicas comprobadas en los cobayos son las que ya han señalado otros autores. Estas lesiones sobrevienen de siete a diez semanas después de la inoculación.

5.^a En dos cobayas en estado de gestación, el estómago de los fetos contenía bacilos de Bang en cultivo puro.

A. J. SALM.—SUR QUELQUES PARASITES DU DINDON DANS LES ÎLES DE LA SONDE (SOBRE ALGUNOS PARÁSITOS DEL PAVO EN LAS ISLAS DE LA SONDA). *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, París, XVI, 594-598, sesión del 10 de Octubre de 1923.

Los principales parásitos encontrados por el autor fueron el *Goniodes styliifer* Nitzsch y el *Lipeurus polytrapezius* Nitzsch.

Los *goniodes* (fig. 1, B, I), mirados por la cara ventral, parece que están tocados con un ancho sombrero bicorne, puesto de través. Su hembra mide 3 mm., 2 de longitud con 0 mm.

7 para la cabeza por 1 mm., 35 de anchura. El macho sólo tiene 2 mm., 8 de longitud, con 0 mm. 65 para la cabeza, por 1 mm., 39 de anchura. Los géneros se distinguen muy bien. El cuerpo de la hembra se termina por una hendidura en forma de V (fig. 1, B, III) y el macho tiene un pene bastante largo y al lado dos ganchos (fig. 1, B, II). También se pueden distinguir los géneros por la diferencia de las antenas. Las de la hembra, plantadas en el borde de la cabeza son rectas (fig. 1, B, IV) y constan de cinco artículos, cuya relación entre sí es 40, 30, 30, 20, 25; las del macho, implantadas están curvadas en dos, la relación entre sus artículos es 40, 40, 25, 30 para los cuatro últimos (fig. 1, B, IV-a), mientras que el primero es tan largo como los otros cuatro reunidos. Los goniodes ponen huevos de 0 mm. 8 de longitud por 0 mm. 25 de anchura, los cuales tienen una cáscara con facetas exagonales.

El *lipeurus polytrapezius* es mucho menos ancho que el *goniodes* y no tiene una cabeza tan interesante. La diferencia de los géneros se aprecia con la misma claridad, según puede verse en la fig. 1, A, I y II, para la parte abdominal, y en la misma figura A, III y IV para las antenas. Los huevos tienen la misma forma y el mismo tamaño de los de

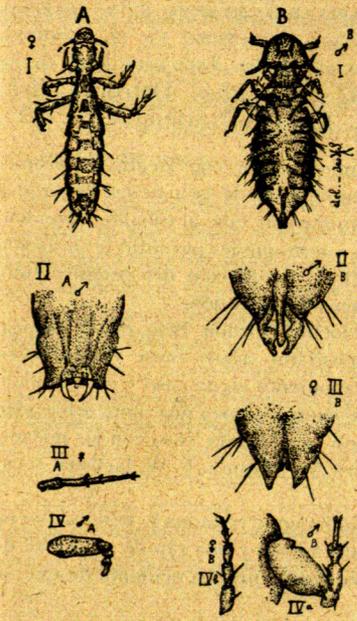


Fig. 1 — A I-IV. *Lipeurus polytrapezius*.
B. *Goniodes styliifer*.

goniodes, pero no tienen facetas, y tienen un apéndice que les permite agarrarse a las barbas de las plumas.

Buscando los piojos en las plumas de pavos, vió el autor unos granos blancos, que parecían cambiar de sitio, y tan menudos que apenas se veían a simple vista. Al microscopio reconoció que se trataba de unos acarianos, los *Megninia bifidus* Nitzsch. En estos ácaros el macho (fig. 2, I) es mayor que la hembra, tiene cuatro pares de patas, las dos primeras dirigidas hacia adelante y las dos últimas dirigidas hacia atrás. Estas patas son bastante voluminosas y tienen una especie de ventosa en sus extremos. La cabeza es relativa-

mente pequeña y tiene dos mandíbulas y dos maxilas. La longitud del animal, cabeza inclusive, es de 460 μ . Además, el cuerpo tiene, en la parte posterior, dos ventosas que ayudan a la copulación. La hembra (fig. 2, II) solo mide 320 μ de longitud por 153 μ de anchura, y sus

patas posteriores son mucho más pequeñas que en el macho. En la copulación, el macho tira de la hembra hacia adelante. Tiene larvas exápodos, con dos pares de patas anteriores y una posterior. Estas larvas miden 179 μ de longitud (fig. 2, III). Lo más interesante es que estas larvas están instaladas en las cáscaras de goniodes y bien alineadas las unas sobre las otras (fig. 2, V).

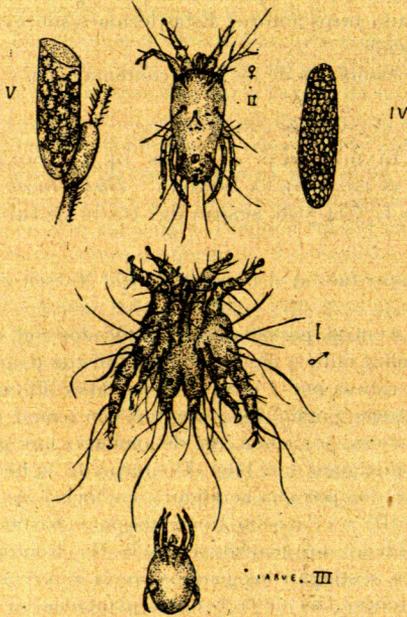


Fig. 2.—I-V.—*Megninia bifidus*.

apreciando los antígenos de maleinas del diferente origen y preparación.

En diciembre de 1922, discutiendo el autor con el doctor Gordon Bell, de Winnipeg, sobre los casos crónicos de muermo en el hombre, pensó que acaso fuese favorable su tratamiento por el suero antimaleina. Se ensayó tal tratamiento en un caso y el resultado fué tan satisfactorio, que el doctor Bell publicó en 31 de enero de 1923 una nota sobre este tema: «The Serum Treatment of Glanders.» Después trató un segundo caso con los mismos favorables resultados. Posteriormente a él, los doctores A. Gibson y F. W. Jackson recurrieron con éxito a este tratamiento.

Cita el autor con detalle tres de los casos de muermo humano tratados y resulta que en todos ellos la seroterapia provocó la detención de la enfermedad y una rápida curación de las lesiones. De los tres casos en dos se aisló el *bacillus mallei*, prueba evidente de que se trataba de esta temible infección.

Por otra parte, en los tres fué positiva la reacción de fijación del complemento,

Aunque el muermo humano no es, por fortuna, frecuente—Robien recogió 156 casos en toda la literatura—los ensayos relatados por el autor tienen gran interés, y es de esperar que se vea el medio de darles eficiencia en el campo de Veterinaria.

H. VALLÉE Y H. CARRÉE.—SUR LA SENSIBILISATION DU VIRUS APHTEUX (SOBRE LA SENSIBILIZACIÓN DEL VIRUS AFTOSO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 1009-1010, sesión del 12 de abril de 1924.

