

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 8

OFICINAS:

Cava Alta, 17, 2.^o, derecha.--MADRID

Tomo XIV

Agosto de 1924.

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al diagnóstico histológico de la rabia
Método rápido, sencillo y seguro para la coloración de los corpúsculos de Negri en los cortes

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

P O R

Abelardo Gallego

CATEDRÁTICO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Es de todos sabido que el diagnóstico histológico de la rabia se funda en la comprobación de las lesiones de Babés (vacuolización, cromatolisis, etc., de las células nerviosas y producción de «tubérculos rábicos»), de van Gehuchten y Nelis (proliferación de las células endoteliales de la cápsula neuronal, alteraciones regresivas de las células nerviosas y formación de «nódulos rábicos» en los ganglios, preferentemente en el plexiforme del vago), de Negri (inclusiones intraneuronales específicas—corpúsculos de Negri—sobre todo en el asta de Ammon) y de Cajal y García Izcará (hipertrofia neurofibrilar y dispersión de las esferas cromatínicas del nucleolo en el nucleoplasma).

La lesión de Babés no parece ser tan característica como creyó su descubridor y, en la actualidad, no es tenida en cuenta para establecer el diagnóstico histológico de la rabia.

La lesión de van Gehuchten y Nelis tiene, indudablemente, un gran valor diagnóstico, y su comprobación no exige una técnica complicada.

Pero, en opinión de los especialistas, no es absolutamente específica, puesto que falta en algunos casos de rabia (García Izcará) y se la observa en cambio en otras enfermedades, a saber, en el hombre, en algunos casos de senilidad (Cajal), de cáncer (Spiller), de parálisis agitante (Spiller y Schelmann), de tabes (Straube), de polineuritis (Babés); en el caballo, en algunas intoxicaciones de origen alimenticio (Mac Carthy y Ravenel) y, en fin, en el perro en la senectud (Vallée y Manouelian).

Las lesiones de Negri y de Cajal y García Izcará son realmente específicas,

mas, para demostrarlas, hay que utilizar técnicas que no resultan fáciles para quienes no están familiarizados con los trabajos de Histología fina.

En efecto, para comprobar la existencia de los corpúsculos de Negri en los cortes se usan actualmente los métodos de Mann (eosina y azul de metilo), Lentz (eosina y azul de Loeffler), Heidenhain (hematoxilina férrica), de Giemsa (eosina y azur), que exigen la inclusión de las piezas en parafina, y los de Río-Hortega (carbonato de plata en frío) y primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro, que se ejecutan en cortes obtenidos por congelación, pero que, necesitan, sobre todo el último, una fijación de varios días en formol.

Para demostrar la lesión de Cajal y García Izcará se usa el método de la plata reducida de Cajal (seguida de la inclusión de las piezas en celoidina).

En vista de estas dificultades, hemos realizado una serie de ensayos, que nos han conducido al hallazgo de un método rápido, sencillo y seguro de coloración de los corpúsculos Negri, no sólo útil a los especialistas, sino a los simplemente aficionados a los trabajos de Histología.

En nuestro método, la fijación de las piezas (fragmentos del asta de Ammon, de cerebelo o de cerebro) se realiza en solución de formol al 10 por 100, siempre preferible a la fijación en el alcohol o en acetona (métodos de Mann y Lentz) que ocasionan enormes retracciones de los tejidos. Dicha fijación puede hacerse como de ordinario (cuatro-seis horas a 37° 45°, o veinticuatro horas en frío) y, en casos urgentes, hirviendo las piezas durante uno-cinco minutos en la solución de formol. Los cortes microtómicos se ejecutan por el método de la congelación, suprimiendo así la inclusión en parafina, que exagera todavía la retracción de los tejidos ya provocada por la fijación en alcohol o en acetona, y que exige, aun a los buenos técnicos, un tiempo relativamente largo, que no conviene perder tratándose de un diagnóstico de rabia.

La tuición de los cortes se efectúa con nuestro método de coloración de las fibras elásticas, ligeramente modificado.

Reactivos

a) Solución nítrico-férrica:

Agua destilada	10 c. c.
Ácido nítrico	1 gota.
Percloruro de hierro líquido (preferible de Poulenc o de Merck), diluido en agua al 10 por 100	1 gota.

b) Solución de fuchina de Ziehl, diluida al 7 y medio por 100 y acetificada:

Agua destilada	10 c. c.
Fuchina fenicada de Ziehl	XV gotas
Ácido acético	1 gota.

c) Formol nítrico férrico:

Agua destilada	10 c. c.
Formol	II gotas.
Ácido nítrico	1 gota.
Percloruro de hierro líquido diluido al 10 por 100	1 gota.

d) Picro-índigo-carmín:

Fórmula de Cajal, o mejor esta solución más concentrada:

Solución acuosa al 10 por 100 de carmín de índigo	}	a. a.
Solución acuosa saturada de ácido pírico		

Técnica

1.º Fijación de las piezas (preferible fragmentos de la parte media del asta de Ammon, de unos cinco mm. de espesor) hirviéndolas en formol al 10 por 100, uno-cinco minutos.

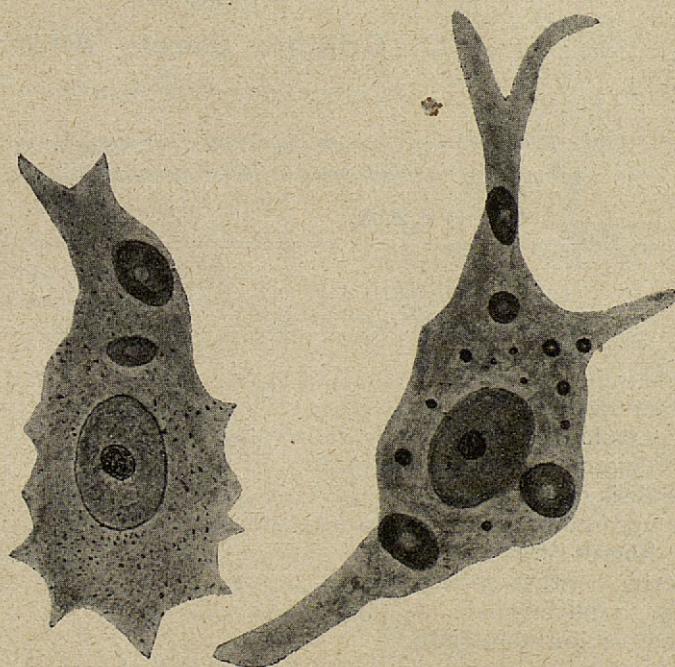
- 2.^o Cortes por congelación (de 10-20 μ).
 3.^o Sensibilización en solución nítrico-férrica, medio-un minuto.
 4.^o Sin lavar, coloración con la fuchina de Ziehl diluida al 7 y medio por 100 y acetificada cinco minutos:

- 5.^o Lavado en agua.
 6.^o Virofijación en formol nítrico-férrico, cinco minutos.
 7.^o Lavado en agua.
 8.^o Coloración con picro-índigo-carmín, un minuto.
 9.^o Lavado en agua.
 10.^o Deshidratación con alcohol de 95° y absoluto.
 11.^o Aclaramiento en xilol fenicado al 5 por 100 o en esencia de bergamota, (Cayeput, etc.)
 12.^o Montaje en bálsamo del Canadá.

Los núcleos de las células se tiñen en violeta; los protoplasmas en azul o en azul verdoso; la substancia fundamental homogénea de los corpúsculos de Negri en verde o verde rojizo y las formaciones internas en violeta muy pálido o quedan incoloras.

En nuestro método, los corpúsculos de Negri se tiñen, en parte, con la fuchsina, pero, sobre todo, con el picro-índigo-carmín, que tiene para dichos corpúsculos una afinidad muy superior a la de la eosina y, por esto, no son precisas esas operaciones engorrosas de diferenciación con los alcoholes, ácido y alcalino, como en los métodos de Mann y de Lentz.

Es digno de notarse que con la técnica que queda descrita puede demostrarse la existencia de los corpúsculos de Negri en veinte minutos (a partir, claro está, del momento en que se comienza la fijación de las piezas). Todavía es posible proceder con mayor rapidez, tiñendo solamente un minuto en la solución de fuchina fenicada, pero a mayor concentración (XXX gotas de fuchina de Ziehl para cada 10 c. c. de agua destilada) y abreviando la virofijación en formol nítrico-férrico hasta un minuto. En fin, hasta es posible teñir los corpúsculos de Negri sin más que sumergir los cortes, durante un minuto solamente en el picro-índigo-carmín. Pero las preparaciones que se logran en estos dos casos no tienen la belleza que las ejecutadas según la técnica detalladamente descrita.



Corpúsculos de Negri en las células nerviosas del asta de Ammon de un asno muerto de rabia.

(Sensibilización en solución nítrico-férrica, coloración con fuchsina acética, formol nítrico-férrico y picro-índigo-carmín.)

Naturalmente, con esta técnica puede también demostrarse la lesión ganglionar de van Gehuchten y Nelis, aunque es preferible nuestro procedimiento de coloración con la fuchina acética, el formol acético y la eosina, la picro-fuchina o el picro-índigo-carmín, con resultados muy superiores al proceder de la toxina fenicada, el azul de metileno, etc.

Entiéndase bien que en nuestro método no se persigue si no la demostración de los corpúsculos de Negri con un fin puramente diagnóstico. Para el estudio de la delicada estructura de dichos corpúsculos recomendamos los métodos de Mann y de Lentz y, sobre todo, los de Río-Hortega (carbonato de plata en frío) y especialmente la primera variante al método de Achincarro, muy superior, sin disputa alguna, a todos los conocidos, como han demostrado Río-Hortega y Ramón Fañanás.

Escuela Especial de Veterinaria de Santiago Clínica quirúrgica

A CARGO DE

D. Cristino García Alfonso

CATEDRÁTICO DE LA ASIGNATURA

ESTADÍSTICA de los animales enfermos presentados en esta clínica, clasificados por regiones, correspondientes al curso de 1923 a 1924.

C A B E Z A

ENFERMEDADES	Solípedos	Bóvidos	Cerdos	Perros	Cápridos	Aves	Gatos	Total
Desniveles dentarios.....	7	1						8
Fractura de cuernos.....		2						2
Separación de la lengua, maxilar y labio (anomalía de nacimiento).....	1							1
Parálisis de la lengua.....	1							1
Osteosarcoma con abombamiento de los huesos de la cara.....	1							1
Herida contusa de las barras.....	1							1
Fístula del maxilar.....		1						1
Obstrucción del conducto de Warton....		1						1
Cataratas.....				1				1
Fractura del cartílago cuenca.....	1							1
Oftalmia traumática.....	1							1
Queratitis.....		1						1
Herida profunda de la córnea.....		1						1
» transversal de la parte libre de la lengua.....	2							2
Caries de muelas.....		2						2
Congestión cerebral.....						1		1
<i>Suma total.....</i>	15	9		1		1		26

CUELLO

ENFERMEDADES	Solipe-dos	Bó-vidos	Cer-dos	Pe-rros	Cá-pridos	Aves	Gatos	Total
Absceso frío en la región parotidea.....		2						2
Higroma.....		3						3
<i>Suma total.....</i>		5						5

TÓRAX, ABDOMEN Y COLA

ENFERMEDADES	Solipe-dos	Bó-vidos	Cer-dos	Pe-rros	Cá-pridos	Aves	Gatos	Total
Timpanitis.....		4						4
Tumores de la vulva.....		I						I
Fractura de los cartílagos costales.....			I					I
» de costillas.....		I						I
Caída de un pezón y obturación del otro.						I		I
Calostro rojo.....		I						I
Obstrucción de los conductos galactóforos.		I						I
Espundias generalizadas por todo el cuerpo.		I						I
» en el costado			I					I
» en el prepucio.....	I							I
Prolapso de la matriz.....		I						I
» de la vagina.....		I			I			2
» del recto.....		I	4					5
Fibroma en la cola.....		I						I
Amiotrofia de la región coxo-femoral.....		I						I
Necrosis de las paredes abdominales.....				I				I
Parexia del plexo lumbo-sacro.....				I				I
Quiste seroso.....		I						I
Tumores mamarios.....				I			I	2
Ascitis.....						I		I
Infeccción del cordón testicular.....				I				I
Fístula por la castración.....				2				2
Hernia ventral.....				3				3
» umbilical.....	I			2	2			5
» inguino-ventral.....				I				I
» inguinal.....				7				7
» crural.....				I				I
Esguince escapulo-dorsal.....				I				I
Catarro vaginal.....		2						2
Herida cortante.....							I	I
Flemón en la región abdominal.....		I						I
Absceso frío en la escápula.....		I						I
» del escroto			I	I				2
<i>Suma y sigue.....</i>	2	19	25	6	2	I	2	57

ENFERMEDADES	Solipedos	Bóvidos	Cerdos	Perros	Cápridos	Aves	Gatos	Total
Suma anterior.....	2	19	25	6	2	1	2	57
Abceso en la región de las costillas.....		1						1
» mamario.....			1		1			2
Acrobusitis y ulceración del pene.....		1						1
Inflamación de las bolsas testiculares.....			1					1
» parenquimatosa de las mamas.....		1						1
Edema del vientre.....							1	1
Eventración.....					1			1
Fístula estercorácea.....			1					1
Criptorquidea abdominal.....	1		1					2
Metritis.....					1			1
Enfisema.....					1		1	1
Pulmonía.....	1							1
Aborto efectuado.....		1						1
Distocias.....				1				1
Induración del cuello de la matriz.....					3			3
Adenitis tuberculosa { preescapular.....		15						15
{ precural.....	2		1					3
{ perirrectal.....	1							1
Suma total.....	4	41	30	7	8	2	3	95

MIEMBROS

ENFERMEDADES	Solipedos	Bóvidos	Cerdos	Perros	Cápridos	Aves	Gatos	Total
Codillera.....				1				1
Absceso frío en la pierna.....			1			1		2
» » en la babilla.....	1		1					2
Esguince falangiano.....	1							1
Derrame seroso en la pierna.....	1							1
Anquilosis de la articulación tarsiana.....			1					1
» de la articulación del menudo.....	2							2
Luxación coxo-femoral.....		2						2
Contusión de la articulación coxo-femoral.....				1				1
Fractura del fémur.....		1		1				2
» del húmero.....				1				1
» de la tibia.....		1						1
» de la caña.....				1				1
Sinovitis tendinosas crónicas.....	4							4
Absceso frío en la caña.....		1						1
Caries de la caña.....	1							1
Suma y sigue.....	10	5	3	5		1		24

ENFERMEDADES	Solipedos	Bóvidos	Cerdos	Perros	Cápridos	Aves	Gatos	Total
<i>Suma anterior</i>	10	5	3	5		1		24
Herida cortante del tendón extensor común de los dedos.....		1						1
Idem íd. en el metatarso.....		1						1
Idem contusa.....	1	1						2
Ulcera profunda de la caña.....	1							1
Osteo-periostitis de la caña.....	3							3
Artritis tarsiana.....			1					1
Hidartrosis del tarso.....	1							1
<i>Suma total</i>	16	8	4	5		1		34

PIE

ENFERMEDADES	Solipedos	Bóvidos	Cerdos	Perros	Cápridos	Aves	Gatos	Total
Puntura.....	1	2						3
Herida de los pulpejos.....		1						1
Fibrosarcoma de la uña.....			1					1
Escalentamiento de la ranilla.....	2							2
Necrosis del canal biflexo.....		4		1				4
» y artritis de la última falange....								1
Infosura crónica.....	1							1
Fractura y caries de la falange media....						1		1
<i>Suma total</i>	4	7	2			1		14

Suma total general, 174.

ESTADISTICA regionaria de las operaciones practicadas por D. Cristino García Alfonso, o por los alumnos bajo su dirección, durante el curso de 1923 a 1924:

CABEZA

OPERACIONES	Solipedos	Bóvidos	Cerdos	Perros	Cápridos	Aves	Gatos	Total
Nivelación de las arcadas molares.....	7	1						8
Sutura de la lengua.....	1							1
» de la sínfisis del maxilar inferior..	1							1
» del labio inferior.....	1							1
Trepanación de los senos.....	1							1
Abulsión de parte del hueso frontal.....	1							1
Dilatación del conducto de Warton.....		1						1
Reducción y contención del cartílago cuenca.....	1							1
Extracción de muelas.....		2						2
Lavados del seno frontal.....		2						2
Drenaje de la fistula y lavados del seno maxilar inferior.....		1						1
<i>Suma Total</i>	13	7						20

CUELLO

OPERACIONES	Solipe- dos	Bó- vidos	Cer- dos	Pe- rrros	Cá- pridos	Aves	Gatos	Total
Extirpación de abscesos frios.....		2						2
Punción de hígromas.....		3						3
<i>Suma total</i>		5						5

TÓRAX, ABDOMEN Y COLA

OPERACIONES	Solipe- dos	Bó- vidos	Cer- dos	Pe- rrros	Cá- pridos	Aves	Gatos	Total
Cauterizaciones.....		3	1	2				6
Extirpación de tumores de la vulva.....		1						1
Cateterismo de los conductos galactóforos		1			1			2
» de la panza.....		4						4
Extirpación de espundias.....	1	1	1					3
» de fibromas.....		1						1
» de tumores mamarios.....				1			1	2
» del cordón testicular.....				1				1
» de ganglios } preescapular.....		15						15
» de ganglios } precral.....		2	1					3
» perirectal.....		1						1
» de abscesos fríos.....		1	2	2	1			6
Reducción y contención de la matriz.....		1						1
Histerotomía vaginal.....					1			1
Operación cesárea.....					2			2
Histerectomía.....					1			1
Reducción y sutura del recto.....		1	3					4
Punción de quistes.....		1						1
Paracentesis.....						1		1
Sutura intestinal.....				3				3
Operación de la hernia ventral.....			3					3
» » » » umbilical.....	1		2	2				5
» » » » inguino-ventral.....			1					1
» » » » inguinal.....			7					7
» » » » crural.....			1					1
Castración de machos.....	4		2	1			1	8
» de hembras.....			1					1
Sangrías.....	1	1				1		3
Lavados uterinos.....					1			1
» vaginales.....		2						2
<i>Suma total</i>	7	36	29	8	7	2	2	91

MIEMBROS

OPERACIONES	Solipe- dos	Bó- vidos	Cer- dos	Pe- rrros	Cá- pridos	Aves	Gatos	Total
Punción de hígromas.....				I				I
Extirpación de abscesos.....	2		2					4
Drenaje y lavados de la articulación tar- siana.....			I					I
Reducción y contención de luxaciones...	I	2						3
» » de fracturas.....		2		3				15
Cauterizaciones.....	12	3						5
Punción de un derrame seroso.....	I							I
Sutura de heridas.....		2						2
<i>Suma total.....</i>	16	9	3	4				32

PIE

OPERACIONES	Solipe- dos	Bó- vidos	Cer- dos	Pe- rrros	Cá- pridos	Aves	Gatos	Total
Operación de la puntura.....	I	2						3
Extirpación de tumores.....			I					I
Avulsión de la última falange.....			2			I		3
Diversas operaciones pequeñas.....		2	I	I				4
<i>Suma total.....</i>	I	4	4	I		I		11

Suma total general, 159.

Sobre la reacción de Voisinet para descubrir el aguado de la leche

POR

César Nistal

VETERINARIO MUNICIPAL EN GIJÓN

Se funda esta reacción en las demostraciones de Fuchs, Orla, Jensen, Hen-
seral y Mullie, Marcas y Huyghe sobre la ausencia de nitratos en las leches
normales y, en cambio, la mayoría de las aguas los contienen.

Teniendo en cuenta este hecho, parece sencillísimo descubrir el aguado
de la leche por la investigación de los nitratos que habrán de existir en ella
siempre que el fraude se efectúe con aguas que los contengan.

Voisinet dice: «Siempre que se ponen en contacto un ácido fuerte, una ma-

teria albuminoide, un formaldehido y un oxidante, se efectúa una reacción en frío y mejor a 50° de una bonita coloración violeta, debida a la condensación del formol con los productos de descomposición de las materias albuminoides (triptofano, después indol y escatol) bajo la influencia de ácidos concentrados y oxidación ulterior del producto. Conociendo tres términos, la reacción de Voininet positiva demostrará la existencia del cuarto en el líquido analizado».

Este hecho he podido comprobarlo del siguiente modo: En un tubo de ensayo, he vertido unos c. c. de clara de huevo (albúmina), una gota de formol comercial al 1 por 100 (formaldehido) diez, c. c. de ácido clorhídrico (ácido fuerte) y unas gotas de solución de nitrato potásico (oxidante) y, efectivamente, la reacción se ha producido. He suprimido cada uno de los componentes por turno sucesivamente, y la reacción sólo se ha producido cuando he agregado el cuarto que faltaba.

Hechas estas comprobaciones, y satisfecho de su realidad y sensibilidad casi excesiva, decidí practicar las mismas comprobaciones en las leches, gozoso de haber encontrado un medio tan rápido y seguro de investigación del aguado en ellas, tan difícil y engoroso en la práctica de las inspecciones por los demás procedimientos conocidos.

Hice infinidad de ensayos siguiendo la técnica recomendada, que es como sigue, en leches puestas a la venta pública, y siempre obtuve reacción positiva: «A cinco c. c. de leche colocados en un tubo de ensayo se agrega una gota de una solución muy diluida de formol y 10 o 15 c. c. de ácido clorhídrico concentrado y puro.»

Me sorprendió este hecho, toda vez que interpretando fielmente la reacción tenía que admitirse la existencia de nitratos en las leches investigadas, cuya existencia sólo podría atribuirse al aguado, ya que las leches normales no los contienen. Y era mayor mi asombro cuando analizando las leches objeto de reacción positiva, obtenía cantidades normales de densidad, grasas y extractos secos totales desgrasados.

Dudé de todo antes que de la leche y atribuí el fracaso, primero a la solución de formol, que bdestilé; después al ácido clorhídrico, que cambié por otro «purísimo para análisis», pedido expresamente, y viendo que seguía obteniendo los mismos resultados positivos en todas las leches experimentadas atribuí la existencia de los nitratos a la cantidad de agua que quedara en las vasijas al lavarlas y que, aun siendo pequeñísima la cantidad de nitratos que dejara en sus paredes, podría descubrirlos la reacción, dada su sensibilidad.

Para cerciorarme de ello, ordeñé una vaca, previas mil precauciones de limpieza, directamente a un frasco de Erlemeyer previamente lavado varias veces con agua bdestilada y alcohol de 90° para deshidratar. Efectué la reacción con la leche así obtenida y resultó también positiva.

Ante esta persistencia abandoné cansado los ensayos juntamente con la reacción y pensé para mí que si efectivamente la reacción de Voininet solamente se produce con el contacto de los cuatro elementos que cita, indudablemente las leches normales contienen nitratos y no puede, por tanto, servir esta reacción para descubrir el fraude del aguado como se la preconiza.

La dyspepsie parasitaire et le complexus symptomatique lié au parasitisme gastro-intestinal Diagnostic et traitement

(La dispepsia parasitaria y el complejo sintomático ligado al parasitismo gastro-intestinal. Diagnóstico y tratamiento)

El parasitismo gastro-intestinal de los solípedos provoca un estado mórbido que con frecuencia no se conoce hasta el momento de la autopsia, a veces se sospecha cuando el enfermo ha llegado al período caquéctico y muy raramente se diagnostica a tiempo, para que un tratamiento apropiado pueda curarlo radicalmente, mientras que las intervenciones tardías requieren, además de la acción parasiticida, los gastos de una restauración orgánica que exige cuidados minuciosos, dispendiosos y prolongados.

