

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

<p>Franqueo concertado</p>	<p>OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Septiembre de 1924.</p>	<p>Tomo XIV Núm. 9</p>
--------------------------------	---	----------------------------

MÁNDENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

Correspondencia

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

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

Giros

Los pagos deben hacerse siempre a estas señas:

F. GORDÓN ORDAS
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID-5

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



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

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL.

- Veterinarios. 20 ptas. Estudiantes. 10 id.
- Extranjero (sólo la Revista). 20 id.

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

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

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

IMPRENTA RUIZ DE LARA.—CUENCA.

Instituto Veterinario de suero-vacunación

Concepción, 6, SARRIÀ (Barcelona)

DIRECTOR-ADMINISTRADOR: P. MARTÍ FREIXAS

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

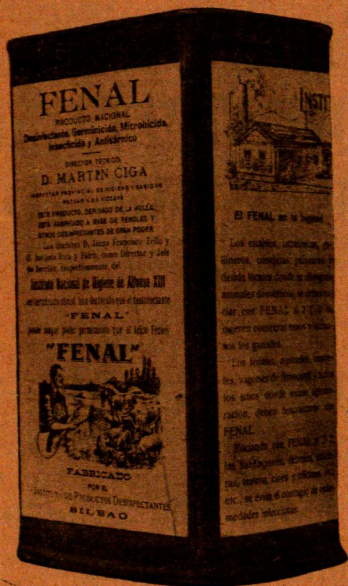
Dirección telegráfica y telefónica: VETERINARIA. La correspondencia al Apartado 739.--BARCELONA Pesetas

Vacunas y suero-vacunas. — <i>Vacuna anticarbuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. ^a y 2. ^a , para 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna anticarbuncosa única</i> , 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna contra el carbunco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficazísima y única, 10 dosis.	10,00
<i>Vacuna</i> (virus varioloso) <i>contra la viruela ovina</i> , para 120 reses.	10,00
<i>Suero-vacuna contra el mal rojo</i> : 50 c. c. de suero } para la 1. ^a } 5 c. c. de virus } para la 2. ^a } y 5 c. c. de virus para la 2. ^a } 10 reses.	8,00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasterelas muertas, 1. ^a y 2. ^a inoculación, para 15 a 30 animales.	15,00
<i>Vacuna curativa de la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . 15 a 30 animales.	10,00
<i>Vacuna antiestafilo-estrepto-colibacilar</i> . Emulsión microbiana polivalente y muerta. Para équidos. Una dosis.	5,00
<i>Vacuna antirrábica única, para perros</i> . (MÉTODO UMENO) Una inoculación preventiva.	6,00
Dos inoculaciones, como tratamiento después de la mordedura.	12,00
<i>Vacuna antirrábica para animales mayores</i> . (Método Högyes), 6 inoculaciones.	35,00
<i>Vacuna contra el cólera aviar</i> . Polivalente y muerta, en una inoculación. 25 dosis.	5,00
<i>Vacuna contra el moquillo</i> . Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna.	5,00
<i>Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas</i> . Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones	5,00
<i>Vacuna contra la mamitis de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis.	5,00
<i>Vacuna contra la pasterelosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos</i> . Frasco de 50 c. c. para varios animales.	10,00
<i>Vacuna contra la Perineumonía bovina</i> . 10 dosis.	5,00
<i>Suero-vacunación contra la peste porcina</i> . Dosis: No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.	
Sueros. — <i>Suero especial curativo del mal rojo</i> . 25 c. c.	4,50
dosis retánico-veterinaria. (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva, 1'15; 10 c. c.	
<i>Suero antiteforzada</i>	1,60
<i>Suero antitetánico-medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades).	2,50
<i>Suero antiestreptotóxico papera-influenza</i> . 25 c. c., 4'50; 50 c. c.	8,00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c.	3,00
Frasco de 25 c. c.	5,00
<i>Suero anticarbuncoso</i> . Frasco de 25 c. c.	5,00
Frasco de 50 c. c.	9,00
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c.	2,00
Substancias reveladoras. — <i>Maleína bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>Maleína diluida</i> , una dosis, 1,50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>diluida</i> , una dosis.	1,50
Geringas con montura y estuche metálico. —De 20 c. c., 35,00; 10 c. c., 30,00; 5 c. c. 25,00; 2 c. c., 15; 1 c. c., en 20 partes, 10,00; 1 c. c., en 8 partes.	10,00
<i>Agujas</i> .—Largas y gruesas, una, 1,25; cortas y gruesas, una, 0,75; cortas y finas, una.	0,50
<i>Termómetros clínicos.</i> —Un termómetro de marca superior.	7,50

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

DESINFECTANTE "FENAL"

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



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

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganade-

ros que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

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

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

Diríjense los pedidos de FENAL a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

¡VETERINARIOS!

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

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

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

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

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

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 9	<p>OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Septiembre de 1924.</p>	Tomo XIV
--------	---	----------

SÉCCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio de las lesiones del hígado en la tifohepatitis de los pavos

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

POR EL

Profesor Abelardo Gallego

CATEDRÁTICO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA



La tifohepatitis de los pavos, descubierta por Smith (1895), ha sido objeto de detenido estudio por Curtice, Lucet, Hadley, Jowet, Tizzer, Higgins, Heelsbergen y Seidfried.

Considerada, al principio, como una enfermedad propia de los pavos de América del Norte, ha sido observada, después, en Francia, Alemania, Africa del Sur, Australia y Holanda. Existe asimismo en España, pues, según nuestros informes, se han dado numerosos casos en la provincia de Soria, y nosotros hemos tenido ocasión de estudiar un caso típico, en el que se basa este trabajo, en un pavo nacido y criado en la provincia de Orense.

La enfermedad de los pavos, designada, en América del Norte, con el nombre de «Blackhead» (cabeza negra), no corresponde siempre a la entero o tifohepatitis de los pavos, y los autores están hoy de acuerdo en asignar a la «Blackhead» un concepto clínico, que corresponde a diversas enfermedades, anatómica y etiológicamente distintas.

El concepto etiológico de la tifohepatitis de los pavos ha experimentado transcendental modificación. Theobald Smith (1895) encontró en las lesiones de los ciegos y del hígado de los pavos enfermos un protozooario, al que llamó *Amœba meleagridis*. Colé y Hadley (1910) pusieron en duda o, mejor, negaron que el protozooario descubierto por Smith, fuese un amibo, afirmando, por el contrario, que se trataba de un *coccidium*, probablemente del grupo Eimeria, en

estado de *schizonte*. Amison (1911) demostró que el protozooario de la «Blackhead» posee flagelos. Posteriormente Amison y Hadley aseguraron que el citado protozooario aparece con flagelos o sin ellos, según la fase de su desarrollo. Jowet, finalmente (1911), le incluyó entre las *trichomonas*.

El protozooario en cuestión, habita ordinariamente en los ciegos del pavo (y de otras aves); está provisto de flagelos y se multiplica por división simple o por esporulación. Cuando ingresa en los tejidos pierde sus flagelos, se enquistá (Hadley, Amison, Jowet), adquiere forma redondeada, oval o piriforme y alcanza tamaño muy variable. Los protozoarios a que nos referimos penetran en las glándulas de Lieberkühn, destruyen su epitelio y crean vías para la infección. En sentir de Hadley, la diarrea, que aparece durante la enfermedad, en vez de ser la consecuencia, es la causa de la multiplicación de los protozoarios, que, en realidad, no son patógenos, sino cuando las células epiteliales del intestino son destruídas (Jowet).

Las manifestaciones clínicas de tifohepatitis de los pavos no son siempre idénticas. En la mayoría de los casos se observa inapetencia, diarrea blanca, amarilla y hasta verde y de mal olor, coloración negra de las carúnculas y barbillas (de aquí el nombre de «Blackhead», cabeza negra, con que se conoce a esta enfermedad en Estados Unidos). El síntoma más importante parece ser la diarrea, aunque falta muchas veces (Seidfried); pues la coloración negra de las regiones implumes de la cabeza no es constante (Seidfried) y, en cambio, se presenta en otras enfermedades de los pavos, que no tienen nada que ver con la tifohepatitis.

La enfermedad evoluciona de un modo agudo o crónico, presentándose casos de muerte súbita y otros en que la muerte acontece a los 12-24 días, en estado caquéctico. Es más frecuente en los pavos jóvenes, sobre todo en junio y septiembre, en la época del desarrollo de las barbillas.

Los pavos jóvenes se contagian por los excrementos de los pavos enfermos, pero es verosímil que en la propagación de la enfermedad intervengan también las gallinas, los gorriones y otras aves (Smith y Smille).

Las lesiones características se encuentran en los ciegos y en el hígado. Los ciegos aparecen dilatados y engrosados, alcanzando un tamaño doble o triple del normal, y son duros y nodosos. En el interior se ven pseudomembranas fuertemente adheridas a la mucosa y, en algunos sitios, úlceras. La reacción inflamatoria alcanza, no sólo a la mucosa, sino también a la túnica muscular y a la serosa, por lo que, con frecuencia, los ciegos contraen adherencias con los intestinos vecinos y aun con la pared abdominal. El hígado ofrece un aspecto característico. En su superficie presenta manchas redondas, bien circunscritas, como guisantes o avellanas, rojo-morenas, amarillas o amarillo-verdosas, más o menos deprimidas. Al corte se ve que tales manchas son verdaderos nódulos, de espesor variable, que no asientan solo en la superficie, sino también en el espesor del órgano. Tales nódulos han sido considerados por los autores como de naturaleza caseosa. Las lesiones histológicas de los ciegos y del hígado ofrecen marcadas analogías. En ambos órganos se observa una infiltración inflamatoria nodular, con células gigantes, entre las cuales, y dentro de ellas, se ven numerosos protozoarios, muchos linfocitos, algunos polinucleares y poliblastos. En los focos del hígado se observa, al decir de los autores, si son pequeños, infiltración de células redondas, y si son grandes, degeneración grasosa o caseosa, pero sin blandecimiento (Neumann), y aun fibrosa.

OBSERVACIONES PROPIAS.—Nuestras observaciones se refieren a un pavo de la provincia de Orense, que pudimos ver veinticuatro horas antes del sacrificio. La única anormalidad ostensible era la coloración oscura, casi negra, de las porcio-

nes implumes de la cabeza y cuello, a la que, de momento, no dimos gran importancia. Sacrificado y eviscerado el animal, sorprendía el raro aspecto del hígado, por lo que nos fué entregado para su análisis. No pudimos lograr, desgraciadamente, las demás vísceras porque habían sido destruidas.

El hígado ofrecía los caracteres que los autores han descrito como típicos de la tifohepatitis de los pavos. En efecto, su tamaño era doble del normal, su superficie estaba sembrada de manchas redondeadas de diámetro variable, como lentejas o como monedas de dos céntimos, con depresión central, algunas de ellas, y de un color amarillo-rojizo y hasta amarillo de azufre. Practicando cortes perpendiculares a la superficie del órgano, se apreciaba fácilmente que las citadas manchas amarillas tenían un espesor de cinco a diez milímetros, esto es, eran verdaderos nódulos hemisféricos. En el espesor del hígado percibíanse nódulos esféricos del tamaño de un garbanzo o de una avellana y de color también amarillo, como los de la superficie.

El hígado fué dividido en pequeños trozos que se fijaron en formol al 10 por 100. Todos los fragmentos fueron cortados por congelación. La coloración de los cortes microtómicos fué obtenida con nuestro método

tricrómico, modificación del de Cajal (fuchina acética — formol acético — picroindigocarmín) y con el método del carbonato argéntico, en caliente, de Rio Hortega.

En las preparaciones microscópicas procedentes de trozos de hígado de aspecto normal, es decir, desprovistas de nódulos, teñidas con nuestro método tricrómico (fig. 1) se notan, en primer término, numerosos vasos y conductos biliares rodeados de una especie de manguito de infiltración inflamatoria, donde abundan células de núcleo intensamente teñido, sin agrupación cromática determinada, ricas en protoplasma, que por sus caracteres parecen intermedias entre los linfocitos y las células plasmáticas y a las que nosotros consideramos como linfocitos grandes de tipo linfoblástico.

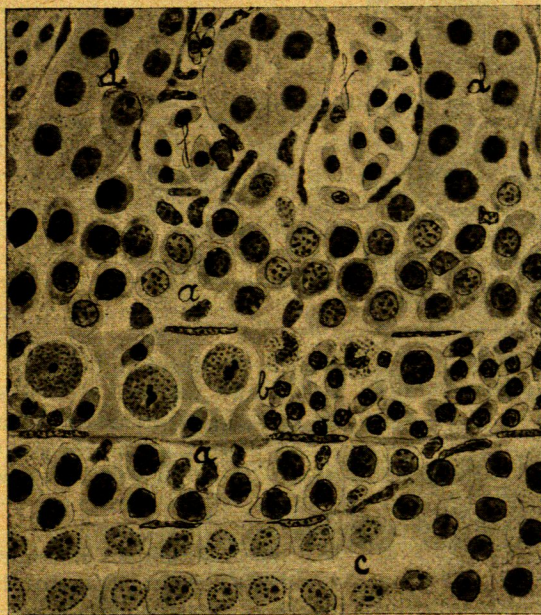


Fig. 1.—Hígado de pavo afecto de tifohepatitis. Corte microscópico de una zona aparentemente sana. *a*. Infiltración perivascular de células de tipo linfoblástico. *b*. Vaso sanguíneo con protozoarios, hematies, leucocitos con granulaciones acidófilas y un linfocito grande. *c*. Conducto biliar. *d*. Tubitos glandulares normales. *f*. Capilares sanguíneos dilatados y llenos de hematies (Coloración con la fuchina acética, el formol acético y el picroindigocarmín).

tico. En el interior de algunos vasos sanguíneos se aprecian masas homogéneas (plasma sanguíneo) en la que se hallan incluidos algunos protozoarios que se reconocen por su forma esférica y por poseer una membrana bien aparente; una zona clara, estrecha e incolora; un núcleo granuloso, teñido débilmente, y, en su centro, un nucleolo redondo o irregular.

Además, y dentro también de los vasos, se perciben algunas células redondas análogas a las que constituyen el infiltrado perivascular, es decir, linfoblastos, así como hematíes y leucocitos con granulaciones acidófilas. El parénquima hepático, propiamente dicho, no ofrece marcadas alteraciones, viéndose en él tubitos glandulares, constituídos por cinco a diez células cónicas y granulosas, separadas por capilares de secreción. Entre los tubitos glandulares los capilares sanguíneos aparecen dilatados y repletos de hematíes.

Las preparaciones microscópicas de los nódulos hepáticos, teñidas también con la fuchina acética, formol acético y picroíndigocarmín (fig. 2) exhiben tan intensas alteraciones, que resulta difícil reconocer la estructura del hígado. Llama, desde luego, la atención, la existencia de zonas más o menos extensas, de aspecto homogéneo, salpicadas aquí y allá de células de núcleo redondo y protozoarios, y en sus inmediaciones tal cual célula gigante.

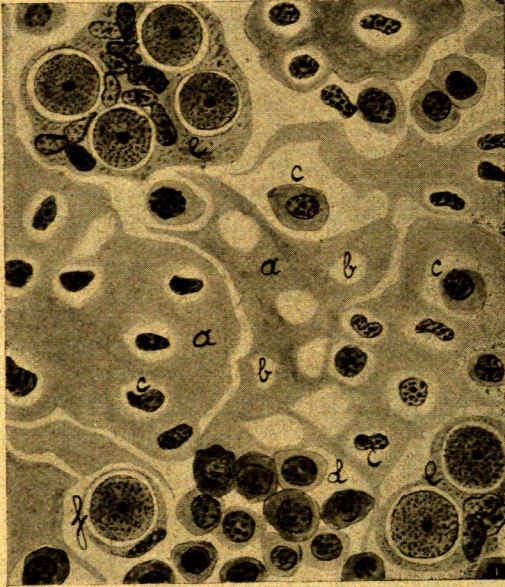


Fig. 2.—Corte de un nódulo del hígado de apariencia caseosa. *a.* Masa homogénea fragmentada en bloques irregulares. *b.* Espacios claros vacíos. *c.* Huecos que contienen células de tipo linfoblástico y núcleos de células atroficas. *d.* Grupo de células de tipo linfoblástico. *e.* Células gigantes con protozoarios fagocitados. *f.* Célula uninuclear que alberga un protozoario (Coloración con la fuchina acética-formol acético-picroíndigocarmín).

Entre los bloques homogéneos se observan acúmulos de células de tipo linfoblástico y no escasas células gigantes. Estas células gigantes están provistas de varios núcleos, pero distribuidos de un modo irregular, por lo que, desde luego, se diferencian de las células de Langhans de las lesiones tuberculosas. En el interior de dichas células gigantes, y aun en algunas células uninucleadas, se ven uno o más protozoarios, al parecer enquistados, que seguramente han sido incluidos por dichas células. No es raro encontrar corpúsculos gigantes que albergan cinco y hasta diez protozoarios. (Fig. 3).

Las preparaciones de nódulos hepáticos teñidas con el método del carbonato argéntico, en caliente, de Río-Hortega (Fig. 4), son en extremo interesantes. La substancia homogénea, cuya naturaleza amiloidea ya habíamos sospechado por su incolorabilidad con la fuchina y el formol, y su débil tinción con el picroíndigocarmín, se revela aquí con toda claridad, como una masa de color rojo

Un detenido examen de estas zonas homogéneas revela que están constituidas de una substancia amorfa, fragmentada en bloques irregulares, que dejan entre sí lagunas anchas o estrechas. En el espesor de dichos bloques se ven espacios irregularmente poligonales y circulares, vacíos unos, y albergando otros células de tipo linfoblástico, o solamente núcleos redondos, alargados o arqueados procedentes de células atroficas, difíciles de identificar, y en ocasiones, protozoarios enquistados.

Entre los bloques homogéneos se observan acúmulos de

violáceo intenso, característico de la sustancia amiloidea, con este método de coloración. Dichasubstancia dió también reacción del iodo positiva.

El hallazgo de esta degeneración amiloidea de los nódulos hepáticos, en la tifohepatitis de los pavos, explica la contradicción de los autores que hablan de la existencia de una degeneración caseosa sin reblandecimiento (Neumann).

La degeneración amiloidea, que nosotros hemos encontrado en los nódulos hepáticos, no creemos que sea un hecho excepcional, sino que se observará probablemente en todos los casos de tifohepatitis, y si hasta ahora no ha sido descrita, obedece, sin duda, a que los autores que se han ocupado del estudio

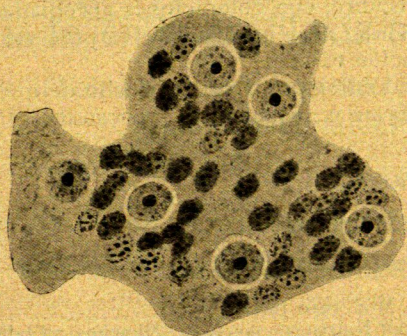


Fig. 3.—Célula gigante multinuclear con seis protozoarios enquistados.

de las lesiones hepáticas de la tifohepatitis del pavo, han empleado métodos

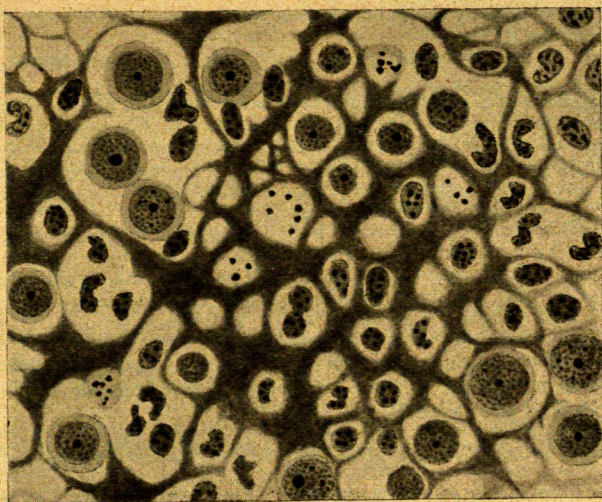


Fig. 4.—Placa de degeneración amiloidea en la que se hallan incluidos núcleos de células atróficas y protozoarios enquistados (Coloración con el método del carbonato argéntico, en caliente, de Río-Hortega).

de coloración que, como el de la hematoxilina y la eosina, no son los más a propósito para evidenciarla.