Los autores han realizado dos órdenes de tentativas. En una sensibilizaron con un suero antiaftoso procedente de bovinos hipervacunados virus aftoso adsorbido antes de su sensi-

Sueros y Vacunas

E. A. WATSON.—ON THE SERUM THERAPY OF GLANDERS WITH SPECIAL REFERENCE TO GLANDERS IN MAN (DE LA SUEROTERAPIA DEL MUERMO CON ESPECIAL REFERENCIA AL MUERMO EN EL HOMBRE).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXIV, 146-153, Noviembre de 1923.

Estudiando el autor con Heath las propiedades inmunizantes de la maleina, llegaron a hiperinmunizar con ella al caballo, obteniendo así un suero que les permitió la titulación por el método de fijación del complemento,

bilización, sea por hemáties bovinos, sea por bacterias muertas, sensibilizadas o no por un suero anti correspondiente. Y en la otra obtuvo el complejo antígeno-anticuerpo, haciendo adsorber por hemáties de bovinos curados de la enfermedad, virus aftoso representado por suero sanguíneo recogido en un enfermo en el momento oportuno.

Según los casos, las células adsorbentes sensibilizadas específicamente han sido inoculadas a bovinos, sea en las venas, sea en el tejido conjuntivo subcutáneo, o sea en el dermis cutáneo, mientras que, por otra parte, testigos de la misma especie recibían, por las mismas vías, las mismas células adsorbentes virulentas o las mismas dosis de virus no sensibilizadas.

En un total de 27 sujetos comprobaron que hemáties bovinos o estafilococos que habían fijado virus aftoso provocaban, por todas las vías, una evolución aftosa clásica, mientras que después de la sensibilización específica aparecían desprovistos de toda actividad virulenta. Pero, rigurosamente neutralizado, el elemento específico, aunque se le inocule a dosis elevadas en las venas o bajo la piel, no confiere ninguna inmunidad durable.

Por el contrario, si se inocula en el dermis cutáneo 0,6 c. c. de hemáties tomados a bovinos curados de fiebre aftosa, hemáties que hayan adsorbido la variedad del virus correspondiente a la inmunidad de estos sujetos y habiendo eliminado todo exceso de virus no fijado, se obtiene localmente una reacción cutánea, sin evolución de afta, productora de una sólida inmunidad. Evidentemente, el éxito en este último caso depende de las proporciones utilizadas de células de animales vacunados y de virus aftoso.

H. VELU.—ESSAI D' INTRADERMOVACCINATION DU MOUTTON CONTRE LE CHARBON (ENSAYO DE INTRADERMOVACUNACIÓN DEL CARNERO CONTRA EL CARBUNCO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XC, 746-747, sesión del 22 de marzo de 1924.

El autor ha intentado vacunar el carnero africano por inyección única de vacuna.

Como la vía cutánea (simple fricción sobre la piel depilada no escarificada) y la vía transcutánea (fricción sobre la piel depilada y escarificada superficialmente) le dieron resultados alentadores, recurrió a las inyecciones intradérmicas.

Once carneros recibieron en el dermis dosis variables de vacuna en una sola inoculación, correspondientes a 20, 2, 1, $1/2,5$, y $1/5$ de la dosis vacunal por vía subcutánea, sin presentar otra reacción, y no en todos, que un ligero edema, precoz y efímero, en el punto de inyección, y una elevación térmica de algunas décimas de grado.

Catorce días después resistieron todos la inoculación subcutánea de 5.000 dosis mínimas mortales para el conejo de bacteridia marroquí muy virulenta, y de ellos reaccionó el carnero que únicamente había recibido $1/2,5$ de la dosis vacunal por vía subcutánea, y murió el que sólo había recibido $1/5$, no experimentando reacción alguna los otros nueve, hecho que prueba la posibilidad de obtener una sólida inmunidad activa en el carnero por una sola inyección intradérmica de vacuna.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

H. ZELLER.—KLINISCHE, PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE, HISTOLOGISCHE UND SEROLOGISCHE BEFUNDE BEI 50 CHRONISCHE FALLEN VON ANSTECKENDER BLUTARMUT DES PFERDES (OBSERVACIONES CLÍNICAS, ANATOMO-PATOLÓGICAS, HISTOLÓGICAS Y SEROLÓGICAS EN 50 CASOS DE ANEMIA CONTAGIOSA CRÓNICA DEL CABALLO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene*, Berlín, XXVI, 67-85, marzo de 1924.

Empieza el A. llamando la atención acerca de la rareza de la anemia infecciosa del caballo en Alemania, antes de la guerra, y su frecuencia y extraordinaria difusión durante y después de la guerra.

Hace después un resumen histórico de la anemia infecciosa del caballo y luego da cuenta de sus investigaciones.

Refiérense éstas a cincuenta casos de anemia infecciosa, diagnosticados, clínica, anatómica, histológica, serológica y experimentalmente (inoculación al conejo y al caballo).

OBSERVACIONES CLÍNICAS.—De los 50 caballos estudiados, 47 presentaron síntomas más o menos típicos de la enfermedad, y los tres restantes no. Tales síntomas eran: fiebre de tipo recurrente irregular, con intervalos de semanas o meses de apirexia y ataques febriles que duraban algunos días; pérdida del apetito en los períodos febriles; cansancio, demacración y pérdida de fuerzas; en algunos casos brotes de sudor y ansiedad respiratoria y circulatoria, con latidos cardíacos muy intensos y 100-120 pulsaciones por minuto, unas veces regular y otras intermitente; conjuntivas de color rosa pálido o amarillo rojizo sucio y tumefacciones; tumefacciones edematosas en el pecho, vientre y extremidades, y aun en el prepucio y bolsas testiculares en ciertos casos, y debilidad del tercio posterior. Entre los 50 caballos, 26 dan reacción de Noltze positiva, 23 dudosas, uno negativa. Este último caso da reacción positiva por inoculación al conejo.

OBSERVACIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS.—Los caballos estudiados no sucumbieron. Todos fueron sacrificados. El estado de nutrición era en 45 regular, en dos bueno y en tres malo. La sangre se coagulaba lentamente solo en tres casos, en los demás era normal. El bazo apareció tumefacto en 14 casos y normal en 36. En dos de los 14 casos de tumefacción esplénica, el bazo presentaba la cápsula tensa, sus bordes redondeados, la pulpa rojo morena, la superficie de sección hacía relieve; en los 12 restantes la tumefacción esplénica era menos intensa, la superficie de sección rojo clara, semejante a carne muscular, su consistencia pastosa, persistente impresión digital, folículos esplénicos bien aparentes (hiperplasia folicular) y trabéculas poco perceptibles. En dos casos se observaron hemorragias subserosas, y en cinco infarto esplénico. Los ganglios linfáticos del bazo aumentados de volumen en nueve casos. El hígado apareció en un caballo muy aumentado de volumen, repleto de sangre y de consistencia escasa, con los ganglios hepáticos tumefactos; en otro caballo el hígado ofrecía un color amarillo (icterus). Los riñones en degeneración parenquimatosa, en dos casos, con hemorragias subcapsulares en tres y con infartos numerosos, gris blanquecinos y del tamaño de un guisante al de una judía, en uno. Los ganglios linfáticos del riñón muy engrosados en tres casos. El corazón con hemorragias subepicardiales en un caso y con degeneración parenquimatosa en dos. Los ganglios bronquiales y mediastínicos, engrosados y jugosos en 2 casos. El tejido conjuntivo subcutáneo con infiltración gelatinosa en un caso. La médula ósea del fémur con hemorragias puntiformes en dos caballos; con aspecto gelatinoso y rojo amarillento en tres. El estómago libre de gastrófilos en 29 casos, en otros gastrófilos más o menos numerosos. El intestino ciego sin vermes en seis casos, poco numerosos en 20, numerosos en 17 y en gran número en dos. El intestino delgado con la anoplocéfala mamillana en 12 caballos. En resumen: por los datos anatomopatológicos citados pueden considerarse como sospechosos de anemia infecciosa 14 caballos, y libres de alteraciones propias de la enfermedad 36.

OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS.—El material para análisis histológico fué fijado en formol al 4 por 100. En todos los casos se tomó hígado y bazo. En los en que existían alteraciones anatomopatológicas sospechosas se recogió y fijó también riñón, médula ósea, corazón, y en los caballos enteros, testículo. También se fijaron los mismos órganos procedentes de caballos normales para que sirviesen de testigos en el análisis histológico. Los cortes microtómicos fueron teñidos con hematoxilina-eosina, con el método de van Giesson y el de Giemsa.

Para la demostración del pigmento férrico se utilizó la reacción del azul de Berlín, de Perls, modificada por Stieda, la del azul de Turnbull, de Tirmann y Schmelzer, modificada por Hueck, y la del sulfuro amónico, de Quincke.

a) *Hígado.*—En 23 casos no hay alteraciones histológicas, y existen, en cambio, en los restantes. El *tejido conjuntivo interlobular* ofrece en cuatro casos una infiltración linfocitaria perivascular en el territorio del triángulo de Glisson.

Los *lobulillos hepáticos* aparecen con su formación normal, y, en general, las *células hepáticas* no ofrecen alteraciones. En once casos se observa acúmulo de pigmento en las células hepáticas más próximas a la vena centrolobular, de color moreno, granuloso, exento de hierro, por lo que debe considerarse como un pigmento de desgaste análogo a la lipofuchina, que, según demostró Jaffé y Hock, existe normalmente en el hígado del caballo. Sólo en tres casos pudo comprobarse la existencia de pigmento férrico en las células hepáticas.

Tal pigmento (hemosiderina) apareció en las células endoteliales de los capilares hepáticos y en las células de Kupffer. Estas, además de ser ricas en pigmento, eran mucho más numerosas que en estado normal y provistas de un núcleo de gran tamaño. El pigmento era granular y, a veces, tan abundante que ocultaba el núcleo. La proliferación de las células endoteliales de los capilares hepáticos aparecía en relación directa con el grado de evolución de la enfermedad. Al lado de hematíes y leucocitos eosinófilos se veía gran número de células uninucleares, de cuerpo irregular y llenas de pigmento férrico en granos o grumos, y, aun a veces, con hematíes fagocitados. Tal era, en ocasiones, la cantidad de pigmento, que enmascaraba la estructura celular. Toda estas alteraciones corresponden al llamado primer estadio. En el segundo estadio, el acúmulo de pigmento en las células hepáticas próximas a la vena centrolobular, es tan intenso, que el examen microscópico a pocos aumentos permite reconocer trayectos de células pigmentadas entre las células de las travéculas hepáticas. En el tercer estadio los trayectos celulares con pigmento aparecen en pequeños focos, elípticos o redondeados, como si se tratase de un tejido extraño en el interior de lobulillos hepáticos. De los 50 casos estudiados, 10 están en el primero, siete en el segundo y 10 en el tercer estado. Resulta, pues, que existían alteraciones histológicas en 27 casos, y faltaban en 23.

b) *Bazo*.—En primer término llama la atención el hecho observado por el A., y que ya había sido notado por Mrowka, de que el bazo de los caballos normales, así como el de los en que no existen alteraciones macroscópicas, conservan en el formol un color rojo moreno, en tanto que cuando la pulpa esplénica aparece en el momento de la autopsia con color rojo de carne o de frambuesa, al ser fijado en formol adquiere un color gris. Igualmente pudo comprobar el A. las observaciones de Mrowka, Hock y Ziegler relativas a la riqueza en hierro del bazo del caballo normal.

En los bazos de los 50 caballos estudiados, pudo observarse un notable aumento del pigmento férrico en 35 y una disminución manifiesta en ocho. En los siete restantes el pigmento férrico es muy escaso o no aparece, siendo de notar que los bazos de estos siete caballos adquirieron en el formol un color gris.

En los bazos ricos en pigmento férrico se observa, a la primera ojeada de las preparaciones teñidas por el azul del Turnbull o las en que se ha ejecutado la reacción del azul de Prusia, gran número de granos brillantes, de azul intenso, distribuidos en los cordones de la pulpa, entre los que destacan las travéculas y los folículos esplénicos, porque unos y otros están libres de pigmento férrico, observándose solamente en su periferia algunas células siderófilas. En las células ricas en pigmento férrico es difícil de percibir el núcleo y las estructuras protoplásmicas. Dichas células, llamadas también siderocitos, se encuentran distribuidas sin orden o pequeños acúmulos en plena pulpa esplénica y entre ellas se ven células linfoides. Los glóbulos rojos aparecieron en gran número en casi todos los casos.

En los bazos más ricos en pigmentos se observaron numerosas células de gran talla (macrófagos) con glóbulos rojos fagocitados o con restos de éstos en forma de grumos o granos de color amarillo moreno. El número de leucocitos eosinófilos estaba claramente aumentado en siete casos y muy aumentado en nueve, viéndoselos con frecuencia formar acúmulos en los folículos esplénicos. La hipertrofia de los folículos fué observada en tres casos, y en dos se notó, además, la existencia de folículos normales y de otros más pequeños y muy numerosos, que pueden ser considerados como folículos neoformados o como restos de otros en vías de destrucción. El A. no ha podido comprobar en el bazo ni mielocitos ni células gigantes, ni eritroblastos. Como resumen de las alteraciones esplénicas en la anemia infecciosa

del caballo, puede, pues, decirse que de cincuenta casos estudiados, en treinta y cinco no existían. En ocho caballos estaba disminuído el pigmento férrico, en siete faltaba en absoluto. En estos quince caballos se observaron, asimismo, lesiones hepáticas, por lo que la coexistencia de las lesiones esplénicas (disminución de pigmento férrico y aumento de eosinófilos) y hepáticas, constituyen un signo diagnóstico muy importante de la anemia infecciosa del caballo.

c) *Riñón*.—Las alteraciones histológicas del riñón eran de escasa importancia. En algunos casos se vieron células siderófilas en los glomérulos. En otros pudieron percibirse acúmulos de linfocitos, en ristas o montones entre los tubos renales, y tal cual foco hemorrágico (nefritis intersticial). Sólo en dos casos se observaron embolias bacterianas. El epitelio tubular era normal y libre de pigmento.

d) *Médula ósea*.—En tres casos en que ya macroscópicamente se percibían hemorragias en la médula ósea, fueron también comprobadas por examen microscópico. No fueron vistos, sin embargo, leucocitos, eritroblastos, células gigantes ni células sideróferas.

e) *Corazón y testículo*.—El examen microscópico no reveló alteraciones en el músculo cardíaco. En el testículo de un caballo padre se vió una proliferación muy intensa de las células intersticiales.