En materia de parasitología digestiva, la clínica y la zoología no están en el mismo plano: la una es rica en datos y la otra es de una notable sordidez. Felizmente, la clínica no ha dicho su última palabra, a juzgar por la cosecha de hechos interesantes que nosotros hemos podido recoger en una región de Francia, la Camarga, que es un vasto foco de afecciones parasitarias; y en este modesto trabajo nos proponemos exponer sucesivamente la etiología, la sintomatología, el diagnóstico y el tratamiento de la dispepsia parasitaria.

ETILOGÍA.—La helmintiasis y la oestridiosis son los factores etiológicos de la dispepsia parasitaria. Entre los helmintos que frecuentemente hemos encontrado citaremos: los *ascarides*, los *esclerostomas*, los *cilicostomas*—cuyas variedades son muy numerosas en la Camarga, y de las que Raillet y Henry han identificado una veintena de variedades en el curso de investigaciones diversas—y, en fin, los *oxiuros*. Aun no hemos tenido ocasión de comprobar la existencia de *tenias*. Pero una afección extraordinariamente frecuente es la habronemosis gástrica. Las tres especies de *habronema*—ex. *spiroptera*—se encuentran en un gran número de los caballos sacrificados para el abasto y condicionan adenomas y una gastritis, sobre lo cual volveremos en un trabajo actualmente en preparación.

La oestridiosis tiene como factor las larvas de *gastrophilus: equi, hemorrhoïdalis* y *veterinus*. No hemos encontrado representantes de la especie de los *gastrophilus pecorum*.

SINTOMATOLOGÍA.—La dispepsia parasitaria se revela por manifestaciones variadas y complejas, que interesan los diferentes aparatos de la economía, pero especialmente el digestivo, el circulatorio y el nervioso.

a) *Síntomas digestivos.*—El apetito está tan pronto aumentado como disminuido y frecuentemente pervertido (pica). La sed puede presentar variaciones análogas. Además, se pueden apreciar náuseas, bostezos, meteorismo, borborígmox que se oyen a distancia, diarrea, manifestaciones de entero-colitis, evacuación de flegmas y de muco-membráneas, cólicos, pujos, prurito anal, prolapsio del recto, vapuleos, etc. Un síntoma frecuente durante el trabajo es la hipersialia; en fin, el «haba» coexiste tan frecuentemente con otros trastornos ligados a la presencia de parásitos, que no vacilaremos en considerarlo como una manifestación contingente del parasitismo digestivo.

b) *Síntomas circulatorios*.—Son alteraciones que recaen en el número de glóbulos, en la coagulación de la sangre, en la fórmula leucocitaria, en el ritmo cardíaco y en la hidráulica sanguínea.

La *anemia globular* es una de las manifestaciones más importantes. Se revela por la disminución del número de glóbulos (oligocitemia) y por la disminución del volumen del coágulo rojo con relación al blanco.

Según Arloing, en estado normal el coágulo rojo es al coágulo blanco como $1\frac{1}{2}$ es a 2, y como 4 es a 6, según Ostertag. Ahora bien, se pueden comprobar a veces relaciones muy modificadas, tales como $\frac{1}{3} \frac{1}{4} \frac{1}{5}$, etc.

Se aprecia claramente al nivel de las mucosas, y en nuestra opinión, todo caballo anémico debe considerarse sospechoso de dispepsia parasitaria.

Sin llegar hasta creer en la univocidad de la anemia, consideramos como casi seguramente atacado de infestación parasitaria del aparato digestivo a todo caballo que, a pesar de una alimentación sana y proporcionada a un trabajo racional, presenta una anemia característica, sin que se pueda invocar la existencia de un factor anemiante, tal como aortitis, leucemia, brightismo, reumatismo o convalecencia de una enfermedad infecciosa, etc. Para fijar las ideas diremos que, en nuestra opinión, un caballo joven anémico es en el 90 por 100 de los casos un dispéptico parasitario. En el caballo viejo es menor el porcentaje, porque la anemia se debe con más frecuencia a alteraciones orgánicas del aparato digestivo, de los riñones, auto-intoxicación, oxalemia, etc.

Las modificaciones de la *coagulación de la sangre* consisten, además de la proporción relativa de los coágulos rojo y blanco, en la falta de coagulación plasmática en ciertos casos, y en otros en que dicha coagulación se produce en la débil retracción y aun en la falta de retracción del coágulo. Después de la acción antiparasitaria, se ve el retorno progresivo a la coagulación normal.

La *fórmula leucocitaria* acusa variaciones considerables. Se nota polinucleosis neutrófila y eosinófila a veces muy acusada con disminución de linfocitos y de mononucleares. A favor de una intervención farmacodinámica apropiada, se ve disminuir el número de polinucleares y aumentar el de mononucleares, comprobación que tiene un valor pronóstico considerable.

La *hidráulica sanguínea* expresa sus perturbaciones por el edema y el pulso venoso funcional. El edema está al nivel de los párpados, en las fauces o al nivel de los miembros.

El *edema de los párpados* no es unívoco. Se observa en casi todas las yeguas en estado de gestación desde que el feto ha adquirido bastante volumen. Forma parte del cortejo sintomático de las afecciones renales y hepáticas, según hemos podido apreciar por la prueba del azul de metileno inyectado bajo la piel. El azul pasa a la orina algunas horas más tarde en el renal que en el normal, y en el hepático hay lo que se designa en medicina humana con el nombre de glaucuria intermitente, expresión que da cuenta de que micciones normales se intercalan con micciones de orina coloreada de azul. El edema de los párpados puede faltar en individuos que presentan una gran infestación parasitaria, pero acompaña frecuentemente a estos estados.

El *edema de las fauces* se observa en el período caquético. Nuestro distinguido compañero Haan ha relatado el caso de un sujeto verminoso que entró en el pasto con una verdadera bola de agua en las fauces, en un todo comparable a la de la distomatosis ovina.

El *edema de los miembros* se ve en las infestaciones masivas que llevan mucho tiempo de duración y que han producido una anemia considerable.

El laxo de las cavidades cardíacas hace las válvulas insuficientes y explica el *pulso venoso funcional*.

El sistema nervioso modificador del miocardio puede ser desfavorablemente influído, sea por reflejo, sea por intoxicación, y originar modificaciones del *ritmo cardíaco*, cuya extrasistole, que es lo más frecuente, se manifiesta por una arritmia, de la cual puede la auscultación del corazón revelar el mecanismo.

Para terminar el examen de las manifestaciones del aparato circulatorio, recordaremos que ciertos parásitos son responsables de los aneurismas de la gran mesentérica, de la aortitis abdominal y de ciertas trombosis; consecuentemente, los síntomas de estas afecciones deberán hacer pensar en la infestación parasitaria importante.

c) *Síntomas respiratorios*.—La dispepsia parasitaria se traduce en ciertos casos por un ahogo rápido, desproporcionado con el esfuerzo producido.

La *tos*, que se puede observar en estos enfermos, es algunas veces de origen gástrico, pero de ordinario el reflejo tussíparo se inicia a nivel del pulmón (habronemosis pulmonar). En una publicación sobre la consulta de compra (*este periódico 1920-21*) hemos indicado un medio de denunciar el ronquido en un caballo en reposo. Por este procedimiento, que está basado en la compresión del primer anillo de la tráquea, es fácil hacer que se produzca el ronquido de los caballos que tienen parálisis recurrential. El signo ha sido comprobado varias veces en operaciones de compra en el depósito de remonta de Arles. Pero puede ocurrir que algunos caballos que roncan en reposo por la compresión traqueal, no ronquen cuando se les prueba en círculo del ronquido. Por el procedimiento que indicamos se pueden descubrir los verdaderos roncadores, pero también se pueden hacer roncadores falsos. ¿Cómo diferenciar la parálisis recurrential del falso ronquido, que es debido, como veremos más tarde, al «laxum»?

Se puede, sin duda, hacer la prueba en el círculo del ronquido, pero también se puede hacer el diagnóstico diferencial por medios clínicos. En efecto, en el caso de parálisis recurrential, es muy difícil provocar la tos y la tráquea resiste energicamente a la compresión. En el caso del falso ronquido, se provoca fácilmente la tos y la tráquea es más depresible.

Añadiremos que, en la mayor parte de los casos, los falsos roncadores están atacados de dispepsia parasitaria, que contiene en su órbita la anemia y el *laxum*, su satélite. La tráquea está en un estado intermedio al que presenta en los sujetos sanos y en el cadáver. Las fibras musculares que, por su contracción, aproximan los anillos a su parte posterior para hacer de la tráquea un tubo casi cilíndrico, tienen un efecto poco marcado a causa de la adinamia de origen anémico y bajo la influencia de la compresión del órgano, pudiendo llegar a ser tal el estrechamiento que se exteriorice por un ruido de ronquido.

Uno de los caballos en que comprobamos el falso ronquido y al que no pudimos seguir, estaba atacado de dispepsia parasitaria confirmada por la existencia de cestros en los bordes del ano.

Dos potrancas de tres años presentaron falso ronquido, que en el mes de julio era muy acusado en una de ellas, y en el mes de septiembre ya no quedaba ningún vestigio. Sin tener de ello la prueba, también creemos que la causa eran los cestros, porque estas yeguas tenían numerosos huevos de cestros cuando había desaparecido el falso ronquido.

En otras dos yeguas atacadas de dispepsia parasitaria por cestridosis y helmintiasis y que presentaban falso ronquido, un tratamiento antiparasitario hizo cesar las manifestaciones respiratorias. No es necesario decir que los caballos que hemos examinado estaban indemnes de papera.

El falso ronquido se puede realizar también en ciertos casos por la implan-

tación de oestros en el borde de la epiglotis. Esta localización puede ser responsable de crisis de asfixia o de asma, según han relatado Vitry, Crepin, Gunther, Renner y Pigeare.

d) *Síntomas cutáneos*.—Una sudación anormal, con relación a la temperatura ambiente y al trabajo efectuado, se observa frecuentemente en los infestados del vientre.

También se pueden apreciar manifestaciones eruptivas, prurito, excoriaciones de las nalgas, depilaciones de la base de la cola—tonsura verminosa, de J. Roger—, heridas de naturaleza habronemásica, huevos de oxiuros en las márgenes del ano, brote anormal de los pelos en ciertas regiones, verdaderas placas de hipertricosis, trastornos en la muda, etc.

e) *Síntomas nerviosos*.—Las alteraciones nerviosas dan un balance copioso, según puede juzgarse: vértigos, crisis epileptoides, espasmos vasculares, accesos rabiformes, desórdenes psíquicos, que imprimen al carácter una marcha ríjosa y aparecen bruscamente y pueden desaparecer lo mismo, después de la expulsión de los parásitos, etc.

Además de estas manifestaciones espontáneas es posible denunciar, en los sujetos cuyo tubo digestivo está parasitado, zonas hiperreflectivas. El estudio de estas manifestaciones nerviosas periféricas en los caballos destinados al matadero nos ha conducido a la noción de un *teclado verminoso* muy fácil de interrogar y cuyas respuestas positivas constituyen una sospecha de infestación parasitaria, cualquiera que sea el estado general, bien se trate de un sujeto florido, que resiste bien a la infestación parasitaria, o bien de un sujeto más o menos castigado por la fauna gastro-intestinal. No hay que decir que las respuestas del teclado dan mucha más fuerza a la sospecha de una infestación parasitaria cuando el examen completo del enfermo permite denunciar la existencia de un cortejo sintomático en el que figuran los elementos importantes que hemos señalado precedentemente y con mayor razón si las alteraciones concurrentes pertenecen a la serie hematológica.

El teclado verminoso es muy simple, pues sólo hay que explorar dos zonas: la una gastro-duodenal, en la que habitan los oestros, los áscaris y los habronemas, y la otra intestinal, concerniente a los esclerostomas, los cilicostomas, los oxiuros, etc.

La observación de un gran número de casos de dispesia parasitaria nos ha convencido de que la hiperreflectividad del mastoideo-humeral, de la vertiente posterior de la cruz y del plexo solar anterior; en una palabra, de las zonas de proyección a la periferia del aparato gastro-duodenal, debe hacer pensar en la infestación parasitaria por los oestros, los habronemas y los áscaris.

Ya hemos probado en otros trabajos («Los cólicos del caballo», «La consulta de compra» y «El teclado equino») que en las afecciones gástricas el reflejo miotónico del mastoideo-humeral es más acusado en el lado izquierdo que en el derecho, y que en las afecciones cardíacas el lado derecho supera al izquierdo.

Hemos indicado, además, en las afecciones cardíacas la sensibilidad de la vertiente anterior de la cruz, así como la reacción mucho más viva de la región precordial que la de la región homóloga. Si se tiene la precaución de hacer llevar el miembro anterior hacia adelante, como cuando se quiere auscultar el corazón, el ayudante percibe una retracción más brusca del lado izquierdo que del lado derecho cuando hay una afección cardíaca. Además, se ve producirse un haz de arrugas que se ensanchan, como un haz de proyector o una cola de cometa, a partir del punto en que se ejerce una presión sobre la vertiente anterior de la cruz. Señalaremos también la contracción de los músculos extensores en

la parte superior del borde del omoplato por la presión de la vertiente anterior de la cruz en el caso de afección cardíaca.

Nos hemos detenido en precisar los caracteres diferenciales desde el punto de vista de la reflectividad de las afecciones gástricas y cardíacas, porque hay en este diagnóstico diferencial un interés desde el punto de vista del diagnóstico de la dispepsia parasitaria. Se sabe que los *habronemas* habitan el fondo de saco derecho del estómago así como los *gastrophilus hemorrhoïdalis*, mientras que los *gastrophilus equi* habitan el fondo de saco izquierdo.

Supongamos que un caballo reacciona al nivel de los puntos de proyección de la zona gastro-duodenal. Según lo que precede, pensaremos en la posibilidad de la dispepsia parasitaria.

Supongamos que el reflejo miotónico del mastoideo-humeral es máximo en la derecha. Antes de concluir, con una gran probabilidad, en una gastro-duodenitis parasitaria, debemos eliminar la posibilidad de una afección cardiaca. Si no existe pulso venoso, si no hay sensibilidad de la vertiente anterior de la cruz, si el plano costal precordial no supera en energía de reacción a la región simétrica, si la auscultación no nos ofrece nada de particular, desecharemos la idea de una enfermedad del corazón y afirmaremos la existencia de trastornos gástricos. No solamente se sabrá que el estómago sufre, si no que sufre en su fondo de saco derecho y se pensará, naturalmente, en una gastritis por *habronema* a por *gastrophilus hemorrhoïdalis*.

Basándonos en estas consideraciones, varias veces hemos podido presumir, no sólo la existencia de parásitos gástricos, sino también sus variedades. En algunas ocasiones hemos hecho, ante testigos, el diagnóstico probable de gastritis por cestridiosis culpando a los *gastrophilus hemorrhoïdalis*. En ciertos momentos del año, la exploración rectal puede confirmar el diagnóstico, denunciando la existencia de larvas fijas en el recto. Con un tratamiento apropiado podemos librar a un caballo de los habronemas, áscaris y cestros. Cuando el examen macroscópico de las heces no muestra ni áscasis ni cestros y ha desaparecido completamente la reflectividad por consecuencia del tratamiento antiparasitario, se trataba de gastritis habronemásica.

En la segunda zona, zona intestinal o cæco-cólica, no se trata ya de proyección de las vísceras a la periferia en puntos distantes del órgano enfermo. Aquí interrogamos a los órganos subyacentes: el ciego y el colon, es decir, que exploraremos la sensibilidad del ijar derecho y del hipocondrio derecho, bajo la cual se encuentran el ciego y la primera parte del colon, así como la parte inferior del ijar izquierdo y del hipocondrio izquierdo, que recubren las asas cónicas.

La zona cæco-cólica interesa consultarla a propósito de la existencia de los parásitos del intestino grueso: oxiuros, estrongilos y cílicostomas. En el curso de nuestras investigaciones, controladas por el examen microscópico de las pelotas estercoráceas y la expulsión de los parásitos por un tratamiento apropiado, o bien por el examen de las vísceras de los sujetos sacrificados en el matadero, hemos comprobado que los portadores de parásitos del intestino grueso presentan un reflejo cæco-cólico netamente predominante en el lado derecho. El lado derecho del abdomen es claramente más sensible que el izquierdo.

No nos extrañará saber que algunos jinetes han observado el hecho sin poderlo interpretar. Cuando se excitan los lados del vientre por golpecitos secos y rápidos dados con las puntas de los dedos de una mano, se comprueba que el lado derecho reacciona mucho más que el izquierdo. Lo mismo debe ocurrir bajo la influencia de la espuela.

Otro signo observado en estas condiciones es la hiperreflectividad de la columna vertebral, que se manifiesta por una flexión exagerada cuando se pellizca

el centro de la línea que une la cruz con la grupa. Lo que nos permite considerar las dos zonas solares y cœco-cólicas como elementos de un teclado verminoso, es que la reflectividad anormal de estas regiones se desvanece a consecuencia de la expulsión de estos parásitos. En efecto, caballos que se defendían enérgicamente cuando se exploraba la vertiente posterior de la cruz y que se quejaban cuando se excitaba la zona solar anterior, no manifiestan ya ninguna reacción después de la evacuación de los parásitos.

Caballos que presentaban hiperreflectividad desde hacía varios meses se han tornado normales a partir de la purga de los parásitos. La cruz deviene inerte, y el solar anterior, aunque teniendo por sus reacciones el mismo valor que la cruz, conserva siempre algo más de sensibilidad, según se puede observar en caballos normales: es que los nervios están a flor de piel en el solar anterior, mientras que están más o menos almohadillados al nivel de la cruz. La línea dorsal pierde su reflectividad anormal y el abdomen reacciona de una manera idéntica en la derecha y en la izquierda.

Según se puede juzgar, el estudio de las afecciones parasitarias del aparato digestivo es un excelente medio de control de los datos del teclado equino. Cuando un práctico haya comprobado la desaparición de la hiperreflectividad en la zona solar o cœco-cólica después de la evacuación de los parásitos, no llegará hasta negar la evidencia, rehusando admitir que la hiperreflectividad traducía el malestar de los compartimentos digestivos.

f) *Síntomas generales*.—Entre estos trastornos señalaremos la *adinamia*. A veces es muy acusada. Nosotros hemos sido consultados para saber si un potro de dos años no era fluxionario, por lo mucho que vacilaba para andar. Descartando la existencia de la fluxión por la falta del reflejo órbito-iridiano y presumiendo una infestación parasitaria, para lo cual nos basábamos en la anemia y en la reflectividad, asistimos a una verdadera resurrección por un tratamiento antiparasitario, que expulsó cestros, áscaris y estrongilos.

La *flacidez muscular*: los músculos de la grupa dan la impresión de una masa líquida por un fenómeno de pseudo-fluctuación debido a su flacidez. Esta flacidez, función del *laxum anémico*, puede manifestarse por cierto grado de micturias.

El *adelgazamiento*: puede llegar hasta la emaciación. El adelgazamiento debe hacer pensar siempre en la infestación parasitaria. Pero es preciso no perder de vista que existen infestados floridos y que no debe descartarse la existencia de parásitos en sujetos en buen estado.

La *fiebre de trabajo*, que se revela por una hipertermia considerable durante este trabajo, se acompaña a veces de disociación de la temperatura y del pulso en favor de la temperatura.

La *insuficiencia renal o hepática*, denunciada por el estudio de la orina y la prueba del azul de metileno.

La *deformación de la línea inferior* por ascitis o meteorismo de origen fermentativo (auto-intoxicación).

La *esterilidad*: hay bastantes yeguas que no retienen, estando atacadas de una infestación parasitaria intensa. Una yegua que había quedado vacía fué tratada la primavera siguiente y expulsó una masa de parásitos diversos. Conducida al semental, después de la expulsión de los parásitos, quedó cubierta.

El *aborted* se debe con frecuencia a la infestación parasitaria. Los gastrófilos han sido acusados de producir el aborto. Camibron, de Namur (1), se expresa de la manera siguiente: «Así en los siete caballos cuya autopsia practiqué, encon-

tré 727 larvas. Los 1, 2, 4, 5 y 7 eran caballos viejos y gastados; el 3 y el 6 eran yeguas preñadas que habían abortado.»

Nosotros tuvimos ocasión de seguir una yegua comprada en Prats-de-Mollo, la cual se entregó en depósito a un criador por haber visto que estaba preñada; abortó y, a su regreso, un tratamiento antiparasitario expulsó una cantidad considerable de cestros, áscaris y esclerostomas. Nosotros consideramos la dispepsia parasitaria como factor de aborto.

Los dispépticos parasitarios ofrecen frecuentemente también los trastornos de la muda. Esta se efectúa tardía e irregularmente. Los pelos de las regiones solares y de los hipocondrios quedan más largos que los de las regiones vecinas. Hay un verdadero teclado piloso del que se pueden sacar algunos datos complementarios.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la dispepsia parasitaria puede ser ocasional. Se puede asistir a la expulsión de los parásitos o bien comprobar la existencia de huevos de oxiuros en los bordes del ano. También se puede comprobar la presencia de larvas en el recto con motivo de una defecación. Es bueno no perder de vista que los esclererostomas y los cilicostomas tienen dimensiones tan pequeñas que pasan generalmente sin llamar la atención.

Se puede presumir el diagnóstico por la producción de un ataque epileptoide, de una crisis vertiginosa, de una anemia caracterizada o de un adelgazamiento considerable, y también cuando se comprueban signos de gastro-enteritis.

En este caso, ¿cómo dar cuerpo a la hipótesis entrevista?

El microscopio puede permitir el diagnóstico de helmintiasis, pero es incapaz de fijarnos sobre la presencia de cestros. Si sólo se tratan los helmintos, no se verá reaparecer el estado general con la fuerza ascensional que se comprueba cuando han sido destruidos todos los parásitos. La insuficiencia del laboratorio debe estimular nuestra sagacidad clínica, y a este título nos parece que el teclado verminoso aporta una ayuda apreciable. Cuando las respuestas del teclado son claras, habrá que examinar el contexto y buscar los síntomas a que ya hemos pasado revista, teniendo en cuenta que la anemia y los desórdenes de la función circulatoria son generalmente función del número de parásitos, mientras que los trastornos nerviosos pueden manifestarse con una débil infestación. Así es como, por ejemplo, algunos áscaris pueden determinar una sintomatología nerviosa, aparatoso, y no existir apenas anemia.

A pesar de que no permite descubrir todos los parásitos del aparato digestivo, es útil practicar el examen microscópico. Procederemos a esta investigación en todos los casos en que creamos que se trata de dispepsia parasitaria.

Nosotros hemos imaginado un *procedimiento de examen por la tinta china* que facilita las investigaciones y la numeración de los parásitos que aparecen luminosos en un campo oscuro. Consiste en añadir a la gota de líquido que se va a examinar una gota de tinta china y recubrirlo todo con una lámina. Los infusorios y los esporos no se abren como los huevos de helmintos. Debe procurarse no tomar por huevos protozoarios que brillan en el campo oscuro y que recuerdan los bucles de orejas llamadas «dormilonas».

Cuando se haya diferido el examen de los excrementos, se pueden encontrar embriones libres—móviles o muertos—en vez de huevos; se reconocerán fácilmente los de esclerostomas gracias al látigo que presentan en uno de sus extremos.

Así, la clínica y el laboratorio son medios de que dispone el práctico. Cuatro casos pueden presentarse. Puede haber:

1.º Óestrídiosis sin helmintiasis.

2.º Helmintiasis sin óestrídiosis.

3.º Oestrídosis y helmintiasis.

4.º Ausencia de oestrídosis y de helmintiasis.

Para el primer caso, la clínica será más elocuente que el laboratorio, pues éste no prestará absolutamente ningún auxilio.

En el segundo caso, la clínica da una presunción que el laboratorio confirma.

En el tercer caso, la clínica registra una reflectividad de que se culpa al estómago, mientras que el microscopio sólo acusa parásitos intestinales.