CONCLUSIONES

1.^a En el caso de tifohepatitis de los pavos estudiado por nosotros, existen lesiones hepáticas cuyo aspecto macroscópico no difiere esencialmente del que ha sido descrito por los autores.

2.^a En las preparaciones de partes de hígado aparentemente normales, el

examen microscópico rebela la existencia de una infiltración perivascular de células de tipo linfoblástico.

3.^a En los nódulos hepáticos se descubre, con coloraciones apropiadas, la presencia de zonas de degeneración amiloide, pero no de verdaderos procesos necróticos, ni mucho menos, de transformación caseosa.

4.^a La existencia de la degeneración amiloidea explica el hecho de que los nódulos hepáticos ofrezcan consistencia firme y no sufran el proceso de reblandecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- COLE, L. J. y P. B. HADLEY.—Blackhead in Turkey. Rhode Island Exper. Stat. Bull. 144, página 138. 1910.
- CURTICE C.—Notes in experiments with blackhead of Turkey. U. S. Dep. of Agriculture Bur. of Animal Industry. Circular 119. 1907.
- ELLENBERGER y SCHUTZ.—Jahresberichte der Vet. Med, 1910-1920.
- FIEBIGER.—Die tierischen Parasiten der Haus und Nutztieren sowie des Menches. 2.^a edición 1923.
- HADLEY P. B.—Studies in avian coccidiosis III. Coccidiosis in the English sparrow and other wild birds. Zbl. f. Bakt. 56, pág. 1522. 1910.
- HADLEY.—The role of the flagelated protozoa in infective processes of the intestine and liver. Rhode Island Stat. Bull. 166, pág. 3. 1910.
- HADLEY.—The avenue and development of tissue infections in intestinal Trichomoniasis. Rhode Island. Stat. Bull. 168, pág. 13. 1916.
- HADLEY.—The part played by the goblet cell in protozoan infections of the intestinal tract. J. of Med. 36, pág. 79. 1912.
- HADLEY P. B. y E. E. AMISSON.—Further studies on black-head in Turkeys. Zbl. f. Bakt. t. 58, pág. 134. 1911.
- HEELSBERGEN T.—Blackhead bij kalkoenen in Nederland. Tijdscher. voor diergeneesk. t. 50, págs. 748-850. 1924.
- HIGGINS C. H.—Blackhead in Turkey of Canada. Expt. Farms Rept. pág. 683. 1913.
- HIGGINS.—Entero-Hepatitis or Black. Head and the biological Laboratory system of raising tukeys. Dominion of Canada. Dep. of Agric. Health of anim. branch. Bull. núm. 17. 1915.
- HIGGINS.—Entero-Hepatitis. etc. núm. 19. 1915.
- JOWETT W.—Blackhead Infections Entero-hepatitis or typhlohepatitis. A disease of young Turkey. Journ. of comp. Pathol. and Therap. t. 24, pág. 289. 1911.
- JOWETT W.—Note on certain protozoan organisms observed in the rectal and caecal contents of the Turkey and fowl. Journ. of comp. Path. and Therap., 30, 3. 1911.
- KAUPP, B. F.—Enterohepatitis (Amoebiasis) Amer. Vet. Rev. t. 39. p. 410. 1911.
- KLEE.—Die hauptsachlichsten Geflügel Krankheiten (3.) Leipzig. 1905.
- KNUTH, Y DU TOIT.—Handbuch der Tropen Krankheiten. Leipzig, p. 582-587. 1921.
- LUCET A.—Sur une maladie spéciale des dindonneaux crise de rouge. Entero-hepatite infectieuse. Rec. Med. vet. t. 73 p. 1728 y t. 74. p. 22. 1896.
- NEVEU-LEMAIRE, M.—Parasitologie des animaux domestiques. Paris, p. 197. 1912.
- NÖLLER W.—Die wichtigsten Protozoen des Menches und der Tiere. 1923.
- REINHARDT, R.—Handbuch der Geflügelkrankheiten, 1922.
- SEIFRIED, O.—Enzootische Typhlo-hepatitis bei Truthuhner. Berliner Tierarzliche Wochenschrift. Berlin. t. 40 p. 65-66. 1924.
- SMITH, TH.—An infectious disease among Turkey caused by protozoa (infectious entero-hepatitis) U. S. Department of Agriculture. Bur. of animal Industry. Bull. 8. p. 7. 1895.
- SMITH, TH.—Some field experiments bearing on the transmission of Blackhead in Turkey. Jour. exper. Med. t. 25 p. 1405. 1917.
- SMITH, TH. y E. W. SMILLIE.—Note on coccidia in sparrow and their assumed relation to Blackhead in turkey. Jour. Exp. Med. t. 25 p. 415. 1917.
- TIDSWELL, E.—Report of the Governm. Bureau of Microbiologie. New South Wales. 1909.
- TYZZER E. E.—Development. Phases of the Protozoan of «Blackhead» in Turkey Jour. Med. Rev. t. 40, p. 1. 1919.

* * *

ERRATA IMPORTANTE.—En el artículo de nuestro ilustre colaborador Sr. Gallego sobre *Contribución al diagnóstico histológico de la rabia*, publicado en el número anterior de esta Revista, se deslizó la siguiente errata, que es imprescindible salvar: En la página 500, línea 46, dice: Solución acuosa al 10 por 100 de carmín de indigo, y debe decir: Solución acuosa al 1 por 100, etc., que es cosa muy distinta.

El seguro nacional obligatorio al amparo del Estado en la profilaxia antituberculosa comparada

(Tema para el Congreso Internacional de Economía social que se celebrará este mes en Buenos Aires)

POR

José María Fontela

VETERINARIO ESPAÑOL EN MONTEVIDEO (URUGUAY)

De todas las disciplinas científicas, la Medicina es la que mejor conoce y estudia la naturaleza del hombre, que, como dijo Martín Salazar, constituye el elemento atómico de la sociedad, así como el elemento anatómico de la familia y la cual, en progresivo aumento, llega a formar la colectividad. De ahí la importancia que encierra el estudio de la antropología normal y patológica en las nuevas orientaciones que viene alcanzando la Medicina al convertirse en ciencia social, definida como medicina social por Neuman y como medicina política por Baccelli, llamada, indistintamente, higiene social o política, y cuya denominación, en lo futuro, será de ciencias médicas comparadas, sociales o políticas ante la unidad científica de los conocimientos que abarcan los estudios médicos y veterinarios. Como en la solución de los problemas económicos y sociales tiene una acción muy considerable la medicina sociológica, y cuyos problemas tanto preocupan a la humanidad, se explica así que Ingegneri haya afirmado esta gran verdad: que el médico está destinado a ser el legislador del porvenir, como consecuencia de su nuevo programa de actividad científico-social, que tenderá no solamente a curar al individuo, sino que esa actuación se desarrollará en forma más amplia para curar a la colectividad. En el estado actual, la Medicina se inclina más a la acción preventiva que curativa, estando la función veterinaria sanitaria incluida intrínseca y extrínsecamente en tal acción, resultando entonces muy lógico reflejar la expresión gráfica que de la medicina social dió Pieraccini en estos términos: «Es la unión armónica de la actividad de las ciencias médicas comparadas y del progreso legislativo.»

Se infiere de lo expuesto, principalmente en lo que hace referencia a los conocimientos de la antropología, que todas las profesiones que estudian las ciencias políticas y sociales, debieran conocer bien al hombre desde el punto de vista natural como elemento de la sociedad, cuyas leyes investigan, discuten, implantan y administran, surgiendo así la necesidad de que los abogados, los economistas, los políticos y, en general, todos los que estudian las ciencias sociales, adquieran los estudios que demandan los secretos de la vida antropológica, a fin de arribar por todos los medios a «resolver el problema del bienestar y de la felicidad de todas las clases sociales». Uno de esos medios ha de tener por objetivo librar a las clases trabajadoras de la miseria y de la indigencia en casos de enfermedad y de invalidez, así como todos han de concurrir al cumplimiento del programa que se estudia actualmente dentro de la medicina social, a saber: 1.º Disminución de la enfermedad y de la mortalidad; 2.º Prolongación del período medio de la vida en la clase pobre, y 3.º mejoramiento de la raza humana.

Sin entrar en otros órdenes de consideraciones debemos recordar, como

dijo un publicista médico, que toda la familia humana, en estado de civilización, está decididamente afectada de tuberculosis tisiógena, y aunque contra esta enfermedad se ha hecho la guerra más científica, todavía arroja un coeficiente de morbosidad y mortalidad que supera al de cualquiera otra dolencia del hombre. Es sabido que en todos los países se ha constituido un verdadero armamento antituberculoso fundado en la legislación nacional y municipal, en la enseñanza de la higiene, en la educación física, etc., que ha contribuido a aminorar los efectos de la pandemia; empero, no existe aun una perspectiva que defina la lucha profiláctica eficaz y segura contra el contagio tuberculoso y contra las malas condiciones de la existencia. Nuestros estudios, a este respecto, nos han inspirado un plan de profilaxia antituberculosa, que estimamos adecuado en la obra considerada brevemente, y del mismo haremos un resumen esbozado en conclusiones que formulamos a continuación.

CONCLUSIONES

El plan de profilaxis de la tuberculosis bacilar de Koch descansa en la acción conjunta de las ciencias médicas comparadas (medicinas humana y veterinaria), que deben defender ante los gobiernos el establecimiento del Seguro Nacional Obligatorio al amparo del Estado, instituyéndose el seguro social de todos los habitantes y el seguro comercial de todos las animales patóforos (especialmente bóvidos y gallinas), concurriendo a esa acción, igualmente, las ciencias políticas y sociales (abogados, sociólogos, etc.), las ciencias administrativas, la ingeniería sanitaria (arquitectos, ingenieros) y demás organismos oficiales, públicos y privados, contribuyan a desarrollar la obra del mutualismo y previsión social la higiene y el saneamiento y la defensa sanitaria nacional y provincial, así como internacional, del mismo modo que la legislación del trabajo, de la economía, de la estadística, etc., etc. Para nuestro objetivo de la profilaxia de la tuberculosis tisiógena comparada (del hombre y de los animales), de acuerdo con la actividad científica del médico y del veterinario, es dable establecer lo siguiente:

1.º El Estado, por deber y por derecho, tiene la obligación de defender la salud pública, constituyendo esta obra social-sanitaria uno de los factores de programa de gobierno. Conclusión: La tuberculosis tisiógena humana y, consiguientemente, la tuberculosis tisiógena animal, que es foco principal y permanente del contagio en el hombre, reclama el concurso del Estado en la nosoforia o extinción de la pandemia-panzootia, acudiendo al establecimiento del Seguro Social Obligatorio (profilaxia humana) y del Seguro Comercial Obligatorio (profilaxia animal).

2.º Las ciencias médicas comparadas, sociales o políticas, forman los organismos técnicos capacitados para desarrollar una acción eminentemente profiláctica o de prevención, de modo directo, contra la enfermedad, cooperando en esa acción de modo indirecto la ingeniería sanitaria y demás disciplinas técnicas de saneamiento. Conclusión: La tuberculosis tisiógena comparada requiere en su lucha definitiva de exterminio la actividad del médico en sus diferentes fases de actuación, del veterinario especialmente en la tuberculinización de los animales para eliminar de la producción de la leche y de los huevos los bóvidos y gallinas infectos de la zoonosis, del ingeniero y arquitecto para la realización del saneamiento, etc.

3.º Los organismos especiales de lucha antituberculosa, oficiales y privados, deben prestar su concurso al Estado en la obra de patrocinar los estudios, investigaciones, experiencias y descubrimientos que las ciencias bio-químicas

demandan en sus progresos patobiológicos y terapéuticos. Conclusión: La tuberculosis tisiógena humana y animal precisa, para prosperar los recursos existentes de lucha, sobre todo los nosogénicos y terapéuticos, destinados a combatirla en todos sus períodos y evoluciones dentro de la medicina comparada, de la cooperación pública y privada.

4.º Todos los habitantes deben prestar su concurso para que el Estado organice un servicio de higiene, previsión y asistencia sociales de aplicación inmediata a la lucha antituberculosa, adquiriendo, a la vez, la mayor suma de conocimientos relacionados con la mejor conservación de la salud, cultivando la higiene y la sanidad, la educación física y moral y todo los factores de sociabilidad que tienen por objetivo mantener en todo su vigor y fortaleza la existencia de vinculación colectiva. Conclusión: El estado debe procurar que la lucha contra la tuberculosis tisiógena sea de acción constantemente preventiva, actuando el ser humano ya contra las causas de contagio, bien contra las causas de las deficientes y malas contumbres de la vida.

5.º Habiendo nosotros proyectado en un estudio especial destinado al Concurso Pasteur de La Plata, conclusiones aplicables a establecer y desarrollar una obra de profilaxia antituberculosa en la provincia de Buenos Aires, estimamos oportuno recordar aquí el trabajo original presentado bajo el lema: «La primera función del Estado es la defensa de la salud pública.»

Algunas razones explicativas de la mortalidad de ganado en el Ejército de África

POR

Fernando Guijo

VETERINARIO MILITAR

Hasta hace muy poco tiempo no cayó en mis manos una estadística de mortalidad en el ganado del Ejército, y aunque la suponía muy grande, me he asombrado ante un tanto por ciento que superaba todas las previsiones.

Con las aplastantes cifras ante los ojos, sentí la necesidad de explicarme un porcentaje tan elevado, parte por la curiosidad profesional lógica, y sobre todo por conocer hasta donde a la clase veterinaria correspondía la responsabilidad de tamaño fracaso económico.

No me fué difícil puntualizar, porque llevo el tiempo suficiente en África, que es la que verdaderamente dá con su número de bajas carácter a la estadística, para hacerme cargo claramente de la citada excesiva mortalidad.

El resultado de mi trabajo á cualquiera se le alcanzaba, porque es conocido apenas se profundiza medianamente la cuestión; pero más que por su valor técnico, porque constituye una justificación de nuestra misión, le doy a la publicidad.

Sé que la mayoría de mis lectores, también profesionales, están previamente convencidos de mi aserto, que por otra parte no consiste más que en poner en evidencia, cómo la responsabilidad de lo que acaece está fuera de las obligaciones del Cuerpo de Veterinaria Militar; pero al fin lo escrito es siempre un documento para la argumetación y de paso descargo mi conciencia del es-

crúpulo natural en quien sabe que el yerro puede enmendarse y que las exhortaciones a ello no son nunca demasiadas cuando de asunto tan trascendental se trata.

Al objeto final de mi trabajo, yo comienzo por sentar el siguiente corolario: «La ración alimenticia de nuestro ganado en Africa es insuficiente.»

Afirmación tan rotunda como la precedente y de consecuencias económicas tan graves, necesita una inmediata demostración. La convicción de que esto es una verdad se adquiere por la simple observación directa; la escasa resistencia a la fatiga con prematuros *surmenages*, las defectuosas defensas orgánicas en las enfermedades comunes e infecciosas, lo retardado y atónico de los procesos cicatriciales, en fin, toda esa gama expresiva de la pobreza fisiológica, son síntomas que llevan al ánimo a suponer un desequilibrio en el balance nutritivo, desfavorable para los animales.

Mas como esta opinión subjetiva no puede trasladarse así al conocimiento de los demás, voy a permitirme unos escauceos zootécnicos al objeto de dar carácter científico a mi premisa y asegurarla con la elocuencia aplastante de los números.

Me servirá de tipo, base de mi ejemplo, el caballo ligero de nuestros regimientos, mezcla de español vulgar mal aclimatado y argelinos peor conseguidos.

Su métrica corriente responde a las siguientes cifras:

Peso.	408 kilogramos
Longitud escápulo-isquial.	1'57 metros.
Perímetro torácico.	1'80 id.
Alzada.	1,54 id.

Voy a determinar la ración de entretenimiento de un animal con estas condiciones.

Un équido pierde por radiación y sostenimiento puramente vegetativo 2200 calorías por día y metro cuadrado de superficie; a uno de 408 kilogramos de peso corresponden, según Kellner, 4,96 metros cuadrados, si su tabla al objeto no miente, luego multiplicando

$$4,96 \times 2.200 = 10.912 \text{ calorías}$$

tendremos las calorías que necesita producir este ser para sus atenciones propias.

A todos se les alcanza que semejante cifra sería cierta colocado el organismo en medio soportable y para el cual tuviera acomodación, pero no en un hostil e inhospitalario, como pasa con el de Africa para nuestros caballos, los que la mayoría de las veces viven noche y día al raso o en cuadras a todos los vientos, de deficientes condiciones higiénicas; las radiaciones aumentan, la economía constantemente agredida gasta materiales en su defensa, y las calorías indispensables son superiores a la cifra citada. Imposible medir este gasto extraordinario, pero como a nuestro resultado final le sobrarán números a favor, establezcámoslo en 2.000 calorías más, cantidad a todas luces modesta.

$$10.912 + 2.000 = 12.912 \text{ calorías.}$$

Cada gramo de substancia seca de la ración, deducido el coeficiente de digestibilidad, produce, acatando a Laulanié, 3'5 calorías; resolvamos, pues, esta sencilla división:

$$12.912 : 3'5 = 3.690 \text{ gramos}$$

para tener ya obtenidos los gramos de extracto alimenticio de la ración de entretenimiento.

Nos bastará para completar nuestro razonar matemático, hallar el trabajo kilogramétrico diario de nuestro caballo de guerra, la ración necesaria a producirle y sumar dicha ración a la de entretenimiento, para establecer la diferencia que exista, entre la alimentación indispensable total y la que reglamentariamente consume el animal a que nos referimos.

El servicio de nuestra caballería suele comprender las horas del día que van desde las 5 de la mañana a las 6 de la tarde con un descanso de cuatro horas en el centro del día, o sea que prestan redimiento durante nueve horas, de las cuales tres lo son al trote y las demás al paso.

El trabajo de un caballo de montura, según Sanson, puede compararse al trabajo automotor con la sola variante de sumar al peso del animal el del jinete y equipo.

A nuestro modo de ver el resultado kilogramétrico obtenido sería menor que el que en realidad corresponde, porque no pueden considerarse iguales pesos que como el del animal están repartidos con uniformidad, son soportados con igualdad, se pliega elásticamente a todos los movimientos, como el semoviente mismo que es y hasta contribuye al trabajo puesto que es músculos, tendones y nervios del ser encargado de transportarse; por el contrario, el peso de jinete y equipo es una cosa adventicia, extraña, que se soporta en pocas regiones y que siempre por bueno que sea el jinete tiene movimientos desequilibrados que obligan al animal a reacciones violentas; en fin, toda la diferencia que hemos notado todos que va en cuanto a libertad de movimientos, flexibilidad y movilidad entre un caballo en pelo por pesado que sea y otro cargado con la montaña de objetos que se le coloca.

Como no tenemos otro procedimiento más exacto de hallar el trabajo diario de nuestro ejemplo, utilizaremos el defectuoso haciendo después las correcciones que nos aconseja la práctica.

Fórmula aplicable: $T = P \times c \times V \times t$; en la que T = a trabajo; P = a peso del animal más jinete y equipo; c = a un coeficiente distinto para cada aire de marcha; V = a la velocidad de la jornada; t = al tiempo empleado en el trabajo expresado en segundos.

El peso adicionable al del animal puede descomponerse en:

Jinete	65	kilogramos	término	medio
Montura y prendas del equipo de caballo.	28	»	»	»
Armamento y dotación de municiones.	18	»	»	»
Pienso y ración en frío del soldado.	7	»	»	»
Total	118	»	»	»

que sumados al peso vivo hacen 526 id.