OBSERVACIONES SEROLÓGICAS.—El A. hace observar que las pruebas serológicas han sido más estudiadas que los síntomas y las lesiones de la anemia infecciosa del caballo, pero que todavía existen muchas dudas acerca de su valor diagnóstico. Para el estudio de las reacciones serológicas el A. se ha servido de los cincuenta caballos que cita en este trabajo, y, además, de ocho caballos procedentes de una caballeriza en que reina la anemia infecciosa, a juzgar por los datos clínicos, anatomopatológicos y pruebas de inoculación que le han suministrado, y, finalmente, de dos caballos inoculados con sangre de otros atacados de dicha enfermedad, en los que ha podido estudiar todas las fases de la evolución de la enfermedad. Como testigos han sido utilizados veinticuatro caballos normales. Los antígenos obtenidos de la sangre total (en los diversos estados febriles) o de sus partes constituyentes, así como de ciertos órganos como el bazo, médula ósea, riñón, suprarrenal, hígado, corazón, cerebro, testículos y ganglios linfáticos, tanto de animales sanos como de enfermos. Para evitar pérdidas de tiempo se hizo una división del trabajo, encargándose Giese de las reacciones de desviación del complemento, la reacción K. H. (complemento hemaglutinación) y de la aglutinación, y el A. de las restantes pruebas serológicas. Como resultado de todas estas pruebas el A. anticipa esta conclusión: no hay ninguna absolutamente específica. Por esto las expone de un modo sintético y con el propósito de que puedan servir de base a nuevos intentos encaminados a hallar nuevas reacciones de resultados más seguros.

La *reacción de la desviación del complemento* con aplicación al diagnóstico de la anemia infecciosa del caballo ha sido practicado por Hempel, la Comisión japonesa, Wirth y Reinhardt, sin resultado. Pero Lührs y Otto han preparado extractos alcohólicos de riñón, hígado y bazo de caballo, con los que han conseguido, en algunos casos, reacciones positivas. El A. también ha logrado obtenerlas empleando como antígeno extractos alcohólicos de suero de caballo, sobre todo en animales atacados de anemia infecciosa y en el período febril. Es de notar, dice el A., que en algunos extractos de órganos de caballos con anemia perniciososa, preparados según las mismas reglas, han dado malos resultados como antígenos, sin que se pueda sospechar el por qué.

La *reacción K. H. (Komplement-Hemagglutination)* ha sido utilizado por Wirth, sin resultado, pero el A., empleando como antígeno los extractos alcohólicos que se comportaban bien en la reacción de desviación del complemento, y sobre todo, usando el extracto alcohólico de suero, ha obtenido reacciones positivas.

La *conglutinación* ha sido empleada por Luhrs, Poppe y otros. El A. ha logrado resultados positivos con suero de caballos en el período febril de la anemia infecciosa, pero no en los casos crónicos de la misma.

La *precipitación*, muy usada por la Comisión japonesa, tampoco se ha mostrado como reacción específica.

La *reacción de floculación de Meinicke*, ha sido positiva en manos de Lührs y Richters en caballos afectados de anemia perniciosa y en período febril, pero no en los casos de infección latente. Sin embargo el A. en sus múltiples ensayos no ha conseguido una sola reacción positiva ni aun en los casos agudos y en período febril.

Otro tanto ocurre según el A. con la *reacción de precipitación de los lipoides de Dahmen*, con el *método de floculación de Kodama*, con la *reacción de floculación de Sachs-Georgi*, con el *procedimiento de floculación combinada* (reacción simultánea de Sachs-Georgi—Meinicke), con el *método de centrifugación de Bruck* y con la *reacción de enturbiamiento de Dold y Meinicke*. Tampoco se ha logrado resultado en los *ensayos de floculación* con soluciones de lecitina, glucocolato sódico y colesiterina, ni con la *prueba de la globulina, de Kranich y Dereser*.

En cambio, es de cierto valor la *reacción de Klausner*, según Seyderhelm. El A. a su vez ha podido comprobar que la mayor parte de los caballos con anemia perniciosa dan reacción de Klausner positiva, mientras que es negativa en los caballos normales, por lo que dicha reacción puede considerarse como una reacción cómoda de orientación en el diagnóstico de la anemia infecciosa del caballo.

La *reacción de gelificación formólica* (la adición de formol a los sueros sífilíticos da a estos un aspecto gelatinoso, mientras que con los sueros normales no se altera su fluidez) de Gaté y Papacostas, no ha dado tampoco resultados al A., a pesar de las afirmaciones de G. y P.

La *prueba de las iso y autolisinas, de Finzi*, no es tampoco segura, a juzgar por los resultados de Lührs, Seyderhelm, Mareck y Baars y el A. No obstante, Sohns y Soetedjo han logrado reacciones positivas.

La *reacción de la hemólisis con saponina*, de Abderhalden, Frei, Buchal y Weil, no ha dado resultado a Lührs, pero sí a Wirth. El A. ha logrado el 66 por 100 de reacciones positivas en caballos con anemia infecciosa y en 33 por 100 de normales.

Pero las afirmaciones posteriores de Abderhalden respecto a la disminución de resistencia de los hematíes del caballo con anemia perniciosa frente a la saponina, han sido comprobadas por Lühr, Wirth, Seyderhelm, el A. y otros.

Por último, tampoco es útil la *prueba de la aglutinación de los glóbulos rojos*.

CONCLUSIONES. 1.^a—Las manifestaciones clínicas y el curso de la anemia infecciosa del caballo en sus formas crónicas, no ofrecen nada característico. Solo en las regiones infectadas puede sospecharse la existencia de la anemia infecciosa del caballo cuando se presenta el siguiente cuadro clínico: ataques febriles de tiempo en tiempo, fatiga, adelgazamiento, intensa aceleración del pulso, y aumento de la actividad cardíaca después de ejercicios poco violentos, gran palidez de las mucosas, tumefacciones edematosas y debilidad del tercio posterior.

2.^a Las alteraciones anatómicas observables en la autopsia tampoco son características. Solo puede llegarse a un diagnóstico anatómico de anemia infecciosa del caballo, cuando durante su vida ha presentado el enfermo síntomas sospechosos y en la autopsia se observan el bazo tumefacto, y con color de carne o de frambuesa, folículos muy perceptibles, ganglios esplénicos engrosados, sangre acuosa que tarda en coagularse, palidez de los órganos internos e intenso adelgazamiento.

3.^a El análisis histológico descubre lesiones del hígado y del bazo en el $\frac{1}{3}$ de los casos. En el hígado hay acúmulo de hemosiderina y entre las travéculas hepáticas se ven trayectos de células y focos histiocitarios. En el bazo disminuye el pigmento férrico en los cordones de la pulpa y aumentan los leucocitos consinófilos.

4.^a Ninguna de las diferentes reacciones serológicas puede considerarse como específica de la anemia infecciosa del caballo. Con ciertos extractos alcohólicos se han logrado reacciones positivas de desviación del complemento, de hemoaglutinación (K-H) y de conglutinación, al menos en los caballos con manifestaciones febriles, pero no en los períodos apiréticos.

cos. Las demás reacciones serológicas no son utilizables, por la seguridad de sus resultados.—Gallego.