En el cuarto caso, la clínica culpa al estómago o al intestino, y el microscopio no denuncia los parásitos intestinales.

La reflectividad denuncia sea una afección cardíaca, sea la aerofagia, sea la aortitis abdominal, etc. Pero pueden coincidir alguna de estas lesiones y parásitos, y queda una duda en el espíritu del práctico si no ha hecho el examen coprológico.

La discusión de estos cuatro casos nos revela a la vez el valor de los signos clínicos y de los exámenes de laboratorio en el diagnóstico de la dispepsia parasitaria. Cuando uno se ha disciplinado durante mucho tiempo a practicar el examen clínico y el examen microscópico, se llega a preguntar si el examen microscópico es indispensable para el práctico. Como acabamos de verlo, completa el examen clínico, y en este aspecto es preciso; pero tiene el inconveniente de no abrazar más que una parte del diagnóstico. Por otra parte, como hay muchos compañeros que no tienen microscopio, los laboratorios de nuestras Escuelas estarán apremiados por las demandas de datos si se pensase en la dispepsia parasitaria con tanta frecuencia como convendría hacerlo.

Por estas razones estimamos que cuando la clínica denuncia trastornos gástricos, intestinales o gastro-intestinales, se debe recurrir al tratamiento antiparasitario, que es un verdadero *tratamiento «piedra de toque»*.

Veremos que a los parásitos gastro-duodenales les mata el sulfuro de carbono y que la esencia de trementina mata a los parásitos intestinales. En nuestra práctica, en los trastornos gástricos damos C S² y en los trastornos intestinales esencia de trementina. Cuando hay trastornos gastro-intestinales damos los dos medicamentos con ocho días de intervalo. Si después de la evacuación de los parásitos desaparece la reflectividad anormal, estamos en presencia de un caso de dispepsia parasitaria.

A veces, después de la administración del sulfuro de carbono y la expulsión de los oestros, se nota una reflectividad cæco-cólica, que había derivado por la intensidad de los fenómenos gástricos y que recobra desde entonces toda su intensidad. Esta es la indicación formal de tratar los parásitos intestinales. Generalmente, los antihelmínticos exaltan la reflectividad durante veinticuatro o cuarenta y ocho horas; después la reflectividad vuelve a lo normal cuando se trata de dispepsia parasitaria.

No se trata de la dispepsia parasitaria cuando se comprueba la persistencia de igual reflectividad después de la acción de los medicamentos antiparasitarios; la tenacidad de la reflectividad mórbida es reveladora de otra afección distinta de la dispepsia parasitaria y que queda por determinar.

De ordinario está ligada con una afección cardíaca, una gastritis no parasitaria frecuentemente complicada de aerofagia, la enteritis, la oxalemia, la auto-intoxicación, etc.

Esta manera de proceder permite a la vez el diagnóstico y el tratamiento de la dispepsia parasitaria y orienta el diagnóstico hacia diferentes afecciones. Evita perder el tiempo tratando como orgánicas o funcionales enfermedades parasitarias. Indica claramente la naturaleza no parasitaria de otras afecciones.

Así el diagnóstico microscópico, por otra parte muy útil, no es indispensable, y la clínica resulta, para los que han aprendido a ver la manera de nuestros antecesores, el instrumento maravilloso que nuestros padres forjaron. Sin embargo, esto no es cierto más que a condición de emplear de una manera metódica antihelmínticos probados. En efecto, a nosotros nos consultó por correo un compañero, que veía desmejorarse a su propia yegua y que habiéndola tratado con antihelmínticos declaraba que no se trataba de vermes. Pero los datos que nos comunicaba hacían pensar en la dispepsia parasitaria: pica, polifagia, adelgazamiento, anemia, fatiga, sudación, hipersialia, fiebre de trabajo con disociación de la temperatura y del pulso en favor de la temperatura, expulsión de falsas membranas, etc. Pedimos a nuestro compañero que nos enviase una pelota estercorácea. Desde el examen de la primera preparación formamos juicio. Se trataba de una infestación masiva de esclerostomas. La esencia de trementina fué maravillosa: se operó una verdadera resurrección, que no fué después desmentida.

Ya sólo nos resta ocuparnos del tratamiento de la dispepsia parasitaria.

TRATAMIENTO.—a) *Tratamiento antiparasitario.*—Después de haber ensayado diversos medicamentos, hemos adoptado dos que nos han dado resultados satisfactorios: el sulfuro de carbono y la esencia de trementina. Los autores americanos hablan muy bien de la esencia de quenopodio, pero nosotros no hemos podido procurarnos este medicamento. Recientemente ha preconizado el timol el veterinario principal Brocq-Rousseu.

El *sulfuro de carbono* (CS^2) permite luchar de una manera eficaz contra los parásitos de las vías digestivas anteriores: cestros, habronemas y áscaris.

Es un líquido de 1,25 de densidad, que llega a 45° y que es muy inflamable hasta el punto de que sus vapores pueden inflamarse al contacto del fuego de un cigarrillo.

Ya hace mucho tiempo que Perroncito preconizó este líquido dentro de unas cápsulas cuyo empleo es muy eficaz contra los cestros. Durante mucho tiempo se creyó que era necesario utilizar cápsulas para administrar este medicamento y esta leyenda perjudicó la administración de tan precioso remedio. Los autores americanos han señalado algunos casos de quemadura del fondo de saco izquierdo por el empleo de este medicamento, accidente que, por otra parte, no es grave. En un centenar de animales tratados por el procedimiento que indicaremos no hemos observado complicaciones ni manifestaciones que puedan hacernos pensar en la existencia de estos accidentes. Como es sabido, los cestros están fijos en las mucosas gástricas de tal manera que no ofrecen a los agentes parasitarios más que una superficie quitinosa poco vulnerable, estando en cierto modo la parte sensible fuera del estómago. Nos parece que el CS^2 obra por sus vapores, que alcanzan las partes vulnerables que tan bien había defendido el instinto. La toxicidad del CS^2 no es muy grande a juzgar por dos hechos.

El primero relatado por Neau, a propósito de la administración de 100 gramos de CS^2 en aceite de ricino, sin inconveniente. El segundo concerniente a hombres que han absorbido dosis relativamente considerables de CS^2 sin intoxicarse.

Nosotros empleamos el CS^2 incorporado al aceite de ricino. Damos mañana y tarde, 12 gramos 5 de CS^2 en 100 gramos de aceite de ricino, es decir, 10 c. c. de CS^2 por dosis, o sea 20 c. c. o 25 gramos cada día. Esta dosis conviene perfectamente a los caballos que hemos de tratar, que pesan de 350 a 400 kilogramos. No creemos que convenga pasar de esta dosis para caballos más importantes. No hemos tenido ocasión de tratar potros, pero en ellos emplearíamos 2 gramos 5 a 3 gramos por 100 kilogramos.

Sé pone el caballo a dieta hídrica durante veinticuatro horas.

Para administrar el medicamento, véase cómo procedemos. Un ayudante fija los labios con el acial. Otros dos ayudantes aseguran la contención del animal y la oclusión de la boca, atrapando la oreja con una mano y los labios con la otra. Así inmovilizado el animal, el operador hace penetrar la punta de la jeringa en la boca y la va vaciando lentamente. Se ha dispuesto de tal manera el líquido antiparasitario que es el primero que se deglute. Para esto, se aspira agua en la jeringuilla, y luego, después de haber desatornillado la contera, se vierte la emulsión sulfo-carbonada en la jeringuilla, donde sobrenada por razón de su densidad. En cuanto el animal realiza algunos movimientos de deglución, se absorbe la droga, y si ulteriormente se pierde un poco de líquido, no es de lamentar, porque es simplemente agua.

Media hora después consume el animal un menjurje ligero y tibio, y no se le dejará beber hasta una hora más tarde, o sea hora y media después de la administración del medicamento. Se vigilará este abrevamiento y se hará con agua tibia. También se le pueden dar al caballo algunos puñados de heno.

En tiempo frío conviene cubrir al sujeto. Durante dos días se dará a beber agua tibia, se suprimirá la avena, y a partir del tercer día se irá progresivamente hacia la ración normal.

Después de la administración del medicamento se comprueban algunas veces signos de irritación gástrica, tales como: espasmos del elevador del labio superior, movimientos de incensario, movimientos cuniculares, miradas hacia el abdomen, raspado del suelo, etc. Estas manifestaciones se prolongan algunas veces durante veinticuatro horas. Hasta hemos observado coliquitos en una yegua, pero su temperatura era baja y se había olvidado darle a beber agua tibia.

Una vez, en un caballo de pura sangre, notamos edema de los cuatro miembros. El caballo había presentado estos accidentes algún tiempo antes del empleo del CS², y una administración ulterior no produjo los mismos efectos, que consideramos como ajenos al CS². En suma, nosotros no hemos tenido accidentes serios empleando el CS² en las condiciones que acabamos de indicar.

El CS² tiene una acción muy clara sobre los cestros. Es un cestrícidio de primer orden y no un cestrífugo, porque las larvas expulsadas están muertas. El formol del comercio al $1\frac{1}{10}$ es un excelente reactivo para juzgar la vitalidad de las larvas. Si se colocan en un tubo de ensayo algunas larvas en la solución formulada, se ve que estas larvas, que parecen inertes, se ponen en movimiento. A veces suben por la parte del tubo que no contiene líquido. En un tubo abierto se pueden comprobar que las larvas están vivas al cabo de veinticuatro y treinta y seis horas de inmersión. Si el tubo está cerrado, se produce la muerte más rápidamente. Es, pues, el formol un reactivo de primer orden, lo que debe a sus propiedades muy irritantes y poco tóxicas. Ahora bien, todas las larvas expulsadas están muertas, a juzgar por su inercia en el baño formolado. Por otra parte, las hay que están aplanadas, deformadas, casi reducidas a la envoltura quitinosa.

Las larvas son expulsadas al cabo de un tiempo variable. El éxodo comienza algunas veces al cabo de veinticuatro horas, pero lo más frecuente es que sea a las cuarenta y ocho. Los parásitos son expulsados durante varios días seguidos. El máximo de larvas expulsadas *pro die* tiene generalmente lugar el tercer día. No es raro encontrar algunas larvas ocho o diez días después del tratamiento.

El CS² es activo contra todas las variedades de cestros. Si se quiere contar el número de cestros expulsados, es prudente aplastar los excrementos, porque muchos parásitos están incluidos en estas masas excrementicias.

También es activo el CS² contra los áscaris; tanto como contra los cestos. Nosotros hemos visto algunos áscaris en las pelotas estercoráceas siete a diez horas después de la administración del CS². Pero esto es una excepción, y en este caso están vivos los parásitos. El CS² es un mediocre ascarífugo; pero es, por el contrario, un excelente ascaricida, porque los vermes expulsados están aplanados, acintados, amarillentos y más o menos retorcidos sobre sí mismos.

El CS² es también activo contra los habronemas, esclerostomas, cílicostomas y oxiuros, pero parece que su acción se agota en las vías digestivas anteriores, porque con la esencia de trementina hemos podido obtener nosotros millares de parásitos en un caballo que ocho días antes había sido tratado por el CS².

Administrado *per os*, el CS² es ineficaz contra los cestos fijos en la mucosa rectal, donde existen a veces en gran número. Nosotros hemos extraído más de 200 de un caballo que presentaba reversión del recto. En la parte terminal del tubo digestivo están los cestos fijados mucho más profundamente que en el estómago. En lugar de dos o tres anillos, hay cinco o seis que se hunden en la mucosa, y el parásito está encajado como el diente en la encía. La mucosa está espesa, congestionada, a vez de color hez de vino y sangra fácilmente al menor contacto. Si se quitan los parásitos con pinzas o con la mano se impresiona desfavorablemente la cercanía y se producen heridas que sangran y pueden infectarse secundariamente. En este caso utilizamos la pomada al CS² al 1 por 5. Los cestos se decoloran desde el día siguiente y cesan de vivir, pero son capaces de seguir *in situ* durante mucho tiempo. Nosotros los hemos visto estar más de ocho días. Lo mejor es quitarlos veinticuatro a cuarenta y ocho horas después de la acción de la pomada. La operación es muy fácil y no produce hemorragia. La acción del CS² sobre la mucosa rectal se disipa muy rápidamente; pero en los caballos de sangre hacemos, una hora antes, una aplicación de pomada belladonada al 1 por 10.

Para luchar contra los parásitos intestinales, la *esencia de trementina* es un excelente medicamento. Administrada ocho días después que CS² limpia todos los parásitos o poco menos del tubo digestivo. Nosotros le administramos a la dosis de 50 a 60 gramos y a veces más en 500 gramos de aceite después de una dieta hídrica de veinticuatro horas. Es raro que sea necesario administrar una segunda dosis una semana después de la primera para obtener el resultado apetecido; a veces se comprueba, durante los días que siguen a la toma de esencia de trementina, una diarrea intensa que conviene respetar y que se tiene sin que sea necesario intervenir.

b) *Tratamiento auxiliar*.—Cuando se ha desembarazado el tubo digestivo de sus parásitos, a veces es necesario ayudar al organismo en sus medios de reparación. Cuando un sujeto ha sufrido los ataques prolongados de una infestación parasitaria masiva, está anémico, decalcificado y delgado.

Contra la anemia se pueden emplear los arsenicales, ácido arsenioso, cacodilato de sosa, etc., que obran destruyendo algunos glóbulos y estimulando así la hematopoyesis; es, en cierto modo, una sangría medicamentosa. También se puede practicar una pequeña sangría, que obra de la misma manera, o inyectar a estos débiles suero sanguíneo de un sujeto recientemente sangrado para que aquél se beneficie de las hormonas hematopoiéticas. Igualmente se puede dar de beber a estos caballos en un tubo en el que se echen limaduras de hierro, como aconseja Ries.

El agua de cal permitirá la recalcificación: la higiene general, la alimentación alicable, el ejercicio moderado y el aire libre harán el resto.

Lo que más choca en el tratamiento de los dispépticos es el apetito que manifiestan inmediatamente después de la expulsión de los parásitos, la desaparición de la hiperreflectividad, la rapidez con que recobran la energía, el estado de nutrición y el brillo.

El estudio a que nos hemos entregado, ha alejado considerablemente nuestro horizonte clínico: nos ha dado la explicación de numerosos fenómenos mórbidos que no sabíamos a qué atribuir.

En efecto, ¡qué de anemias que dejan de estar ocultas, qué de arritmias que se explican, qué de falsos cardíacos salvados del deshecho, qué de papéricos a los que se podría abbreviar la convalecencia que arrastran, qué de enteritis curadas radicalmente, qué de apetitos caprichosos entrando en lo normal, qué de caballos eternamente delgados a los que se puede restablecer rápidamente! ¡Qué de caballos de carrera retirados del entrenamiento por insuficientes y que podrían no serlo, qué de craks definitivos que podrían reaparecer en las carreras, qué de yeguas estériles que podrían servir para la reproducción, qué de abortos, qué de extravagancias, de cólicos, de paroxesias, etc., que podrían evitar!

En presencia de una afección crónica cuya etiología es difícil de establecer, el médico piensa siempre en la sífilis, en la tuberculosis o en el reumatismo; nosotros estimamos que el veterinario, en las mismas circunstancias, debe pensar en la infestación parasitaria. En suma, el tratamiento es inofensivo. No cuesta nada, puesto que la dieta paga los medicamentos.

En todo caballo que se le presente al práctico con una enfermedad interna, debe hacerse la prueba relativa a los parásitos, que el sujeto esté grueso o esté delgado. Bajo este aspecto, es muy interesante la reflectividad, porque se manifiesta en caballos en muy buen estado de salud.

Nosotros pensamos que se debe luchar contra los vermes cada vez que haya ocasión en un caso aislado, pero también que conviene luchar de una manera sistemática, sobre todo en las grandes aglomeraciones y especialmente en el ejército. Estamos nosotros hasta persuadidos de que sería preciso tratar a todos los caballos dos veces cada año: una vez después de la estación de las lluvias, de manera que se les limpie de oestros y, sobre todo, de esclerostomas, y la segunda en otoño para desembarazarlos de los parásitos intestinales y, sobre todo, de los oestros.

Se podría, en suma, dar CS² (sulfuro de carbono) en otoño, después de la puesta de los gastrófilos, y esencia de trementina en marzo o abril, para matar los nematoides cæco-cólicos. El tratamiento sistemático no excluye el tratamiento de los casos aislados en el curso del año en caso de reinfección. Toda yegua sospechosa de infestación deberá ser tratada antes de llevarla al semenal. En nuestro servicio nosotros limpiamos a todos los caballos que entran en el depósito desde su incorporación. Así evitamos la difusión de los gérmenes y tenemos un efectivo homogéneo.

Para demostrar lo insidiosa que es a veces la dispepsia parasitaria, baste decir que con frecuencia hacemos expulsar 150, 200 y 300 oestros en los sujetos preparados para la venta y comprados por el depósito. En estos caballos, generalmente en bastante buen estado de nutrición, a consecuencia del reposo y de la sobrealimentación que ha precedido a la venta, se diagnostica muy fácilmente la dispepsia parasitaria por la reflectividad, y si no se dispusiera de este medio sería difícil diagnosticar los trastornos gástricos.

Nunca nos cansaremos de aconsejar que se piense con más frecuencia que ahora en la infestación parasitaria, en investigar la reflectividad, en controlar sus indicaciones por el laboratorio y el efecto de la medicación antiparasitaria,

y, sobre todo, en recurrir al tratamiento «piedra de toque» cuando uno se encuentre ante trastornos de marcha crónica. Nosotros tenemos la íntima convicción de que el práctico que haya estudiado minuciosamente las manifestaciones de la dispepsia parasitaria no tardará en darse cuenta del progreso de su perspectiva clínica.

DR. J. ROGER

Revue vétérinaire, febrero y marzo de 1922.

Notas clínicas

De mi diario de observaciones

Xeroftalmias por avitaminozis en los équidos

Con estas líneas brindo a mis compañeros de profesión militar la ocasión de iniciar una serie de trabajos que den a conocer las enfermedades del ganado propias de la guerra.

Lo que voy a tratar en este momento puede ser el principio de algo que pueden hacer los veterinarios militares que hayan prestado y presten servicios en Marruecos.

Entiendo que estamos obligados a crear poco a poco la patología animal de la campaña y que cada uno debemos aportar por medio de esta Revista (en la que su ilustre director y propietario dará seguramente todo género de facilidades) los conocimientos que tengamos de los males que padece el ganado que integra el efectivo de las unidades de Africa, de esos males que se deben precisamente a la vida de campaña y que no tienen precedentes en la vida de guarnición.

Bien sé que estas líneas que voy a emborronar carecerán de interés. No se trata más que de apuntar una sospecha y de paso poner de manifiesto que en Africa hay mucha materia de estudio que hoy la tenemos en cierto modo descuidada, siendo preciso sacarla a luz para que se conozca y para que mediante su conocimiento sea objeto de remedios y se domine.

Todos mis compañeros de cuerpo convendrán conmigo en que en Marruecos hay un exorbitante número de semovientes que enferman de los ojos. También saben de que tales enfermos es muy contado el número de los que curan definitivamente. Por lo menos el 80 por 100 de los enfermos de ojos terminan por ceguera pasando por una serie de estados en que la visualidad es imperfecta.

El que haya tenido la paciencia de observar un centenar de casos como el que estas líneas escribe, habrá visto que, de ellos, unos veinte padecen lesiones traumáticas de conjuntiva y de córnea y cataratas. Acaso haya visto un 3 o un 5 por 100 de «fluxión periódica». Le queda un 80 por 100 aproximadamente de enfermos de ojos cuyo diagnóstico no se hace y cuyas causas de enfermedad se ignoran o no se buscan. Si se trata de indagar se persiguen por derroteros erróneos.

Quien más quien menos pensamos que las causas de las enfermedades de los ojos del ganado que vive en estas latitudes accidentalmente, radican en la intensidad de la luz solar, cuyos rayos se reflejan sobre el fondo rojizo de la tierra; en la violencia y frecuencia de los vientos; en el defectuoso sistema de

alimentación por medio de morrales; en la composición caliza de algunos terrenos, etc., etc. Es decir, pensamos en una serie de causas que realmente intervienen para que haya enfermos de ojos, pero queremos achacar a la generalidad de los casos lo que solo es culpa de que enferme el 20 por 100. Así es de frecuente entre nosotros lamentarnos de que tan sólo un 20 por 100 de estos enfermos curan.

Si ahondamos un poco para buscar el origen de ésto que parece una verdadera plaga de enfermos de ojos, llegaremos a esta sospecha: existe una causa desconocida y una enfermedad no estudiada. Y así es a nuestro juicio.

Hemos examinado detenidamente muchas oftalmias y nos hemos convencido de que un 20 por 100 evolucionan normalmente y ceden al tratamiento a que se someten. El resto sigue una marcha anormal, un tratamiento que hace fracasar a los remedios corrientes y que termina por ceguera e inutilidad, cuando no por otra cosa que más adelante diremos.

En nuestro afán de explicarnos estos fracasos de tratamiento hemos prestado cierta atención al asunto, y es curioso el encontrarse con que con todos estos enfermos rebeldes de ojos padecen una anormalidad general que se traduce en los siguientes signos: temperatura de 38 a 39 grados, pérdida progresiva de peso, respiración ligeramente disnéica, taquicardia y mengua de energías que degenera en cansancio a poco continuado que sea el esfuerzo que se les exija. Buen número de estos enfermos tosen y tienen la conjuntiva inyectada de rojo más o menos subido.

Los ojos presentan estas alteraciones más frecuentes: ligero empañamiento de la córnea y hemorragias capilares entre las capas de la misma formando un nimbo rojizo sobre fondo más o menos claro; lagrimeo al principio y sequedad después; pereza inicial del iris e insensibilidad al final, ya que pierde la facultad de dilatarse y contraerse; ingurgitamiento de los vasos de la coroides; y por último, aumento de la densidad del humor acuoso con disminución de la transparencia.

Esto es lo que a simple vista y con buen deseo puede observarse. Así, pues, nos encontramos ante un proceso cuya fase inicial es la modificación térmica, cuyo curso presenta manifestaciones distróficas y variantes energéticas con anomalías de la respiración y pulso, y cuya terminación aparente es una lesión de ojos que en la mayoría de los casos ciega a los animales. Y decimos que termina aparentemente porque en ocasiones se intensifican las distrofias y aparece el marasmo, si antes no desfilan por nuestros ojos síntomas de muermo y se anticipa el sacrificio a la muerte natural.

A poco que se discurra sobre este particular se echará de ver el origen común de este morbo que tan ligado está a la vida de estos animales y que tanto influye sobre su materia y sobre su energía. El origen de este morbo no puede residir en otra cosa que en el alimento que los animales reciben en relación con las necesidades de su organismo y del género de vida que hacen.

Fíjese un poco la atención y veráse que enferman principalmente los que están peor alojados, los que reciben una ración más corta de cebada, los que más trabajan, etc. Y es porque la ración del ganado en África es sumamente incompleta, máxime teniendo en cuenta la acción deprimente del clima y las penalidades de la vida de campaña. Confeccionada esa alimentación con cebada y paja mejor o peor cosechada y más o menos abundante, adolece de las variaciones necesarias, de volumen proporcional, de cantidad de materia nutritiva y de principios vitamínicos. La edad, el peso, el trabajo, el alojamiento, la salud y la enfermedad, etc., no influyen para nada en la alimentación de los semovientes que España tiene en Marruecos.

Por eso lo que aquí ocurre no es ni más ni menos que un reflejo de las llamadas carencias y una manifestación de la avitaminosis.