Sustituyamos ahora en la fórmula las letras por los valores correspondientes y tenemos para el caso de las seis horas de marcha al paso:

$$T = 526 \times 0,05 \times 1,20 \times 21,600 = 681,696 \text{ kilogrametros}$$

operando en la misma forma con las cifras necesarias para las tres horas de trabajo al trote:

$$T = 526 \times 0,10 \times 2,31 \times 10,800 = 1,312,265 \text{ kilogrametros}$$

Luego el trabajo total desarrollado en las nueve horas será.

$$T. \text{ total} = 681,696 + 1,312,265 = 1,993,961 \text{ kilogrametros}$$

Como es de sobra conocido que 425 kilogrametros necesitan una caloría

para producirse, dividiendo el trabajo total por 425 nos encontraremos con las calorías a que ha de dar lugar el animal, como exceso de las de sostenimiento para producir tal resultado kilogramétrico

$$1.993,961 : 425 = 4.691 \text{ calorías}$$

que podemos reducir a gramos de materia seca de la ración, sabiendo que cada gramo produce 3'5 calorías:

$$4,691 : 3'5 = 1.341 \text{ gramos}$$

Con los que poseemos, en materia seca la ración de producción; sumémosla a la de entretenimiento y tendremos la ración total.

$$3.690 + 1.341 = 5.031 \text{ gramos.}$$

Y nos falta para dar por terminado este ejemplo, matemáticamente demostrativo, hallar los gramos de materia extractiva seca y asimilable que contiene la ración de nuestro caballo de guerra, para lo cual basta recurrir a las admirables tablas de Kellner ya empleadas para otros datos. Ellas nos dicen cómo los cinco kilos de cebada y seis de paja que consumen nuestros animales no poseen más que 4.100 gramos de las sustancias nombradas: he aquí, pues, un déficit de 931 gramos, cantidad verdaderamente respetable.

No se nos arguya diciendo que no todos los días trabaja el ganado del ejército, porque aun suponiendo que esto sucediera un día sí y otro no, siempre el día de descanso habría un exceso de ración tan débil que sólo se disminuye el déficit en 410 gramos, lo que le colocaría en 521, que es un número más que sobrado para aplastar a los críticos.

Con este resultado francamente favorable de nuestro aserto, podríamos conformarnos, pero no quiero echar en olvido otros argumentos que si no reducidos a números en su mayoría, tienen valor convincente.

En primer lugar, Kellner supone para sus tablas, que los productos alimenticios de los que halla la substancia asimilable, deducido el coeficiente de digestibilidad, forman parte de una preparación de relación nutritiva favorable, porque si no la digestibilidad disminuye. En nuestro caso dicha relación es $\frac{1}{11}$ notoriamente lejana y, por tanto, perjudicial al aprovechamiento de principios inmediatos.

Sabemos que el volumen de la ración constituye una necesidad para el aparato digestivo, que funciona sin la tonicidad y actividad indispensables cuando le faltan punto de apoyo a su plano muscular y excitante mecánico a su sistema glandular; pues bien, tampoco tiene el volumen necesario la alimentación reglamentaria por razón de las numerosas mermas que tienen los ocho kilos de paja, algunas de las cuales citaremos.

Los análisis llevados a cabo por el sabio zootécnico, lo fueron seguramente de una cebada y una paja, sino magníficas en cuanto a la calidad, por lo menos ordinaria, y todos conocemos cómo la servida al Ejército no llega a común, quedándose muchas veces en mala. En lo que se refiere a la cebada, lleva una cantidad considerable de tierra adquirida unas veces por deficiencia de conservación y siempre porque los vientos ponientes cargados de arena se encargan de semejante impurificación.

La paja, sobre todo en invierno, se moja frecuentemente, entra en principio de fermentación o adquiere mal olor y es rehusada por el ganado.

Por si esto fuera insuficiente, aun quedan motivos de aumento del déficit nutritivo y entre ellos está la costumbre de todas las unidades de sacar de la ración de paja de los animales la necesaria para el reposo de la tropa, beneficiando

do así la que para este fin está señalada. Más: como en muchas ocasiones no existen pesebreras ni siquiera cuadras, el caballo o animal de que se trate, come mal, esparce alimentos por el suelo e ingiere no despreciable cantidad de tierra, causa de esos cólicos tan conocidos de los veterinarios en Africa.

¿Los coeficientes de marchas empleadas en las fórmulas son bastante elevados para terrenos de tanto accidente? He aquí un nuevo argumento.

En fin, considero que ya son suficientes, para introducir la convicción en el ánimo más reacío, y desprecio la indudable diferencia que señalaba entre el trabajo automotor verdad y el obtenido considerando al peso adventicio del jinete como formando parte del caballo.

Si nuestra opinión es cierta con respecto a asunto tan esencial en los équidos ligeros, no lo es menos en el de artillería, a pesar del aumento de ración que se concede a estos animales, porque en ellos adquieren un valor decisivo todas y cada una de las circunstancias señaladas en el ejemplo:

1.º Porque se trata de caballos de razas exóticas mal alimentados y con facultades digestivas escasas.

2.º Porque han sido acostumbrados en el país de procedencia a raciones de gran volumen y relación nutritiva más próxima, casi siempre con algo de forraje verde.

3.º Porque si en la Península se aclimatan mal, Africa es la antípoda de su medio.

Estas consideraciones pueden hacerse aún para los ejemplares obtenidos en la Península.

Y como caso práctico, recuérdese el fatal resultado de la compra de irlandeses, cuya aclimatación deplorable se debió casi en totalidad al absurdo régimen alimenticio a que hubieron de someterse.

De todo el ganado de Africa es el mulo el único que no se salva, sino que se defiende de nuestra afirmación por sus exigencias menores y dureza general a toda causa agotante.

Las consecuencias de esta deficiencia de alimentación señalada, a cualquier lector alcanza su importancia: yo la hallo esencial y responsable primordial de la mortalidad excesiva en el ganado del ejército de Africa. Pensando en esto me he sonreído en ocasiones de la decantada contagiosidad del muermo cuyo número de invasiones disminuiría si el microbio hallara en el organismo la resistencia propia de un ser vigoroso y nutrido.

Con animales mal alimentados y, por consiguiente, faltos de defensas, ¿qué puede hacer el cerebro mejor organizado y la profilaxis y terapéutica mejor dirigidas? Todo se estrella ante una vida que no reacciona, que nada pone de su parte para obtener el éxito.

Pero la causa ración escasa no es si no el origen del mal, alrededor de ella existen otras deficiencias que no ya dificultan, sino que anulan nuestro esfuerzo.

Es el muermo la enfermedad que ocupa el lugar de la razón de la muerte en la mayoría de los certificados; pues bien, supongamos un caso en cualquier campamento; es seguro que antes de ser descubierto y teniendo en cuenta la imposibilidad de maleinizaciones periódicas de todo el ganado ha impregnado de sus excreciones la cuadra donde se encontraba, si la había. Hay que aislar el infecto y tratar de evitar nuevas apariciones y aquí comienza el veterinario a desesperarse.

No se puede desinfectar por falta de productos unas veces, otras de agua y siempre porque el personal es inepto y las cuadras, llamémosle mejor cobertizos, tienen el suelo de tierra, lo que hace casi inútil nuestra intervención.

Los enfermos sufren un aislamiento muy relativo porque siempre son escasos los instrumentos de limpieza y los escuadrones, baterías... a pesar de toda prevención los utilizan en otros animales, porque no hay cubos donde darles agua y más que nada, porque es más difícil convencer a los encargados de su custodia de que son necesarios tantos cuidados, que curar la inabordable enfermedad. Si lo ordenáis sacrificar, hay que ejercer de enterrador acompañando a los que han de dar tierra al animal, pues si no lo hacéis podéis estar seguro de que lo efectuarán al lado del campamento, sin la profundidad de fosa conveniente y, en fin, colocándolo en las mejores condiciones para que infecte el suelo. Aun hay que tratar de evitar la mayoría de las veces, sin conseguirlo, dada la resistencia pasiva que hay en todos, que el collar, cadena y otros objetos que pertenecían al atacado, por lo menos se hiervan con un antiséptico cualquiera.

Si se supone dudoso al atacado y pensáis en enviarle a la enfermería de ganado correspondiente, casi os arrepentís de ello inmediatamente, porque el animal enfermo, débil, tras de soportar algunos días a la intemperie como consecuencia del aislamiento, con agua y frío si le hay, no se halla en condiciones de sufrir una marcha casi siempre superior a 50 kilómetros, que tiene que hacer antes de llegar a Ceuta o Nador, según se trate de una zona u otra. Si llega lo verifica en un período de agotamiento agudo y por tanto en las peores condiciones para responder a un tratamiento. Corrientemente el muermo, si lo era, se ha exacerbado y se presenta con la claridad necesaria para autorizar el sacrificio antes de su entrada en el depósito.

De paso, en el camino y en la serie de posiciones porque atraviesa, ha ido dejando en abrevaderos y caminos, los gérmenes de la infección, transformándose en vector y propagador de la enfermedad que padece.

En cuanto al lamparón, linfangitis epizootica y ulcerosa, ¿cuánto mejor no sería tener cuadras con suelo que permitiera la limpieza del estiércol y deyecciones, corrientemente medios de vida del bacilo de Preizz y Nocard y del *Cryptococcus farciminosus* que soportar los gastos de curación en las enfermedades y sobre todo el número considerable de atacados por iguales dificultades profilácticas que en el muermo?

Si de enfermedades internas se trata, siendo las más frecuentes las del aparato respiratorio, ¿qué hacerse, si comenzamos porque el enfermo que adquirió pleuresía, neumonía o bronquitis, como consecuencia del frío o la lluvia, ha de continuar mojándose, porque no tiene cuadras o éstas se hallan abiertas a todos los vientos? Asombra el número de lesiones en las extremidades, arestines y dermatitis de todas clases, putrefacciones del casco, cuartos y razas, fístulas tendinosas, heridas que se transforman en gabarros, y ¿cómo nó: basta saber que el animal vive sobre una capa de fango de 25 a 30 cm.

Considérese la inutilidad de baños antisépticos, pomadas, vendas y cualquier tratamiento. No se suprime la causa, los efectos no desaparecen.

De las enfermedades parasitarias no hablemos; la sarna abunda y dura lo que no debiera, porque no se cuenta con el agua necesaria para dar unos baños y hacer una limpieza preparadora de futuras aplicaciones medicamentosas. El ganado adalgaza y el veterinario también, exasperado por la resistencia que le opone una enfermedad tan curable. Y hasta las heridas, erosiones y contusiones de menor cuantía, agotan la paciencia del que las asiste, primero porque la cicatrización por falta de vigor fisiológico es ya atónica, y después porque polvo, fango, aire cargado de estiércol y agua sobrada de tierra se encargan de hacer inútiles nuestros esfuerzos.

Terminando y resumiendo, ¿puede sorprender a nadie que muera un gana-

do al que se rodea de enemigos por todas partes, sin dotarle de los adecuados medios de defensa?

Pero puede el mal evitarse y ello sería económico: concediendo atribuciones y prestigios al veterinario, alimentando suficientemente al ganado con raciones de volumen, concentración, relación nutritiva y calidad necesarias, construyendo cuadras, cerradas pero aireadas, de suelo impermeable, en una palabra, higiénicas y haciendo que el personal subalterno (herradores, ayudantes) esté capacitado. Creando enfermerías en los campamentos grandes, estratégicos para la evacuación. Adquiriendo medios de transporte del ganado contagiado, con todas las prevenciones profilácticas. Atacando al muermo según aconseja la ciencia, sin temor al exceso de sacrificios que deberán hacerse al principio. En fin, haciendo que los botiquines posean lo necesario sin esas limitaciones absurdas que se imponen corrientemente.

Cuando se posea todo esto y nuestras funciones estén debidamente metodizadas y reglamentadas, se demostrará qué gran servicio puede prestar la Veterinaria Militar al país.

Trabajos traducidos

Les spirochétoses animales (Las espiroquetosis animales)

Estudio general de las espiroquetosis de los mamíferos

DEFINICIÓN.—Los espiroquetes son organismos unicelulares espirilados, que se caracterizan por un cuerpo delgado y flexible que se desplaza por movimientos activos (Brumpt). Están muy extendidos por la naturaleza y muchos pueden vivir en estado saprofitico, sin incomodar a su huésped. Algunos, por el contrario, son patógenos: su multiplicación en la economía provoca cierto número de afecciones conocidas con el nombre de *espiroquetosis*.

PAPEL PATÓGENO.—En medicina veterinaria las espiroquetosis aviares forman un grupo bien estudiado y netamente diferenciado. En los mamíferos se encuentran con frecuencia parásitos semejantes, desde el punto de vista morfológico, a los espiroquetes de las aves; pero su papel patógeno no está todavía uniformemente demostrado y son numerosos los casos en que parece que se comportan como parásitos sin virulencia.

¿Qué importancia nosológica habrá que reconocer a los espiroquetes descubiertos en el organismo de los mamíferos? La indeterminación actual, en cuanto al poder morbífico de estos seres unicelulares y a los síntomas que pueden provocar, proviene de varios factores:

1.º Los espiroquetes se han encontrado muchas veces, sea en animales perfectamente sanos, sea en órganos en que fué imposible apreciar la menor alteración. La vida saprofitica de algunos de estos parásitos está hoy bien establecida y la admiten numerosos autores.

2.º Los espiroquetes a que se atribuye un papel patógeno se han encontrado casi siempre en la sangre de animales atacados de tripanosomiasis, de piroplasmiasis o de afecciones por virus filtrantes. De esta manera es imposible

saber qué parte corresponde al espiroquete en el cortejo sintomático clásico: fiebre, anemia, adelgazamiento, etc.

3.º La dificultad de los cultivos, la imposibilidad del diagnóstico por las reacciones biológicas provocadas, el fracaso de las transmisiones experimentales y la sistemática aun vacilante no han hecho más que acentuar nuestra incertidumbre en la materia.

4.º Algunos espiroquetes, en el curso de su evolución cíclica, podrían transformarse en granulaciones ultramicroscópicas, capaces de atravesar los filtros, de reproducir la enfermedad primitiva y de dar de nuevo las formas en espiral de que proceden (estado metacíclico).

El conocimiento de estas metamorfosis no es para simplificar la controversia: en efecto, la filtración a través de las bujías porosas de un ultravirus no permitiría ya considerar este agente como independiente de los espiroquetes y eliminar así del cuadro de las espiroquetosis la enfermedad en cuestión.

5.º En fin, los errores de diagnóstico han oscurecido y dificultado frecuentemente el estudio de las espiroquetosis animales. Algunos autores han creído reconocer espiroquetes auténticos en formaciones filamentosas, corrientes, según Brumpt, en la sangre de numerosos mamíferos y asociadas a las alteraciones de los hematíes en el curso de diversos estados anémicos. «Filamentos de fibrina, pestañas vibrátiles desprendidas del epitelio y a veces hasta espermatozoides habrían sido descritos como espiroquetes.»

«Así es como Lingad, en las Indias, ha señalado en el buey del llano, en el caballo, en el camello y en el elefante organismos unicelulares espirilados, que en realidad son formas basófilas conocidas con el nombre de *anillos de Cabot* (1).»

CLASIFICACIÓN.—Se ha planteado el problema de si los diversos espiroquetes encontrados en los mamíferos son idénticos o bien constituyen especies diferentes; pero este problema, aunque muy discutido, no está resuelto.

ESPECIES AFECTADAS.—Son numerosos los mamíferos, domésticos o salvajes, en los que se han descubierto los espiroquetes mediante el empleo de métodos apropiados. Pueden estar infectados, en diversas proporciones, el buey, el búfalo, el camello, el antílope, el caballo, la cebra, el elefante, el mono, el carnero, la cabra, el cerdo, el perro, el gato, el conejo, el cobayo, la marmota, el murciélago, la rata, el ratón, la musaraña y el musgano.

Las aves serían sensibles a los espiroquetes de los mamíferos: Velu habría transmitido experimentalmente a la gallina un agente microbiano procedente del caballo.

MODOS DE CONTAGIO.—El contagio natural de las espiroquetosis animales, necesita la presencia de un huésped intermediario, vector del parásito: *la garrapata*.

Theiler, por ejemplo, ha visto en Africa del Sur que la infección natural debida al *Spirochaeta Theileri* se propaga por intermedio de dos clases de garrapatas: *boophilus australis* y *rhhipicephalus evertsi*. En las Indias Lingard incrimina al *boophilus australis* y Blier en Chile acusa a un acariano del género *Tetranychus* de ser el vector de una espiroquetosis especial de los bóvidos.

La transmisión experimental de la enfermedad por la inoculación directa a organismos sanos de sangre de individuos infectados se logra muy raras veces. Numerosos ensayos se han realizado sin obtener más que resultados negativos. Sin embargo, Theiler, Dodd y Velu han aportado, en la especie, experiencias decisivas.

(1) BRUMPT.—*Précis de parasitologie*. Masson, 1922.

DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS ESPIROQUETOSIS.—El diagnóstico clínico es casi siempre imposible: el hecho de que numerosos autores nieguen el papel patógeno del espiroquete dice bastante sobre la insuficiencia de las investigaciones clínicas.

El diagnóstico experimental no se puede hacer más que por el examen microscópico y el descubrimiento del parásito en la sangre o en ciertos tejidos.

A veces se ha utilizado el método de desviación del complemento: King y Drake—que, según veremos más adelante, consideran el *Spirocheta hyos* como el agente esencial de la peste porcina—han empleado con éxito un extracto alcohólico de un cultivo puro de este parásito como antígeno en la reacción de fijación.

INMUNIDAD.—Parece que los mamíferos adquieren inmunidad después de la curación de la infección espontánea.

Sin embargo, en algunos casos, la sangre de los animales atacados, lejos de conferir la inmunidad, es susceptible de ser infecciosa durante mucho tiempo y de propagar la enfermedad (Theiler).

Esta enfermedad latente—mientras que el organismo enfermo resiste muy bien a un ensayo de sobreinfección—debería aproximarse, según P.-J. Duthoit, a lo que se comprueba en el curso de ciertas protozoosis animales. (Inmunidad-tolerancia, inmunidad de infección o estado de premunición de Sergent).

ESTUDIO ESPECIAL DE LAS DIFERENTES ESPIROQUETOSIS ANIMALES.

Después de esta breve ojeada general, vamos a describir ahora sucintamente las diversas espiroquetosis que el veterinario puede encontrar en nuestros animales domésticos.

ESPIROQUETOSIS BOVINA.—La enfermedad del buey es debida al *Spirocheta Theileri*, descubierto por Theiler en 1902 en ganado de los alrededores de Pretoria. Es probable que en toda el África del Sur haya focos de infección. Ziemann en el Camerón, Koch en el África austral alemana, Schein en Annam, de Blick en las Indias holandesas, Clark en Panamá y Heanley en Hong-Kong han encontrado parásitos idénticos en los bóvidos.

Spirocheta Theileri es un parásito de 20 a 30 μ de longitud, muy suelto, un cuarto de μ de ancho, espirilado y dotado de movimientos muy activos. Predominan las formas largas, en tirabuzón; pero existen formas atípicas más cortas: el microorganismo se presenta entonces bajo el aspecto de un anillo, de una S o de una simple línea curva.

En las preparaciones de sangre efectuadas en estado fresco se encuentra fácilmente el espiroquete; se tiñe con colores de anilina y no toma el Gram. Las tentativas de cultivo han fracasado siempre hasta ahora.

La infección natural se manifiesta clínicamente por una fiebre más o menos intensa, debilidad y anemia. El parásito se puede encontrar solo, pero lo más frecuente es que esté asociado con piroplasmas, tripanosomas o ciertos ultravirus microscópicos (peste bovina, pleuropneumonía, etc).

Los primeros éxitos de transmisión experimental los lograron Theiler y Dodd, quienes pudieron infectar bóvidos y carneros con sangre de bóvidos atacados. Los animales inyectados comenzaron a reaccionar de dos a seis días después de las inoculaciones de prueba: la fiebre y una anemia ligera constituyen las primeras manifestaciones del proceso mórbido. En general, son raros los espiroquetes en la sangre; a veces, sin embargo—y especialmente cuando sobrevienen ciertas complicaciones debidas a las piroplasmosis o a las tripanosomiasis—, son muy abundantes los parásitos. Estos desaparecen si el organismo resiste a los ataques de la enfermedad; pero la sangre conserva su cualidad infectante durante mucho tiempo.

La espiroquetosis natural del buey parece propagarse por intermedio de dos garrapatas: *Boophilus decoloratus* y *Rhipicephalus evertsi*.

Laveran y Valleé han dado la demostración experimental de ello infectando una vaca en la Escuela Veterinaria de Alfort mediante la fijación en este animal de larvas de boofilos tomadas de bóvidos del Transvaal. Entre el décimo quinto y el décimo nono día aparecieron los espiroquetos en la sangre, pero sin determinar signó alguno de enfermedad.