K. F. BELLER.—*ÜBER EINER PARASITÄRE MUSKELERKRANKUNG UNSERER HAUSTIERE EIN BEITRAG ZUR BIOLOGIE UND PATOGENITÄT DER SARKOSPORIDIEN (SOBRE UNA AFECCIÓN MUSCULAR DE NUESTROS ANIMALES DOMÉSTICOS. CONTRIBUCIÓN A LA BIOLOGÍA Y ACCIÓN PATÓGENA DE LOS SARKOSPORIDEOS).*—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten und Hygiene der Haustiere*, XXVI, 53-65, 24 de Marzo de 1924.

Como es sabido, los llamados procesos degenerativos de los músculos, a consecuencia de infecciones e intoxicaciones, son lesiones muy comunes en los animales de matadero. También son frecuentes las denominadas atrofas por inactividad. Más rara es la afección muscular designada con el nombre de *carne blanca*, de las terneras, que es una miodisgenesis por trastorno del desarrollo. Todas estas afecciones han sido muy estudiadas por los veterinarios.

Pero tan importantes como las lesiones antes señaladas, son las causadas por parásitos, principalmente por sarcosporideos, que en opinión del A. no han sido objeto del detenido estudio que merecen.

Al esclarecimiento de la sarcosporidiosis va dirigido el trabajo del A. que, bajo la dirección de Ostertag, ha hecho un análisis detenido de un caso de esta índole.

Se trata de una vaca de dos años, que presentaba intensa tumefacción de los músculos del pecho, espalda y costillas durante la vida, por lo que el dueño exigió indemnización antes del sacrificio. Sacrificada la vaca, ofrecía, a una ligera observación, una anormal coloración gris amarilla de todos los músculos del esqueleto, hasta de los de las extremidades. Se observó, además, una tumefacción edematosa del diafragma y pared abdominal, mucho más marcada en el lado izquierdo que en el derecho. Las vísceras (corazón, hígado, bazo y riñón) aparecían normales.

Al A. le fueron enviados productos conservados en sal, por lo que no intentó realizar pruebas para lograr demostrar la triquinosis por ingestión. El material tampoco se prestaba para las investigaciones histológicas, no solo por la forma en que estaba conservado, sino también por su extraordinaria fragilidad, por lo que gran parte de él fué incluido en parafina-celoidina. Las pruebas bacteriológicas, mediante el enriquecimiento en caldo, fueron negativas. Faltaban datos clínicos precisos.

ALTERACIONES ANATÓMICAS.—Los productos enviados al A. eran trozos de músculos de las extremidades y pared abdominal, que ofrecían una coloración gris blanquecina y hasta gris amarilla en ciertos sitios, mientras que en otros aparecía rojo morena, observándose gran diversidad de tonos, sobre todo en la superficie de sección en los cortes perpendiculares. (Fig. 1). Focos del tamaño de una avellana alternan con otros enormes hasta el peso de un kilogramo y más. No se observaban estrías coloreadas a todo lo largo de los músculos, sino franjas que se adelgazaban en forma de cuñas que seguían, al parecer, la dirección de los vasos sanguíneos, como lo demuestra el hecho de que las alteraciones eran más intensas en el borde de los músculos, esto es, hacia el perimio externo, que en el centro. Su consistencia, aunque no fácil de apreciar, por el medio de conservación, era mayor que la de los músculos normales. El centro de las partes alteradas, presentaba un aspecto irisado y brillante, amarillo o amarillo verdoso. Esto hacía pensar en que no se trataba de una degeneración grasosa, sino más bien hialina.

ALTERACIONES HISTOLÓGICAS.—Algunos fragmentos fueron fijados en formol, cortados por congelación y teñidos por el sudan y el sulfato de azul de Nilo, para investigar la grasa dando un resultado negativo. La coloración con hematoxilina y eosina, reveló una marcada desorientación en las fibras musculares, con fragmentación y marcada atrofia de las mismas.

En cambio la estriación transversal aparecía intacta, como asimismo los núcleos musculares. El diámetro de las fibras musculares oscilaba entre 10 μ y 39 μ .

No había, por consiguiente, ninguna lesión degenerativa, como al principio se había creído, del parénquima muscular. Los campos microscópicos musculares, sanos y enfermos, apare-

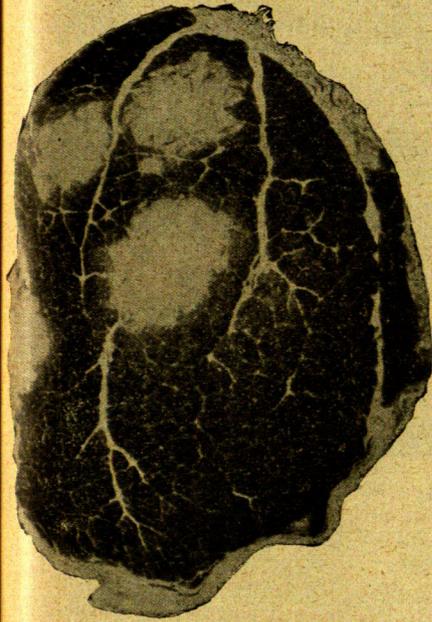


Fig. 1. - Músculo de las extremidades. Corte transversal. Tamaño natural.

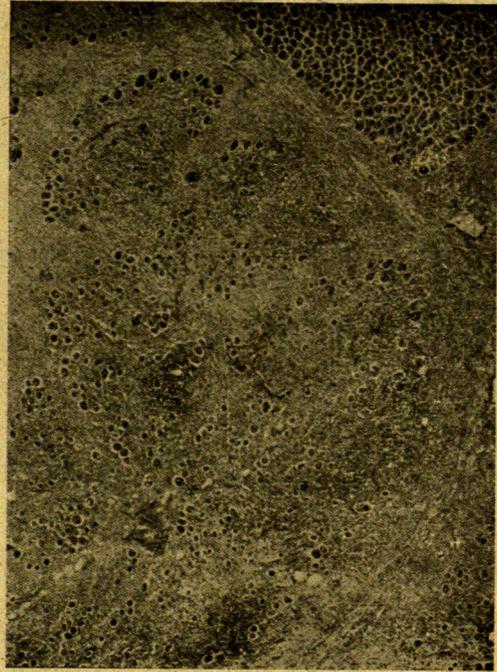


Fig. 2. - Imagen de conjunto. Arriba y a la derecha, parte normal. Inclusión en parafina-celoidina. Coloración con hematoxilina-eosina.

cían a veces perfectamente limitados, pero en ciertos sitios se observan gradaciones insensibles. El examen microscópico con gran amplificación reveló la existencia de una zona clara en el centro de las fibras musculares alteradas en la que no aparecía estructura fibrilar.

El conectivo intermuscular ofrecía signos de intensa proliferación (fig. 2) pudiéndose observar todas las fases de su desarrollo, sobre todo en los cortes teñidos con la hematoxilina de Mallory y aun los coloreados con la hematoxilina y eosina.