No nace nuestro criterio de una simple sospecha. Para formarlo hemos recurrido a una prueba; hemos dejado de medicar a los enfermos de ojos y hemos substituido parte de la cebada por forraje de la misma gramínea. En los casos en que la enfermedad era reciente, a juzgar por los antecedentes que nos daban y por los síntomas observados, hemos visto cómo iban corrigiéndose lentamente las manifestaciones generales y locales de la enfermedad conforme el régimen alimenticio se hacía más duradero.

Afianzado nuestro criterio ante el resultado de la experiencia que mencionamos, decidimos realizar nuevas investigaciones respecto a la manera de responder estos enfermos a las variaciones introducidas en la alimentación en sentido progresivo y en orden a vitaminas. Formamos dos lotes de tres caballos enfermos de ojos. Uno de estos lotes fué sometido a régimen alimenticio integrado por forraje de cebada y cebada germinada y el otro lote nos sirvió de testigo. Al mes se había realizado una considerable mejoría en el primer lote, el cual aumentó en peso y vivacidad, normalizó su temperatura, respiración y pulso y dominó en parte el proceso ocular, ya que al finalizar ese tiempo la visualidad era mayor, la transparencia de los medios del ojo había aumentado y los exudados hemorrágicos habían disminuido.

Ahora nos hemos propuesto extender los remedios a determinados extractos orgánicos. Para ello aguardamos a otra temporada de servicio de campo, ya que es allí en donde tenemos los sujetos de estudio.

No hemos de exponer aquí los fundamentos en que se basa la resolución de emplear como elementos de diagnóstico y de tratamiento el forraje de cebada, la cebada germinada y los extractos orgánicos. Personas de reconocido mérito han escrito en ésta y otras revistas cuanto sobre carencias alimenticias interese conocer al lector. De esos trabajos puede sacar la deducción de que la falta de determinadas materias en la alimentación puede ser motivo de determinados trastornos generales y locales en los animales. Trastornos que tienen su fundamento en las carencias físicas, en las químicas o en las vitamínicas.

En el caso que nos ocupa es probable que ejerzan su maléfica influencia todas las carencias alimenticias de naturaleza física y química, ya que el volumen de la ración y la cantidad de proteína, hidrocarbonados, grasas y sales que contiene no guardan relación a propósito con las necesidades de los seres que se alimentan; pero sobre estos géneros de carencias debe estar sin duda el vitamíncico por cuanto el trastorno principal que se observa, el más característico, rebelde y duradero es la xeroftalmia que acabamos de describir en este trabajo y que es producida seguramente por la ausencia o disminución en el alimento de un grupo de vitaminas solubles en las grasas, llamado factores A o vitaminas antixeroftálmicas, que resisten temperaturas de 120° durante algunas horas.

JOSÉ HERNANDO
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

UN CASO DE GESTACIÓN PROLONGADA.—En el *Recueil de Médecine Veterinaire* (15 de mayo último) refiere Fleury este caso verdaderamente excepcional.

El 18 de julio de 1921 fué cubierta por única vez una vaca de trabajo, raza

garonesa, diez y ocho años, por un toro. Parió esta vaca un enorme ternero el 30 de mayo de 1922. Es decir, que la duración de la gestación fué exactamente de diez meses y doce días.

Dice Fleury que en los veinte años que lleva criando ganado y vigilando personalmente todo lo que pasa, es el único caso que ha visto de una gestación tan prolongada. Retardo de ocho a quince días son frecuentes en las vacas viejas, pero confiesa que nunca los había visto pasar de veinte días.

* * *

UN TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA TUBERCULOSIS.—Georges Dreyer ha publicado con este título sugestivo en *The British Medical Journal* (23 de junio de 1923), un trabajo en el cual empieza por afirmar que, en general los fracasos de la seroterapia y de la bacterioterapia se registran en las enfermedades producidas por gérmenes ácido-resistentes y que toman el Gram, y como estas dos propiedades parecen debidas a la existencia de substancias grasas, de lipoides, concluye *a priori* que lo primero que hace falta, para ponerse en plan de éxito, es quitar estos lipoides, desengrasar los bacilos.

Si se mata un cultivo de bacilos de Koch por el calor y se le trata por la acetona, los bacilos siguen siendo ácido-resistentes; pero si se les trata primero por la formalina y después por la acetona, dejan de serlo. Ahora bien, Dreyer sostiene que si se inyectan a los animales estos bacilos desgrasados, se forman substancias inmunitantes, bacteriolisinás, precipitinás y aglutininas, porque los bacilos desgrasados pueden ser digeridos por los humores del organismo y ponen en libertad los antígenos.

Tratando así los bacilos de Eberth conservan también sus propiedades de antígeno, y de la misma manera se puede explicar que los cultivos de carbunclo se atenúen por el calentamiento a 42° y adquieran propiedades inmunitantes: es que el calor altera su envoltura grasa y se hace así posible la destrucción de los gérmenes en el organismo.

La inyección subcutánea de bacilos tuberculosos muertos determina una reacción local violenta, con infiltración y a veces necrosis, que parece debida a las substancias grasas de la envoltura, y que también puede determinarse con la inyección del extracto acetónico de bacilos de Koch.

Estos bacilos privados de los lipoides y de su propiedad ácido-resistente producen por inyección en el conejo normal aglutininas específicas, lo mismo para otros bacilos de Koch desgrasados que para los bacilos tuberculosos normales; y, desde el punto de vista terapéutico, se han hecho ensayos experimentales en cobayos inoculados con bacilos virulentos y ensayos clínicos en hombres con diversas enfermedades tuberculosas (adenitis, tuberculosis cutáneas, viscerales, articulares y hasta pulmonares), obteniéndose resultados, si no definitivos, al menos lo suficientemente satisfactorios para que sea de aconsejar que se prosigan las investigaciones y ensayos por este camino.

* * *

CONTRA EL VICIO DE COMERSE LAS PLUMAS.—Esta costumbre, bastante común en los pájaros enjaulados, se trata con la siguiente fórmula:

Clorhidrato de apomorfina.	5 centígramos
Agua destilada.	100 gramos

Disuélvase y póngase como agua de bebedero.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

L. PETRI.—EXISTE UNA BIORADIOATTIVITÀ? (EXISTE UNA BIORRADIOACTIVIDAD?)—
Rivista di Biologia, Roma, IV, 457-472, julio-octubre de 1922.

Muchos observadores se han preguntado si la substancia viva no emitiría una energía análoga o idéntica a la de los cuerpos radioactivos y si no sería posible demostrar la existencia de una biorradioactividad.

La radioactividad es una propiedad del átomo; la teoría electrotónica de la materia permite atribuir a los átomos de toda substancia convenientemente estimulada la capacidad de emitir energía, electrones.

Abundan en fotoquímia los ejemplos de una emisión de energía interatómica por substancias orgánicas o inorgánicas bajo la influencia de la luz. Las excisiones hidrolíticas y las síntesis de compuestos orgánicos bajo la acción de los rayos ultravioletas hacen pensar que las substancias vivas y sus enzimas emiten una energía de la misma clase. En condiciones apropiadas, la molécula de enzima emitiría a su alrededor energía (electrones) hidrolizante.

Todas las transformaciones químicas se realizan en el organismo bajo la influencia de los fermentos; pero su irradiación se agota en su misma acción y a una corta distancia de su origen. Así, pues, si se quiere obtener una prueba experimental de la emanación de energía de parte de la molécula de enzima, hay que operar en ausencia del cuerpo que el enzima transforma o fuera del organismo que produce el enzima.

Como no existe ningún dato sobre la naturaleza de la radiación supuesta de la molécula de enzima, Petri, ha creído interesante investigar si el aire, al contacto de la superficie libre de un líquido que contenga el fermento y solamente vestigios de la substancia modificable, se haría electro-conductor; pues, en efecto, se sabe que la ionización de los gases es un revelador extremadamente sensible de ciertas formas de irradiación de energía.

El autor describe sus difíciles experiencias. Con lo que ha obtenido los resultados más alentadores ha sido con la materia fresca extraída de tejidos vegetales vivos elaboradores de enzimas, especialmente de los escudos de carioxides en germinación del maíz y de las legumbres de soja. La ionización del aire no se manifiesta con los escudos de carioxides más que si se encuentran en el tercer día de germinación; la papilla permanece activa 20-30 minutos después de lo cual su acción ionizante se debilita y desaparece. No cabe duda de que el poder ionizante debe referirse a una emisión de energía por las moléculas del enzima; esta propiedad latente en el enzima y el proenzima en estado seco, no aparece más que cuando las moléculas del coloide están dispersas en el agua.

Pero dice Petri que antes de ocuparse de determinar el mecanismo de emisión de esta pretendida energía radiante hay que perfeccionar la experimentación, variando las condiciones exteriores.

Aún no se tiene derecho para afirmar o negar la existencia de una energía particular irradiada del citoplasma o de los productos especiales que elabora y cuya acción constituye una de las más interesantes manifestaciones de la actividad vital.

Entre estos productos están comprendidos los enzimas catalizadores del crecimiento, las toxinas, las antitoxinas y acaso las vitaminas.

Su acción es todavía misteriosa; no se pueden aún decidir si se trata de una propiedad análoga a la radioactividad y que se llamaría biorradioactividad, entendiendo por tal la propiedad que tendrían los medios coloidales del citoplasma de emitir la energía interatómica.

A. J. CLARK.—THE MODE OF ACTION OF POTASSIUM UPON ISOLATED ORGANS (EL MODO DE ACCIÓN DEL POTASIO SOBRE LOS ÓRGANOS AISLADOS).—*Journal of Pharmacology experimental Therapeutic*, XVIII, 423-447, enero de 1922.

Las substancias radioactivas tienen frecuentemente el poder de determinar el ritmo automático del corazón de la rana cuando este órgano se ha detenido por falta de potasio. Estas contracciones son siempre idioventriculares y de carácter anormal.

Un corazón privado de potasio presenta síntomas de actividad anormal antes de dejar de latir, pero en estas modificaciones no influyen las sales radioactivas.

Un exceso de potasio produce efectos típicos, en el corazón aislado, en las preparaciones de nervios musculares, en las aurículas, en el útero y en el intestino aislados del conejo, no poseyendo el mismo papel las sales radio-activas.

El déficit en potasio produce efectos típicos en la aurícula aislada, en el intestino y en el útero, siendo anulados inmediatamente estos efectos por la adición de potasio, mientras que las sales radioactivas son inactivas lo mismo en un sentido que en otro.

Hecho curioso: se puede reemplazar el potasio por el rubidio, que posee exactamente las mismas cualidades positivas y negativas que el potasio. El rubidio tiene una actividad análoga, pero menor. Si se perfunde al corazón con líquido de Ringer, la concentración intracelular en C1K en el corazón es de 0,4 por 100 y la concentración al exterior de las células de 0,015 por 100. Las modificaciones más mínimas de la concentración del líquido de Ringer producen perturbaciones contractiles cardíacas en algunos minutos solamente. No obstante, la concentración en K CL en el interior de las células es notablemente sólida porque la perfusión con el líquido de Ringer, enteramente privado de potasio, no puede reducir la concentración intracelular de más de la mitad en seis horas. La perfusión con tal líquido potásico detiene las contracciones cardíacas en 40 minutos, y en este momento la concentración potásica intracelular es de 0,3 por 100 en K CL, lo que equivale a veinte veces la tasa de potasio en el líquido de Ringer normal.

No es posible basarse en estas experiencias para pretender que el potasio obra por su radioactividad, porque sólo emite rayos beta muy duros, que no se reducen más que a la mitad por un espesor de dos milímetros de tejido; tendrían, pues, estos rayos casi la misma acción que se emitían por fuera o en el interior de las células.

Los metales radioactivos, como el torio y el uranio, obran como irritantes del corazón aislado, y si restablecen contracciones en el corazón aislado, no es por el mismo proceso que el potasio.

Histología y Anatomía patológica

I.-A. SCRIBAN.—UNE NOUVELLE MÉTHODE DE COLORATION TRICHROME (UN NUEVO MÉTODO DE COLORACIÓN TRICRÓMICA).—*Société reumaine de Biologie*, París, 531-532, sesión del 31 de enero de 1924.

Las piezas se fijan de preferencia con el líquido de Regaud (bicromato-formol acético); los líquidos de Zenker y de Tellyeniczsky y los demás fijadores a base de bicromato dan también buenos resultados. En los cortes, de 5-8 μ , puestos en el porta, se emplea como mordiente, de 12 a 24 horas, una solución acuosa al 4 por 100 de alumbre férrico. Después de un corto lavado con agua destilada, se colora durante 24 horas en hematoxilina de Heindenhain. Después se hace la diferenciación en el alumbre férrico al 4 por 100 hasta que solamente quede en los núcleos la hematoxilina. Después de un lavado de 1-2 horas en agua corriente, se colora durante 3-4 segundos en la picró-fuchsina:

Ácido pícrico, solución acuosa y saturada en frío.	100 c. c.
Agua destilada	100 c. c.
Fuchsina ácida al 1 por 100 en el agua destilada.	20 c. c.

Después de la coloración del tejido conjuntivo por la fuchsina, se lavan los cortes con alcohol absoluto y después se coloran durante 3-4 segundos en la solución de verde luz:

Verde luz, F. S., solución acuosa al 1 por.	10 c. c.
Ácido pícrico, solución acuosa saturada en frío.	20 c. c.
Alcohol absoluto.	60. c. c.

Después de esta última coloración, se lavan y deshidratan cuidadosamente los cortes por el alcohol absoluto, se aclaran durante media a una hora en esencia de clavo, xilol y montaje en bálsamo del Canadá.

Resultados: Los núcleos se coloran en negro, el citoplasma en general y los epitelios en verde brillante y las fibras musculares estriadas y lisas en verde, empañado o brillante. El tejido conjuntivo y las más finas fibras colágenas se tiñen en rojo bastante intenso para permitir seguirlos entre los diversos tejidos y poner bien de relieve el color verde del citoplasma celular. Si la acción del verde luz se ha prolongado más de lo debido, el tejido conjuntivo se colora en violeta por una especie de pseudo-metacromasía causada por la mezcla del verde luz y del rojo de la fuchsina.

Si se quiere colorar al mismo tiempo la mucina de las células caliciformes, se comienza por la coloración del núcleo con la hematoxilina férrica, después se colora la mucina durante 24-48 horas con muci-carmín y en seguida se hace obrar la fuchsina pícricada, el verde luz, etc.

Según el autor, este método de coloración tiene grandes ventajas. Asocia a la coloración más precisa del núcleo por la hematoxilina férrica, el más agradable colorante citoplásico para evidenciar finas estructuras celulares y el colorante específico más electivo de las materias colágenas. Las preparaciones se conservan sin alterarse durante años. Daría, en fin, buenos resultados hasta en manos poco expertas.

LHOSTIS.—NUEVO-ÉPITHELIOME MELANIQUE CHEZ UN CHAT (NUEVO EPITELIOMA MELÁNICO EN UN GATO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, C, 158-160, 15 de marzo de 1924.

Estaba el tumor en el límite entre el tórax y el abdomen, al nivel de la última costilla, lado derecho. Tenía la forma y dimensiones de un tomate de mediano grosor. Aunque bastante adherido a la piel rodaba fácilmente sobre el plano subyacente. Por la palpación se apreciaba frío, indoloro y de consistencia bastante dura.

Después de practicada su ablución, se preocupó el autor de investigar su naturaleza, pudiendo ver desde luego que el corte presentaba el aspecto de un corte hecho en un queso de Roquefort con la diferencia de que las manchas eran negras en lugar de tener color verde oscuro, y estaban apelotonadas en ciertos puntos, formando así como nudosidades negras, a veces confluentes.

Al examen histológico se encuentran células dispuestas en lóbulos de tamaño variable y separadas por traveses conjuntivos dispuestos en estroma. Estos lóbulos están formados por elementos más o menos regularmente poliédricos o redondeados y del tipo epitelial poseyendo un núcleo bastante pequeño y bien coloreado. En ciertos puntos los lóbulos tienen un aspecto tubulado que deben a la presencia de una sola hilera de células en su formación.

El pigmento melánico está dispuesto bastante irregularmente. Algunas células neoplásicas contienen muy poco, en forma de un polvo fino, y otras están abarrotadas de él hasta el punto de estar deformadas.

El estroma conjuntivo interlobular está bastante infiltrado de pigmento, que en ciertos sitios forma verdaderos nódulos.

Los vasos sanguíneos son bastante numerosos y casi todos contienen sangre; los capilares parecen dilatados.

La presencia de estas células epiteliales dispuestas en lóbulos la presencia de este pigmento melánico abundante y la irrigación sanguínea de este tumor permite, formular el diagnóstico de nœvo-epitelioma melánico.

Anatomía y Teratología

EYRAND, BEZERT Y ZOTTNER.—ANOMALIES DANS L' APPAREIL GENITO-URINAIRES CHEZ UN VEAU (ANOMALÍAS EN EL APARATO GÉNITO-URINARIO EN UN TERNERO).—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVI; 200-201, sesión del 17 de mayo de 1923.

El sujeto presenta en la línea perineal, a doce centímetros del margen inferior del ano, una abertura en forma de vulva, de dos centímetros y medio de longitud, que tiene, como la vulva normal en la especie bovina, una comisura aguda, dirigida hacia atrás, y una comisura redondeada, que es anterior y tiene un rabillete de pelos, constante en esta especie, sin que se pueda apreciar ningún vestigio de clítoris.

La inspección y la palpación no denuncian ninguna parte de los órganos génito-urinarios machos. Solamente dos infundíbulos cutáneos, que miden aproximadamente dos centímetros de longitud por uno de anchura y medio de profundidad, situados simétricamente de una y otra parte de la abertura en forma de vulva, a cuatro centímetros de la línea media, a nivel de los anillos inguinales inferiores, parecen constituir un esbozo de bolsa escrotal. La palpación no permite sentir en ella los testículos, muy aparentes en el ternero de ordinario desde su nacimiento.

Sacrificado el ternero, pudieron los autores hacer una disección de conjunto del aparato génito-urinario, demostrándoles este examen que a la abertura de apariencia vulvar seguía una cavidad, que se estrechaba muy rápidamente, hasta el punto de no formar bien pronto más que un canal uretral de dimensiones normales. Cerca de la arcada isquial esta uretra se duplicaba en un cuerpo cavernoso, primero bastante reducido y después cada vez más normalmente desarrollado, a medida que se remontaba hacia el isquión. Los infundíbulos cutáneos no contenían más que tejido conjuntivo poco denso. Los testículos atrofiados estaban retenidos en el trayecto inguinal.

Se trata, pues, de un ternero de sexo masculino con las siguientes anomalías: descenso incompleto de los testículos, y, por consecuencia, criotorquidia inguinal doble, atrofia parcial del cuerpo cavernoso, hipospadias simulando una vulva por consecuencia de la atrofia completa de los elementos de la verga distintos de la uretra y separación muy neta de las bolsas escrotales, ordinariamente contiguas en la línea media.

Fisiología e Higiene

E. YWANOW.—RECHERCHES EXPÉRIMENTALES A PROPOS DU PROCESSUS DE LA FÉCONDATION CHEZ LES POULES (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES A PROPÓSITO DEL PROCESO DE LA FECUNDACIÓN EN LAS GALLINAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCI, 54-56, sesión del 14 de junio de 1924.

¿Qué es lo que determina en las gallinas la capacidad para poner los huevos fecundados durante unas tres semanas después de haber sido cubiertas por un gallo? Esta cuestión no está aún resuelta. La concepción de Barfurth que explicaba este fenómeno por la supervivencia de los espermatozoides en el tractus genital de la gallina, se aceptaba generalmente. Sin embargo, ni Barfurth, ni su discípulo Lau, habían podido encontrar, en los conductos genitales de la gallina cubierta por el gallo y aislada en seguida, espermatozoides vivos o muertos. Ulteriormente, Lau había visto que, en dos gallos castrados cuatro, catorce y has-

ta veinticuatro días después, que los canales diferentes encerraban espermatozoides móviles. En este último caso los movimientos eran muy débiles y sólo duraban unos tres minutos.

Numerosas observaciones sobre la vitalidad de los espermatozoides de los mamíferos y de las aves, no vienen en apoyo de esta aplicación, y por eso el autor ha realizado nuevas experiencias, que excluyeron toda posibilidad de supervivencia de los espermatozoides en los conductos genitales de la gallina, llegando a las conclusiones siguientes:

Tres semanas después de haber sido separadas del gallo, las gallinas pueden poner huevos fecundados en condiciones que excluyen toda posibilidad de espermatozoides vivos en los conductos genitales. Después de fecundación natural o artificial, invariablemente, una gallina pone el segundo día huevos embrionados, mientras que los huevos puestos el mismo día y al siguiente de la fecundación son infecundos.

Examinando los órganos genitales de gallinas, muertas en tiempos variables después de la fecundación, ha comprobado el autor que cinco horas después de ésta, se encontraban espermatozoides enérgicamente móviles en todas las partes del oviducto, comprendido el infundibulum; por otra parte, la presencia del huevo en el oviducto o en el útero no impide en manera alguna la marcha de los espermatozoides.

El número y la movilidad de los espermatozoides en las condiciones genitales de la gallina disminuyen considerablemente al final del segundo día; al tercero ya no encierran generalmente espermatozoides los conductos genitales.

¿Cómo es posible que el huevo puesto (por ejemplo, treinta horas después de la copulación) permanezca no fecundado, cuando los conductos genitales están llenos de espermatozoides enérgicos, mientras que los huevos puestos ulteriormente, cuando los espermatozoides han perdido ya la mayor parte de su vitalidad, o desaparecido totalmente, son fecundados?

Sólo es admisible una explicación, que se aplica también a las gallinas separadas del macho, que ponen alternativamente huevos fecundados y no fecundados: una vez salidos del folículo, los huevos que no están fecundados, ya no pueden serlo; por otra parte, como los de las sanguijuelas y los de los chinches, gracias a su extrema delgadez, los espermatozoides del gallo son acaso capaces de penetrar, a través de las membranas del folículo, hasta el huevo y ejercer la influencia fecundante, no solamente sobre el huevo maduro, si no también sobre algunos de los huevos no madurados.

Exterior y Zootecnia

A. MOLHANS.—L' HÉRÉDITÉ DE LA COULEUR DE LA ROBE CHEZ LE CHEVAL (LA HERENCIA DEL COLOR DE LA CAPA EN EL CABALLO).—*Journal de la Société de Nationale des Agriculteurs de Belgique*, Bruxelles, núms. 47 y 48; 369-370, 378-379; 1923.

Los estudios de Sturterwant, Nalhter, Crampe, Hurst, Bunsow, y sobre todo, Wentworth han aclarado como en la determinación de los diferentes colores de las capas de los caballos obra una serie de factores genéricos, de los cuales algunos fundamentales para la pigmentación servirían de base a la coloración; otros serían epispásticos, es decir, que harían sentir su influencia inhibitoria o debilitante sobre los primeros, y otros, por último, obrarían sobre un carácter secundario de la capa, cuya tonalidad se modificaría, pero en la que se manifestaría intacta la influencia de los factores básicos.

Después de haber pasado revista a todas estas causas genéticas, hace observar el autor cómo su conocimiento permite en muchos casos, en que es incierto el origen del producto, buscar el origen con mayor seguridad, y establece, además, que todo individuo no transmite más que lo que posee en sus células germinativas.

En todo caso, el individuo, no efectúa la transmisión mejor o peor que otro individuo, es

decir, que la transmisión del color de la capa no implica nada sobre la potencia hereditaria individual, no puede estar influída por cualquier factor, si no que depende solamente de una transmisión directa de los dos reproductores; en otras palabras, depende directamente de estos últimos.

De ello se deduce que del color de la capa no pueden apreciarse otros caracteres hereditarios.

El color, la tonalidad, se pueden transmitir íntegramente sin que por ello sean transmitidos con igual potencia las otras cualidades hereditarias del padre.