Los espiroquetos provocan una infección general de la garrapata (Borrel y Marchoux), pasan al huevo y son en seguida, como en la piroplasmosis, inoculados por larvas (Cadéac).

En la pulpa del hígado y del bazo de un buey que presentaba signos de hemoglobinuria, Djatschenko pudo aislar un espiroquete: *Spirochaeta Fschichir* que sería el agente de esta afección. El parásito cultivado artificialmente en medios gelosados, tendría la forma de una vírgula o de una S. Las transmisiones experimentales fracasaron.

Blier estudió en Chile, en 1914, una hemoglobinuria grave del ganado (*meada de sangre o tela de araña*), que consideró como una espiroquetosis. La afección se revela por la emisión de orina hemoglobinúrica, acompañada de fiebre, de excitación y de vértigo. La marcha es titubeante, las deposiciones generalmente sanguinolentas y se asiste a la explosión de una ictericia generalizada, de hemorragias gingivales y de cierto grado de exoftalmía. La muerte es la terminación inevitable y casi siempre sobreviene después de las 48 horas.

Las lesiones—a condición de sacrificar el animal al principio de la crisis hemoglobinúrica—tienen una marcada semejanza con las de la fiebre amarilla: coloración amarillenta de los músculos y de las serosas, hígado con manchitas hemorrágicas, amarillo, piqueteado y degenerado, bazo hipertrofiado, cápsulas suprarrenales alteradas, etc.

Blier encontró en las alteraciones mórbidas parásitos capaces de reproducir una enfermedad benigna después de un periodo de incubación de cinco a seis días. Los parásitos evocan a primera vista los espiroquetos: más largos, sin embargo, que estos últimos, pueden pasar de 60 μ de longitud por 1 μ de anchura; la parte central está hinchada y se observa un flajelo en cada extremidad. La transmisión espontánea de la enfermedad se efectuaría por un acariano del género *Tetranychus*.

ESPIROQUETOSIS DEL BÚFALO.—Heanley fué el primero que encontró espiroquetos en la sangre de jóvenes búfalos chinos que parecían atacados de la pasterelosis propia de esta especie o de peste bovina. Los parásitos medían de 16 a 32 μ y tenían de ocho a doce vueltas de espira, con extremos muy afilados.

Nuttall describió en 1910, con el nombre de *Spirochaeta bovis caffris* un parásito de la sangre de búfalo africano (*Bos caffer*). Tiene de 20 a 25 μ de longitud por 1 a 2 μ de anchura. Según P. I. Duthoit, se trataría verosíblemente de larvas de nematoides sanguícolas.

ESPIROQUETOSIS DEL CABALLO.—Hasta ahora solamente han encontrado en Africa la espiroquetosis del caballo diferentes autores. El mérito del descubrimiento corresponde a Theiler, que en 1904 denunció en el Africa del Sur el *Spirochaeta equi*. Martín, en 1905, encontró este parásito en la Guinea francesa y Dodd en el Transvaal; Sturdy en Abissinia (1906); Carpano en Eritrea (1912); Petzold en el Este africano alemán (1915), y Velu en Marruecos (1916).

Spirochaeta equi (Novy y Knapp) mide de 12 a 15 μ de longitud por 0 μ 3 de anchura; en general, presenta tres o cuatro vueltas de espira, pero afecta a veces formas atípicas.

Dodd ha podido transmitir experimentalmente la espiroquetosis equina al

buey y al carnero. Los animales, después de un período de incubación de cuatro a seis días presentan signos mórbidos y desde entonces son refractarios a la inoculación del espiroquete de los bóvidos. Por esto concluye Dodd, de sus ensayos que el *Spirochaeta Theileri* y el *Spirochaeta equi* son absolutamente idénticas.

Los caballos infectados presentan tristeza, abatimiento y anorexia, la cabeza está pendiente y aparecen edemas en el cuello y en los miembros. La fiebre es elevada y la debilidad se acentúa progresivamente. Lo que más llama la atención es—con la formación de edemas en las regiones declives—la emaciación rápida y muy marcada. A veces sobreviene una parálisis del tercio posterior. De ordinario se ven numerosos espiroquetos por el examen de la sangre y del líquido del edema. Carpano dice que en la sangre del caballo que él observó en Eritrea encontró un espiroquete por cada dos o tres glóbulos rojos.

Según Velu, la espiroquetosis de los caballos se manifiesta en Marruecos por los mismos síntomas que la tripanosomiasis: fiebre más o menos acentuada, desarrollo de edemas en diversas partes del cuerpo, adelgazamiento, lesiones nerviosas que ocasionan alguna dificultad en la marcha y parálisis.

Los espiroquetos responsables de estas alteraciones se parecen mucho al *Spirochaeta recurrentis* (*Treponema recurrentis*), agente de la fiebre recurrente humana; miden de 12 a 21 μ de longitud por 0,25 a 0,3 μ de anchura y tiene de 4 a 6 vueltas de espira. Raros en los humores del organismo infectado, especialmente en la sangre, estos parásitos han sido transmitidos artificialmente del caballo al perro, al conejo y a la rata blanca, así como del perro al conejo y a la rata. La infección consecutiva a las inoculaciones de prueba sigue casi siempre un curso mortal y se caracteriza por fiebre intensa, adelgazamiento progresivo y presencia de numerosos parásitos en la sangre de la circulación periférica. Por el contrario, Dodd de una parte y Carpano de otra, han fracasado siempre en sus ensayos de contagio experimental.

La anemia infecciosa del caballo—magistralmente estudiada por Vallée y Carré—la consideran ciertos sabios japoneses (Miyagawa, Taniguchi, Nagas y Takemoto) como una espiroquetosis. *Spirochaeta equi infectiosa* mide de 3 a 25 μ de longitud por un tercio a 1 μ de anchura, las vueltas de espira, más bien flojas, son de cinco a siete; existe un corto filamento terminal.

Este parásito determinaría en los organismos infectados una enfermedad clínicamente análoga a la anemia perniciosa. También es probable que en las investigaciones emprendidas en el Japón se haya encontrado una espiroquetosis asociada a la anemia infecciosa clásica (Habersang). Pero la resistencia que opone la enfermedad de Vallée y Carré a toda tentativa de quimioterapia, no despierta la idea del origen espiroquetiano del virus anémico (1).

En el asno han encontrado espiroquetos patógenos Trautmann en el Este africano alemán y Mason en Egipto.

Mencionemos, en fin, que Prowazek y Carpano han señalado—independientemente el uno del otro—espiroquetos en ciertos tumores del caballo. Estos espiroquetos no desempeñarían ningún papel patógeno apreciable en la especie.

ESPIROQUETOSIS OVINA Y CAPRINA.—También se debe a Theiler el descubrimiento de la espiroquetosis del carnero en el Transvaal (1904). Theiler y Dodd consideran este parásito como idéntico al del buey y al del caballo: *Spirochaeta Theileri*.

Blanchard ha descrito con el nombre de *Spirochaeta ovina* un organismo es-

(1) Sabido es, en efecto, que las enfermedades del grupo de las espiroquetosis constituyen terreno de elección para la quimioterapia.

piriláceo encontrado en el carnero de Eritrea por Martoglio y Carpano. El *Spirochaeta ovina*, que mide de 10 a 12 μ de longitud por 0 μ 2 a 0 μ 4 de anchura y tiene de tres a diez vueltas de espira, se ha encontrado en la sangre asociado con hematozoarios. Han fracasado los ensayos de transmisión al buey, al caballo, al perro, al ratón, y a la gallina.

Luhe y Zieman, en el Camerón, y también O'Brien y Macfie, han descubierto auténticos espiroquetos en el carnero y en la cabra. Es muy probable que todos estos parásitos sean idénticos al *Spirochaeta Theileri* y que carezcan de poder patógeno.

ESPIROQUETOSIS DEL CERDO.—Smith encuentra finos espiroquetos en ciertas úlceras del grueso colon en el cerdo (1894). En 1906 describe Dodd en Africa del Sur una enfermedad de los cerdos jóvenes que se manifiesta por anemia, debilidad y aparición en la superficie del cuerpo de pequeñas ulceraciones, superficiales y numerosísimas. Estas úlceras contienen un espiroquete de 14 a 16 μ de longitud con 2 a 6 vueltas de espira; por el contrario, Doedd no ha encontrado nunca el parásito en la sangre de los individuos atacados ni en la piel de las regiones sanas.

Las inoculaciones experimentales de sangre no permiten reproducir la enfermedad; sin embargo, la fricción con material virulento de la piel previamente escarificada en cerdos indemnes transmite de un modo seguro el proceso mórbido.

En Australia, Cleland (1908) y Gilruth (1910) observan espiroquetos, éste al nivel de tumores ulcerados de la cabeza, de las rodillas y del escroto y aquél en los nódulos fibrosos desarrollados a expensas de las cicatrices de castración.

Matteo en Eritrea atribuye algunas enfermedades graves e indeterminadas del cerdo a la acción patógena de un espiroquete que mide 18 μ de longitud por 0 μ 4 de anchura.

La frecuencia relativa de los espiroquetos en el intestino del cerdo y su abundancia a veces extraordinaria dentro de las úlceras de la mucosa intestinal han provocado numerosas y ardientes discusiones. Así Ritter, King, Böeslak, Hoffmann y Drake se inclinan a pensar que el ultravirus de la peste porcina no es otra cosa que un microorganismo espiráleo de finura y tenuidad extremas, capaz de atravesar las bujías porosas en una fase determinada de su evolución. Este espiroquete, de 6 a 10 μ de longitud por 0 μ 3 a 0 μ 6 de anchura, con tres a diez vueltas de espira, se habría encontrado en las ulceraciones patognomónicas del tractus intestinal y especialmente cerca de la válvula ileo-cecal, en los ganglios mesentéricos y en ciertas alteraciones necróticas cutáneas muy frecuentes en el cerdo péstico.

El parásito se encontraría excepcionalmente en la sangre, y nunca en los sujetos sanos ni en los individuos completamente curados.

Böeslack y Hoffmann describen en 1913 este espiroquete con el nombre de *Spirochaeta suis*; King y Drake, un poco más tarde (1916), le llamaron *Spirochaeta hyos*.

A pesar de la posibilidad de los cultivos, y partiendo de la reproducción experimental de la infección, parece dudoso el papel del *Spirochaeta hyos* en la etiología de la peste porcina. Esta conclusión de Arnheim ha sido confirmada por Bekensky: los espiroquetos del intestino del cerdo, encontrados en el curso evolutivo de la peste, no desempeñan ningún papel patógeno directo. Pero como otros muchos microorganismos, pueden ser agentes de infecciones secundarias variadas, después de haber sido provocada la infección primitiva exclusivamente por el ultravirus. Además, Bekensky ha demostrado que el *Spirochaeta hyos* sólo se encuentra en el 58 por 100 de los casos auténticos de peste mien-

tras que es posible, por el contrario, denunciar su presencia en el 17 por 100 de los cerdos sanos.

Actualmente, parece definitivamente resuelta la cuestión: la peste porcina es debida a un virus filtrante que en nada se parece a los espiroquetas que de ordinario se encuentran en las lesiones intestinales características.

ESPIROQUETOSIS DEL CAMELLO.—El espiroquete habría sido aislado por Lingard en las Indias de la sangre de un camello atacado de surra.

ESPIROQUETOSIS DEL PERRO Y DEL GATO—Bizzozero, Regaud, Ball y Roquet, Kolmer y Wagner mencionan que se encuentran frecuentemente espiroquetas (*Spirochaeta canis* de Neveu-Lemaire; *Spirochaeta regaudi*) en la boca, el estómago y el intestino de perros normales en los que no parecen provocar ninguna lesión apreciable.

James atribuyó en Delhi a un espiroquete especial una afección ulcerativa del labio superior del perro que se parece bastante clínicamente al botón de Orienté del hombre. En las heces de un perro y de un gato sanos (1905) Macfie ha encontrado parásitos pequeñísimos: 1 a 5 μ de longitud por $\frac{1}{4}$ de μ de anchura.

En la gastro-enteritis hemorrágica del perro (enfermedad de Stuttgart), Lucet ha encontrado espiroquetas en los que diferencia dos tipos: el uno de 5 a 10 μ de longitud y el otro de 4 a 7 μ (1910).

El papel patógeno de estos parásitos ha sido muy discutido; la cuestión se ha vuelto a poner de actualidad—sin que aun se pueda formular ninguna conclusión—con los recientes trabajos de Lukes y Derbek.

En efecto, Lukes ha encontrado en perros atacados de gastro-enteritis hemorrágica y valiéndose de técnicas especiales de impregnación argéntica, espiroquetas especiales en el riñón, el páncreas, la aorta, la arteria pulmonar, el bazo y el pulmón. Estos parásitos, que se encuentran casi seguramente en el riñón, se evidencian difícilmente en los otros órganos.

Resultaría así que el tifus del perro era una espiroquetosis bien diferenciada producida por el *Spirochaeta melænogenes canis*. De veintiún casos examinados, Krivacek descubrió este microorganismo en diez y ocho; en los tres casos negativos fueron inciertos los diagnósticos clínico y anatómo-patológico. Por el contrario, le fué imposible encontrar el parásito en cuatro perros, uno sano y tres atacados de moquillo.

Se puede transmitir la afección experimentalmente al cobayo; después de un período de incubación de cinco a diez días, se observan anorexia, sed y poliuria. El animal está triste y sucumbe a los treinta días en la mitad de los casos. Los espiroquetas pululan en el riñón, lo mismo en las células nobles del parénquima que en la luz de los tubos.

El profesor Panisset y yo hemos intentado evidenciar los espiroquetas señalados por Lukes y Derbeck en frotis de riñón, de hígado, de bazo, de pulmón y de sangre de dos perros atacados de tifus y después de coloración de dichos frotis por el método de Fontana-Tribondeau, y hemos fracasado completamente.

Según nuestros compañeros checoslovacos, el *Spirachæta melænogenes canis* mide hasta 25 μ de longitud: muy delgado, está frecuentemente enrollado de manera irregular. La morfología permite compararlo con el agente de la espiroquetosis ictero-hemorrágica del hombre. El estudio de las relaciones entre los dos espiroquetas presentaría un interés teórico y práctico considerable.

Señalemos, por último, que el descubrimiento del papel patógeno del espiroquete en el tifus del perro acaso permitiera orientar hacia la vía tan fecunda de la quimioterapia (arseno o bismutoterapia) el tratamiento de una afección hasta ahora rebelde a toda terapéutica.

ESPIROQUETOSIS DEL CONEJO.—Mathis y Léger han encontrado en la sangre de un conejo un espiroquete que no parece poseer ninguna cualidad infecciosa.

Por el contrario, en ciertas explotaciones (Alemania, Austria, Hungría, Francia, etc.) se asiste a veces a la aparición de una enfermedad cutánea, netamente contagiosa, que puede revestir una marcha epidémica. Esta afección—impropiamente llamada sífilis del conejo—es debida a la evolución en el organismo del *Spirochaeta cuniculi*, el cual se transmite casi exclusivamente por el coito.

El período de incubación varía de 20 a 72 días (Hutyra y Marek).

Los síntomas aparecen primero al nivel de los órganos genitales (prepucio en el macho y márgenes de la vulva en la hembra), bajo forma de chancros más o menos superficiales, rezumantes, ligeramente edematizados en el contorno y cubiertos por costras finas y escamosas del tamaño de una pieza francesa de veinte céntimos.

Los signos clínicos van saliendo poco a poco de los territorios primitivamente invadidos, llegan a la región del ano y más raramente a la cara, los labios y los párpados. Se observan entonces en estos puntos nódulos cuyas dimensiones varían del grosor de un grano de mijo al de una lenteja. Chancros iniciales y nódulos secundarios se ulceran progresivamente; pero estas lesiones, siempre ricas en espiroquetas, continúan siendo muy superficiales: ni induración ni ulceraciones profundas de bordes infiltrados.

La infección natural se establece por el coito. La transmisión experimental se obtiene seguramente por la inoculación intratesticular, intravaginal o intraescrotal del contenido de los nódulos o de los productos de secreción de las úlceras. La mucosa anal, la córnea y la piel también son receptibles.

La espiroquetosis ataca no solamente a los conejos domésticos, sino también a los campestres y a las liebres (sífilis de las liebres de Bollinger). Disminuye extraordinariamente cuando se vigilan los acoplamientos y son los genitores previamente sometidos a un examen sanitario (Moussu). Las ratas, los ratones y los cobayos parecen refractarios a todos los modos artificiales del contagio. La espiroquetosis del conejo no es patógena para el hombre (Levaditi, Danila y Stroe).

El *Spirochaeta cuniculi* descubierto por Ross en 1912 en la sangre y en el líquido de las úlceras, se presenta como un organismo muy fino, muy delgado, que se parece extraordinariamente al *Treponema pallidum*. Estas analogías: forma del espiroquete, modos del contagio y sintomatología del proceso mórbido, son las que han incitado a los investigadores a aproximar la sífilis del hombre y la sífilis del conejo. Han sido también numerosos los autores que han considerado las alteraciones esenciales de la espiroquetosis espontánea del conejo, como la expresión de una sífilis auténtica, adquirida a consecuencia de la inoculación experimental de productos virulentos de origen humano. Esta confusión ha sido deshecha por las pruebas de infección y de inmunidad cruzadas efectuadas por Kolle, Sherenkwski, Ruppert, Mæbius, Domila y Stroe, etc.

El tratamiento es simple: las inyecciones intravenosas de novarsenobenzol a la dosis de dos centigramos por kilogramo de peso vivo, repetidas cada cuatro días, constituyen la medicación de elección. También las sales de bismuto son excelentes agentes espiroquetocidas. Algunos enfermos habrían sido curados en pocos días con una sola inyección subcutánea de trepol a la dosis de cuatro a seis centigramos por kilogramo de conejo.

Moussu recomienda el tratamiento local siguiente: fricción de las lesiones aparentes con una solución de neosalvarsán al $\frac{1}{10}$ o de una sal soluble de bismuto.

La simple ingestión del «190» puede reemplazar a la vez las inoculaciones curativas y las aplicaciones locales. A la dosis de treinta centigramos por kilogramo de peso, el «190» hace desaparecer los espiroquetes desde el segundo día y provoca la cicatrización de las lesiones al tercero, sin que se observe ni recidiva ni pérdida de peso (Levaditi y Navarro-Martín.)

No entra en nuestros propósitos estudiar los espiroquetes patógenos del hombre, de que los mamíferos, domésticos o salvajes, son los huéspedes vectores. Señalemos solamente, desde este punto de vista, que el *Sodoku*, ocasionado por el *Treponema morsua muris*, nos es transmitido por la mordedura de una rata infectada, y que la rata negra, el musgaño y el ratón sirven en la naturaleza de depósito de virus al *Treponema ictero-hemorrhagia*.

J. VERGE.

DISCUSIÓN

DR. PAUL CHEVALLIER.—En su interesante comunicación al hablar nuestro colega de la anemia perniciosa del caballo, parece rechazar el papel patógeno de los espiroquetes descubiertos porque no obran los arsenobenzoles y las otras sales metálicas. Creemos que este argumento no tiene ningún valor, porque hay espiroquetosis que no son modificadas ni por el arsenobenzol ni por el bismuto.

En cuanto a las enfermedades en que se han descubierto espiroquetes, pero que se transmiten después de filtración, nada indica que estas enfermedades de virus filtrables no sean al mismo tiempo espiroquetosis, o, en otros términos, que las espiroquetosis pasen por un estado de gránulos, que son virus filtrantes. Los trabajos de Balimbeni y Kermorgant demuestran que el espiroquete de los roseólicos tiene un estado de granulaciones ultramicroscópicas.

Bulletin de la Société de Pathologie comparée, sesión del 10 de junio de 1924.

Notas clínicas

De mi diario de observaciones

Un caso de ergotismo en el cerdo

Se trata de una cerda primeriza de Vitoria, que tenía seis cerditos de dos días.

Cuando visitamos la porqueriza se nos dijo que la cerda y su prole hacía veinticuatro horas que estaban enfermos. Ni la una comía ni los otros tetaban.

Abrimos ampliamente el interrogatorio y dedujimos que además tenían sed, que tuvieron diarrea al principio y estreñimiento después, que la madre tenía momentos de exaltación nerviosa que se traducían por convulsiones y momentos de depresión sensorial o aletargamiento. La marcha de la madre era perezosa; se cansaba y se echaba con frecuencia.