Entre los haces conectivos abundaban los leucocitos eosinófilos, formando verdaderos enjambres y, además, *elementos parecidos a las células plasmáticas, aunque con protoplasma eosinófilo y núcleo sin cromatina en rueda*. Los últimos elementos celulares eran abundantes, tanto alrededor de los vasos como entre las fibras musculares al extremo de penetrar en estas como si fueran fagocitos (fig. 3), por lo que el A. cree que las citadas células, parecidas a las células plasmáticas, no son elementos del patrón, sino sarcosporideos en vías de evolución.

La proliferación conjuntiva era asimismo manifiesta en los vasos, marchando desde la periferia al centro.

En la vaina conjuntiva del perimisio interno aparecían unas inclusiones de 2-5 μ de anchura por 8-13 μ longitud, de forma romboidal, intensamente teñidas en rojo por el método de van Giesson, formando series de una longitud de 170 μ . Tales inclusiones se teñían con el método de Weiger por lo que el A. estima que son fibras elásticas hipertróficas, lo que

explicaría según él la fragilidad del tejido (?) (fig. 4), y que realizarían también, según el A., una función vicariante, sustituyendo a las fibras musculares destruidas, al menos en su papel mecánico.

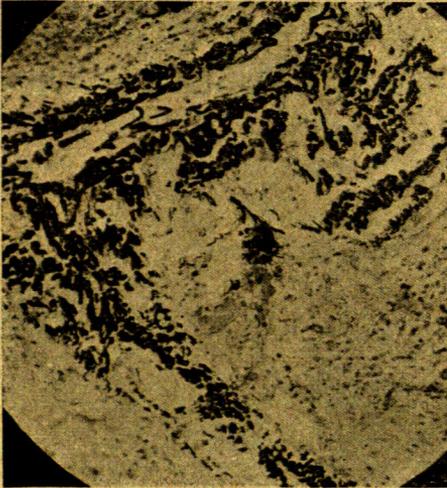


Fig. 3.—Inmigración de células en el sarcolema de las fibras musculares. Inclusión en parafina-celoidina.

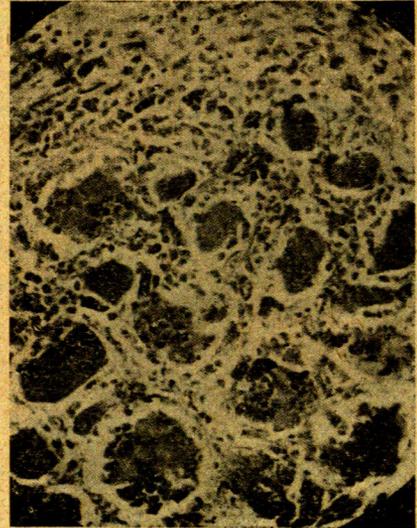


Fig. 4.—Proliferación de las fibras elásticas. Inclusión en parafina-celoidina. Coloración con la orceína y hematoxilina.

ACCIÓN PATÓGENA DE LOS SARCOSPORIDEOS.—Conocidos son los trabajos de Miescher, Kühne y Bütschli para llegar a la clasificación de los sarcosporideos. Sabido es también que Kühne demostró su frecuencia en el tejido muscular de los cerdos (hasta en el 98,5 por 100 de los cerdos por él examinados) y asimismo su predominio en las fibras musculares del esófago, lengua, laringe, diafragma y músculos de la pared abdominal y hasta en el corazón (en oposición a lo que acontece con las triquinias). Deben ser igualmente citados los trabajos de Stroh en el buey, relativos a la frecuencia de los sarcosporideos en el corazón, y los de Bergman, que pusieron de manifiesto el hecho de que los sarcosporideos son más abundantes en el otoño, lo que prueba la relación entre tales parásitos y la alimentación con hierba.

Ha de ser tenida en cuenta, asimismo, la circunstancia de que los sarcosporideos no se encuentran en los músculos de los animales de menos de seis semanas de edad.

No está todavía averiguado si los sarcosporideos de los distintos animales son de la misma especie.

Por lo que respecta a la acción patógena de los sarcosporideos, las opiniones de los autores no son concordantes, ni mucho menos. Röhl atribuyó a los sarcosporideos algunas parésias y parálisis de los músculos de las extremidades. Laulanié publicó un caso de sarcosporidiosis en el cerdo con atrofia muscular y miositis. Schmidt y Brouvier citan el caso de un toro con claudicación de las extremidades posteriores y en el que pudieron demostrar, después de muerto, una miositis crónica e hipertrofia del conectivo intermuscular, ocasionada por sarcosporideos. Casos análogos han sido dados a conocer por Gerlach, Günther, Siedamgrotzkys, Roloff, Damann y Leisering. Schneidemühl atribuye a los sarcosporideos algunos casos de caquexia en la oveja. Pütz cree que un caso de pseudohipertrofia fibroide en un caballo fué producida por sarcosporideos, opinión compartida por Eberth y Rieck. Tokarenko y Schelegel atribuyen también a los sarcosporideos algunas miositis (polimiositis miescheriana).

Fölger ha hecho un estudio sistemático de las lesiones musculares producidas por los sarcosporideos y ha descrito la miositis sarcosporidea, en siete caballos y dos bueyes, caracterizada por la eosinofilia local en el perimisio.

Estos investigadores creen en la existencia de una afección muscular provocada por sarcosporideos.

Los estudios experimentales de Pfeiffers y Rieck, han demostrado la acción patógena de los sarcosporideos, pues a los animales a quien se les ha hecho ingerir, han presentado fiebre y colapso seguido de muerte. Rievel y Behrens creen que los sarcosporideos producen sustancias venenosas que actúan sobre el cerebro y que son elaboradas durante su desarrollo (Pfeiffer) o producidas por la destrucción del parásito, como opinan la mayoría de los autores.

EVOLUCIÓN DE LOS SARCOSPORIDEOS.—Los datos más interesantes relativos a la evolución de los sarcosporideos se deben a Bertram y Schmith. El primero descubrió la fina constitución de los sarcosporideos y el segundo demostró que la sarcosporidiosis es de origen digestivo. Negri logró la transmisión de la sarcosporidiosis del ratón a la rata y al cobaya y comprobó la afirmación de Schmith de que los sarcosporideos comienzan a llegar a los músculos a los cuarenta y cinco días de ser ingeridos y que a los setenta días producen esporozoitos. En esta fase, son fusiformes y se sitúan dentro de las fibras musculares. Negri demostró, asimismo, que a los 12 meses, adquieren la forma ovoide, y constan de un núcleo y un protoplasma granuloso, observación que concuerda con la relatada por el A. Doflein llama a esta forma pansporoblasto. En esta fase se multiplican dentro de la cutícula, originando los esporozoitos, que a su vez se dividen quedando como suspendidos en una masa homogénea fundamental, constituyendo así la imagen habitual característica de los sarcosporideos.

Erdmann demuestra la existencia de sarcosporideos en el epitelio intestinal y admite que desde aquí emigran a los músculos por vía linfática, mientras que Marullaz sostiene que la emigración se hace por vía sanguínea, cuestión que todavía no ha sido definitivamente resuelta. Tampoco se conoce si fuera del organismo patrón los sarcosporideos tienen un particular ciclo evolutivo.