Por último, estas leyes no confirmarían la tesis tan difundida de que, para ciertos semetales o ciertas yeguas, los productos que presentan cierto color en la capa corresponden mejor a las exigencias del criador, ya que el color no pone en evidencia la potencia hereditaria particularmente acentuada de un antepasado que presente la misma característica cromática.

H. CLÉMENT.—ESSAI D' HYBRIDATION ENTRE UNE CHIENNE ET UN RENARD (INTENTO DE HIBRIDACIÓN ENTRE UNA PERRA Y UN ZORRO).—*Société de Biologie de Lyon, 1300-1301*, sesión del 17 de diciembre de 1923.

Desde hace mucho tiempo se sabe ya que los mamíferos de especies diferentes no se acoplan en el estado salvaje, mientras que la domesticación favorece las aproximaciones más extraordinarias.

Con este objeto tuvo cautivo el autor durante cuatro años un joven zorro para intentar la obtención de híbridos de este animal y de una perra, y de tal manera se había domesticado el zorro que no comía los alimentos como no estuviesen preparados.

Se le presentaron a este animal cinco perras en celo, y no solamente fueron vanas las tentativas de aproximación, sino que perras y zorro se enseñaron los dientes dispuestos a acometerse.

En vista de ello pensó el autor recurrir a la fecundación artificial, y con este objeto sacrificó el zorro para obtener sus glándulas genitales, cuya ablación practicó apenas muerto el animal, pulverizando después ligeramente los testículos y el epidídimos en un mortero aseptico y en presencia de suero fisiológico alcalino tibio.

Como el examen microscópico reveló la existencia de espermatozoides móviles en el líquido así preparado, lo inyectó a una perra fox en pleno celo, muy lenta y muy profundamente, de modo que se pareciese lo más posible a las condiciones del coito.

Sesenta y tres días después el propietario de la perra dijo al autor que dicha hembra estaba preñada. Al día siguiente apreció el autor la aparición muy clara del calostro, pero la palpación abdominal no reveló la existencia de fetos. A los setenta y un días después de la fecundación artificial, una simple presión de las mamas hacía salir leche. Después, en el espacio de una semana, desaparecieron todos los síntomas de preñez.

Como los mejores autores (Buffon, Broca Colín) niegan la posibilidad de fecundación entre *Canis domesticus* y *Canis vulpus*, tiene su interés esta observación, que prueba que una simple excitación vaginal pudo producir secreción mamaria (lo que parece improbable) o que hubo verdadera fecundación de la perra, acaso produciéndose un monstruo que desapareció después.

Patología general

DR. E. FRÖHNER.—HAMOGLOBINURIA BEIM PFERDE NACH VERBRENNUNG (HEMOGLOBINURIA EN EL CABALLO A CONSECUENCIA DE QUEMADURAS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 91, 21 de febrero de 1924.

El A. comienza recordando que ya, en 1896, publicó dos casos de hemoglobinuria en el caballo provocada por quemaduras. Recientemente ha tenido ocasión de estudiar un caso análogo muy interesante, sobre todo, por las alteraciones observadas en la sangre.

Se trata de una yegua alazana, que sufrió graves quemaduras en un vagón de ferrocarril. La exploración clínica permitió reconocer la existencia de quemaduras de todos los grados en una extensión equivalente a una quinta parte de la superficie total de la piel (cabeza, tórax miembros posteriores). Existían también graves quemaduras de la mucosa nasal con producción de falsas membranas diftéricas. Como síntomas más salientes pudo observarse disnea, flujo nasal hemorrágico y de mal olor, tos penosa, estertores crepitantes en el pulmón, temperatura de $40^{\circ}3$, pulso impalpable, 110 violentos latidos cardíacos por minuto, conjuntiva de color rojo oscuro, inapetencia, fenómenos, cólicos y heces con coágulos sanguíneos (enteritis hemorrágica). La orina tenía un aspecto parecido al jugo de carne y un olor que recordaba el de la orina de perro y, en la cual, pudo comprobarse la existencia de gran cantidad de albúmina, hemoglobina (hemoglobinuria), cilindros, epitelios renales y glóbulos rojos (nefritis hemorrágica). El examen hematológico demostró un aumento, hasta 12.000.000, de glóbulos rojos (eritrocitos), 21.000 leucocitos (leucocitosis) y anomalías de forma y tamaño de los eritrocitos (poikilocitosis). En fin, a todos estos síntomas acompañaban graves manifestaciones de embargo sensorial. En resumen, los síntomas más culminantes eran: dermatitis, rinitis pseudomembranosa, laringitis, bronquitis, edema pulmonar, debilidad cardíaca, hemoglobinuria, nefritis hemorrágica, enteritis y graves alteraciones hemáticas.

La hemoglobinuria, en el presente caso, es sin duda alguna, de origen hematógeno y obedece a la hemólisis provocada por el calor en los glóbulos rojos de los vasos de la piel. La nefritis y la enteritis han sido ocasionadas por la acción tóxica de la hemoglobina libre y por substancias tóxicas derivadas de la albúmina sanguínea que, al ser eliminadas por el riñón y el intestino, han actuado como agentes irritantes. La eritrocitos, a pesar de la hemólisis, obedece al espesamiento de la sangre, como ocurre frecuentemente después de las diarreas. La leucocitosis, por el contrario, no es debida al espesamiento sanguíneo, sino a procesos inflamatorios desarrollados en diversos órganos.—*Gallego*.

PÉCUS.—MARCHE, DURÉE, TERMINAISON ET PRONOSTIC DES TICS AÉROPHAGIQUES CHEZ L' HOMME ET CHEZ LE CHEVAL (MARCHA, DURACIÓN, TERMINACIÓN Y PRONÓSTICO DE LOS TIROS AEROFÁGICOS EN EL HOMBRE Y EN EL CABALLO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 686-695, 15 de diciembre de 1923.

MARCHA, DURACIÓN Y TERMINACIÓN.—Desde los trabajos de Chomel y el autor, debe mirarse así la cuestión de la aerofagia en el caballo:

1.^o La gastropatía crónica, evolucionando en un caballo de sistema nervioso sano, queda en estado de aerofagia simple o sialofagia.

2.^o Si el sujeto tiene alguna predisposición a los tiros por su sistema nervioso más o menos degenerado, puede tomar el tiro o estereotipia de lamer.

3.^o En fin, si estas alteraciones psico-motoras están más exageradas, al tiro de lamer puede suceder el tiro aerofágico, con o sin eructación, habiendo el autor citado casos de transformación de aerofagia simple en aerofagia eructante en otro trabajo. Es probable que la mayor parte de los caballos tiradores pasen por estas fases, pero como la aerofagia simple no se conocía antes en Veterinaria, no era posible apreciarla.

También puede presentar el caballo, como el hombre, crisis de sialorrea, de exofagismo, que hacen temer la obstrucción de este conducto, y cosa aún más curiosa, vértigo del estómago con titubeo y hasta caída completa, que equivocadamente se atribuye a trastornos cerebrales. En un caso de esta naturaleza observado por el autor en un caballo, el enfermo parecía un hombre borracho, durante apenas un minuto.

La fatiga debida al dolor o a los desórdenes respiratorios por la compresión del diafragma, hace a veces pensar en una congestión pulmonar o en una insolación en el verano.

Por otra parte, hasta en el hombre, en el que no se desconoce la aerofagia ordinaria, pasa con frecuencia inadvertida, bien porque no ocasiona alteraciones aparentes o por que no

se investiguen los trastornos que provoca. Muchos hombres aerófagos eructantes, dice Häyem, continúan presentando signos de sialofagia fuera de sus crisis de eructación. En el caballo tirador eructante ocurre exactamente lo mismo. El autor, y después Zundel, han observado, en efecto, casos típicos de caballos que presentan intermitencias en sus crisis de eructación (remisiones). Estos períodos de remisión se pueden descubrir, en los tiradores con apoyo; por el examen de los dientes que suelen presentar un desgaste anormal, afirmando el autor que todo caballo que presente dicho desgaste debe considerarse como tirador en período de remisión, tirador en hierba o por lo menos gastrópato crónico. Además, el veterinario puede seguir fácilmente los progresos de este desgaste anormal y sacar de ello provecho para formular su diagnóstico estableciendo en los regimientos una *ficha dentaria* para cada caballo en el momento de su incorporación, después de haberlo hecho con todo el efectivo antiguo.

Para establecer la ficha, el autor inscribe la fórmula dentaria correspondiente, bajo forma de una fracción cuyo numerador y denominador están constituidos por seis cifras cada uno, representando el valor de cada cifra en milímetros la altura del desgaste de cada diente, yendo de la izquierda a la derecha del observador, lo que corresponde a los lados inversos de la boca, o sea, que los milímetros de desgaste se llaman para cada diente en el orden que se les ve, de izquierda a derecha.

Ejemplo: Los seis dientes superiores e inferiores están sin desgaste anormal, pues la fórmula será:

$$\begin{array}{r} 0 \cdot 0 \cdot 0 \cdots 0 \cdot 0 \cdot 0 \\ \hline 0 \cdot 0 \cdot 0 \cdots 0 \cdot 0 \cdot 0 \end{array}$$

Están desgastadas las dos pinzas superiores, la derecha dos milímetros y la de la izquierda uno, y es la fórmula:

$$\begin{array}{r} 0 \cdot 0 \cdot 2 \cdots 1 \cdot 0 \cdot 0 \\ \hline 0 \cdot 0 \cdot 0 \cdots 0 \cdot 0 \cdot 0 \end{array}$$

Un año después se encontrará un desgaste más acentuado en las pinzas superiores con principio en los medianos y en las pinzas inferiores, y tendremos:

$$\begin{array}{r} 0 \cdot 0 \cdot 3 \cdots 2 \cdot 0 \cdot 0 \\ \hline 0 \cdot 0 \cdot 2 \cdots 2 \cdot 1 \cdot 0 \end{array}$$

Después se fractura el mediano superior izquierdo y la fórmula se transforma:

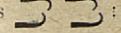
$$\begin{array}{r} 0 \cdot 0 \cdot 3 \cdots 2 \cdot F \cdot 0 \\ \hline 0 \cdot 1 \cdot 2 \cdots 2 \cdot 1 \cdot 0 \end{array}$$

También es posible registrar los desgastes irregulares que se producen en la derecha, en la izquierda o en el centro de un diente, poniendo encima de la cifra de desgaste las letras I, D y M, para indicar que el desgaste de este diente está a la izquierda, a la derecha o en el centro con relación al observador:

$$\begin{array}{r} D \quad I \quad M \\ 0 \cdot 0 \cdot 1 \cdots 2 \cdot 1 \cdot 0 \\ \hline 0 \cdot 0 \cdot 3 \cdots 4 \cdot 2 \cdot 0 \end{array}$$

Si el diente se ha desgastado casi completamente de plano, de manera que se produzca un vacío cuando están en contacto las dos arcadas incisivas, se tira una raya horizontal bajo el número que expresa el desgaste en milímetros para los dientes superiores, y para los dientes inferiores se echa la raya por encima:

$$\begin{array}{r} 0 \cdot 0 \cdot 2 \cdots 2 \cdot 0 \cdot 0 \\ \hline 0 \cdot \overline{2} \cdot 3 \cdots \overline{3} \cdot 2 \cdot 0 \end{array}$$

Los sobredientes se expresarán por la letra S, los dientes de leche por la letra L, los de reemplazo en vía de evolución por una R y el proñátesis superior o inferior por los signos :

0 . 5 0 . 2 . 2 : 1 : 0
0 : 1 : 1 : 1 : 1 : 0

L . 0 . 2 . 2 : 3 : L
R . 0 . 0 . 0 . 0 : L

Hasta será posible, con ayuda de estas fórmulas dentarias, trazar bajo forma de gráficos el aspecto esquemático del maxilar de un sujeto y seguir las modificaciones que se producen en los incisivos y, por consecuencia, la marcha del tiro con apoyo.

Si el caballo nace, vive y muere con su estado mental de tirador, los trastornos motores pueden, por el contrario, sufrir remisiones de más o menos duración, bajo influencias aun poco conocidas, probablemente la mejora del estado digestivo y de la higiene en general. Lo más frecuente, cuando se abandona el tirado a sí mismo, es que sus trastornos psico-motores no tengan ninguna tendencia a desaparecer. En presencia los dos factores, la gastropatía y el estado mental, reaccionan el uno sobre el otro y ocasionan complicaciones orgánicas, que oscilan entre la simple inapetencia y el acceso cólico mortal. Estos dolores pueden ser debidos a la gastralgia o a la pneumatosis que complica la gastropatía primitiva. Por este hecho algunos tiradores están siempre en la enfermedad, mientras que otros, por el contrario, llegan a viejos sin necesitar tratamiento ni parecer molestados por su vicio. Todo depende:

- 1.º De la naturaleza anatómica de la gastropatía.
- 2.º De la variedad de la aerofagia.
- 3.º Del estado de los orificios gástricos; y
- 4.º De la reacción del sistema nervioso.

Generalmente, los tiradores son motores animados de mal rendimiento, que se desgastan y mueren prematuramente, a menos de que se les impida entregarse a su vicio recurriendo a diversos medios de reeducación contra el tiro y de tratamiento de la gastropatía.

En resumen, los tiros aerofágicos siguen la marcha y tienen la duración y terminación de las gastropatías crónicas, sin tendencia a la curación, porque son entretenidos o complicados por la aerofagia, que es la consecuencia del estado nervioso especial del tirador.

PRONÓSTICO.—En el hombre, la aerofagia eructante es siempre un estado grave, que puede ocasionar trastornos que simulan la neurastenia, la hipocondría y las enfermedades del corazón. En el caballo no tiene la gravedad de índole nerviosa que en el hombre, pero puede complicarse con una incoordinación de los movimientos, sobre todo del tercio posterior. Por el contrario, son en el caballo muy frecuentes y de ordinario mortales las complicaciones gastro-intestinales, pues se curan los cólicos que se producen, dice Joly, dos veces, diez veces, en ocasiones con trabajo, y un día muere el animal de volvulo, de invaginación o de congestión intestinal, todas complicaciones de la pneumatosis intestinal debida al tiro.

Equivocadamente se ha supuesto que el tiro carece de gravedad en los sujetos que tienen el aspecto de una salud perfecta, pues hay que tener presente que dichos caballos, no obstante comer mucho, suelen estar delgados, débiles e incapaces para el trabajo, por lo que disminuyen de valor, a pesar de todos los cuidados higiénicos.

Además, la gastropatía puede repercutir sobre el hígado y los riñones, haciendo el organismo más vulnerable y preparando el terreno a las enfermedades de decadencia y a las enfermedades infecciosas. No se olvide tampoco que las lesiones de la gastritis crónica son incurables cuando alcanzan cierto grado, porque la mucosa estomacal ha sufrido en este momento tales transformaciones que ya no es posible verle recobrar su estructura normal. Constituye entonces un *locus minoris resistentiae* muy peligroso.

También varía el pronóstico según el género de tiro adoptado por el individuo. Es de toda evidencia, en efecto, que las formas con deglución de aire hasta el estómago son más graves que aquellas en que el aire no franquea el cardías, pues la introducción del aire en el estómago aumentara la pneumatosis del tubo digestivo y agravará en un momento dado

los trastornos inherentes a las lesiones propiamente dichas del estómago o del intestino; esto aparte de que la dilatación debida a la pneumatosis, al disminuir el espesor de las túnicas gástricas, predispone este órgano a la ruptura.

Figuran, además, entre los inconvenientes del tiro, el de herirse más fácilmente los sujetos que lo padecen con los arneses, el de fatigarse a veces antes de haber trabajado, las crisis dolorosas llamadas cólicos que sufren de vez en cuando y les imposibilitan para trabajar, el destrozo de los arneses, pesebres y demás cosas en que acostumbra a apoyarse y, en fin, las dificultades de educación y utilización inherentes a la psicología especial de los tiradores.

Terapéutica y Toxicología

HENRY Y LEBLOIS.—*ESSAI D'UNE THÉRAPEUTIQUE CONTRE L'ECZEMA: L'ANTIHÉMOTHÉRAPIE* (ENSAYO DE UNA TERAPÉUTICA CONTRA EL ECZEMA: LA ANTIHEMOTERAPIA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, C, 268-270, 15 de mayo de 1924.

No habiendo obtenido ningún resultado los autores de las múltiples tentativas autohemoterapia que han realizado, se propusieron intentar a título de curiosidad un método diferente. Partiendo de la hipótesis antigua, según la cual el eczematoso es un productor de toxinas dermatropas, pensaron los autores que es posible que estas toxinas sean capaces de producir anticuerpos cuyo poder, sin duda neutralizante, podría tener eventualmente un feliz efecto curativo.

Han realizado experiencias en dos perros, el uno con eczema costoso en toda la línea dorso-lumbar y el otro con un eczema húmedo general muy violento. Con la sangre tomada de otros perros sanos, convenientemente preparados por inyecciones de sangre de los enfermos para obtener antisangre, se hicieron inoculaciones que en el primer perro no dieron absolutamente ningún resultado, y en el segundo, aunque no se volvió a repetir la erupción, que cada cuarenta a sesenta días se producía, los autores no se atreven a decir que haya sido por motivo del tratamiento.

Esta nota previa de los autores no tiene, pues, más importancia que registrar la curiosa tentativa terapéutica, y como anuncian que prosiguen los estudios, es de desear que obtengan un gran éxito.

VAN DER KAM.—*UN CAS D'EMPOISONNEMENT PAR DES SAUCISONS* (UN CASO DE ENVENENAMIENTO POR SALCHICHONES).—*Tyds. voor dierg.*, en *Annales de Médecine vétérinaire*, Bruxelles, LXVIII, 471-474, noviembre de 1923.

En octubre de 1922 se llevaron al matadero de Groninga, para su examen, dos salchichones, porque dos familias que habían consumido de ellos se habían puesto enfermas; en la familia C, estaban indispuestas siete personas y en la familia D lo estaban tres. El médico había comprobado síntomas de paratípus B.

Se trataba de salchichones ahumados llamados de la Gueldra. El salchichón I era de coloración pálida y el salchichón II era más oscuro; cortándolos se percibía en la superficie un olor ligeramente ácido. Una visita practicada a la carnicería en que se vendieron estos salchichones permitió descubrir unos cuantos salchichones aparentemente semejantes a los que habían provocado el envenenamiento. Según el carnicero, hacía algunos días que estaban fabricados estos salchichones y se habían vendido pocos.

De estos últimos salchichones decomisados, se examinaron tres minuciosamente. El número III tenía los mismos caracteres que el número I, el número IV tenía la misma coloración que el número II y número V desprendía olor de descomposición por una resquebrajadura.

Con un harpón se tomó un fragmento del centro de cada uno de estos cinco salchichones, y los cinco fragmentos se extendieron en placas de Conradi-Drigalski agar.

Desde el día siguiente presentaron una rica vegetación, compuesta de colonias azules, azuladas, blancas, y algunas rojas. Rápidamente se convenció el autor de que aquellos salchichones no podían ser propios para el consumo. Pero importaba saber si estos salchichones contenían una bacteria del grupo de las que intoxican la carne y eventualmente aislara. El autor tomó de cada placa varias colonias azules y las cultivó en agar. Además se dió a comer de cada salchichón a dos ratones blancos, a los que se dió toda el agua fresca que quisieron tomar.

Todos los ratones murieron: el primero a los cuatro días y el último a los catorce; la mayoría murieron alrededor de los ocho días. Apenas muertos los ratones, se extrajo sangre de sus corazones y se sembró en placas de agar Conradi-Drigalski. Al día siguiente aparecieron colonias azules, una de las cuales se resembró en serie. Así obtuvo el autor en la estufa cultivos en serie de los salchichones I y II y de diferentes ratones. Con excepción de dos de ellos, las últimas placas presentaron el aspecto típico provocado por las modificaciones en los diversos medios de cultivo por la proliferación del bacilo paratípico B. En los cultivos en azúcar de uva con peptona y sal marina se produjeron muchos gases, mientras que en el tubo que contenía el azúcar de leche con peptona y sal marina no se comprobó más que una pequeña burbuja gaseosa. El agar rojo neutro se decoloró y devino fluorescente; el tornasol Petruschki se puso primero rojizo y después azul oscuro; la leche no se modificó en apariencia al principio, pero bien pronto se hizo más serosa. El nitrato de potasa y el ácido sulfúrico no revelaron la presencia de indol; la gelatina no se licuó; la forma de la bacteria cultivada era la de un bastoncito móvil y Gramnegativo. Todo probaba, pues, que los ratones habían muerto de una infección por el paratípus B. y así resultaba muy probable que los diversos salchichones contenían este bacilo. En las demás series se comprobó lo mismo y, además, pudo el autor comprobarlo más porque hizo la aglutinación con el suero paratípico B.

Respecto a la introducción de este bacilo en los salchichones, cree el autor lo más probable que se tratase de una infección de la carne después de la muerte del animal, acaso por suciedad de los aparatos empleados para hacer los embutidos, por lo que el autor insiste en pedir que se inspeccione muy rigurosamente las fábricas de salchichones y de manipulación de carnes en general.

Inspección Brotomatológica y Policía sanitaria

C. REUTER.—SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA VELOCIDAD DE CONGELACIÓN PARA LA CONSERVACIÓN DE LOS TEJIDOS DE LA CARNE Y DEL PESCADO, CON 24 grabados.—
Anales de la Sociedad Rural Argentina, Buenos Aires, LVIII, 216-227, 1 de marzo de 1923.

Inició el autor sus trabajos enfriando pequeños trozos musculares de pescado sobre una chapa metálica fuertemente enfriada por medio del ácido carbónico líquido, enfriamiento que lograba en menos de un segundo, y haciendo después cortes microscópicos, que le demostraron un hecho contrario a las ideas preexistentes: era posible congelar el tejido muscular fresco, empleando el método antedicho, sin que este sufriera alteración alguna en su estructura.

Este pequeño experimento le permitió al autor comprobar el hecho interesante y desconocido de que enfriar rápidamente, es decir, con el máximo de velocidad realizable, garantiza la conservación de los tejidos sin alterar su constitución; luego, lógico es suponer que aplicando este método a trozos cada vez mayores, se obtendría el mismo resultado, que sería un ideal en la técnica frigorífica, pues habiendo conseguido que los tejidos sometidos a este tratamiento no sufran alteraciones visibles al microscopio, es de suponer que tampoco sufrirán perturbaciones químicas, es decir, variaciones en su estructura molecular, y en caso que ésta fuera alterada, sería en muy pequeña escala.

Por el contrario, cuando se va reduciendo poco a poco la velocidad del enfriamiento, rebajando la afluencia del ácido carbónico y alargando el período de su ejecución, pasando de segundos a minutos, se manifiestan pronto las primeras alteraciones histológicas, que consisten en la aparición de espacios de forma radiada o poligonal, alternando, en el sarcoplasma de cada corte de fibra, pareciendo que en los campos musculares hay muchas ventanillas.

En un proceso todavía más lento de enfriamiento, se encuentran transformaciones mayores. En lugar de los espacios antedichos, en cada corte de fibra hay un solo espacio grande en el centro y las fibras musculares toman en el corte una forma regularmente poligonal.

Comprobadas estas cosas, realizó el autor nuevos experimentos, pero ya en una pequeña cámara frigorífica en la cual se congelaba el músculo de pescado por una mezcla de hielo y sal o agua salada enfriada a una temperatura entre diez y veinte grados bajo cero, aproximando así las experiencias con los trabajos efectuados en las frigoríficas. Practicados los cortes y hecho el examen microscópico, apreció también el autor que se producían mayores disturbios histológicos a medida que se retardaba la refrigeración. Había mayores cantidades de líquido, que antes estaban en el centro, y se había desalojado más el sarcoplasma y estaba roto en la periferia, habiendo llegado hasta la envoltura de cada célula muscular, que se distiende mucho y al fin se rompe.