Exploradas las mamas observamos mamitis generalizada con agalaxia casi completa. Los cerditos no habían tomado, pues, más que algún calostro, pero poco.

Madre e hijos, repito, tenían estreñimiento al reconocerlos. Sobre la piel de una y otros se notaba un eritema generalizado en período congestivo. El

fondo de la piel era amarillento en vez de rosáceo. Conjuntiva inyectada y pulso acelerado. Temperatura de la madre casi normal; cuarenta grados y dos décimas. Le oímos quejarse. La pulsación abdominal era algo dolorosa.

Los síntomas que relatados quedan, revelaban algo más que una mamitis. Nos parecía más bien una toxidermia, cuya naturaleza había que averiguar.

En vista de ello preguntamos al dueño el régimen alimenticio a que había sometido a la madre. Nos respondió que después del parto no le dió otra cosa que harina de centeno. Preguntado de nuevo si amasada en frío o después de escaldada, respondió fué en frío.

Ante estos dos datos y los síntomas observados en la cerda y su prole se afianzó nuestro criterio de estar ante una toxidermia de origen alimenticio y diagnosticamos un caso de ergotismo de poca intensidad debida a no haber consumido harina de centeno más que durante veinticuatro horas. La mamitis la interpretamos como una manifestación sintomática consecutiva al ergotismo.

Emitimos un pronóstico reservado para la madre en vista del reciente parto y de no haber purgado bien los calostros. El pronóstico de la prole lo consideramos grave, tanto porque la poca leche tomada era tóxica, como por sus escasas defensas y su difícil amamantamiento ante la agalaxia de la madre.

El tratamiento lo orientamos en el sentido de librar a la madre lo más pronto posible del principio tóxico y de devolverle cuanto antes el funcionamiento normal a sus mamas. Así que lo primero que hicimos fué proscribir el consumo de la harina de centeno y recomendar la dieta hídrica bicarbonatada. Se le administraron al mismo tiempo 45 gramos de aceite de ricino y se le puso un enema preparado con infusión de hojas de sen y sulfato de sosa.

Se ordenó que al día siguiente se le diesen gachuelas de harina de trigo bicarbonatadas.

A las 36 horas había purgado y la urinación era más considerable, al mismo tiempo desaparecieron las convulsiones y la depresión sensorial. La marcha era más segura y la vivacidad mayor. El eritema tendía a secarse y a formar costras y la piel era menos amarillenta. La buena marcha que siguió el proceso nos relevó de recurrir a otra medicación.

Únicamente aconsejamos que las gachuelas bicarbonatadas se hiciesen a base de agua de malvas para mantener mejor la suavidad intestinal y que los enemas fuesen de agua hervida y diarios.

La medicación local de las mamas fué desde el primer momento la siguiente: durante el día fomentos de agua cada dos horas y al anoecer una unción de pomada mercurial y de belladona a partes iguales. Esto se hacía por la noche para evitar que los cerditos, si intentaban mamar, chuparan el medicamento y sufrieran los efectos de la atropina y del mercurio.

A los cerditos se les alimentó con leche de cabra cruda y mezclada con infusión de malvas y una pequeña dosis de bicarbonato de sosa. Esto fué un verdadero sacrificio para los dueños, pero con paciencia pudieron hacerles tomar el biberón a unos y cucharadas a otros.

Antes de nada se les purgó con una cucharadita de aceite de ricino, porque tenían estreñimiento y todavía no habían expedido el meconio. Se completó la medicación con enemas de agua de malvas.

El resultado final fué el siguiente: de los seis cerditos murió el menor y la cerda recobró la secreción láctea en todas las mamas menos en una. Fueron dados de alta a los diez días.

JOSÉ HERNANDO
Veterinario militar

Sobre un caso dudoso

El señor Luque publica en la REVISTA de julio, una aclaración a lo ya manifestado por dicho señor en la del mes de enero.

Dice el señor Luque, que el señor González-Capitán y yo, no nos hemos amoldado para exponer nuestro criterio, a los síntomas que el señor Franquesa indica en la exposición de su caso dudoso.

Ante afirmación tan gratuita y salvando el profundo respeto que el autor me merece, como compañero digno y como competente profesional, de cuya competencia me complazco en manifestar públicamente goza en toda la región del Valle del Tietar en alto grado y muy merecido elogio, y salvando asimismo la amistad con que me honro hace años, merece una aclaración que no es posible pasar en silencio, pese a mi repugnancia a la polémica.

Dice el señor Luque «si se tratara de un caso de glosantrax aun de los más benignos o incipientes, porque en los graves no hay que pensar.» ¿Por qué en los graves no hay que pensar?

Como muy bien manifiesta, el ptialismo debe ser debido a la alteración de la lengua por la aparición de flictenas, vejigas o manchas. En el caso dudoso del señor Franquesa no hubo ptialismo, ni apreció las flictenas, más sí unos raros emplastamientos, y en su consecuencia y en la ausencia y presencia de estos síntomas, es en lo que basa el señor Luque su diagnóstico.

Ahora pregunto yo al tan respetado señor Luque, una vez que nos hallamos conformes que para desarrollarse cualquier forma de carbunco bacteriano es necesario que exista una solución de continuidad, ¿la solución de continuidad en el glosantrax, se ha de verificar forzosamente en el frenillo o sus alrededores? ¿Obedece a reglas fijas el cuerpo contundente o es efecto de la casualidad? Yo creo que si elige ese sitio más frecuentemente, es por la menor resistencia de la mucosa, pero bien puede producirse en la faringe o posboca y no llegar nuestros medios frecuentes de observación a descubrir las flictenas y no obstante existir éstas y no irritar directamente la mucosa lingual y no provocarse por tanto el ptialismo.

Apoyo mi tesis, a más de en mi sentido, que así me lo sugiere, en haber comprobado que por esa región mueren muchas reses vacunas con síntomas evidentes de glosantrax y otras curan espontáneamente, sin haber dado tiempo a intervenir; otras que no han podido ser halladas las flictenas y otros casos en que el práctico desesperado de no verlas, da tajos a tientas y a locas y no obstante el animal muere. Y sabe perfectamente mi competente compañero, que en los casos que se hallan las flictenas y se incinden, siempre curan.

Por otra parte, si bien todos los autores por él citados y otros más modernos, hablan de ptialismo, no se concede a este síntoma un valor patognomónico y puede faltar por las causas antepuestas y otras y no obstante ser glosantrax.

Creo quedaremos conformes, aunque reconociendo su gran valor diagnóstico, que la ausencia *visual* de flictenas y el ptialismo por sí solos no son suficientes para negar un caso de glosantrax.

La presencia de los emplastamientos es el síntoma más razonable que expone el señor Luque para negar sea glosantrax, y para poder enjuiciar el señor Franquesa debía hacernos un estudio detenido de él. Mientras tanto, afirmaremos con el señor Luque que nosotros tampoco hemos visto nunca tal síntoma en los animales afectos de esta enfermedad.

Pero no dejaremos por eso de hacer constar que bien pudo ser un síntoma de otra enfermedad benigna, como, por ejemplo, la hipodermosis u otra cualquiera, que cual ocurre muy a menudo en nuestras clínicas, estas coincidencias y la presencia a veces, en enfermedades que nos son muy familiares, de síntomas nunca observados, vienen a embrollar el diagnóstico de la dolencia más sencilla, haciéndose preciso para asegurarlo recurrir al mayor número de síntomas coincidentes y la observación de la marcha de la enfermedad. Y en el caso que nos ocupa, el mayor número de síntomas expuesto por el señor Franquesa coincide con los del glosantrax y la marcha rapidísima de la enfermedad hacia su curación, corrobora se trate de carbunco bacteriano, pues yo no conozco otra enfermedad con tales síntomas que un tratamiento adecuado sea capaz de hacer pasar al sujeto de los linderos de la muerte a la curación casi espontánea.

Y ahora ruego a mi amigo señor Luque nos razone más detalladamente su tesis, en conclusión de la cual afirma que fué un caso de picadura de avispa o abejas. Pues he de confesar, que como jamás vi un caso parecido, mi imaginación me sugiere una serie de preguntas que únicamente podrá contestar aquel que como el señor Luque ha visto casos de estos.

Yo solo he visto casos de picaduras de éstas en personas y hasta he sufrido los tormentos de alguna de ellas. Natural es que ocurran las picaduras también en los irracionales. Los casos por mí observados han sido siempre insignificantes, una picadura aislada, que cuando se manifestaba algo intensa, en personas muy sensibles, se producía gran inflamación local, un intensísimo dolor, y siempre con un tratamiento adecuado, tardaba por lo menos un día o dos en normalizarse.

Es de pensar que en el caso que nos ocupa las picaduras debieron ser muchas, para llegar a tal grado de gravedad el enfermo. ¿Y cómo se explica el señor Luque, que sin tratamiento adecuado alguno, en pocos momentos y a presencia del señor Franquesa, desapareciese rápidamente esa sintomatología alarmante, quedando casi restablecido? El mismo señor Luque dice que en algunos casos tratados por él específicamente, desaparecieron paulatinamente los síntomas, pudiéndose decir que al día siguiente estaba casi restablecido.

Por otra parte, nada nos dice el señor Franquesa de si el animal padecía alguna excitación nerviosa grande o picor intenso, porque yo me presumo (por mí mismo) que en casos de picaduras de éstas esa excitación y picor deben existir y no pasar inadvertidos.

Además, se trataba de una vaca lechera, sujetas por lo regular a una observación más continua que las otras, y el animal estaba en un establo cuando fué atacado de la enfermedad ¿No parece lógico que no pase inadvertido un ataque de un enjambre a una vaca en estas condiciones?

LUIS IBAÑEZ SANCHIZ

Inspector de Higiene y Sanidad pecuarias en la Aduana de Lés (Lerida)

Noticias, consejos y recetas

UNA SEÑORITA CON DOS CORAZONES.—En *El Demócrata*, diario independiente de Méjico, núm. 4.251, correspondiente al día 8 de agosto pasado, leemos con estupefacción una noticia verdaderamente sensacional, pues si bien hasta ahora era frecuente oír, metafóricamente, claro está, que una mujer no tiene corazón, de ninguna sabemos que se hubiese dicho, ni siquiera en metáfora, que tenía dos corazones.

Y es el caso que eso se puede decir, no poética si no anatómicamente hablando, de la señorita Perlita Frosst, que vive en Méjico, Avenida de Costa Rica, número 172, y que a juzgar por el retrato a lápiz que de ella hemos visto debe ser una mujer de ensueño. Esta señorita, además de tener su corazón normal y en el mismo sitio que todos los humanos, ¡tiene un corazón supernumerario en el hueco poplíteo! Pero no un corazón cualquiera, sino un corazón completo, de funcionalidad normal, cuyos latidos isócronos se perciben perfectamente con el fonendoscopio, que el periodista que relata el hecho quiso aplicar también «en su propia corva, pero un doctor joven sonrió y sentenciosamente le dijo:—No, señor, este es un caso extraordinario, enormemente extraordinario. La señorita será presentada por nosotros a la Academia de Medicina.»

Seguidamente nos cuenta el periodista el resultado de sus investigaciones sobre el descubrimiento del caso en la siguiente forma:

«Nuestra primera pregunta fué, como era natural:

—Pero ¿qué pasó?

—Nada, señor—nos contestó una viejecita.—Que el «Boby» mordió a Perlita, cuando iba a tender la ropa.

Esto nada nos explicaba. Nos dirigimos al menos joven de los médicos y encontramos la explicación deseada.

La paciente, a la cual había atendido siempre el galeno, se quejaba hacía más de cinco años de ciertas perturbaciones que acusaban claramente una lesión cardíaca. El doctor así lo había manifestado a los padres de la enferma; pero, según nos refirió, encontraba ciertas anormalidades en el caso. Desde luego la señorita acusaba gran fatiga al subir escaleras o caminar de prisa; pero sentía en la corva sensaciones muy raras, palpitaciones y «ansiedad», según ella misma manifestaba. El doctor trató durante mucho tiempo el «caso»; pero, según manifestaron los familiares, cada vez que Perla sufría una emoción, tenía que aplicar ambas manos en su corva, pues algo raro sentía.

Así pasaban las cosas, hasta que el día de ayer, cuando la hacendosa damita se dedicaba a los menesteres de casa, al subir a tender algunas piezas de ropa lavada, uno de los perros, llamado «Boby», de raza «bull-terrier», que jugaba mucho con ella, retozando, le produjo una herida en la región ífero-posterior del muslo izquierdo. El dolor y la hemorragia hicieron alarmarse a los familiares, quienes llamaron por teléfono al doctor Solís, médico de cabecera de la familia; pero como éste no estuviera en su consultorio acudieron a otros facultativos, indicándoles el caso de que se trataba. Acudieron, finalmente, tres médicos y previo examen de la enferma, se acordó practicar la sutura de los tejidos destrozados.

Al practicarse la exploración de la herida, algo anormal se notó por el cirujano, que hizo parar su atención. Hecho un examen más minucioso, se llegó al convencimiento de que se trataba de un caso único.

En concreto, nos dijeron los médicos, que era un caso de anormalidad anatómico-fisiológica, pues se había encontrado un corazón supernumerario en el «hueco poplíteo». Este caso ya ha sido referido por algún autor; pero en Méjico jamás se había registrado por lo que, una vez restablecida de la mordedura la joven paciente, va a ser presentada a la Academia de Medicina para que se hagan estudios científicos serios sobre tal anomalía.»

Realmente, el caso es maravilloso, y para tener todas las características de lo sensacional sólo le falta un detalle: haber ocurrido en Nueva York.

* * *

CURIOSA COLECCIÓN.—Según leemos en *La Nature*, M. N.-C. Rotschild aca-

ba de legar al British Museum una colección de pulgas que había logrado reunir con la colaboración del doctor Karl Jordan.

Esta colección, verdaderamente enorme, consta de 40.000 pulgas, pertenecientes a 680 variedades, y de 3.500 preparaciones microscópicas, que pueden utilizar como orientación los investigadores que deseen proseguir los estudios de Rotschild.

Advierte la Revista de que tomamos la noticia que en la colección del British Museum figuran pulgas de Marsella tomadas entre las especies locales que sirvieron para las experiencias de transmisión de la peste que en 1902-1903 realizaron MM. J. C. Gauthier y A. Raybaud.

* *

CUIDADOS CONTRA LA DIARREA Y LA ARTRITIS DE LOS POTROS.—En un interesante trabajo publicado por Conn en *Live Stock Journal* sobre estas dos enfermedades, que tanta mortalidad ocasionan entre los potros, aconseja que se pongan en práctica los siguiente cuidados.

Por lo que respecta a la diarea, lo primero que se debe atender es a la regulación de la comida de la madre, y si la indisposición del potro es por causa de no haber estado la madre bien atendida, es necesario dar al potro, tres o cuatro veces cada día, una cucharada de una mezcla a partes iguales de fenisulfito de cinz y sosa disueltos en un poco de agua, o bien dar dos o tres veces por día de 10 a 15 gotas de formalina disuelta en un poco de leche.

En cuanto a la artritis, que se produce por infección del cordón umbilical, la curación de los enfermos puede obtenerse acudiendo pronto y bien; pero se puede evitar que aparezca la forma grave de la infección cuidando mucho a la yegua, proporcionándole un alojamiento limpio y tratando convenientemente el cordón umbilical del potro inmediatamente después de nacer: en vez de ligarlo, se le debe hacer aséptico y secarlo lo más pronto posible, lo cual puede lograrse untando el cordón umbilical con formalina cada quince minutos durante tres o cuatro horas; al cabo de este tiempo, el cordón estará seco y, por lo tanto, habrá menos peligro de una infección. También se puede tratar el cordón con colodión yodoformado, tres o cuatro veces cada día, o con tintura de iodo. Esta desinfección debe ser enérgica y hacerse con cuidado.

* *

CONTRA LA ENTERITIS HIPERTROFIANTE DE LOS BÓVIDOS.—Armstrong ha referido en *The Veterinary Journal* que desde hace algunos años viene obteniendo grandes éxitos en el tratamiento de la mencionada enfermedad, dando a los animales atacados, además de substancias tónicas (nuez vómica, cuasia y geniana), la mezcla siguiente, añadida a un litro de leche, durante dos periodos de catorce días cada uno y separados entre sí por una semana de intervalo:

Naftalina.	4 gramos
Aceite de oliva	42 gr. 50
Esencia de trementina.	14 gr. 20

Dice Armstrong que así se obtiene muchas curaciones y advierte que los tónicos deben seguirse administrando durante seis semanas después de curado un enfermo.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

- A. PASSOU Y W. RIMPAU.—SUR CERTAINS ACTIONS PHOTODYNAMIQUES EXERCÉES SUR LES BACTÉRIES (SOBRE CIERTAS ACCIONES FOTODINÁMICAS EJERCIDAS EN LAS BACTERIAS).—*Münchener Medicinische Wochenschrift*, en *La Presse Médicale*, París, núm. 58, 136, 19 julio 1924.

Está demostrado que la luz solar y una luz artificial intensa matan las bacterias al cabo de más o menos tiempo y que los rayos ultravioletas tienen propiedades bactericidas intensas, pero aún está más establecida la acción de las radiaciones de gran longitud de onda. Según resulta de las investigaciones de Passow, depende de la técnica y de la especie bacteriana empleadas: así, por ejemplo, los estafilococos no son sensibles más que a los rayos azules, violetas y ultravioletas. Por otra parte, Tappeiner ha demostrado que la adición de ciertos colorantes fluorescentes refuerza la influencia de la luz. El mecanismo de esta acción fotodinámica es muy discutido. Para profundizar en él, han hecho los autores numerosas experiencias con bacterias de especies variadas, a las que adicionaron colorantes diversos bastante diluidos para no ser tóxicos, expuestas en gelosa y sometidas a las diferentes radiaciones de la luz de un arco de carbones descompuesto por un prisma de cuarzo.

Comprobaron, desde luego, especialmente en sus experiencias con la rosa bengala (diclorotetraiodofluorescina) que las bacterias Gramnegativas se comportan de modo diferente que las Grampositivas respecto a la acción fotodinámica; estas últimas, más sensibles, mueren antes. Existe, además, un grupo intermediario medianamente sensible (meningococo, pneumobacilo y bacilo del ozena). Con las radiaciones y la acción fotodinámica se puede llegar hasta a separar en un cultivo mixto las especies Gramnegativas de las Grampositivas. Los autores indican en un cuadro los colores más aptos para manifestar la acción fotodinámica en cada clase de radiaciones.

La misma fluorescencia del colorante no es indispensable para la producción del efecto fotodinámico. Algunos colorantes no fluorescentes, como el azul de Nil y el violeta de geniana, por ejemplo, son muy activos mientras que hay colorantes fluorescentes (fluorescina-uranina) que no tienen influencia.

El comportamiento de las bacterias Grampositivas ha inducido al autor a preguntarse si el iodo y los halógenos que entran en la constitución de algunos colorantes no desempeñarán un papel decisivo en la producción de la acción fotodinámica. En efecto, es posible producir o exaltar esta acción por adición de preparaciones iodadas. No se puede decir si esta influencia química manifiesta, obra en conjunción con el colorante o solamente después de que el iodo libertado por el proceso fotodinámico ha penetrado a través de la membrana de envoltura de las bacterias y la ha hecho más apta a la penetración por la tintura, o si las preparaciones iodadas modifican el colorante aumentando su poder de dispersión, lo que le permite atacar a las bacterias.

Las modificaciones eventuales de la reacción del medio de cultivo no intervienen en la producción de la acción fotodinámica más que en la coloración del medio. A su vez, el poder colorante no explica por sí solo la acción fotodinámica; la eosina y la rosa bengala, que tienen una acción muy manifiesta, apenas coloran las bacterias, aun después de la adición del iodo. La acción fotodinámica no está en mayor relación con la toxicidad del colorante. Por el contrario, el poder de absorción del colorante para ciertas radiaciones desempeña, un gran papel; una debilísima colorabilidad de las bacterias basta para la producción de la acción fotodinámica, porque el colorante mismo absorbe una cantidad conveniente de luz.