De todas suertes, estos hechos demuestran que los sarcosporideos no son seres inofensivos para los animales domésticos, como antes se creía, pero no se conocen casos de sarcosporidiosis del hombre atribuibles al consumo de carnes con sarcosporideos.

Conclusiones.—Los sarcosporideos pueden ocasionar una miositis, o mejor, perimiositis, con atrofia muscular consecutiva.

El proceso inflamatorio se extiende también a los vasos sanguíneos, provocando una proliferación de la íntima.

No se observan procesos degenerativos en las fibras musculares, en la sarcosporidiosis. Es característica de la sarcosporidiosis, como de otras parasitosis, la eosinofilia local. Esta eosinofilia local persiste después de la desaparición de los sarcosporideos.

La acción patógena de los sarcosporideos no es debida a los productos de su destrucción, sino a sustancias elaboradas durante su emigración a los músculos.

Los sarcosporidios que penetran en el aparato digestivo con los alimenos no llegan a los músculos sino a los 2-3 meses.

Las células semejantes a las plasmáticas, halladas por el autor en las lesiones musculares, son formas de evolución de los sarcosporideos.

En resumen: todas las conclusiones pueden reducirse a tres:

- 1.^a Los sarcosporideos provocan una afección muscular en los animales de matadero.
- 2.^a La sarcosporidiosis se caracteriza anatomopatológicamente por una perimiositis con predominio de leucocitos eosinófilos. Las fibras musculares se atrofian probablemente a consecuencia de una endarteritis obliterante de los vasos de la región. Como proceso reparador por la pérdida de fibras musculares, existe una hipertrofia del perimisio y una hiperplasia de las fibras elásticas.
- 3.^a El proceso inflamatorio coincide con el citado de infiltración difusa de los sarcos-

porideos, mientras que su fijación en la fibras musculares cursa sin fenómenos reaccionales.—Gallego.

AUTORES Y LIBROS

CATECISMO DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO.—*Publicados bajo la dirección de L. de Hoyos Sáinz.*—Folletos de 32 páginas con dibujos, fotograbados y láminas en negro y en color. Madrid. CALPE. Precio de cada número cincuenta céntimos.

Las Series XI y XII de los Catecismos del *Agricultor y del Ganadero*, se han enriquecido con cuatro nuevos folletos a cual más interesante.

La viruela ovina se titula el núm. 106, escrito por el inspector de Higiene pecuaria D. Juan Bort, y constituye una completísima monografía de esta enfermedad tan frecuente en nuestro ganado lanar. Al estudio de la etiología, caracteres del virus variólico, evolución y síntomas de las formas benignas, confluyente, típica y atípica, sigue el capítulo más importante dedicado al tratamiento curativo y preventivo, en el que se reseñan los métodos de inmunización, exponiendo las ventajas e inconvenientes de la variolización y valorando justamente los métodos de sueroterapia y suerovariolización. Termina el *Catecismo*, que es utilísimo por lo que aclara el problema de profilaxia de la viruela, con una exposición de las medidas sanitarias legales y aconsejables.

En el *Catecismo* núm. 140, reúne el inspector de Higiene Pecuaria D. Pablo Coderque, las más frecuentes y más graves *enfermedades de las aves*, haciendo de ellas un resumen tan hábil y perfecto, que la lectura de este folleto hace inútil la consulta de libros más extensos sobre la materia. Comienza el *Catecismo* con un capítulo que ha de ser una revelación para muchos criadores de aves. El exacto concepto de la avitaminosis y su detallada descripción influirá para orientar racionalmente la alimentación de las aves, con lo que se evitarán en las gallinas muchas bajas que se imputaban antes a otras enfermedades. Sigue la descripción monográfica, más detenida y completa al ocuparse de síntomas y tratamiento, de los verdaderos azotes del gallinero: cólera de las aves, peste aviaria, difteria y viruela, tuberculosis y coccidiosis; y un tercer capítulo se dedica al estudio de las enfermedades parasitarias, desde la grave sarna de las patas de las gallinas, hasta las frecuentísimas y variadas piticaris o invasión por piojos, consignando en todas ellas los medios eficaces y fáciles de combatirlas.

El conocimiento de *la edad de los animales*, de inmediata utilidad para el ganadero y aun de mera curiosidad para los más separados de la producción pecuaria, está facilitado hasta hacerlo asequible a todas las inteligencias, en el *Catecismo* doble números 108-109, verdadero acierto de su autor el conocido publicista y veterinario militar D. Eusebio Molina. Dividido el *Catecismo* en seis partes, respectivamente, dedicadas a la edad de los équidos, bóvidos, ganado cabrío, cerdo y perro, en cada una de ellas se hace un estudio preparatorio de los dientes y de las modificaciones de la fórmula y tabla dentaria, que va seguido de la práctica del conocimiento de la edad fundada en los datos deducidos de la evolución de los incisivos y en los suministrados por las muelas y colmillos, terminando cada parte con el estudio de las irregularidades dentarias y de los medios fraudulentos que se emplean para enmascarar la edad. Complemento de un texto claramente expositivo, es la abundante y demostrativa

ilustración del *Catecismo* que consta de dos preciosas láminas aparte y 32 figuras, múltiples la mayoría, formando un total de 65 grabados.

A la *cría y recría del potro*, factor desatendido y, a pesar de ello determinante de la solución del problema de la producción caballar, dedica el catedrático de la Escuela de Veterinaria de Córdoba D. Rafael Castejón, el *Catecismo* número 141. Cuantos conocimientos y vulgarizaciones se adquieran y hagan para mejor comprender y desarrollar cuanto se refiere a la cría y recría del potro, serán siempre útiles al ganadero y a la riqueza hípica, y de aquí el interés de este folleto en que se dan consejos útiles, inmediatamente aplicables para el cuidado del caballo desde su nacimiento hasta la edad adulta, relativas a la lactancia, destete, alimentación, gimnástica, higiene general, castración y herrado. Un capítulo final estudia el comercio del potro tal como hoy está organizado y como debiera estarlo para mayor beneficio del criador y consecuente fomento de la industria caballar.

Más que el rendimiento del ganado influye en la economía pecuaria la transformación industrial de sus productos, explotación realmente muy atrasada en España y cuyo progreso ha de repercutir seguramente en la prosperidad de la ganadería del país. A tal progreso contribuirá eficazmente la serie XIII de los *Catecismos del Agricultor y del Ganadero* («Calpe»), dedicada a las industrias zoógenas, que se inicia en el número 38, en que el especialista D. Ventura Alvarado trata de *la elaboración de la manteca*. Las diferentes operaciones necesarias para elaborar la manteca tienen el adecuado desarrollo y detallada explicación en el primer capítulo, que se ocupa del desnate, procedimiento y aparatos para realizarle; de la fermentación natural y artificial de la nata y medida de la acidez; del mazado de la leche, dando normas prácticas para su duración en relación con la riqueza en nata, acidez y temperatura, y por fin, el desleche y preparación de la manteca para la venta. Dedicados los capítulos segundo y tercero, con que termina el *Catecismo*, al estudio del rendimiento de la leche en manteca y de los métodos de conservación de ésta, expuesto todo esto con hábil estilo, que basta seguir las reglas aconsejadas por el Sr. Alvarado para obtener desde luego un producto de buenas condiciones.