Esto debemos considerarlo de gran importancia, pues con la ruptura del sarcolema se derraman los jugos celulares, que van a llenar los vacíos del tejido y, por lo tanto, separan entre sí las fibras musculares, trayendo como consecuencia una red unida con vías espaciosas llenadas por dicho jugo, que es detenido finalmente por la aponeurosis. Este líquido, al congelarse se dilata y, en consecuencia, comprime las fibras musculares que se agrupan, formando haces de formas irregulares. La albúmina contenida por este jugo se manifiesta también coagulada en las preparaciones fijadas y endurecidas, llegando así al maximum de la destrucción de los tejidos.

Cuando se congelan peces enteros, las diferentes fases de estas alteraciones se encuentran alternativamente, yendo del exterior al interior, y siguiendo un proceso tan regular que él dice que por la estructura histológica de un músculo congelado se puede decir cuál es la velocidad que se ha empleado para congelarlo.

Estas observaciones son también aplicables a los animales de sangre caliente, pues el autor dice que lo ha comprobado en otros muchos experimentos realizados en mamíferos, quedando así demostrado que las alteraciones histológicas producidas en el tejido muscular de los peces y mamíferos dependen únicamente del procedimiento con que se ha hecho la congelación.

El doctor Kaller, de Hamburgo, ha hecho experiencias con carne de vaca y de cerdo, que confirman las del autor, hechas también en Alemania. Estas experiencias demuestran que retardando un poco el enfriamiento de los líquidos cristalizados en las fibras musculares aumenta el tamaño de los cristales y disminuye su número; retardándolo algo más, se forman de tres a un cristales en el interior del sarcoplasma y retardándolo más se rompe el sarcoplasma, y los cristales se forman únicamente en el exterior de las células, pues toda el agua se ha apartado de las fibras musculares.

Ahora bien, ¿qué relación existe entre la destrucción histológica y la mayor o menor velocidad con que se congelen los tejidos? Hay dos procesos mecánicos que atacan el protoplasmal celular durante la congelación, por un lado la cristalización del agua y por otro la segregación que producen los coloides; la única consecuencia de estos dos hechos es privar a las células de agua. Estos fenómenos se presentan al principio en forma molecular y debemos suponer que para que los tejidos no sufran modificación alguna visible al microscopio deben congelarse antes de tener tiempo de sufrir alguna modificación. Por lo tanto, debe alcanzarse el punto criohídrico instantáneamente. Pero si las moléculas de agua disociadas tienen tiempo de formar gotitas y reunirse, el agua se hará visible al microscopio en las células y

formará en ellas elementos que no desearíamos que existieran. Esta reflexión bien simple demuestra que la velocidad de la congelación es un factor que tiene una influencia determinada e importante sobre las estructuras histológicas.

G.-H. LEBAILLY.—LA FIÈVRE APHTÉUSE BOVINE N'EST PAS TRANSMISIBLE A L'HOMME; LA STOMATITE APHTÉUSE HUMAINE N'EST PAS TRANSMISIBLE AUX BOVINS (LA FIEBRE AFTOSA BOVINA NO ES TRANSMISIBLE AL HOMBRE; LA ESTOMATITIS AFTOSA HUMANA NO ES TRANSMISIBLE A LOS BOVINOS).—*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, París, CLXXII, 140, mayo de 1921.

Durante la epizootia de glosopeda que hubo en Normandía el año 1919, realizó el autor una amplia encuesta y visitó gran número de granjas sin comprobar ni un sólo caso de fiebre aftosa en la especie humana, contrariamente a la opinión generalmente admitida y a los casos que siempre se publican cuando hay ataques epizoóticos de glosopeda en los animales.

El autor ha observado diez casos de estomatitis aftosa en el hombre, pero nunca ha podido transmitirla a los bóvidos. Los cinco primeros casos los observó antes de enero de 1921, cuando la fiebre aftosa hacía estragos en numerosas explotaciones; los otros cinco se escalonaron de enero a abril, período durante el cual la epizootia, ya decreciente, no existía más que en algunas explotaciones.

Un caso particularmente interesante concierne a un hombre de 49 años con fiebre de 39° y portador de una fuerte erupción aftosa sobrevenida cuatro días después de la absorción de leche cruda. Su observación tuvo el valor de una experiencia: en efecto, el enfermo llevaba varios años recibiendo la leche de una sola granja, siempre la misma, y se demostró que las vacas estaban absolutamente indemnes de fiebre aftosa.

El autor dice que los médicos de la región le advirtieron que en todo tiempo observaban estomatitis semejantes y si entre ellas y la ingestión de leche cruda hay alguna relación, se trataría de cosa distinta de la glosopeda.

Concluye el autor su trabajo sosteniendo que la fiebre aftosa bovina y la estomatitis aftosa del hombre son dos enfermedades absolutamente distintas no transmisibles a la otra especie.

Afecciones médicas y quirúrgicas

EWALD BERGE.—DIE CONJUNTIVITIS FOLLICULARIS DES HUNDES UND IHRE THERAPIE (LA CONJUNTIVITIS FOLICULAR DEL PERRO Y SU TRATAMIENTO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XXXX, 101-104, 28 de Febrero de 1924.

Las conjuntivitis del perro ofrecen un gran interés clínico y, entre ellas, la llamada folicular, tiene una mayor importancia práctica por su resistencia a todo tratamiento. La conjuntivitis folicular del perro ha sido descrita por primera vez, en 1888, por Fröhner. Se caracteriza por su especial localización, pues ataca preferentemente la superficie bulbar del tercer párpado, en donde se manifiesta intenso enrojecimiento y tumefacción de la mucosa, con producción de nódulos numerosos, redondos, del tamaño de un grano de mijo o de una cabeza de alfiler gordo, de tinte amarillento por transparencia, dando a la membrana nictitante un aspecto parecido al de la frambuesa (granuloma de la membrana nictitante)—Jakob.

El examen microscópico de la conjuntiva permite reconocer que los nódulos están constituidos esencialmente por células linfoides y que los folículos alcanzan hasta el tejido conjuntivo subepitelial. Además, existe hiperemia e infiltración leucocitaria del tejido epitelial de la mucosa. Cuando la tumefacción folicular es muy intensa el epitelio de la conjuntiva está muy atrofiado (Jakob).

El curso de la conjuntivitis folicular es siempre crónico. Al principio, los síntomas son tan poco manifiestos, que pasan inadvertidos. Después se observa la inflamación folicular en la

superficie bulbar de membrana nictitante y, más tarde, hay formación de folículos en la cara craneal y en la conjuntiva *taxalis*. Cuando la formación de folículos es muy manifiesta y la tumefacción de la mucosa muy intensa, se produce un exudado muco-purulento, que se acumula en el ángulo interno del ojo, lo que motiva que el animal se rasque éste con las extremidades anteriores y se ocasione heridas en los párpados. Por colonización de los microbios piógenos en el saco conjuntival, el exudado se hace purulento y adquiere un color amarillo verdoso. Este pus se condensa en las pestañas y motiva la adherencia de los párpados. Por la acción irritante del pus se provoca eczema de las inmediaciones de los párpados y hasta inflamación de la córnea. Como consecuencias de la conjuntivitis folicular muy intensa se provoca el cierre espasmódico de los párpados y, por esto, la invaginación de los mismos y el entropium espástico. Por esto cree Fröhner que casi todos los casos de entropium del perro, son debidos a la conjuntivitis folicular. Sin embargo, el A., que ha tenido ocasión de estudiar muchos casos de conjuntivitis folicular del perro, afirma que, muy raras veces, se produce el entropium, y que hay casos de entropium ocasionados por simples conjuntivitis purulentas crónicas. El perro de caza tiene cierta predisposición al entropium y no parece que exista estrecha relación causal con la foliculitis. En cambio el entropium espástico parece ser una consecuencia del blefaroespasmo, aunque este no es consecuencia necesaria de la foliculitis, sino más bien de las conjuntivitis difusas crónicas, seguidas de blenorrea.

Por lo que respecta a la frecuencia de la conjuntivitis folicular del perro, Fröhner afirma que aparece en un 40 por 100, y Weber estima que se presentan en el 35 por 100 de todas las afecciones del ojo. El autor ha observado en la clínica de Dresden y durante el año 1919, hasta 454 casos de afecciones oculares del perro, y entre ellos 19 por 100 de conjuntivitis folicular.

Es poco conocida la causa de dicha conjuntivitis. Según Fröhner debe admitirse una causa específica. Para Möller es una consecuencia de la conjuntivitis catarral, en tanto que Müller la atribuye a una predisposición especial creada por factores anatómicos y fisiológicos difícil de determinar, lo que explica su frecuencia en determinadas razas de perros, tales que los de caza, dogos, de San Bernardo, etc. Esta es la opinión que también admite el autor.

No parece que la conjuntivitis folicular del perro tenga carácter contagioso; al contrario de lo que ocurre con el tracoma del hombre, al cual tanto se parece desde el punto de vista clínico.

Los primeros ensayos de tratamiento racional de la conjuntivitis folicular del perro se deben a Fröhner. Como medicamentos más eficaces empleó el ácido bórico al 2 por 100, el salicílico al 2 por 1000, el sublimado al $1/2$ por 1000, el agua clorada al 10 por 100, en los casos incipientes, y el nitrato de plata al 0,5-2 por 100 y el azúcar de Saturno al 1 por 100 en los casos rebeldes. Pero el mismo Fröhner no cree en la eficacia de tales tratamientos, optando por la extirpación del tercer párpado, seguida de lavados antisépticos con ácido bórico al 2 por 100. Müller y Bayer aconsejan también el tratamiento propuesto por Fröhner. Jakob recomienda especialmente la cauterización con lápices de nitrato de plata y de alumbre de cobre, y como medicación interna el ioduro potásico. Schwendimann utiliza instilaciones de baborato sódico 0,5 y agua destilada 20 por 100, seguidas de la envoltura húmeda.

El A. ha utilizado todos estos tratamientos medicamentosos sin gran resultado, pero no propone la extirpación del cuerpo clignotante porque tal operación predispone al entropium. El tratamiento recomendado por el autor se asemeja al del tracoma. Como instrumentos se sirve de la pinza de Knapp y del expresor de Kuhnt. La pinza de Knapp tiene sus extremos en forma de estribo cuya plancha es cilíndrica y capaz de girar. El expresor de Kuhnt es una especie de pinza cuyos extremos llevan una placa oval.

La operación se practica con anestesia local, mediante una inyección de novocaina al 2 por 100 en la base del cuerpo clignotante. A los cinco minutos se abren los párpados, fijándolos con un separador, y tirando hacia adelante del tercer párpado, con una pinza especial del A. cuyos extremos tienen la forma de un corazón, lo que permite remangar el cuerpo

clignotante y poner al descubierto su cara bulbar. Lograda esto se procede de modo distinto según la forma clínica de la conjuntivitis folicular.

Si los folículos están muy tumefactos, formando nódulos firmes, se escarifican con un escalpelo puntiagudo, practicando cortes paralelos y horizontales sobre la superficie caudal del tercer párpado y después se hacen cortes verticales que se cruzan con los anteriores. Entonces se usa la pinza de Knapp apoyando uno de los cilindros en el fornix y el otro próximo al borde libre del tercer párpado, comprimiendo suavemente hacia el medio de la superficie caudal del cuerpo clignotante y repitiendo esta operación tres veces. En los casos en que los folículos son de poca consistencia se utiliza el expresor de Kuhnt, aplicando la plancha elíptica de uno de sus extremos sobre la cara anterior y la otra sobre la superficie posterior del tercer párpado y, con suave presión, se consigue expulsar el contenido de los folículos. Esta operación se repite varias veces hasta que deja de salir líquido folicular, lavando de cuando en cuando el expresor de Kuhnt en solución fisiológica de cloruro sódico.

Los folículos que se encuentran en las pliegues de la conjuntiva se les exprime con la pinza de cilindros de Knapp. Terminada la operación se observa que en los sitios que ocupaban los folículos quedan puntitos rojo oscuro. Cuando existen folículos grandes y pequeños se emplean alternativamente la pinza de Knapp y el expresor Kuhnt.

Las pequeñas hemorragias resultantes de la compresión se extinguen fácilmente aplicando un algodón empapado en suero fisiológico. Lograda la hemostasia, se purifica el campo operatorio mediante lavados con suero fisiológico. Después se frota la superficie operada con una varilla de vidrio para favorecer la reabsorción de los exudados. Igual fin se logra con la solución de oxicianuro al 1:5.000, que se aplica con un algodón sostenido con pinzas y realizando un ligero masaje. Tal masaje se repite diariamente o cada dos o tres días, con lo que se impide la formación de adherencias. Si después de la operación aparece la mucosa tumefacta se aplican compresas de agua boricada durante dos o tres días. En animales poco dóciles o irritables hay que impedir se rasquen o se rocen los ojos, colocando sobre estos una rejilla a propósito. En la mayoría de los casos la curación es completa a los cuatro o cinco días, y, en las conjuntivitis difusas, a los ocho o catorce días.

Cuando la conjuntivitis folicular tiene un carácter granulomatoso, debe extirparse el tercer párpado, sujetando el cuerpo clignotante y seccionándole después por su base con unas tijeras curvas, sin herir la conjuntiva. La hemorragia resultante, se trata ejerciendo compresión con un algodón empapado en suero fisiológico. La curación se logra a los ocho días.

En resumen: La conjuntivitis folicular del perro es debida, en gran parte, a una predisposición especial y a la acción de diversas causas irritantes. Esta enfermedad no es contagiosa. El entropium no es consecuencia necesaria de la foliculitis, sino que es debido a alteraciones patológicas de la conjuntiva de los párpados y de la córnea. La conjuntivitis folicular resiste casi siempre al tratamiento farmacológico. Por el contrario, se cura en unos catorce días por tratamiento quirúrgico. La operación consiste esencialmente en la compresión del cuerpo clignotante con las pinzas de Knapp, o en la ruptura de los folículos con el expresor de Kuhnt. La extirpación solo es recomendable en los casos en que la afección tiene un carácter granulomatoso.—Gallego.

R. AMIOT.—INJECTIONS INTRAVENEUSES DE CHLORURE DE BARYUM DANS LES OBSTRUCTIONS ET LES SUR CHARGES DES ÉQUIDES (INYECCIONES INTRAVENOSAS DE CLORURO DE BARIO EN LAS OBSTRUCCIONES Y LAS SOBRECARGAS DE LOS ÉQUIDOS).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVII, 243-248, sesión del 15 de mayo de 1924.

Para el autor, el cloruro de bario es un buen agente terapéutico, sin peligros y de efectos constantes y rápidos, que le hacen el medicamento de las obstrucciones y de las sobrecargas intestinales en los équidos.

Estudia sucesivamente las propiedades y la acción fisiológica del cloruro de bario intro-

ducido en el organismo por la vía bucal o por la vía venosa y muestra que es un excitante rápido de la fibra muscular lisa, lo que explica su acción tan curiosa sobre el peristaltismo intestinal.

En la vena, en solución al 1 por 20, 1 por 10 y 1 por 5, a la dosis de 5 a 8 centígramos por 100 kilogramos de peso vivo, provoca en el caballo sano, sin dolor apreciable, una evacuación del recto en uno, dos o cinco minutos, según la susceptibilidad o la sensibilidad nerviosa del sujeto. Siguen otras evacuaciones sólidas, semilíquidas y gaseosas; la acción laxante del cloruro de bario se deja sentir durante dos y a veces hasta seis horas después de la inyección. Esta propiedad evacuativa es tal que no se encuentra en este grado en ninguna otra substancia conocida. La inyección bien practicada no produce ningún trastorno local; aumenta claramente la intensidad de los cólicos, lo que expresa la facies y la mimica del enfermo; las secreciones intestinales están siempre aumentadas: Cadiot dice que algunas veces se observa ptialismo.

A fuertes dosis, el cloruro de bario desempeña el papel de un curatizante progresivo, que obra a la vez sobre el cerebro, la médula espinal y el corazón, y aunque esta misma dosis provoca contracciones muy dolorosas del intestino a dosis tóxica, variable según los individuos, el cloruro de bario constituye un veneno paralizante, rápido y muy activo de la médula espinal; en el corazón obra esta dosis tóxica paralizando el sístole, que se debilita, provocando después un tétanos del músculo cardíaco y la muerte por detenciones del corazón. No se ha comprobado ningún antagonismo con la morfina.

En la autopsia de los caballos muertos por la administración de dosis tóxicas de cloruro de bario se encuentra congestión de la mucosa gastro-intestinal y de las meninges, así como equimosis del endocardio en el ventrículo izquierdo. El análisis químico de los tejidos revela la presencia de cloruro de bario en el hígado, en los riñones, en el cerebro y, en más o menos cantidad, en todos los tejidos; esta cantidad es, sobre todo, importante en la médula espinal. En el envenenamiento crónico, el cloruro de bario puede tener cierta acción electiva sobre los huesos (Kaufmann).

La solución preferible es al $1/20$ y en agua destilada hervida para no exponerse a accidente, y con el mismo fin se procurará que el líquido a inyectar no esté frío y que la inyección se haga muy lentamente; el examen de la facies del paciente y la toma del pulso durante la inyección son muy útiles; con un poco de costumbre se llega a hacer todo muy fácilmente. Aconseja el autor que se tengan la solución y la jeringuilla en el bolsillo del pantalón, porque así toman la temperatura suficiente durante los preparativos del tratamiento. Seguidamente estudia la indicaciones del cloruro de bario, porque dice acertadamente que no hay tratamiento general de los cólicos.

En la congestión intestinal, en las intoxicaciones del tubo digestivo, en la indigestión estomacal por sobrecarga y en la indigestión intestinal, el cloruro de bario en inyección intravenosa a las dosis indicadas es un agente energético y seguro; pero da sobre todo resultados notables e inesperados en la coprostasis, en la geofagia y en la arenosis.

En las intoxicaciones (substancias tóxicas ingeridas, alimentos averiados o fermentados provocada, según la expresión de Roger, un verdadero vómito rectal y hace caminar rápidamente las substancias nocivas que los équidos, a pesar de sus esfuerzos, no pueden expulsar por la boca.

En el curso de la congestión intestinal, tan dolorosa, la acción hipersecretoria y excitante de la fibra muscular lisa, manifestándose en toda la superficie del intestino, tiende a distribuir más uniformemente la irrigación sanguínea en la mucosa y a limpiarle mecánicamente acelerando la marcha de las materias alimenticias. Es, pues, de toda evidencia que la sangría se empleará siempre conscientemente. En el curso de la indigestión estomacal por sobrecarga, el cloruro de bario no debe emplearse cuando ha comenzado la parálisis, está el estómago distendido y está el piloro cerrado; en este momento sólo podría provocar la ruptura del órgano.

En la indigestión intestinal, asociado con la atropina, que corta el espasmo, el cloruro de

bario hace maravillas; los gases huyen por el ano lo mismo que por el ijár agujereado si se ha empleado el trócar.

Estudia a continuación el autor los efectos observados durante la guerra por la administración del cloruro de bario en la coprostasis, en la geofagia y en la arenosis, para concluir que no provoca las desgarraduras y rupturas intestinales de que se ha hablado, ni aun a dosis repetidas y fuertes. Entre las observaciones curiosas que cita, hay una en que el enfermo expulsó hasta diez kilos de arena en algunos días, y dice que en Oriente ha tratado centenares de cólicos de arena con éxito, añadiendo que en algunas de las autopsias practicadas por él ha encontrado masas compactas de arena y de tierra, que en conjunto pesaban 30, 40 y hasta 45 kilogramos.

Concluye el autor diciendo que, en los cólicos del caballo, como ha dicho Cadot, el momento de obrar pasa pronto, y por eso es preciso una intervención enérgica y rápida para despertar o activar las contracciones del intestino, en lo cual el cloruro de bario es un auxiliar muy preciso, que proporciona la curación siempre que el diagnóstico haya permitido precisar las condiciones de su empleo.

Por último afirma el autor la eficacia superior del cloruro de bario y su inocuidad si se siguen bien las reglas de la técnica, que se pueden resumir así: una solución tibia, poco concentrada e inyectada lentamente.

F. HENDRIKX.—ENORME ENGORGEMENT DU FOURREAU CHEZ LE CHEVAL. ABLATION, GUÉRISON (ENORME HINCHAZÓN DEL PREPUCIO EN EL CABALLO. ABLACIÓN, CURACIÓN). *Annales de Médecine Vétérinaire*, Bruxelles, LXVII, 514-518, diciembre de 1922.

Se trata de un semental de cinco años que, por consecuencia de una violentísima contusión del prepucio, tenía una vasta infiltración sanguínea de él y de las regiones próximas, y como no se había tratado bien, la fibrina y el exudado inflamatorio provocado por el traumatismo se habían organizado transformando el tejido del prepucio en una masa esclerosa en la que el empleo de agentes medicamentosos resultaba ineficaz.

Cuando le llevaron al autor el semental presentaba el aspecto que puede apreciarse en la fig. 1. El peso considerable de la masa que infiltraba la trama del prepucio había provocado el descenso de toda la parte anterior de éste, a causa de que los dos ligamentos suspensores habían cedido a la tensión ejercida por la masa.

La cavidad prepucial se había alargado considerablemente formando casi un ángulo recto con la parte posterior. Esto hacía imposible la salida del pene, cuya cabeza, profundamente retraída, se percibía explorando la cavidad prepucial a unos 40 centímetros.

Las diversas mensuraciones de la parte pendiente del prepucio mostraron que el perímetro, tomado al nivel de la parte más voluminosa, media sesenta y cinco centímetros y su longitud era de unos veintisiete centímetros. La consistencia de esta masa era muy firme y nada edematosa; su superficie era insensible y no presentaba ningún aumento de temperatura. Aun en erección, la verga no podía salir de la

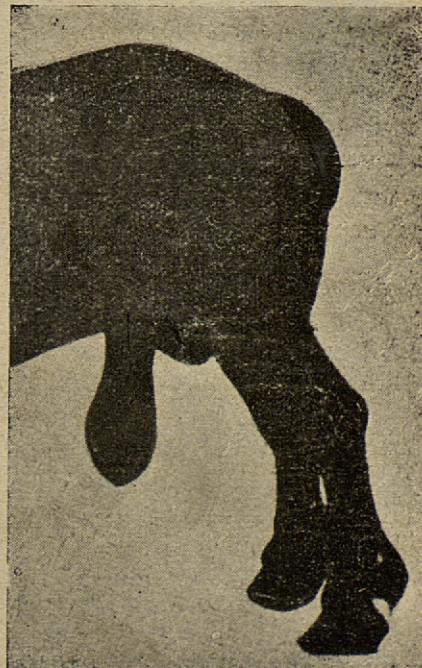


Fig. 1

cavidad prepucial, en parte a causa del notable alargamiento de ésta y en parte por consecuencia de la inflexión angular que presentaba toda la parte libre.

Estos caracteres advertían que nada se conseguiría con el empleo de los vesicos-fundentes, y por eso se decidió el autor a practicar la ablación de la parte libre del prepucio.

Para restablecer los órganos en lo posible en sus relaciones normales, había que practicar, a cierta distancia de la extremidad de la masa, una abertura elíptica al nivel de la cual precisaba provocar una continuidad entre la mucosa prepucial y la piel del prepucio, estableciendo una marsupialización artificial.