Desde el punto de vista puramente físico, se puede suponer que la energía luminosa absorbida se transforma en calor molecular que destruye la célula bacteriana. La fluorescencia parece que no interviene en este proceso.

Histología y Anatomía patológica

CÉSARI Y ALLEAUX.—PERIBRONCHITE NODULEUSE, D'ORIGINE PARASITAIRE, DU POU MON DU CHEVAL (PERIBRONQUITIS NODULOSA, DE ORIGEN PARASITARIO, DEL PULMÓN DEL CABALLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVI, 194-196, sesión del 3 de mayo de 1923.

En el matadero hipofágico de Pantin, han encontrado muchas veces los autores las lesiones nodulares de los pulmones que los carniceros llaman «botones de calor».

Como su nombre indica, estos «botones de calor» se encuentran en los caballos con más frecuencia en el verano que en el invierno. Son lesiones propias de una estación y esto hizo sospechar a los autores desde un principio—hace quince años que se hicieron por primera vez estas observaciones—que se trataba de lesiones de índole parasitaria, hipótesis que vieron confirmada por el descubrimiento de una larva de nematoide en gran número de estas producciones patológicas.

Generalmente se encuentran muchos botones de calor en el mismo pulmón. Están situados en el interior del parénquima o dispuestos bajo la pleura, que elevan un poco. En ambos casos se perciben bien cuando se pasa la mano por la superficie del pulmón, apoyando ligeramente. Dan a los dedos la sensación de nódulos fibrosos resistentes encajados en el tejido pulmonar. Si se aprieta uno de estos nódulos con los dedos a través del parénquima, se nota que está formado por una masa elástica, que contiene un núcleo central duro y resistente, por el cual está inserto en los bronquios. Los nódulos no están encapsulados y se enuclean con bastante dificultad. Para extraerlos hay que disociar el tejido sano que los rodea y al cual están íntimamente adheridos.

Sus formas y sus dimensiones varían bastante. Son alargados o redondeados, pero siempre irregulares. De ordinario tienen el grosor de una avellana, pero los hay que apenas llegan al tamaño de un guisante. Su color es generalmente grisáceo.

En la sección se ve que el centro de estos nódulos está constituido por un pequeño bronquio áspero o indurado. La luz de este bronquiolo, lo mismo que la de las ramificaciones, está ocupada por un tapón fibroso amarillo, que se extrae con facilidad y que reproduce el molde del bronquio y de sus prolongaciones.

Alrededor del bronquio espesado, el tejido pulmonar es denso y compacto y presenta un color parduzco. La delimitación entre el tejido alterado y las partes sanas no está bien marcada.

A veces, y sobre todo en los nódulos voluminosos, el corte muestra numerosas cavidades llenas de pus y de materias degeneradas oscurecidas por la sangre derramada.

El estudio histológico de las lesiones revela que nacen de una violenta irritación de las terminaciones brónquicas. En los cortes de los nódulos se ve que la mucosa de los bronquios es asiento de un proceso inflamatorio intenso, denunciado por la proliferación de los elementos epiteliales, la infiltración leucocitaria abundante y la producción de un exudado formado de fibrina, de leucocitos y de elementos celulares degenerados. Alrededor de cada bronquio existe una neoformación conjuntiva muy acusada, la vaina peribrónquica ha lo menos quintuplicado su espesor y el proceso escleroso se extiende también a las envolturas conjuntivas periarteriales y perivenosas.

Los alveolos pulmonares próximos a los bronquios atacados participan en el movimiento inflamatorio, las trabéculas conjuntivas que les sirven de sostén están considerablemente espesadas y un exudado fibrino-purulento llena sus cavidades.

Estas alteraciones corresponden a las lesiones descritas por Dieckerhoff en 1879 con el nombre de peribronquitis nodulosa múltiple.

Cuando se practican cortes seriados de nódulos jóvenes se comprueba frecuentemente la presencia, en medio del exudado brónquico, de una larva de nematoide. En los cortes transversales el parásito incurvado en U, presenta dos secciones circulares próximas mostrando la estriación transversal de la cutícula.

De algunos de estos nódulos pudieron extraer los autores, por disociación del tapón fibrinoso, ejemplares completos de esta larva de nematoide, que mide 1 mm. 650 de longitud y 70 μ de anchura y tiene ligeramente ondulada la extremidad caudal.

Anatomía y Teratología

CH. LOMBARD Y R. TAGAND.—ABSENCE CONGÉNITALE D'UN REIN CHEZ LE CHIEN (FALTA CONGENITA DE UN RIÑÓN EN EL PERRO), con un grabado.—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 637-640, 15 de noviembre de 1923.

Aunque la falta congénita de uno de los dos riñones era ya conocida de Aristóteles, es lo cierto que en patología comparada es bastante pobre la literatura sobre el particular.

Ball observó la falta del riñón en un conejo, Ulm en un cerdo entre 12.385, Prettner en otro cerdo entre 150.000, Görig en un bóvido entre 64.164 adultos y 109.001 terneros, Morot en cinco bóvidos en un espacio de tres a cuatro años, Schmutzer en un bóvido entre 6.000, Baillet y Sérès en otro bóvido y Roland en una yegua.

El primero que observó esta anomalía en los carnívoros fué Leighton en 1903, y ahora han observado otro caso los autores en un perro de once meses muerto de congestión pulmonar en la Escuela de Veterinaria de Lyon, cuyo animal no había presentado durante su vida ningún trastorno del aparato urinario.

En la autopsia la disección más minuciosa no pudo revelar vestigio alguno de riñón ni de uréter del lado izquierdo: los pilares del diafragma y los músculos lumbares estaban directamente recubiertos por la serosa peritoneal. La cápsula suprarrenal, en su sitio, estaba manifiestamente hipertrofiada.

El riñón derecho, de forma normal, apenas más voluminoso que el homólogo de un perro de la misma talla, estaba en su posición habitual y tenía las relaciones naturales con los órganos vecinos. Del hilio salía un uréter simple, no dilatado, que, después de un trayecto de veinte centímetros por la superficie de los músculos sublumbares, caminaba por la cara dorsal de la vejiga y desembocaba en este órgano cerca del cuello, a la derecha del plano medio.

En los órganos genitales y en la vejiga no había anomalía alguna.

Lo que precede confirma una vez más: 1.º que la falta congénita de un riñón suele ser un hallazgo de autopsia, y 2.º que es más frecuente del lado izquierdo y en el sexo masculino.

Fisiología e Higiene

J. JAIME PUJILLA, S. J.—SOBRE LAS TEORÍAS MODERNAS ACERCA DE LA DETERMINACIÓN DEL SEXO.—*Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona*, sesión del 27 de marzo de 1922, publicada en 1924.

«Excmo. Sr. Ilustres Sres. Académicos: Muy intencionadamente se ha puesto en el tema sobre las teorías acerca de la determinación del sexo la palabra *modernas*, pues sería cuento

de nunca acabar si se quisiese, no digo hacer la historia de las teorías que sobre el particular han ido surgiendo, pero aun el enumerarlas. Baste recordar aquí lo que dice A. Thomson (1), es a saber: que el número de las teorías se ha doblado después que en el siglo XVII Drelincourt enumeró 262 hipótesis destituidas de fundamento. Se ve, pues, que de antiguo el problema ha tenido en jaque y gran tensión de espíritu a todos los que se han ocupado de los fenómenos de la vida.

Por lo mismo, se comprende que a medida que se avanza en el análisis de la materia viva descubriéndose nuevos horizontes y escogitiéndose y perfeccionándose nuevos métodos de investigación, se intente abordar de nuevo el problema. Después que la Citología ha puesto en claro, no sólo que la estructura del organismo adulto se reduce a un conjunto de células, sino también que los elementos ontogénicos de que proviene, son asimismo células y no más que células, no se ha dudado un punto en buscar en el dominio de la Citología la solución, así de éste como de los demás problemas biológicos. En efecto; en aquellas células ontogénicas se ha de hallar en germen o en potencia todo; y su desarrollo, iniciando y perfeccionando un nuevo organismo que estudia la Embriología, sería el cumplimiento de la gran ley biológica fundamental de la herencia, que viene a ser el objeto de la *Genética*.

Conformes con estas ideas, los modernos quieren explicar o resolver el problema de la determinación del sexo, reduciéndolo a un caso particular del *Mendelismo*. De aquí que para orientarnos convenientemente, tengamos que tocar algo de sus leyes, con la explicación genética que se les da.

I

El P. agustino Gregorio Mendel, abad más tarde del monasterio de Brünn (Austria), fue el verdadero descubridor de las leyes hereditarias que llevan su nombre. Los fenómenos observados primeramente por él en el reino vegetal (1857-1864), y más tarde por toda una pléyade de investigadores, tanto en el reino vegetal como en el animal, tienden a demostrar que los factores de los caracteres hereditarios se disocian y distribuyen entre los gametos durante el período *meiótico*, llamado también período de maduración de los elementos ontogénicos.

Indiquemos brevemente los hechos fundamentales:

a) *Disociación de factores de caracteres hereditarios*.—Si, como hizo Correns, se cruza la variedad de flores blancas de la planta llamada *dondiego de noche*, *Mirabilis Jalapa* (nictaginácea) con la variedad de flores rojas, resulta una generación híbrida (F_1) con flores rosadas (fig. 1) es decir, ha tenido lugar una asociación perfecta de los dos colores. Si estos híbridos (2) se fecundan entre sí, dan una nueva generación (F_2), en que aparecen disociados, en parte, estos caracteres; porque una cuarta parte de los individuos tienen flores blancas, otra cuarta parte flores rojas, y la mitad rosada. La relación entre blancas, rosadas y rojas es, pues: 1. 2. 1.

Y, ¿cómo sabremos que se han disociado los factores de estos caracteres?—Sencillamente sometiendo a nuevos experimentos cada grupo de por sí: la cuarta parte con flores blancas al reproducirse entre sí, dan indefinidamente plantas con flores blancas; luego ha desaparecido de ellas el factor rojo. Lo mismo hace la cuarta parte con flores rojas, dando indefinidamente flores rojas. Luego ha sido eliminado el factor blanco. La otra mitad con flores rosadas, fecundándose entre sí, vuelven a *mendelar*, es decir, dan de nuevo un cuarto con flores blancas otro cuarto de flores rojas y la mitad con flores rosadas. Lo mismo han observado Morgan y otros en el reino animal; así la casta de gallinas, llamada andaluza azul, es híbrida de blanco y negro.

La explicación genética es que la generación F_1 , al formar sus gametos o células ontogénicas, ora sean gametos masculinos, ora femeninos, disocia y distribuye entre ellos sus fac

(1) Conf. su artículo «What determines the sex?» (*Scientia*, vol. XI, 1912.)

(2) Tomamos aquí la palabra *híbrido* en sentido genérico, entendiendo por tal el producto de un cruzamiento cualquiera.

tores genéticos (hereditarios): unos gametos no tienen sino el factor blanco, otros sólo el rojo, es decir, se han disociado los factores que se habían juntado en el cruzamiento de las dos variedades, cuyo producto fueron los primeros híbridos. Cuando se junten, en la fecundación, los gametos con los factores disociados, podrán ocurrir tres casos: 1.º, que se junten gametos de factor genético blanco; 2.º, que se junten gametos de factor rojo, y 3.º, que se junten gametos de distinto factor, esto es, gametos de factor blanco con gametos de factor rojo. En el primer caso, el producto no puede ser sino blanco, en el segundo caso, no podrá ser sino rojo, al paso que en el tercero tendremos de nuevo la mezcla de los dos, y el producto será rosado, y tornará a repetir los fenómenos de disociación mendelianos en la siguiente generación.

b) *Caracteres dominantes*.—Mendel experimentó en variedades de guisantes, cruzando, al efecto, la variedad que posee semillas *verdes* con la que las posee *amarillas*. La primera generación (F₁) fué de semillas amarillas (fig. 2). Fecundando entre sí estos híbridos obtuvo una generación (F₂), donde una cuarta parte de las semillas era *verde* y tres cuartas partes *amarillas*.

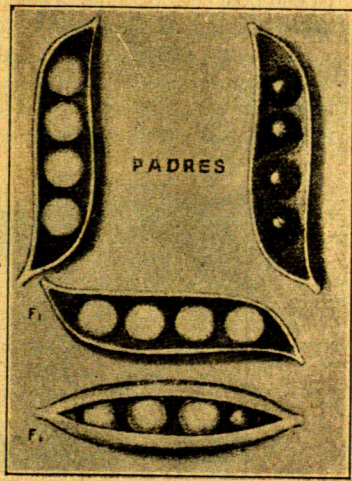
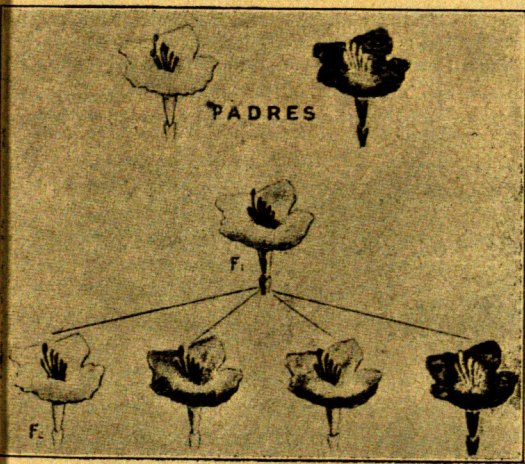


Fig. 1.—Esquema del cruzamiento entre la variedad roja (obscura en la figura) y la variedad blanca de dondiego de noche (*Mimulus jalapa*). (Según Morgan. De su opúsculo traducido al español por Zulueta.)

Fig. 2.—Ley de los caracteres dominantes: esquema del cruzamiento hecho por Mendel entre el guisante amarillo (dominante) y el verde (recesivo). (Según Morgan. De su opúsculo traducido al español por Zulueta.)

Ulteriores experimentos demostraron que las tres cuartas partes amarillas no lo eran todas por poseer todas sólo el factor amarillo, sino sólo una tercera parte de ellas, o sea, una cuarta parte del total de semillas; porque sólo una tercera parte de las amarillas, fecundándose entre sí, dieron indefinidamente amarillas, como dieron indefinidamente verdes la cuarta parte verde. Al paso que las amarillas restantes, o sea la mitad del total de semillas, al reproducirse, *mendelaron*, esto es, tornaron a repetir el fenómeno, dando un cuarto de semillas verdes y tres cuartos de amarillas, demostrando con esto que, aunque exteriormente eran amarillas, en su idioplasma o plasma hereditario se encerraba no menos el factor *verde*, bien que oculto, como oculto quedó en la primera generación. Tenemos, en conclusión, que en la mezcla de caracteres hay aquí uno que predomina, cuanto a la manifestación externa, y otro oculto: aquel se llama *dominante*, este *recesivo*. Este caso nos interesa particularmente para entender la teoría moderna sobre la determinación del sexo. En el reino animal se ha observado esto en ratas, gallinas, conejitos de India, insectos, etc.

c) *Ley de combinación de caracteres.*—Lo dicho hasta aquí se refiere al caso en que uno se fija en un par de caracteres solamente: v. g., en el blanco y rojo. Si se compara, no un par sino varios pares de caracteres, sin dejar de cumplirse lo establecido para un par determinado cualquiera, se complican las leyes por la misma razón fundamental hipotética de la individualidad, asociabilidad y disociabilidad de los factores genéticos. Mendel, cruzando guisantes *amarillos-lisos*, con otros *verdes-rugosos*, obtuvo una generación (F_1) de híbridos, en que todos eran *amarillos-lisos*. Al fecundarse estos entre sí, dieron la siguiente proporción: 9 *amarillos lisos*, 3 *verdes-lisos*, 3 *amarillos-rugosos* y un *verde-rugoso*. Teniendo presente que los caracteres predominantes son aquí el *amarillo* y *liso* al momento se verá que, tomando sólo dos a dos estos caracteres, v. g., *amarillo* y *verde* o *liso* y *rugoso*, se cumple perfectamente la ley antes explicada. Porque los amarillos y verdes están en relación de 3 : 1 y lo mismo los lisos y rugosos. Muy bien se observa esta combinación regular de caracteres en el conejito de Indias, cruzando blancos con pelo largo y negros con pelo corto. (Fig. 3).

Aquí sólo he de advertir que mediante esos cruces se pueden producir nuevas variedades, como en los guisantes la *verde lisa* y *amarilla rugosa*; y en el conejito de Indias, la blanca con pelo corto y la negra con pelo largo. Es como si uno desarmase soldados de distinta arma, distribuyéndoles luego las armas de otro modo.

d) *Cruce retrógrado.*—No tenemos ahora necesidad de perseguir más allá los fenómenos mendelianos; sólo sobre un punto he de llamar todavía vuestra atención. En las leyes que hemos ido estableciendo, hemos supuesto que los híbridos o bastardos de la primera generación (F_1) se fecundaban entre sí. Ahora se pregunta, ¿qué sucedería, si en vez de fecundar-

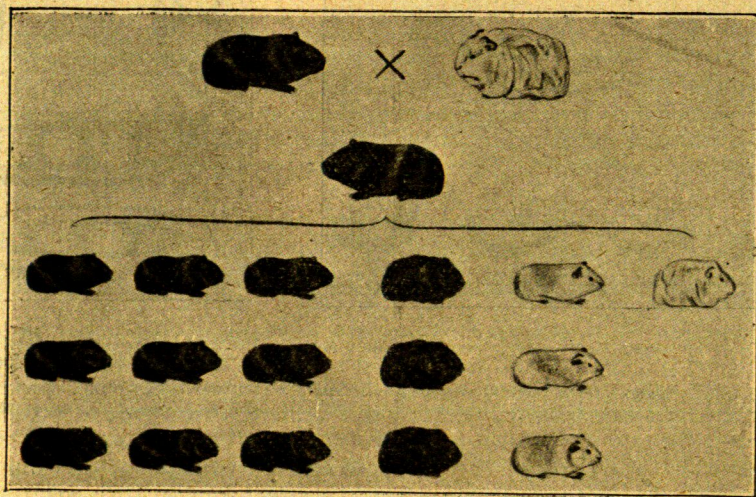


Fig. 3.—Disociación dihíbrida en el cruzamiento de un conejito de Indias negro y de pelo corto con otro blanco y de pelo largo. (Del libro de Goldschmidt: *Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung*.)

se entre sí, lo hicieran con alguno de sus padres, respectivamente, con alguna de las variedades o razas puras de que provienen, o más concretamente, si en el caso de *dondiego de noche* fecundamos una flor rosa (bastarda) con polen de una flor blanca? Partiendo siempre del supuesto de que los factores genéticos de los caracteres mendelianos son unidades asociables en el plasma germinal por la fecundación y disociables en la formación de gametos, podemos predecir el resultado. En efecto: la flor rosa (bastarda) tiene el factor rojo que indicaremos con R y el factor blanco que representaremos por B; al disociarse estos factores en

la formación de gametos, tendremos gametos R y gametos B. La variedad blanca (pura), que suministra, v. g., el polen, por el contrario, no posee más que el factor B. Todos sus gametos por consiguiente, tendrán sólo el factor B. Al verificar el cruce, no podremos obtener más que estas dos combinaciones, a saber: B B y R B: es decir, blanco y rosa en la relación 1 : 1. Si nos fijamos ahora un poco, observaremos que el resultado de este cruce retrógrado es producir individuos que igualen a sus padres en todo, en la relación diferencial numérica, en la composición del plasma germinal y en los caracteres morfológicos: es decir, un bastardo por una raza o variedad pura. No hay por qué decir que si se fecundan entre sí el bastardo rosa de este producto con el polen de su hermano blanco, se repetirá el mismo fenómeno, y así indefinidamente.

Etso hace surgir en nuestro espíritu la idea de la herencia del sexo y concebir como posible la reducción de su problema a un caso del mendelismo, al caso del cruce retrógrado. Para ver mejor el puente que enlaza una cuestión con otra, introduzcamos y expliquemos brevemente los términos *homozigote* y *heterozigote*: una raza pura es un *homozigote*, pues resulta de la unión de dos gametos de igual factor mendeliano o potencia hereditaria; el bastardo, por el contrario, sería un *heterozigote*, por provenir de la fusión de gametos con distintos factores hereditarios. En el caso de *dondiego de noche* el rosa sería un heterozigote, el blanco y el rojo un *homozigote*.