Una riqueza natural muy importante y muy desatendida en nuestro país es la abeja, cuya explotación es, en general, muy primitiva y empírica. En el *Catecismo* núm. 30, *La colmena y sus accesorios*, inicia el conocido apicultor señor Trigo la labor de orientar por cauces modernos y racionales la obtención de miel y cera. No con criterio meramente descriptivo, sino desde un punto de vista crítico, razonador, se ocupa el autor de las colmenas fijistas o vulgares y de los diversos tipos de colmenas movilizadas, deteniéndose en detallar las ventajas de las de tipo vertical. Describe en un segundo capítulo todos los accesorios de la colmena, justificando en cada caso la predilección por determinados modelos, y, con un presupuesto del coste de una perfecta instalación de colmenas con sus accesorios, termina el *Catecismo* que puede considerarse como antecedente de otros problemas concretos, que seguramente tendrán un lugar en esta interesante colección.

Entre las pequeñas industrias agrarias, una, muy próspera en otros países, es la cría de caracoles, aun no establecida en España como tal industria, por lo que será para muchos el *Catecismo* del señor Doreste, *El caracol: su explotación*, número 74, una sorpresa y una revelación, porque el autor demuestra que la industria puede ser de considerables rendimientos y enseña los medios de obtenerlos. Se ocupa el primer capítulo del caracol como alimento, estudiando su valor nutritivo, condiciones de digestibilidad y medios de mejorarlas. Un segun-

do capítulo da a conocer la biología del caracol, cómo es su organismo y cómo vive; describe minuciosamente las principales especies comestibles e indica los medios para hacer desaparecer los caracoles de los lugares en que perjudican. Verdaderamente instructivo y práctico es el tercer capítulo, que trata de la producción de caracoles desde la recolección de los del campo hasta su cría en parques, de los que se describen varios tipos y se enseña la manera de disponerlos y almacenaje, terminando el original con unos datos muy útiles acerca de la preparación, transporte y venta del suculento molusco.

La preponderancia que en los mercados mundiales tuvieron las lanas españolas se ha ido perdiendo por descuido en los procedimientos de la recolección y preparación, una de las pocas tradiciones que, desgraciadamente, han olvidado nuestros ganaderos; el valor de la lana depende en gran parte, de su presentación y por esto tiene un evidente interés el *Catecismo* número 75, en que un veterinario práctico D. Victoriano Medina, reúne los cuidados necesarios en el *esquileo y lavado de lanas* para mejorar su calidad. Se ocupa en el primer capítulo del modo de apreciar las cualidades de la lana que sirven de base a su distinción en clases o categorías; un segundo capítulo contiene cuanto puede interesar acerca del esquileo; la edad en que debe hacerse la primera esquila y frecuencia de las siguientes, época, preparación, procedimientos e instrumentos de esquilar con apreciación comparativa del trabajo de las máquinas esquiladoras y escogido y clasificación de la lana. Trata el capítulo final del lavado de lanas, demostrando su conveniencia, detallando las operaciones de limpieza y los procedimientos de lavado en vivo y en vellón, secado de lana y aprovechamiento de las aguas del lavado.

M. ARCINIEGA.—VADEMECUM DEL VETERINARIO Y DEL GANADERO.—*Un volumen, ocho pesetas.*

Esta obra, como su título indica, es el compañero indispensable del Veterinario y del ganadero, así como de todos aquellos que, por su profesión, tienen que acudir en el acto a los múltiples accidentes que ocurren a toda clase de ganados, aparte de las enfermedades que se pueden aclarar, incluso las infecciosas.

Su autor, el inteligente y reputado veterinario D. Mateo Arciniega, desarrolla con claridad, método y muy prácticamente, las materias siguientes: Enfermedades del ganado y su tratamiento.—Vacunaciones, suero-vacunaciones y sueroterapia.—Estudio de las orinas.—Temperaturas normales y febriles de las diferentes especies de animales.—Enfermedades contagiosas.—Formulario magistral.—Legislación Veterinaria y termina con un Vocabulario de voces técnicas empleadas en veterinaria, utilísimo para todos y muy especialmente para los profanos en veterinaria.

Un volumen elegantemente impreso, de 470 páginas, encuadernado en tela inglesa y en tamaño que se puede llevar en el bolsillo. Su precio es de ocho pesetas. Remitiendo su importe por Giro postal o Sobre monedero, a la *librería de Luis Santos*, Carretas, 9, Madrid, se envía certificado a provincias.

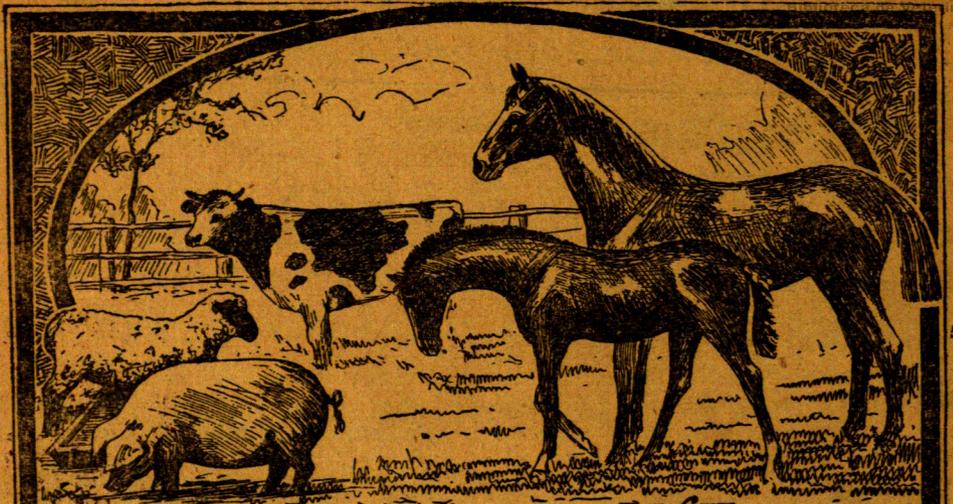
INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN



APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. . . . 1 »	1	55
Cafeína.. 1 »	0	90
Eserina.. 1 »	1	35
Pilocarpina. 1 »	1	10
Veratrina. 1 »	1	10
Ergotina. 1 »	1	55
Quinina. 1 »	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 » (para revelar cojeras).	0	85
Morfina.. 1 » (por lo elevado del coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido).		
Codeína. 1 » (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla.	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas.	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.
 2.^a En los precios de los inyectables no se hace descuento.



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE



CICATRIZANTE "VELOX"
 Hemostático poderoso
 Cicatrizante sin liguas
 Poderoso antiséptico
CURA:
 Ulceras; Rañaduras; Llagas



Anticólico F. MATA
 Contra cólicos e indigestiones en toda clase de ganado



RESOLUTIVO ROJO MATA
 Poderoso resolutivo y revulsivo

Exjansen envases originales

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS PROFESORES QUE LO SOLICITEN, DIRIGIÉNDOSE AL AUTOR:

GONZALO F. MATA

LA BAÑEZA (LEON)