A este efecto, colocado el caballo en posición dorsal, hizo el autor una incisión alrededor del tumor y a 18 centímetros por detrás del orificio prepucial. Esta incisión solo alcanzó a la piel, que separó enseguida de los tejidos subyacentes en una extensión de cinco centímetros, a fin de obtener un manguito cutáneo circular totalmente libre que quería suturar con otro manguito semejante del lado del prepucio. Una vez obtenido el manguito cutáneo, lo rechazó hacia atrás lo más lejos posible, e incidió el tejido propio del prepucio a unos cinco centímetros por detrás de la incisión cutánea. La mano izquierda introducida en la cavidad prepucial le guió y le impidió incidir la mucosa, de la que practicó una minuciosa disección, que le permitió separar el tejido propio del prepucio. Una vez acabada esta disección, había dos colgajos: uno cutáneo y otro prepucial.

Hecha así la ablación de toda la parte anterior, aplicó el autor en todo alrededor del orificio una veintena de puntos de sutura, que unieron directamente la piel y la mucosa prepucial.

Contrariamente a lo que el autor había supuesto, la hemorragia fué muy ligera. La masa quitada pesó 4,700 gramos, peso relativamente elevado, que explica el descenso del prepucio.

Las consecuencias de la intervención fueron muy benignas, pues la cicatrización de la herida marchó regularmente. Sin embargo, como parecía que iba a quedar una retracción desigual, quitó el autor aún otro colgajo cutáneo, lo que le permitió realizar la abertura conveniente. La figura número dos presenta el estado del caballo en el momento de salir de la clínica.

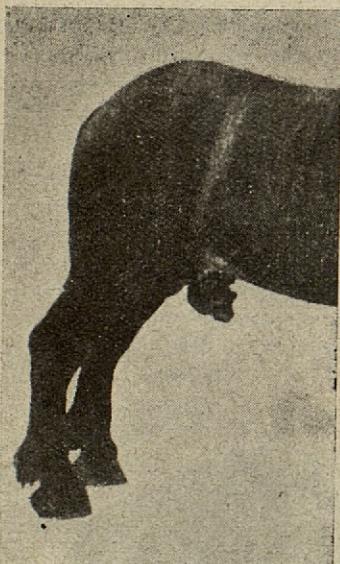


Fig. 2

Cirugía y Obstetricia

N. BURDIZZO.—LA CASTRAZIONE DEGLI EQUINI, DEI BOVINI, OVINI, CAPRINI, SUINI E CANI CON LA BREVETTATA TENAGLIA DEL DOTT. N. BURDIZZO (LA CASTRACIÓN DE LOS EQUINOS Y DE LOS BOVINOS, OVINOS, CAPRINOS, SUINOS Y PERROS CON LA TENAZA INVENTADA POR EL DOCTOR N. BURDIZZO).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXII, 211-217, 28 de abril de 1923.

Según el autor, con su tenaza se obtienen las siguientes ventajas: certeza absoluta de éxito, reducidísima o ninguna necesidad de ayudantes, suma facilidad del acto operatorio y breve duración del mismo (de uno a dos minutos), ninguna herida en el escroto, poquísimo dolor en el animal operado, ningún fenómeno consecutivo al acto operatorio, ningún tratamiento especial del animal operado.

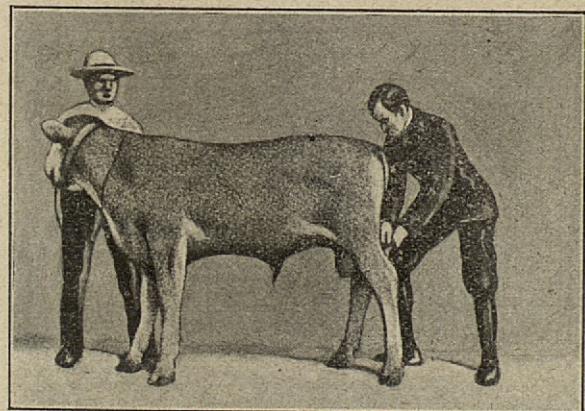
La tenaza tendría el mérito de ser ligera y de poco volumen, de detenerse automática-

mente cuando la operación está hecha y de permanecer cerrada de modo que se pueden tener las manos libres.

Las dimensiones de la tenaza son 33 centímetros de longitud por $10\frac{1}{2}$ de anchura; la boca tiene 8 centímetros de hueco y su abertura 4 centímetros y medio.

BOVINOS.—Se castra este animal en pie, sujetándole la cabeza, y si es muy indócil, se le sujetan por la nariz.

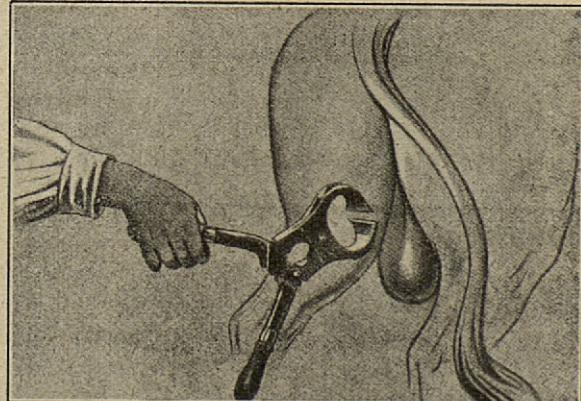
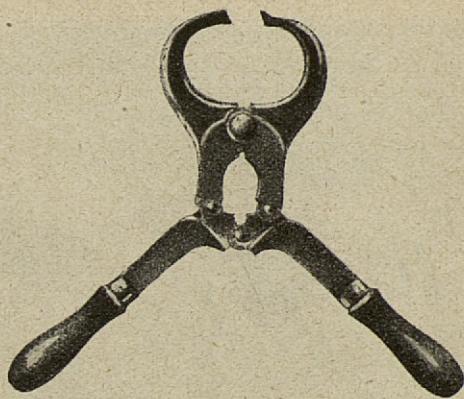
El operador, puesto a la derecha del animal, coge un testículo y lo saca suavemente todo lo más abajo que pueda en el escroto, y mientras con una mano tiene la tenaza abierta, con el pulgar y el índice de la otra sujetla y tiene firme el cordón testicular contra el lado externo del escroto; aplica en el cordón la boca de la tenaza, y ayudándose con la rodilla la cierra, comprimiendo de modo que no se escape el cordón; después aprieta la tenaza con ambas manos hasta que quede bien cerrada. Y una vez operado el otro cordón de la misma manera, se ha terminado la operación.



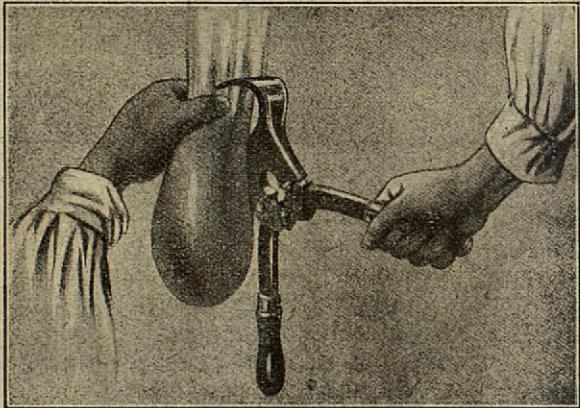
compresión. Antes de abrir y cerrar la tenaza hay que persuadirse de que el cordón testicular no se ha salido de la boca, debiendo tenerse después cerrada sobre él unos quince segundos.

Si se tuviera duda de que el cordón hubiese quedado bien roto, se puede hacer una segunda intervención más arriba que la primera, pero inmediatamente, porque el cordón se engruesa enseguida y resulta más difícil.

En dos minutos como máximo debe operarse a cualquier bovino, y la atrofia de los testículos se inicia pronto y queda terminada a los cuarenta días próximamente, sin que el animal se resienta de la operación ni haga falta ningún tratamiento ni régimen dietético especial.



Ovinos, caprinos y suinos.—Se operan como los bóvidos pero se realiza mejor el acto operatorio teniéndolos echados.



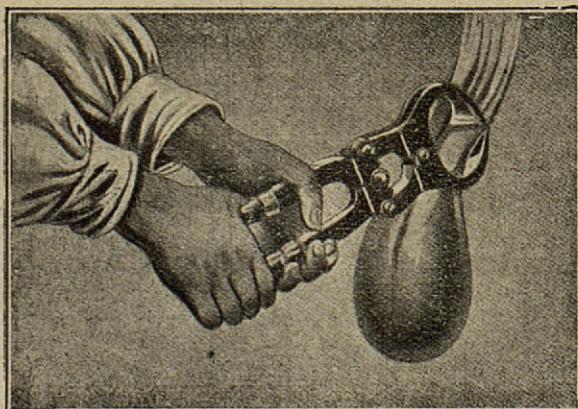
tículo a la vuelta y lo baja en el escroto todo lo que puede y el ayudante aplica la boca de la tenaza sobre el cordón, y la aprieta poco a poco hasta que la tenaza está bien cerrada. Conviene practicar inmediatamente un segundo aplastamiento en el mismo cordón y lo más alto posible.

En las primeras pruebas resulta algo difícil contener bajo la tenaza los cordones de los équidos. El autor ha probado varios medios de sujeción, pero dice que la experiencia le ha enseñado que el mejor medio son las manos, que el operador puede tener libres, puesto que el ayudante es quien se encarga de la tenaza.

Perros.—Un ayudante los sujeta para que no puedan molestar al operador. En estos animales se aplastan los dos cordones en dos puntos diferentes, lo más lejos posible el uno del otro.

Caballos, asnos y mulos.—Aunque se pueden castrar en pie, es mejor echarlos, a menos de disponer de trabones para contenerlos.

El operador y el ayudante se ponen delante de la región escrotal. El operador coge un tes-



Lo mismo da operar primero en el lado izquierdo que en el derecho, pero se debe tener cuidado de no coger dos veces la piel con la tenaza en el mismo sitio, porque se podría producir solución de continuidad. En caso de que se produzca una vez levantado el animal, se toca la herida con tintura de iodo.

El único fenómeno que se observa después del acto operatorio es un edema más o menos voluminoso del escroto que puede extenderse al prepucio,

y que desaparece sin ningún tratamiento.

Los testículos suelen atrofiarse a los cuarenta días, si bien hay animales en que tarda sesenta.

El autor asegura nuevamente al final de su trabajo que con su tenaza siempre se obtiene éxito.

H. GERLINGER.—LE CYCLE CESTRIEN DE L'UTERUS CHEZ LA CHIENNE ET SES RAPPORTS CHRONOLOGIQUES AVEC LE CYCLE CESTRIEN DE L'OVaire (EL CICLO CESTRIANO DEL ÚTERO EN LA PERRA Y SUS RELACIONES CRONOLÓGICAS CON EL CICLO CESTRIANO DEL OVARIO).—*Société de Biologie de Strasbourg*, 193-195, sesión del 8 de junio de 1923.

Heape designa con el término «oestrus-ciclo» la serie de modificaciones que se producen en los órganos genitales de las hembras de los mamíferos, cuya cuestión ha estudiado especialmente en las monas. Otros autores se han ocupado después del problema en otras hembras, y todos colocan en el centro del ciclo el periodo llamado «oestrus», que corresponde al máximo de las manifestaciones del celo y a la presencia en el ovario de folículos maduros o a punto de romperse. El «pro-oestrus» que precede al oestrus, está caracterizado por la instalación progresiva de los fenómenos que caracterizan el celo. El «metoestrus» coincide con la presencia intraovárica de los cuerpos amarillos. Si la fecundación no tiene lugar, este periodo va seguido del «anoestrus» o reposo sexual. Pero en casi todos estos animales los ciclos cestrianos se suceden con intervalos muy próximos, y por esta razón ciertas fases están más o menos marcadas.

En la perra, durante el reposo sexual (anoestrus) el útero está aplanado y la mucosa delgada y sólo contiene algunas glándulas estrechas y poco apelotonadas. El ovario contiene folículos en vía de crecimiento. Cuando los folículos se desarrollan, el útero deviene más grueso, la mucosa más espesa, la vascularización más intensa y el epitelio glandular más elevado. En el momento del celo, cuando los folículos están preparados para la ruptura, la mucosa se hiperemiza y las glándulas se desarrollan. Este periodo es el pro-oestrus. Cuando las manifestaciones del celo han alcanzado su máximo (oestrus), los folículos de Graaf se rompen sucesivamente, la hiperemia aumenta, se encuentran, en algunos puntos de la mucosa uterina hemorragias intersticiales muy discretas y las glándulas presentan los signos de una actividad secretoria temporal. Despues, durante el metoestrus, disminuyen los fenómenos hiperémicos. Pero las glándulas uterinas y el epitelio sufren modificaciones profundas, que parecen haber escapado al estudio de los antecesores. Las glándulas se alargan y se apelotonan durante el periodo de desarrollo de los cuerpos amarillos, de tal suerte que hacia el fin de este periodo está formada la mucosa casi únicamente por los tubos glandulares cerrados. Se pueden distinguir dos zonas: una superficial constituida por criptas cortas y rectas y una profunda, formada por las glándulas ensanchadas y muy apelotonadas. En la zona superficial las células glandulares muy altas se cargan de granos lipoides y aumentan considerablemente de volumen. Las células del epitelio superficial sufren las mismas transformaciones. De ello resulta que hacia el fin del periodo de estado de los cuerpos amarillos, el útero encierra en su centro una masa formada por las células epiteliales abarrotadas de granos lipoides. La zona periférica de la mucosa presenta cavidades glandulares distendidas por los productos de secreción. Durante el periodo de degeneración de los cuerpos amarillos, la parte de la mucosa que ha sufrido esta transformación lipoide, se elimina poco a poco, formando una especie de papilla blanquecina, que se elimina por la vagina. La mucosa recobra su aspecto normal despues de esta eliminación y se reconstituye a expensas de la zona profunda de las glándulas uterinas.

Las modificaciones sufridas por la mucosa uterina en la perra durante el metoestrus son absolutamente idénticas a las que presenta durante la gestación y tienen evidentemente la significación de fenómenos preparatorios de la nidación del huevo, y la sobrecarga lipoide del epitelio sería un embrioforo, que serviría para la nutrición del huevo durante las primeras fases del desarrollo.

ERNST SCHMIDT.—ZWEI ARTEN DES ROTLAUFBAZILLUS (ROTLAUFBAZILLUS UND PARA-ROTLAUFBAZILLUS) (DOS ESPECIES DEL BACILO DEL MAL ROJO (BACILO DEL MAL ROJO Y PARA-MAL ROJO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín. XXXX 155-159, 27 de marzo de 1924.

El bacilo del mal rojo ofrece una virulencia muy variable. Es sobre todo patógeno para el cerdo y en menor grado para la gallina (Broll, Pfaff) y la oveja (Spiegl, Reinhardt). Se sabe también que el bacilo del mal rojo puede ofrecer una existencia saprofítica, siendo un parásito habitual del intestino y de las tonsillas del cerdo sano (Olt, Banermeister, Jensen).

Aun tratándose de su acción patógena para el cerdo, es de notar que esta varía entre límites muy amplios, dando origen a infecciones muy graves o muy leves. Por tal motivo, los investigadores manifestaron, hace ya tiempo, marcada tendencia a admitir variedades o especies del bacilo del mal rojo. Así, Lorenz pudo observar notables variaciones morfológicas del bacilo en los cultivos en gelatina por picadura, observaciones comprobadas por Wischelessky y Rosénbach y recientemente por Zibel, que llega a la misma conclusión después de sus ensayos de cultivo y biológicos. Las investigaciones microscópicas de Zosel y los estudios de las reacciones de precipitación y aglutinación, llevados a cabo por Teichmann, confirman también la existencia de variedades o especies del bacilo del mal rojo.

El A. se ha especializado en estos trabajos con objeto de resolver tan importante cuestión. Mediante métodos biológicos y serológicos ha podido distinguir dos tipos de bacilos del mal rojo, a saber: el bacilo del mal rojo y el bacilo para-mal rojo.

Caracteres de cultivo y aglutinación.—El A. distingue los dos tipos mediante la llamada por él aglutinación cualitativa. La técnica seguida por el A. es esta: En tubos de ensayo llenos de caldo hasta la altura de 9-10 centímetros, se procede a sembrar los bacilos objeto de estudio. Le añade entonces unas gotas de suero immune estéril, desprovisto de todo medio conservador, y se colocan los tubos en la estufa durante veinticuatro horas. En estas condiciones se observa, a las ocho o diez horas, que los bacilos crecen, formando pequeñas colonias suspendidas en el caldo, en virtud de la aglutinación que experimentan por la acción del suero immune. Después, estas colonias se sedimentan, quedando el caldo claro. En estas condiciones es fácil distinguir el bacilo del mal rojo del para-mal rojo. El primero forma un sedimento de medio centímetro de altura, de aspecto esponjoso o en copos. El segundo (para-mal rojo) se presenta en forma de una membrana fina, de aspecto mucoso, plegada al fondo del tubo, lo que indica una aglutinación más intensa de los bacilos. La primera forma de aglutinación que corresponde al bacilo del mal rojo, es designada por el A. con el nombre de aglutinación laxa, y la segunda, correspondiendo al bacilo para-mal rojo, con el de aglutinación mucosa.

Estos dos tipos de aglutinación son todavía más característicos cuando se opera con gran cantidad de bacterias, por ejemplo, en matraces de a litro.

Al método de aglutinación que queda descrito, le da el autor el nombre de aglutinación cualitativa por cultivo.

La diferencia en la intensidad de la aglutinación puede explicarse por la naturaleza de la membrana de las bacterias y, por consiguiente, la membrana del bacilo para-mal rojo debe ser más susceptible de sufrir una especie de transformación mucosa que la del bacilo del mal rojo.

Termo-aglutinación espontánea.—Según Sehnürer, los bacilos del mal rojo tienen la propiedad de experimentar una aglutinación espontánea por el calentamiento mientras que esta particularidad falta, según el A., al bacilo para-mal rojo.

Para poner de manifiesto la aglutinación espontánea, se comienza por hacer una emulsión, en suero fisiológico, de los cultivos en agar.

Se calienta esta emulsión en bañomaría hasta 100° y la aglutinación espontánea se produce entonces, si se trata del bacilo del mal rojo, pero no tiene lugar, u ocurre excepcionalmente, si se opera con el bacilo para-mal rojo.

Ácido-aglutinación.—La ácido-aglutinación se observa en los dos tipos de bacilos, pero es más intensa en el bacilo del mal rojo. Sin embargo, el método de la ácido-aglutinación, según la técnica de Michaelis, no ofrece según el autor absoluta garantía en la actualidad.

Método de cultivo biológico.—Según Wyschelessky, es posible distinguir los dos tipos de bacilos, en los cultivos en gelatina, por picadura, y por el aspecto de las colonias en placas de gelatina. El bacilo del mal rojo da colonias en forma de limpiatubos, mientras que el bacilo para-mal rojo forma filamentos delgados en el trayecto de la picadura. El A. estima que este método de cultivo no es muy a propósito para distinguir los dos tipos de bacilos, puesto que, la forma de limpiatubos de las colonias del bacilo del mal rojo, no es absolutamente constante, ya que depende de la composición, alcalinidad y punto de fusión de la gelatina, como asimismo de la temperatura ambiente. Mejor método es, según el A., el examen microscópico de las colonias desarrolladas en placas de gelatina. Examinadas estas con el microscopio, a débiles aumentos, y con diafragma, se observa que las que proceden del bacilo del mal rojo poseen los caracteres de todos conocidos, a saber: agrupaciones ramificadas, semejantes a células nerviosas o a osteoblastos. Aunque según la composición de la gelatina y la época del cultivo, las colonias pueden afectar la forma de raíces o ser redondas con bordes irregularmente dentados. Por el contrario, las colonias del bacilo para-mal rojo, no presentan formas ramificadas, sino que son circulares y de bordes netos. Tan sólo cuando los cultivos son ya muy viejos pueden presentarse en formas ramificadas. El A. distingue, pues, los dos tipos de bacilos por el aspecto de las colonias en los cultivos en superficie en placas de gelatina. Las colonias del bacilo del mal rojo aparecen al microscopio en forma de rúbrica y las del bacilo para-mal rojo en forma de círculo.

Ensayos en los animales.—El A. ha realizado experiencias en ratones blancos a los que inyectó 0,01 cm³ de cultivo y cantidades graduadas de suero contra el mal rojo, cuyo valor oscilaba entre 250 a 300 unidades, observando que, los ratones inyectados con el bacilo para-mal rojo, sucumbían, sobreviviendo en cambio los inoculados con bacilo de mal rojo.

Comportamiento de ambos tipos de bacilos inoculados al cerdo.—Han sido practicados numerosos ensayos de inoculación al cerdo por Shütz, Voges, Lorentz, Schreibes, Ganslmeyer y Preisz, utilizando cultivos del mal rojo, con resultados absolutamente negativos. Tales fracasos deben atribuirse a falta de predisposición en los cerdos sanos, predisposición que pueden adquirir al disminuir su resistencia por enfermedades anteriores, mala alimentación, avitaminosis, temperatura exterior, etc. El A. ha realizado experiencias de inoculación simultánea del bacilo del mal rojo y del bacilo para-mal rojo en el cerdo, logrando producir una infección mortal.

Conclusiones.—Por lo expuesto, se comprende fácilmente la importancia de utilizar cultivos del bacilo del mal rojo para lograr el suero contra el mal rojo, puesto que, la eficacia de este, no es la misma cuando se ha obtenido por inyecciones de cultivo del bacilo para-mal rojo. Por esto es preciso comprobar la naturaleza del cultivo mediante la aglutinación cualitativa, la termo-aglutinación espontánea, el cultivo en estria en gelatina y la experimentación en animales a propósito.

No existe relación entre la virulencia del bacilo del mal rojo para el ratón blanco y para el cerdo, como lo demuestran los ensayos de Lorentz, Schütz, Vogel y el A.

El bacilo para-mal rojo puede provocar infecciones en el cerdo, en las que el suero contra el mal rojo es ineficaz, hecho que puede explicar una porción de enigmas. Así, por ejemplo, se dan casos de mal rojo en una piara en los que el suero muestra toda su eficacia mientras que, en otra piara, el mismo suero es ineficaz, lo que obedece, con toda probabilidad, a que, en este último caso, se trata de una infección ocasionada por el bacilo para-mal rojo.

Generalmente el mal rojo aparece en los meses de verano, pero el A. ha tenido ocasión de observar epizootias en invierno, con la particularidad de que, muchos de los casos de in-

fección invernal, eran debidos al bacilo para-mal rojo. Han sido relatados casos de formas benignas de mal rojo, que, al extenderse a gran número de cerdos, han adquirido un carácter maligno y el examen bacteriológico ha demostrado la existencia de casos de mal rojo y de para-mal rojo. Hafer relata casos de mal rojo en el Sur del Tirol, aparecidos en invierno, en que el tratamiento por vacunas y sueros resultó ineficaz, sin duda porque se trataba de infecciones producidas por el bacilo para-mal rojo.

Parece indudable que el bacilo del mal rojo es susceptible de sufrir mutaciones y transformarse en bacilo para-mal rojo, como lo demuestran las formas de tránsito encontradas por el A.

Para lograr un tratamiento eficaz contra las infecciones producidas por el bacilo para-mal rojo, es preciso, según el A., obtener un suero específico contra el mal rojo de un título muy elevado, hasta quinientas unidades, mientras que, para combatir las infecciones ocasionadas por el bacilo del mal rojo, y empleando la suero-vacunación, basta un suero de setenta y cinco unidades.

De todas suertes, para aclarar todos estos problemas, se hace precisa la cooperación de clínicos y bacteriólogos, que investiguen las diversas formas de mal rojo y las diferentes especies de bacterias que las ocasionan.—Gallego.

J. S. EDKINS.—SPIRELLA REGAUDI IN THE CAT (SPIRELLA REGAUDI EN EL GATO), con tres planchas microfotográficas.—*Parasitology*, XV, 296-307, septiembre de 1923.