Ya con este mismo caso de *dondiego de noche* se podría entablar la comparación de la herencia del sexo, si no ocurriese la dificultad de que aquí el *heterozigote* lo es no sólo en el plasma germinal que lo ha originado, sino también en su morfología: por lo cual ni tiene el color del padre (blanco) ni el de la madre (rojo) de [que proviene, sino que muestra por igual la mezcla de los dos.

Pero ya sabemos que entre las leyes del mendelismo existe la de los caracteres dominantes, los cuales hacen que aun el *heterozigote* sea morfológicamente, esto es, en el carácter externo, de que se trata, igual a aquel de los padres que posee el carácter dominante. Si en el caso de *dondiego de noche*, para no divertir la atención con nuevos ejemplos, el rojo fuese el dominante y recesivo el blanco, el heterozigote rosa sería rojo, a pesar de contener también el blanco. En este caso, el heterozigote, al formar los gametos para una nueva generación, daría gametos blancos y gametos rojos, ambos puros, al paso que el homozigote blanco no podría dar sino gametos blancos. Al fusionarse los gametos del heterozigote con los del homozigote, producirán, según la ley de las probabilidades, un heterozigote (que sería rojo por contener el factor rojo dominante) por cada homozigote (que sería blanco por no contener sino factores blancos); así sucedería en las siguientes generaciones, en que un heterozigote se uniese a un homozigote.

Ahora ya es teóricamente fácil establecer la fórmula mendeliana para la herencia del sexo. En efecto; ésta se puede explicar considerándola como el resultado de cruce retrógrado de un heterozigote, constituido por los factores de ambos sexos, de los cuales el uno es do-

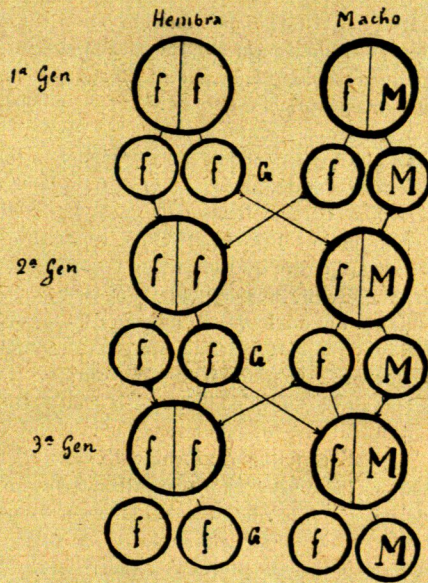


Fig. 4.—Esquema para explicar el homozigote y el heterozigote, sus gametos y la reproducción constante de un nuevo homozigote y de un heterozigote. (Imitación original del esquema de Goldschmidt.) M. significa el factor del sexo masculino, aquí dominante; f, factor del sexo femenino, aquí recesivo; G, gametos.

minante y el otro recesivo, con un homocigote que no contiene sino los factores de un sexo y estos recesivos. Ante todo, podemos suponer que el padre u organismo masculino es un *heterocigote* y posee el factor del sexo masculino dominante que indicaremos con la letra M y el factor del sexo femenino recesivo, que significaremos con la letra f; su fórmula sería Mf. La madre, por el contrario, sería el organismo *homocigote*, poseyendo doble factor recesivo del sexo femenino: su fórmula sería ff. Al disociarse estos factores en la espermatogénesis y en la ovogénesis, en el padre tendríamos dos clases de espermatozoides: espermatozoides con el factor M y espermatozoides con el factor f. En cambio, en la madre no habría más que una clase de óvulos, todos con el factor f. Al unirse, en la fecundación, ocurrirían dos posibilidades: o que se juntase con el óvulo un espermatozoide con el factor recesivo resultando de la unión un *homocigote*, una hembra; o que se juntase con el óvulo un espermatozoide con el factor dominante M, originando un *heterocigote*, un macho. Y como las dos posibilidades son de suyo igualmente probables, de aquí que la producción de machos y hembras sea aproximadamente igual. El adjunto esquema (fig. 4) ilustra lo que decimos. Este es el que podemos llamar tipo A, o de heterocigote macho. Pero, para la solución del problema es lo mismo si el heterocigote es la hembra y el homocigote el macho, constituyendo el tipo B o de heterocigote hembra. Su fórmula sería Fm, y la del macho mm, con carácter recesivo. En la naturaleza ocurren ambos tipos: así, según Morgan: *Drosophila melanogaster*, mosca del vinagre, sería del primer tipo; la mariposa *Abaxas grossulariata*, del segundo (1).

II.—LA BASE CITOLÓGICA DEL PROBLEMA

Hasta aquí nos hemos movido en un terreno, podríamos decir, puramente teórico o hipotético. Hemos supuesto, efectivamente, que los caracteres hereditarios mendelianos, y entre ellos el sexo, obedecían a factores que en forma de unidades biológicas se encerraban en el plasma germinal con el carácter de asociabilidad y disociabilidad. Tiempo es ya de investigar si existen datos que apoyen la teoría, tendiendo a convertir la hipótesis en tesis.

La Citología conoce hechos que se han interpretado en favor de la teoría: me refiero a los fenómenos del período meiótico en la *oogénesis* y *espermatogénesis*.

Para no carecer tampoco aquí de la debida orientación que nos permita poder formular nuestro juicio sobre el particular, recordemos que todas las células son capaces de dividirse en partes iguales, que son luego tan células como las que las originaron. El modo más ordenado de dividirse la célula es por *cariocinesis*, esto es, precediendo a la división del cuerpo celular la del núcleo, acompañada de un conjunto de fenómenos mecánico-físico-químicos, a saber: la máxima de la sustancia más importante de él, llamada *cromatina*; la cual se presenta, al momento nos durante este tiempo, bajo la forma de cromosomas, colocándose éstos en la metafase en la cariocinesis, en el ecuador de la célula. Bien pronto sufren los cromosomas una escisión longitudinal que los divide luego en dos mitades. Las mitades son llevadas en la anafase a su respectivo polo, para formar allí la substancia principal de los núcleos de las células-hijas. Al fin, cada una de las células-hijas tiene en el núcleo tantos cromosomas como la célula madre, ya que las mitades de los cromosomas se convierten en los cromosomas de las células hijas. Así en cada división celular se distribuye en partes iguales la cromatina del núcleo entre las dos células-hijas.

Este fenómeno citológico, en unión de otros que no podemos ahora detallar, ha hecho que los biólogos modernos señalen como *idioplasma* o *plasma hereditario* la cromatina del núcleo, y los cromosomas como los portadores o factores de los caracteres hereditarios. Pero como éstos son casi infinitos en cada organismo y los cromosomas del núcleo muy reducidos en número, es fuerza suponer que cada cromosoma, más que el factor de un carácter, debe ser de un conjunto o grupo de caracteres, como Morgan se ha esforzado en demostrar en la citada mosca del vinagre (2).

- (1) Conf. T. H. Morgan, *Evolución y Mendelismo*, traducido por Antonio de Zulueta.
- (2) Conf. T. H. Morgan, *Evolución y Mendelismo*, obra citada, p. 91.

CÉLULAS ONTOGÉNICAS.—La cariocinesis que a grandes rasgos acabamos de tocar, sufre una modificación profunda en las células ontogénicas, al tiempo de formar los gametos. Al principio, estas células llamadas *goniales* (espermatogonios u oogonios), se dividen exactamente como las demás células somáticas, dando origen a nuevos espermatogonios u oogonios, respectivamente. Pero en la marcha hacia su futuro destino, viene un período de descanso di-

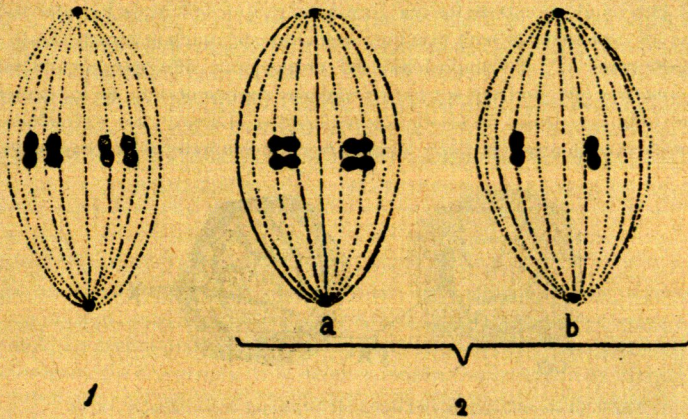


Fig. 5.—Esquema para explicar la división de cromosomas en la cariocinesis ordinaria y en las dos divisiones consecutivas en el período de maduración de los elementos ontogénicos, para formar gametos. 1. División cariocinética ordinaria (sómica): los cromosomas en el ecuador se dividen por la mitad. 2. Dos divisiones consecutivas de un elemento ontogénico en el período meiótico o de maduración: en a, los cromosomas en el ecuador no se dividen por la mitad, sino que se separan íntegros unos hacia un polo y otros hacia el otro polo; en b, los cromosomas reducidos en número a la mitad se dividen como en la división cariocinética ordinaria. (Original.)

visorio. Entonces estos elementos aumentan de volumen y reciben el nombre de *oocitos* y *espermatoocitos* de primer orden. Estos últimos son los que entran ahora en el período meiótico o de maduración; período que, en substancia, consiste en verificar dos divisiones consecutivas, cuyo fin es la reducción de la cromatina o, mejor, del número de cromosomas a la mitad del de las células somáticas. En atención a que los núcleos de estas células (somáticas) tienen doble número de cromosomas que los de los óvulos maduros y espermatozoides, se llaman núcleos *diploides* y *haploides* los de éstos.

Pero he dicho que la cariocinesis de los elementos ontogénicos sufría una profunda modificación, al formar los gametos o, lo que es lo mismo, al recorrer el período meiótico. Efectivamente; en la profase de la primera división de las dos que constituyen el período meiótico, los cromosomas se juntan en pares; además cada uno de los cromosomas que forman el par, ofrece una división inicial (fig. 5, 2, a) con esto cada par representa un grupo de cuatro que han llamado *tétrada*. Colocadas las tétradas en el ecuador de la célula para verificar la primera división, se separan los cromosomas que forman el par. Esta es la división reductriz, porque de hecho reduce los cromosomas a la mitad, ya que separan y van a los polos, no mitades de cromosomas, como en la cariocinesis ordinaria, sino cromosomas enteros. En cambio, en la siguiente división, que se suele suceder sin pérdida de tiempo, se separan mitades de cromosomas, como en la cariocinesis ordinaria; pero como estos ya están reducidos a la mitad de su número ordinario van a los polos mitades de cromosomas, cuyo número es la mitad del de las cariocinesis somáticas. Al fin de las divisiones de este período, tenemos que las cuatro porciones que formaban la tétrada en la profase, se han distribuido entre cuatro células (células nietas del espermatoocito o del oocito de primer orden).

Y ahora se pregunta: ¿qué relación tiene o puede tener todo esto con el problema de la

herencia mendeliana en general y con el de la del sexo en particular: De momento, tenemos aquí un mecanismo, por cuyo medio se puede explicar la disociación de caracteres; pues, a fin y al cabo, hay aquí separación de cromosomas y distribución de ellos entre las cuatro células ontogénicas definitivas o gametos: así como por la fusión de dos gametos en la fecundación se reúnen cromosomas de distinta procedencia. De aquí se sigue que, si los cromosomas, más que representantes de un solo carácter, lo son de todo un conjunto o grupo de caracteres; heredándose uno de los que forman el grupo, se han de heredar forzosamente los otros. Que los cromosomas sean más bien vehículos de muchos caracteres, lo persuaden dos razones poderosas: 1.º, la composición del cromosoma, albergando cada uno de ellos multitud de *cróniolos* que podrían ser los verdaderos representantes de los caracteres; 2.º el hecho, por cierto bien notable, de los caracteres ligados al sexo, y no entendemos aquí precisamente los llamados caracteres *sexuales secundarios*, sino caracteres muchas veces dispa-

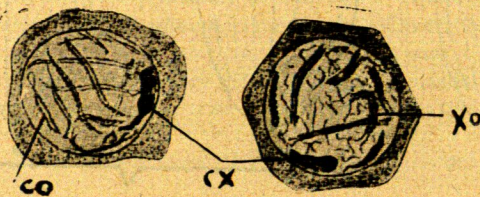


Fig. 6. - Espermaticitos de I orden de *Orphania denticulata*. C O, cromosomas ordinarios; C X, cromosoma X o extraordinario o accesorio. (Según el P. de Synety, S. J. Del libro de *Korschelt und Heider*.)

dos respecto del sexo; pero que así y todo, no los hereda sino un sexo determinado, como v. g., el color de los ojos, el daltonismo, etc. Esto parece decirnos que el cromosoma sexual (determinante del sexo) lleva otros factores genéticos, y al transmitir el sexo, transmite juntamente los caracteres ligados a él.

Acabo de mencionar el *cromosoma sexual*, y él es el que principalmente nos interesa aquí hablando de la determinación del sexo. Es cierto que si el sexo se hereda por alguna forma mendeliana, hemos de hallar en algún cromosoma su factor. En varios casos se ha observado que existía en los elementos ontogénicos un cromosoma especial impar, de morfología algo discrepante (fig. 6). Este cromosoma se ha llamado cromosoma X, cromosoma *accesorio* o *cromosoma sexual*. Y como quiera que sea impar, claro es que en la profase del período meiótico no podrá formar pareja con otro, ya que todos los demás están apareados. Por lo mismo, en la anafase de la primera división del período meiótico se irá íntegro a un polo quedando el otro polo desprovisto de él. De aquí resultará que, si se trata de elementos masculinos, habrá dos espermaticitos de II orden desiguales: uno que contiene el cromosoma X (sexual), y el otro no. Viene luego la segunda división del período meiótico, y el espermaticito de II orden sin cromosoma sexual dará origen a dos espermatozoides *sin* dicho cromosoma al paso que el espermaticito de II orden *con* cromosoma sexual divide éste en dos y los distribuye entre los dos espermatozoides que origina. Tenemos, pues, al fin de las dos divisiones dos espermatozoides *con* cromosoma X y dos *sin* cromosoma X. En este caso hay siempre cromosoma X (sexual) en el óvulo o gameto femenino; porque en el oócito de primer orden existe una pareja de cromosomas X, o que se puede conceptuar como tal. Y se ve que en la fusión de gametos, en la fecundación, habrá tanta probabilidad de que se junte con el óvulo un espermatozoide con cromosoma X, como uno que no lo tenga: en el primer caso, resultaría una hembra; en el segundo, un macho. Esto parece decir que en este caso los cromosomas del gameto, o al menos algunos de ellos, excepto el cromosoma X son factores dominantes del sexo masculino. En esta suposición, el cromosoma X se podría conceptuar como un freno, un inhibidor del poder del factor o de los factores del sexo masculino. Su presencia, pues, en la fecundación, haría que prevaleciera el poder hereditario de

sexo femenino. La fórmula mendeliana para la determinación del sexo podría ser esta: XX, Xo, simbolizando o (cero) el poder del factor macho, ora compita a todos los cromosomas en común quitado el cromosoma X, ora a alguno en particular.

Pero sucede que el número de cromosomas, tanto el *oocito* como en el *espermatozito* de primer orden, es por lo más ordinariamente. En este caso, se ha observado algunas veces que había dos cromosomas que diferían algo de los demás: los cuales se han llamado, el uno cromosoma X y cromosoma Y el otro: éste sería productor de macho, aquél productor de hembra. La fórmula del heterocigote sería XY; el del homocigote, XX. El cromosoma Y equivaldría al cromosoma o, del caso impar.

Casos hay también en que, frente a frente del cromosoma Y, existen en el espermatozito de primer orden dos, tres y aún cuatro cromosomas X, como se ha observado en los hemípteros. Pero eso no altera en nada el resultado final; porque los cromosomas X en el período meiótico sólo van a dos espermatozoides, y los cromosomas Y a los otros dos. Resulta, pues, la misma heterogamecia en los espermatozoides (espermatozoides de dos clases) y homogamecia en los óvulos.

Indiquemos, finalmente, que lo que dijimos más arriba respecto del *homocigote* y *heterocigote*, conceptos íntimamente relacionados con los de la heterogamecia y homogamecia (1), hemos de repetir aquí, esto es, que en la Naturaleza la heterogamecia no es exclusiva del sexo masculino. La atenta observación citológica ha demostrado que en unos grupos de animales la heterogamecia era propia de la hembra. Según Goldschmidt, los hemípteros y dípteros tienen heterogamecia masculina; los lepidópteros (al menos los geométridos y bombícidos), por el contrario, la tienen femenina. Entre los vertebrados, la heterogamecia masculina es de los mamíferos; de las aves, la femenina.

Este es, señores académicos, en substancia, el pensamiento de muchos autores modernos, tocante al punto que nos ocupa. No faltan entre ellos quienes afirmen que el problema del mecanismo de la transmisión del sexo, y, por lo mismo, de su determinación, está completamente solucionado: la Citología la habría resuelto, al estudiar la constitución de los gametos y su función. Según la teoría, en la fecundación misma queda determinado si el organismo futuro ha de ser macho o hembra.

Por el método cómo se verificaría esta determinación, se ve claro que el proceso natural está bien asegurado y al abrigo de la intervención humana: los hombres no pueden modificar cosa alguna ni introducir cambio en él, a causa de substraerse completamente al arbitrio humano.

A pesar de todos los optimismos de ciertos autores, la teoría tropieza con serias dificultades; para desentenderse de las cuales hace ella titánicos esfuerzos, invocando en su auxilio hipótesis o teorías secundarias. De aquí que, con mucha razón, podamos llamar a todo el conjunto *teorías modernas acerca de la determinación del sexo*. La crítica de esta teoría es tan importante como la misma teoría. Por esta causa, y para no pasar de corrida y superficialmente por ella, estimo conveniente hacerla objeto de otra sesión científica, si así place y así lo aprueba la Real Academia».

Discusión.—Intervino el doctor Proubasta, haciendo la observación de que, según le había enseñado la experiencia de tocólogo, parece que padres jóvenes suelen tener varones y, g., el primer hijo.—Contestó el conferenciante que él no se hacía solidario de la teoría que a grandes rasgos acababa de exponer, como se veía en la crítica que de ella haría otro día. Por lo demás, la ley que parecía indicar el doctor Proubasta, no la conceptuaba como general, y aun cuando fuera así, nada probaría contra la teoría citológica; pues no destruye nada del mecanismo de la determinación del sexo que pretende la teoría.

(1) *Heterogamecia* es la formación de gametos distintos; *homogamecia*, la formación de gametos iguales.

E. I. YVANOFF.—ON THE USE OF ARTIFICIAL INSEMINATION FOR ZOOTECHNICAL PURPOSES IN RUSSIA (EL EMPLEO DE LA FECUNDACIÓN ARTIFICIAL CON PROPÓSITO ZOOTÉCNICO EN RUSIA).—*The Journal of Agricultural Science, Cambridge*, XII, 244-256, 1922.

En Rusia, por consecuencia de la guerra, de la revolución y de la carestía enorme de la vida, faltan de tal manera los buenos reproductores que apenas si hay un caballo semental por cada tres mil yeguas, cifra que por sí sola basta para comprender las dificultades que habrá para lograr la ansiada reconstitución del patrimonio zootécnico, no solamente muy disminuído en cantidad, si no degenerado considerablemente en calidad.

La única solución que por ahora se ha encontrado al problema es emplear un solo caballo semental en la cubrición de gran número de yeguas mediante la práctica metódica de la fecundación artificial. El licor espermático se puede emplear, conforme a lo demostrado por Spallanzani, tal como se eyacula; pero también se puede utilizar, contrariamente a lo que se suponía *a priori*, diluido en un líquido artificial (solución cloruro-sódica líquido de Locke, suero sanguíneo, etc.) que no perjudica la vida de los espermatozoides y asegura una siembra más amplia.

Naturalmente, en Rusia han adoptado este segundo procedimiento, una vez que el caballo acaba de realizar el coito, con una esponja bien esterilizada—por inmersión en alcohol de 60 a 65° durante una hora, lavado con agua esterilizada varias veces consecutivas y esterilización cada vez con una solución fisiológica de cloruro de sodio—se recoge todo el licor espermático, que se inyectará en la vagina de las yeguas preparadas, una vez comprobada la vitalidad de los espermatozoides, con una jeringa o con un catéter. Como los espermatozoides que se ponen en contacto con las glándulas sexuales accesorias, al mismo tiempo que adquieren su máxima potencia disminuyen la duración de su vida, es necesario emplearlos pronto, pues solamente cuando se extraen del epidídimo se pueden conservar más tiempo.