El *Spirella regaudi* está muy extendido en el gato. En la región pilórica se encuentra en el 80 por 100 de los animales y en la región fúndica en el 50 por 100. Pero parece que en un gato determinado la presencia y la abundancia de los parásitos dependen mucho del estado de digestión: raros en los animales en ayunas, son más frecuentes cuando el estómago trabaja activamente, sobre todo comiendo carne fresca; parecen, sobre todo, depender de la actividad secretoria del estómago.

El parásito se presenta bajo dos formas, delgado y espeso. Las formas delgadas tienen de 3 μ 5 a 4 μ por 0 μ 2 y seis vueltas de espira; en las gruesas la anchura es de 0 μ 3 a 0 μ 4 y tienen cinco vueltas de espira. La pestaña que se encuentra en cada extremo la ha visto bien el autor; aparece en espiral como el cuerpo.

Estudia el autor detenidamente los movimientos y dice que la pestaña anterior, al contraerse, obraría como tractor, y que la posterior, al extenderse, obraría como propulsor. Despues de la división, siempre transversal, no tienen los nuevos individuos más que una pestaña.

Las diversas formas varían según el modo de la digestión. Al principio se observan formas filamentosas sobre todo, cuando la digestión está avanzada abundan las formas rechonchas y al terminar ya no hay formas filamentosas y las espesas han disminuido mucho.

Sueros y Vacunas

BERNHARDT.—SCHUTZIMPFUNG DER FÖHLEN GEGEN FOHLENLAHME (VACUNACIÓN DE LOS POTROS CONTRA LA POLIARTRITIS SÉPTICO-PIÉMICA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 129-130, 13 de marzo de 1924.

Desde la terminación de la guerra ha sido objeto de especial atención, por los veterinarios y los ganaderos alemanes, la lucha contra el aborto epizoótico, la esterilidad de la yegua y las enfermedades del potro.

El A. recuerda que, ya en 1920-1923, sostuvo la opinión de que el aborto epizoótico y la infecundidad de la yegua, como asimismo la poliartritis séptico-piémica y la disentería de los potros, es provocada por un mismo agente en diversos estados de virulencia. Desde en-

tonces, y guiado por su concepción unicista, ha realizado una serie de ensayos terapéuticos, que, al parecer, son de gran utilidad en la práctica.

En el caso, dice el A., de que una yegua no quede preñada después de varios coitos, es preciso que una persona perita haga un minucioso examen de los órganos genitales, y casi siempre encontrará una metritis catarral, que explicará la infertilidad de la yegua. Dicha metritis catarral se acusa por la relajación del cuello uterino, pudiendo pasar por él varios dedos, que, al sacarlos, están cubiertos de una capa de moco o de una membrana transparente. En tales casos, el A. asegura que ha logrado magníficos resultados con lavados intrauterinos de una solución caliente de bicarbonato sódico al 1 por 100 continuados hasta conseguir el cierre y dureza del cuello. A veces, insiste el A., se consigue que la yegua quede preñada, sin más que hacer tales lavados durante el celo y dejando cubrir la yegua pocas horas después.

En casos de aborto de la yegua son también muy útiles dichos lavados hasta que se cierre el cuello uterino, pues, mientras éste está relajado, hay motivo para sospechar que está alterada su normalidad. Después de realizado este tratamiento puede ser cubierta la yegua a los tres meses.

Refiriéndose a la profilaxia de las enfermedades de los potros, el A. aconseja que, a todo potro recién nacido, se le inyecten 200 c. c. de sangre de su madre, a la que se añadirá, para impedir la coagulación, 20 c. c. de una solución de nitrato sódico al 2 por 100 ya que tal inyección es completamente inocua y resulta eficaz como preventiva, puesto que exalta los mecanismos protectores contra los agentes microbianos que ya han ingresado o pueden ingresar en el organismo animal.

Todavía el A. va más lejos en cuanto a la profilaxia de las citadas enfermedades de la yegua y del potro, pues aconseja que se realice la desinfección de la verga del caballo, después del coito, para lograr la destrucción de gérmenes de que puede contaminarse durante dicho acto, sobre todo si ha cubierto una yegua que había padecido el aborto epizoótico o había parido un potro atacado de poliartritis séptico-piémica.

Aplicando sistemáticamente estas medidas profilácticas, el A. afirma que, durante el año 1923, no se ha presentado un solo caso de disentería, ni de poliartritis séptico-piémica en las yeguadas en que se ha practicado la vacunación de los potros con sangre de la madre, a pesar que, en 13 casos, existían en las membranas fetales alteraciones que hacían temer la aparición de dichas enfermedades.—*Gallego.*

HABERSANG.—*VOTSICHT BEI ROTLAUFIMPFUNGEN (PRECAUCIONES EN LA VACUNACIÓN CONTRA EL MAL ROJO).*—*Berliner Tierärzliche Wochenschrift*, Berlín, XXXX, 142-143, 20 de marzo de 1924.

En estos últimos años se han publicado varios casos de verdaderas explosiones de peste del cerdo a consecuencia de la vacunación contra el mal rojo. Como en todos estos casos se ha echado la culpa de estas epizootias a los veterinarios que practicaron las vacunaciones, se ha planteado un problema de gran interés científico y práctico.

El A. comienza con el siguiente relato:

En 30 piaras se vacunó contra el mal rojo simultáneamente y al poco tiempo se produjo una explosión de peste porcina en 180 cerdos. Este hecho fué atribuido a que el suero inyectado contenía el virus de la peste porcina. Inyectado el suero solamente a cerdos sanos dió resultado negativo. Por tal motivo se pensó en que la aparición brusca de casos de peste porcina obedecía a que en las piaras existía ya la peste y a que las jeringas utilizadas para la vacunación contra el mal rojo contenían el virus pestoso. Sin embargo, el veterinario afirmó que había tomado todas las precauciones recomendadas para la vacunación (desinfección de la región, hervido de la jeringa, cánula y recipiente en que vertía el suero antes de vacunar cada una de las piaras).

De los expuesto cabe sospechar que la cánula de la jeringa se contaminó del virus pes-

toso existente en los tejidos y en la sangre de algunos de los cerdos enfermos ya de peste o en período de incubación. No obstante, es casi inverosímil que pudiera enfermar de peste tal número de cerdos, pues la dilución del virus debía ser tal, que dicho virus difícilmente podría ser dañoso. Asimismo cabía atribuir la explosión de la epizootia a la impurificación de los cultivos de mal rojo utilizados para vacuna.

El A., pues, se limita a exponer las tres hipótesis citadas para explicar los casos de peste porcina consecutivos a la vacunación contra el mal rojo, sin declararse partidario decidido de ninguna de ellas, y termina su trabajo dando las siguientes reglas técnicas para la vacunación contra el mal rojo:

1.^a Limpieza de las manos antes de coger y sujetar el cerdo y también momentos antes de la inyección de la vacuna y del suero.

2.^a Tener preparados dos recipientes con solución de creolina, donde desinfectarán manos e instrumentos después de la inyección.

3.^a Ahuyentar en la medida que sea posible las moscas.

4.^a Disponer de cierto número de agujas para la vacunación.

5.^a Verter el suero en un recipiente pequeño y perfectamente limpio.

6.^a Terminada la vacunación de una piara, dejar las dos agujas o cánulas en la solución de creolina y utilizar para otra piara cánulas nuevas. Si hay necesidad de emplear las mismas cánulas, lavarlas con agua hervida hasta arrastrar completamente el citado antiséptico, precaución absolutamente necesaria tratándose de la cánula que ha de servir para inyectar el cultivo del mal rojo utilizado por la vacuna.

7.^a Guardar cierta cantidad de suero y de vacuna hasta que haya pasado el período de peligro (unos 10 días) para, en todo caso, poder analizar uno y otra. —*Gallego*.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

E. FRÖHNER.—INFEKTIÖSE RÜCKENMARKS-UND GEHIRNLAHMUNG BEI PFERDEN (PARÁLISIS INFECCIOSA ESPINAL Y CEREBROESPINAL EN EL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrif*. Berlín, XXXX, 215-216, Abril de 1924.

El A. ha tenido ocasión de estudiar seis casos de parálisis espinal pura y cuatro de parálisis cerebroespinal en el caballo, durante la primavera del año actual, coincidiendo con la introducción de caballos extranjeros en Alemania, y de los cuales ha podido hacer un estudio clínico muy completo, que merece ser conocido.

Parálisis infecciosa espinal.—En esta forma, lo más saliente es la parálisis motora del tercio posterior, que se manifiesta por el movimiento de balanceo de la grupa en la marcha y en la estación, acompañado de gran dificultad en el avance de los miembros abdominales y, en fin, caída al suelo e imposibilidad de levantarse. Colocado el animal en un potro de suspensión, apoya sus extremidades posteriores (paresia) y puede permanecer así días y semanas.

En casos muy graves se doblan los miembros posteriores (parálisis) y el animal se apoya sobre el vientre, habiendo necesidad de sacarlo del potro. Simultáneamente se observa parálisis de la cola, del recto, del esfínter anal, de la vejiga y de su esfínter, la parálisis del recto se hace ostensible por la imposibilidad de la defecación voluntaria dilación del recto, por acúmulo de heces y falta de contracción en la exploración rectal. La parálisis del esfínter anal se manifiesta por permanecer abierto el ano y la falta de resistencia a la introducción de los dedos. La parálisis de la vejiga conduce a la imposibilidad de la mición, el animal adopta con frecuencia la actitud de orinar, es presa de fenómenos de inquietud y la vejiga se siente llena al hacer la exploración rectal. Hay, pues, necesidad de extraer diariamente orina (cateterismo) y heces (compresión rectal) durante varias semanas. La parálisis del esfínter vexical se caracteriza porque la orina es eliminada constantemente

y gota a gota y porque al practicar el cateterismo falta la resistencia del esfínter. La orina en cambio, no ofrece ninguna alteración (ni albúmina ni hemoglobina) a no ser que sobrevenga una cistitis consecutiva, en cuyo caso aparecen células epiteliales planas, leucocitos y bacterias. En un caballo castrado se observó parálisis del pene, y en los restantes casos, todos de hembras, pudo notarse la persistencia del celo durante algunas semanas con manifesta hiperestesia cutánea. También se observó en ciertos casos zonas de anestesia en las inmediaciones del ano, de la vulva y cara posterior del muslo. Los reflejos cutáneos (reflejos de la cruz, flancos y pared torácica) eran normales. Muy notable fué en algunos casos el adelgazamiento de la grupa (parálisis espinal atrófica) y las escaras de decúbito, llegando a ocasional, en un caso, extensas zonas de gangrena en la piel y músculos del tórax, quedando al descubierto las costillas, por lo que se hizo necesario el sacrificio.

No existían trastornos del sensorio y la temperaturas y el apetito eran normales. La imagen sanguínea no acusó ninguna variación (hemáties 7-8 millones, leucocitos 8-10 mil, hemoglobulina 70 por 100, neutrófilos 60-75 linfocitos 22-32, eosinófilos 3-4 por 100). La punción lumbar dió resultado negativo.

La imagen clínica total y, sobre todo, la falta de trastornos del sensorio, permite asegurar que en todos los casos se trata de una parálisis espinal motora. Puesto que la médula cervical y dorsal no estaban afectadas (falta de alteraciones motoras en los miembros anteriores) y existían en cambio trastornos nerviosos de los miembros posteriores, cola, recto, vejiga y aparato genital, se puede afirmar que la lesión estaba localizada en la médula lumbar y cola de caballo, y que a la vez, había alteraciones en el sistema autónomo simpático parasimpático. Los trastornos explicables por lesión de la médula lumbar y cola de caballo son: parálisis de las extremidades posteriores, parálisis de la cola, y parálisis del esfínter externo del ano y de la vejiga. Las alteraciones atribuibles a perturbaciones del sistema simpático son: parálisis del recto y vejiga, parálisis del esfínter interno del ano y vejiga y persistencia del celo.

Por lo que se refiere a la etiología de esta enfermedad podría sospecharse su origen traumático, el enfriamiento y la intoxicación pero, ninguna de tales causas fué encontrada. El origen infeccioso aparece perfectamente claro. En cuanto al trastorno anatómico parecía lógico pensar en la existencia de un proceso inflamatorio de la médula o de las meninges medulares, pero el resultado de la autopsia fué negativo, y además no había fiebre, se conservó el apetito, la sangre era normal y, en fin, el curso favorable (rápida mejoría y curación). Solo en un caso grave pudo apreciarse tocos hemorrágicos en la médula lumbar.

El tratamiento consistió en la extracción de heces y orina diariamente aplicaciones eléctricas, administración de calomelanos y preparados arsenicales y en la sangría.

Parálisis infecciosa cerebroespinal.—En los cuatro casos estudiados había trastornos de todo el sistema nervioso central y, por consiguiente, del cerebro (centros corticales psicomotores), médula oblongada (núcleos de los nervios motores) y médula espinal (cervical, dorsal y lumbar). Las manifestaciones cerebrales eran: embargo sensorial y parálisis sensitivas y motoras (parálisis de la cabeza, cuello, miembros anteriores y anestesias). Pero en oposición a lo que acontece en la encefalitis subaguda del caballo (hidrocefalia aguda), que cursa generalmente al principio con fenómenos de excitación, la parálisis cerebroespinal infecciosa se instaló con grandes síntomas de depresión, salvo un solo caso en el que hubo síntomas de irritación psíquica nucial. En algunos casos se observó un primer periodo de irritación motora, en el territorio de los nervios craneanos (facial, trigémino, troclear) en forma de contracciones clónicas y fibrilares de los músculos de la cara y masticadores, como asimismo nictamus rotatorio, fenómenos análogos a los de la encefalitis y especialmente a los de la enfermedad de Borna.

Como manifestaciones de alteraciones de la médula oblongada se presentaron: parálisis de la deglución (glosofaríngeo) parálisis de los músculos de la cara (facial), parálisis de la laringe (recurrente), parálisis de la lengua (hipogloso) y de los músculos de los ojos (abducens). Las manifestaciones de lesiones de la médula cervical y dorsal consistieron en pará-

lisis de los miembros anteriores y de los músculos del cuello, rigidez de la pupila (dilatador pupilar) y, en un caso, espasmos del diafragma (núcleo del nervio frénico). En fin, los signos de la localización en la médula lumbar eran la parálisis del recto, vegiga, de los esfínteres, del pene, anestesias y falta de reflejos. En los cuatro casos la temperatura se conservó normal y aun subnormal y la fórmula hemática (excepto en un caso en que hubo neutrofilia) no sufría ninguna modificación.

En esta forma cerebroespinal las alteraciones anatómicas fueron muy interesantes. En un caso muy grave se autopsió el caballo, con autorización del propietario, a las pocas horas de la muerte, encontrándose un importante edema de la pía, pudiéndose extraer con la jeringa y por el agujero occipital 200 c. c. de un líquido amarillo claro, viéndose también focos hemorrágicos en la substancia gris de la médula lumbar y dorsal y gran tumoreación del bazo, manifestación esta última de carácter infeccioso. La inoculación de sangre y líquido céfalo raquídeo a dos caballos sanos dió por resultado la aparición en ellos de graves trastornos psíquicos y fiebre, lo que prueba el carácter infeccioso de la dolencia.

Para mayor claridad y precisión termina el A. con la descripción de tres casos muy interesantes.

Primer caso. Caballo tordo, capón; ocho años. Comienzo febril (39°8'). Apiresia a los dos días coincidiendo con la reaparición del apetito. A los seis días se presentan ruidos respiratorios nasales. Pérdida de la conciencia y parálisis extensas que obligan al animal a permanecer acostado. Colocado en el potro de suspensión no apoya ni los miembros anteriores ni los posteriores. Insensibilidad a las picaduras, supresión de todos los reflejos. Parálisis de la deglución, constipación, parálisis de la vegiga, de la cola y del pene (extracción, por catarismo, de cuatro litros de orina). Gran disnea inspiratoria, que desaparece después de practicada la traqueotomía. Convulsiones rítmicas del diafragma, contracciones musculares fibrilares de las inmediaciones de la nariz y su región masetérica. A los ocho días pérdida total de la conciencia y anestesia. Sacrificio. Líquido céfalo raquídeo aumentado (200 c. c.) con albúmina (medio por 100) y algunos cocos, pero sin leucocitos. Inoculación intravenosa, a un caballo sano, de 10 c. c. e hipodérmica, de 30 c. c., del líquido céfalo-raquídeo.

Segundo caso. Yegua de carrera. Súbita aparición de temblor de los labios, sudoración abundante, actitud oblíqua de la cabeza y caída al suelo. Pérdida de la conciencia y parálisis generalizada, con decúbito permanente. En potro de suspensión apoya los cuatro miembros, pero con tambaleo bien marcado. Mirada tímida, insensibilidad a las picaduras y abolición de los reflejos. Parálisis del recto, vegiga y cola. Sangría. Inoculación hipodérmica de sangre (20 c. c.) a un caballo sano. Después de la sangría mejoría del estado general, con reaparición de la conciencia, sensibilidad cutánea, reflejos, apetito y sed. Todavía hay tambaleo del tercio posterior y arrastra las extremidades al marchar. Persiste la parálisis de la cola, pero ha desaparecido la del recto y la de la vegiga. Posibilidad de abandonar el potro de suspensión. Aumenta la mejoría en los ocho días siguientes. Puede marchar aunque con poca seguridad. El tratamiento ha consistido en sangría, corrientes eléctricas y movimientos metódicos.

Tercer caso. Parálisis en el territorio de la médula lumbo-sacra (de la cola, miembros posteriores, recto, vegiga y esfínteres). Fenómenos paralíticos de origen cerebral, bulbar y cervical a los ocho días de enfermedad. Parálisis facial izquierda (labios y carrillos, oreja izquierda péndula) y rotación de la cabeza hacia el lado izquierdo (torticollis paralyticus) y obnubilación de la conciencia. Al día siguiente acentuación de la torticollis y rigidez de las extremidades anteriores, marcha atáxica e insensibilidad en todo el cuerpo. Al tercer día parálisis del hipogloso y del abduces (estravismo convergente paralítico). Abolición completa de la conciencia, pero la sensibilidad cutánea está exagerada. El animal fué abandonado por el propietario.—Gallego.

P. DELANOË Y A. P. LELAURIN.—INFESTATION MASSIVE D' UN ELEVAGE DE POULETS PAR LA PUCE CHIQUE: *SARCOPSYLLA GALLINACEA* WESTWOOD, 1875 (INFESTACIÓN MASIVA DE UNA CRÍA DE POLLOS POR LA PULGA NIGUA: *SARCOPSYLLA GALLINACEA* WESTWOOD, 1875).—*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, París, XVI, 593-594, sesión del 10 de octubre de 1923.

En la Granja experimental de Adir hay un criadero de pollos franceses. En el mes de julio de 1922 se distribuyeron 23 gallinas y cuatro gallos procedentes de la Bresse y de la Fléche en grupos en varios gallineros. Las aves se criaban bien, pero durante los meses de agosto y septiembre hubo una gran mortalidad, que hubo que atribuir a una infestación masiva por la pulga nigua. Todos los pollos estaban cubiertos por un número incalculable de estas pulgas, acumuladas en la cabeza, especialmente alrededor de los ojos, en la cresta y en las barbillas. En las patas, si no tenían plumas, estaban también, y lo mismo en la base de las plumas y en las escamas de las patas. Todas estas pulgas estaban sólidamente fijadas, pero había a su lado otras que circulaban libremente y hasta capaces de saltar, lo que prueba que el hábito de la implantación no ha destruido en estos insectos la aptitud para el salto. Porque lo mismo las pulgas móviles que las fijas eran sarcopsyllas gallináceas.

Se trataba, pues, de una infestación pura por este parásito, pero tan enorme, que sólo una parte de pulgas puede encontrar el sitio necesario para fijarse. Es, en efecto, notable que solamente sirvan de refugio a la sarcopsila las cabezas, a veces las patas y mucho más rápidamente las alas. Hay en esto un tactismo particular, cuyas razones deben ser perfectamente definidas. En las cabezas son tan numerosas las pulgas que en algunos sitios están apretadas las unas contra las otras como alfileres en una pelota. Es fácil comprender que en estas condiciones haya sido fácil la muerte. Vieron los autores dos pollos gravemente infestados. Su delgadez era esquelética y su anemia apenas creíble. El líquido extraído de la cavidad cardíaca de uno apenas estaba teñido en rosa; en el otro ni siquiera era rosácea la sangre, pues estaba descolorada.

AUTORES Y LIBROS

MANUEL MEDINA.—SERVICIOS VETERINARIOS EN LA GUERRA.—*Un tomo en 8.^o menor de 183 páginas. Revista Veterinaria de España. Apartado 463, Barcelona.*

Este libro que ahora publica su autor fué ya recompensado con el premio único en el concurso convocado por el Ministerio de la Guerra en junio de 1920, y esto prueba que su mérito ya ha sido suficientemente probado; y si a esto se añade que el Sr. Medina amplió aquella memoria con nuevos conceptos sobre el tema, se comprenderá el gran interés de esta obra; especialmente para los veterinarios militares.

Después de unas atinadas consideraciones sobre la importancia que en la guerra tienen los servicios veterinarios, estudia el autor con toda clase de detalles el servicio veterinario en campaña de los ejércitos francés, inglés y alemán, con breve referencia al de otros países, exponiendo su juicio crítico en cada caso, para llegar a una parte final, de gran interés, sobre las enseñanzas que de la guerra europea se pueden obtener para el ejército español.

El libro está escrito con el suelto y ágil propio del Sr. Medina, lo que hace más atractiva su lectura, que instructiva lo es en todo momento, por lo que muy de veras felicitamos al autor.

SANTOS ARÁN.—CONGRESO INTERNACIONAL DE LA HAYA. Cría y EXPLORACIÓN DEL GANADO VACUNO.—*Un folleto de 69 páginas y numerosos grabados en negro y en color, lujosamente editado por la Asociación General de Ganaderos. Madrid, Imprenta de «Alrededor del Mundo», 1924.*

El Sr. Arán estuvo, por iniciativa de la Asociación General de Ganaderos, representando a España en el Congreso internacional de Cría y Explotación de ganado vacuno celebrado en La Haya, y para dar cuenta de este viaje escribió una Memoria, que se consideró de tanto interés por la Asociación de Ganaderos, que ahora la ha editado con muy buen acuerdo.

Con esa manera tan peculiar suya, que le permite exponer para todos los más complejos problemas de la Zootecnia, no solo dá el Sr. Arán cuenta de lo que fué el Congreso y de lo que es la riqueza pecuaria de Holanda, sino que al ocuparse de los temas tratados en el Congreso, va burla burlando exponiendo muy bien y en pocas frases problemas tan complejos y actuales como los de las nuevas orientaciones en genética y en alimentación.

Reciba el Sr. Arán nuestra enhorabuena por esta nueva muestra de su actividad y de su talento.

J. RAVETLLAT Y R. PLÁ Y ARMENGOL.—LA BACTERIA DE LA TUBERCULOSIS.—*Un folleto de 59 páginas, con grabados en negro y en color. Tipografía Catalana. Vich, 16. Barcelona.*

En este importantísimo folleto están resumidas las audaces teorías, cada día más verosímiles, de nuestro llorado Ravetllat acerca del magno problema etiológico de la tuberculosis, más la aportación hecha por el doctor Plá y Armengol, que desde hace años trabajaba en colaboración con Ravetllat y que ahora ha recogido su herencia científica y la prosigue con todo celo y actividad.

Como precisamente en esta Revista se publicaron todos los trabajos fundamentales de Ravetllat, nada tenemos que decir de este folleto que los recoge y sistematiza para que los especialistas en la cuestión puedan estudiar y seguir las orientaciones marcadas por Ravetllat en la etiología de la tuberculosis.

El doctor Plá y Armengol merece gratitud de los veterinarios españoles por la fe que puso en la obra de nuestro eminente compañero y por la lealtad con que la continúa después de muerto Ravetllat.