Aun con esta limitación, que impide por ahora expedir a otras poblaciones el líquido seminal obtenido para que en ellas lo empleen en la fecundación artificial, no cabe duda de que este procedimiento de fecundación tiene una importancia grandísima: 1.º porque un solo semental puede abastecer en cada puesto a unas 300 yeguas sin perjuicio para su salud; 2.º porque anula la esterilidad de las yeguas debido a estenosis del cuello de la matriz, a pólipos o a otras causas mecánicas; 3.º porque permite el apareamiento de animales de talla muy desemejante; 4.º porque evita la transmisión por contacto de algunas enfermedades infecciosas y parasitarias; 5.º porque es posible averiguar previamente con el microscopio la vitalidad de los espermatozoides, y por lo tanto la capacidad reproductora de un semental; 6.º porque es posible formar rápidamente poblaciones animales homogéneas, y todo esto sin contar otras ventajas como la posibilidad de hibridaciones entre especies afines que hoy no es posible realizar, el aprovechamiento del semen de los animales heridos o muertos, etc., etc.

En Rusia, según el autor, hasta ahora la fecundación artificial se ha hecho casi exclusivamente en los équidos. Después de haber realizado algunas experiencias y bastantes pruebas prácticas con éxito, se crearon un Laboratorio y una Estación, con lo que fué posible metodizar y repetir las pruebas, obteniendo desde luego un aumento medio de diez veces más cubriciones positivas que en la fecundación natural, pues quedaban cubiertas el 78 por 100 de las yeguas, sin que los potros se diferenciases en nada de los obtenidos por el coito natural.

Desde 1909, fecha en que comenzaron los primeros trabajos de esta índole, hasta 1919, hubo una serie de cursos prácticos, con un promedio de 400 alumnos en cada curso, y se

dieron conferencias por toda Rusia, lo que permitió organizar la fecundación artificial bien dirigida y en grande escala, hasta el extremo de que ya antes de la guerra, en 1912, se practicaba en treinta provincias y el autor pudo recoger entonces datos exactos de 3.397 fecundaciones artificiales verificadas en cuarenta y una estaciones de la Rusia europea, habiéndose obtenido en la de Askania Nueva hasta el 100 por 100 de resultados positivos, si bien hubo otras en que no pasaron del 49 por 100.

Los trastornos considerables originados por la guerra y la revolución repercutieron, como era natural, en este asunto como en todos los de la vida interior de Rusia; pero el Gobierno soviético no lo descuidó un instante, percatado de su importancia, y ya en 1919 el Comisariado del Pueblo para la Agricultura, al abordar en una de las conferencias panrusas el problema de la cría caballar, trató de la fecundación artificial, acordándose que era de urgencia inmediata proseguirla y organizarla bien.

Como consecuencia de aquel acuerdo se instituyó una Estación Experimental Central, que tiene por objeto el estudio de la producción y recría de animales domésticos, y una de sus secciones más importantes es la que se ocupa de la organización práctica de la fecundación artificial. Y como consecuencia del funcionamiento de esta Estación, ya en 1921 se recibieron muchísimas demandas, pero no fué posible atender a muchas de ellas por falta de elementos, dadas las condiciones especialísimas por que atraviesa el Comercio exterior de Rusia. La organización sigue, sin embargo, y se preparan nombramientos de técnicos, creación de estaciones para la fecundación artificial en varios puntos de Rusia y otros medios para evitar que la operación se realice empíricamente y asegurar su éxito.

Termina el autor su interesante trabajo exhortando a los capitalistas para el empleo de dinero en esta obra de reconstrucción, que ha de ser un gran negocio, según prueba con el siguiente cálculo en rublos oro: creación de una estación para fecundación artificial, 200; dos sementales, 1000; gastos de manutención por cuatro meses, 200; salario, 100; cuadras, 100; total: 1.700. Entradas por la fecundación artificial de yeguas, a cinco rublos cada una, 3.000. Es decir, que quedan 1.300 rublos de beneficio, o sea el 76 por 100 del capital empleado.

Patología general

M. NICOLLE Y E. CÉSARI.—REMARQUES SUR LA VIRULENCE (OBSERVACIONES SOBRE LA VIRULENCIA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, XXXVIII, 73-80, enero de 1924.

VIRULENCIA EN GENERAL.—La virulencia, tal como se define desde hace mucho tiempo, es la vegetabilidad *in vivo*. Pero si una especie crece en un tejido que previamente han matado sus venenos—especie puramente toxígena—no es posible llamarla virulenta ni aun siquiera parasitaria, puesto que realmente es «saprófaga». Debe tenerse también en cuenta que el término de virulencia encierra un sentido más estrecho que el de poder patógeno, pues patógenas son todas las causas que engendran lo enfermedad y no solo los parásitos.

Nada más fácil al parecer que concebir la virulencia, pero en realidad nada más difícil. El parásito se desarrolla en el huésped que le conviene, porque en él encuentra las materias indispensables a su crecimiento, y habitualmente a su reproducción, y porque no encienta condiciones substanciales hostiles a la conservación de su individuo, y habitualmente de su especie. No hay que decir que las circunstancias favorables y desfavorables se combinan *in vivo* de manera muy diversa; así el crecimiento del parásito presenta todos los intermediarios entre el estado precario y el aspecto floreciente.

Lo que hace tan ardua la cuestión de la virulencia es, sobre todo, la historia misma de los parásitos. Facultativos y estrictos, son en número infinito. Su naturaleza varía considerablemente; protozoarios y protofitos, metazoarios y metafitos, sexuados o no, ofrecen una evolución tan pronto simple como compleja. Pasan toda o parte de su existencia en los seres

vivos y, en el primer caso, exigen uno, dos y hasta tres huéspedes diferentes, y a veces dos órganos sucesivos del mismo huésped; se concibe que los ciclos obligados han de complicar mucho este problema. Añádase aún que los parásitos habitan, según las circunstancias, células muy diferentes, superficiales o profundas, y frecuentemente, en los animales, los líquidos del organismo. ¡Qué diversidad! Pero hay que intentar ver un poco claro. En opinión de los autores, la virulencia presenta dos aspectos: cualitativo y cuantitativo, que conviene distinguir bien.

ASPECTO CUALITATIVO DE LA VIRULENCIA.—Según la talla y el asiento de los parásitos, hay que considerar tres casos.

Primer caso.—Cuando el parásito, de ordinario grueso, vive realmente fuera de la economía, es decir, cuando libre o fijo habita las superficies, externas o internas, sus localizaciones ordinarias podrán indicar cuáles son sus alimentos obligados y cuáles son los venenos a que debe resistir para vegetar *in vivo*. Hasta hoy son muy fragmentarias las nociones correspondientes, y hay que procurar completarlas; las emigraciones eventuales constituirán especies de contrapruebas muy importantes. En ciertos casos no es constante el parasitismo para la especie considerada, pero como no se puede crear o suprimir por medios definidos, este lado de la cuestión parece aún poco abordable.

Segundo caso.—Se pueden hacer las mismas reflexiones precedentes, respecto a las substancias necesarias a la nutrición, cuando el parásito, de dimensiones superiores a las dimensiones de las células del huésped, se aloja en la intimidad de este; con referencia a las condiciones desfavorables, varía mucho la manera de conducirse este parásito. En las plantas sólo parece tomar una alimentación insuficiente. En los animales puede la economía inmobilizar a veces el parásito, que acaba por morir enquistado; le mata raramente de manera directa. Se conocen mal las razones de estos efectos hostiles; sin embargo, deben intervenir, no solamente substancias tóxicas, sino verdaderos anticuerpos. Estos últimos son los que ponen comúnmente en movimiento el juego de las células del huésped que conduce al enquistamiento. En fin, como en el caso precedente, no es posible crear y suprimir a voluntad el parasitismo, aun en circunstancias que parecen bastante favorables.

Tercer caso.—Queda la historia de los parásitos de dimensiones iguales y, sobre todo, inferiores a las dimensiones de los elementos del organismo invadido. Estos parásitos, en los organismos superiores, se desarrollan en células determinadas, en los líquidos o en elementos llamados fagocitarios. Son los más expuestos de todos a los anticuerpos. Por consecuencia, en ellos se encuentra ligada la virulencia, no solamente a la electividad en materia de alimentos, sino especialmente a la indiferencia para estos anticuerpos. Antes de ver cómo se puede concebir esta última, hay que ver las particularidades que eventualmente coexisten con la virulencia y han sido a veces identificadas con ella. Actualmente estas particularidades apenas si conciernen más que a las bacterias.

En primer lugar, la abundancia de los cultivos. Las vacunas (carbunco, roseola), especialmente las primeras vacunas, son raquíscas en comparación con la fuente de que proceden. La misma diferencia hay en estos microbios, porque la virulencia acompaña, dicen algunos al desarrollo rico *in vitro*. Pero tal relación no ofrece nada de constante. Así, pneumococos de igual actividad tienen un crecimiento muy variable; entre los «hipervirulentos» los hay «miserables» (frágiles) y «florecientes» (robustos); y las muestras poco virulentas o avirulentas suelen dar productos muy resistentes a los agentes físicos y químicos. Se ha señalado solo para el pneumococo, la curiosa relación entre la virulencia y la solubilidad en la bilis demostrándose que un pneumococo insoluble no es jamás virulento, mientras que otro soluble lo será más o menos; pero es un caso aislado y su significación enigmática. Diversos autores, por lo que concierne al estreptococo y sobre todo a la bacteridia carbuncosa, quieren ver en la formación de cápsulas la causa de la virulencia. Aun admitiendo, lo que es muy dudoso, que «capsulogenesis» y «actividad» marchen a la par, cabe preguntar si no será más natural reconocer, por el contrario, en la virulencia, la causa de la formación de cápsulas. Las funciones químicas y la secreción de toxina están más desarrolladas en los individuos

activos que en las muestras poco o nada eficaces, pero esto no tiene nada de particular. Quedan los caracteres antígenos y el grado de sensibilidad a los anticuerpos. Las investigaciones de Ml. Raphael establecen que los pneumococos más virulentos poseen el mayor poder y el mayor dominio antigénico, es decir, que engendran los sueros más activos y cuya actividad desbordará más el tipo a que pertenecen; pero no se tienen aún indicaciones tan preciosas respecto a otras bacterias. En fin, existe una relación muy clara entre la indiferencia a los anticuerpos y la virulencia; así gérmenes de grupos muy variados parecen de ordinario tanto menos aglutinables, «lisables» y fagocitables cuanto mayor actividad poseen. Y esta es la única de las particularidades invocadas que parece marchar realmente a la par con la virulencia.

Para esta tercera categoría de parásitos, y especialmente para las bacterias, se plantea la cuestión de las modalidades experimentales de la virulencia. La opinión corriente admite que fácilmente se puede aumentar o disminuir, crear y abolir. En lo que concierne a la disminución, si se obtiene, con más o menos facilidad, bajo la influencia de agentes físicos o químicos o por los cultivos sucesivos *in vitro*, si bien se encuentran muestras en que no ocurre así, como una de estreptococo hipervirulento que uno de los autores no pudo atenuar en seis años. En cuanto a la abolición de toda actividad, se realiza con frecuencia, pero su carácter definitivo no está demostrado. Por lo que respecta al aumento, que se dice es muy fácil por pases *in vivo*, los autores lo han comprobado muy pocas veces. Y la transformación experimental de los saprofitos en patógenos les parece dudosa. Todo esto demuestra que el problema de las variaciones de la virulencia está muy oscuro y que los pases están lejos de tener la alta eficacia que se les atribuye comúnmente.

ASPECTO CUANTITATIVO DE LA VIRULENCIA.—Este aspecto está íntegro en la noción de la dosis mortal mínima, o mejor, de la dosis activa mínima, porque hay parásitos que no matan.

No hay que decir que la dosis mínima (supóngase mortal para fijar bien las ideas) constituye la única medida legítima de la virulencia. Para una especie sensible puede variar considerablemente, según las muestras del microbio estudiado. A veces un solo germen produce la muerte, según han demostrado las numeraciones paralelas *in vitro* o la inoculación directa de estos gérmenes, tan hábilmente realizada por Barber. Por otra parte, hay que aumentar progresivamente la cantidad (evaluada en volumen de cultivo líquido o en peso de cuerpos microbianos) si se quiere triunfar seguramente. Llega una dosis, variable según la naturaleza del parásito, para la que interviene la toxicidad de éste, es decir, que muertos o vivos, los gérmenes dan resultados análogos. Uno se encuentra entonces detenido (supóngase la especie más sensible) y nada parece indicar dónde está la virulencia: prácticamente, se ha desvanecido. En el caso inverso, cuando varios gérmenes matan unidos ¿cómo adivinar si uno de ellos obra más que los otros? Se puede recomendar la investigación con sujetos vacunados en el mismo grado: experiencia difícilmente realizable. También se puede utilizar una especie más resistente: es lo que suele hacerse; pero, en el fondo, no sirve el procedimiento, porque introduce un factor cualitativo, numéricamente introducible. Resulta pues, que la medida de la virulencia está limitada cuando desciende o cuando se eleva mucho; la escala de que se dispone varía mucho, según los microbios.

VIRULENCIA Y RESISTENCIA.—El término virulencia aislado no tiene ningún sentido: conviene determinar en qué sujeto es particularmente capaz de vivir el parásito. Sabido es que parásitos inofensivos para los individuos normales de una especie pueden invadir a los individuos debilitados de la misma especie, sea cual fuere la causa de esta resistencia. No existe, pues, virulencia absoluta, y, a fin de entenderse, habrá que referir siempre los efectos observados a sujetos de tal o cual especie, cuya edad, sexo, peso y estado de salud se especificarán bien.

La sensibilidad de los animales tiene la misma medida que la virulencia; la resistencia, condición inversa de la sensibilidad, se expresará lógicamente por la inversa de esta medida. No se titula de ordinario la resistencia de los sujetos normales: sin embargo, nada más instructivo; pero se titula la de los sujetos inmunizados en toda investigación precisa.

Los autores creen que deben expresarse así los resultados de las diversas titulaciones. Si se trata sea de virulencia o sea de sensibilidad, se tendrá la ventaja de elegir el contrario de la dosis mortal mínima: por ejemplo, cuando esta represente un mínimo de 1 por 100 de c. c. de cultivo líquido o 1 por 100 de centígramo de cuerpos microbianos, se enunciará que la virulencia o sensibilidad tiene el valor de 100. Si se trata de resistencia se indicará simplemente la dosis *máxima* que soporta el animal: por ejemplo, cuando tolera un máximo de 1 por 100 (de centímetro cúbico o de centígramo), se enunciará que la resistencia tiene el valor de 1 por 100.

Terapéutica y Toxicología

LACOMBE Y TASKIN.—UN CAS DE PARAPLÉGIE POST-INFECTIEUSE TRAITÉ PAR LA COLLOIDOTHÉRAPIE (UN CASO DE PARAPLEGIA POSINFECCIOSA TRATADO POR LA COLLOIDOTERAPIA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, XCIX, 511-512, 15 de septiembre de 1923.

OBSERVACIÓN.—Perro de pastor de Alsacia, 8 años, perteneciente a Mme. F. de Colombes. *El 23 de marzo de 1923.*—Comienzo de bronco-pneumonía: disnea intensa, expectoración sanguinolenta, fuerte adinamia y apetito conservado. Temperatura 40°5.

Medicación revulsiva, expectorante y calmante.

El 6 de abril.—Mejoría: expectoración muco-purulenta muy abundante. Estado general mejor.

Medicación balsámica y calmante.

El 11 de abril.—Resolución completa de la afección bronco-pulmonar. Paraplegia motriz casi total: persiste la sensibilidad, pero es absolutamente imposible la estación en pié. Parálisis laríngea, que se traduce por la modificación característica de la voz (ladrido rábico). Contracción clónica de los crotáfites.

Medicación iodurada. Suero polivalente de Mérieux, 10 c. c. por vía subcutánea.

El 19 de abril.—Estado idéntico. Suero polivalente de M. a la misma dosis y por la misma vía.

El 7 de mayo.—Estado sensiblemente idéntico.

Colargol: 0 gr. 10 en solución al $\frac{1}{10}$ por vía subcutánea. Choque consecutivo violentísimo, que se manifestó primero por una fase de excitación intensa que duró de cinco a siete horas, y después por un estado de colapso profundo de unas cuarenta y ochos horas.

El 16 de mayo.—Estado casi semejante.

Colargol: las mismas dosis y dilución y por la misma vía. Choque menos violento, en intensidad y duración que el precedente.

A partir de este día se fueron mejorando rápidamente el estado locomotor del tercio posterior y el estado de la laringe, pero persistió la parálisis rítmica de los crotáfites.

El 23 de mayo.—Mejoría muy acentuada.

Colargol: las mismas dosis y dilución y por la misma vía. Choque de intensidad y duración medias.

El 28 de mayo.—Desaparición casi completa de la paraplegia y de la parálisis laríngea. Persistencia de la parálisis rítmica de los crotáfites. Apetito. Integridad de las funciones psíquicas.

Colargol: las mismas dosis y dilución y por la misma vía. Choque de poca intensidad y de corta duración.

El 18 de junio.—Ningún vestigio de parálisis motriz del tercio posterior, en el que, por el contrario, había una ligerísima parálisis rítmica. Ningún síntoma de paresia laríngea. Persistencia atenuada de la parálisis rítmica de los crotáfites. Estado general excelente.

REFLEXIONES.—Sin querer afirmar que la curación se haya obtenido solamente por la medicación coloidal, creen los autores que puede sospecharse así, considerando que la mejora se manifestó después de las tres primeras inyecciones, seguidas de choques violentos.

Pero, por lo menos, estiman de interés llamar la atención sobre el hecho de que en todos los casos pueden dar los coloides, hasta por vía subcutánea, choques terapéuticos interesantes, siempre que dichos coloides se administren a dosis y a concentraciones suficientes, condiciones que este caso citado parecen haberse cumplido (o gr. 10 en solución al $\frac{1}{10}$).

VAZEUX.—**NOMBREUX CAS D'EMPOISONNEMENT PAR LE GESSE CLYMENE: LATHYRUS CLYMENUM (NUMEROSOS CASOS DE ENVENENAMIENTO POR LA ARVEJA CLIMENA: LATHYRUS CLYMENUM).**—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXV, 481-484, agosto de 1923.

La sequía de 1921-22 obligó a emplear forrajes que de ordinario no se utilizan en la región en que vive el autor. Para reemplazar el trébol, se sembró mayor cantidad de algarroba que de costumbre. La mayoría de los granos eran puros, pero en la semilla adquirida a dos comerciantes debía haber mezclada una gran cantidad de arveja climena, porque en la época de la formación de las vainas comenzaron a observarse numerosos casos de latirismo. En este momento se apreció que el forraje que se estaba dando a los animales contenía arveja climena en tal proporción que a veces llegaba al 50 por 100.

SÍNTOMAS.—Lo primero que se apreció fué una notable disminución de la secreción láctea. La salivación era también poco abundante en casi todos los enfermos. Somnolencia. Al principio diarrea y después excrementos negros. Temperatura normal. Pérdida del apetito en algunos animales, que, por el contrario, conservaron durante mucho tiempo los sujetos que presentaron forma crónica. En todos los animales atacados marcha al principio titubeante, con dificultad para levantarse, en seguida parálisis completa del tercio posterior y, por último, decúbito lateral completo.

MARCHA Y DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD.—Los primeros atacados, muy comedores, murieron en plazos de 12 a 48 horas. Algunas vacas que presentaron los síntomas de la enfermedad tres o cuatro días después de haberse retirado la arveja de su alimentación, estuvieron mucho más tiempo enfermas, no cayendo paralizadas hasta después de ocho días o más de enfermedad y permaneciendo en decúbito de ocho a quince días antes de sucumbir.

LESIONES.—Las autopsias no descubrieron ninguna lesión, ni aun en los centros nerviosos. Sin embargo, la orina contenía generalmente azúcar, albúmina y pigmentos biliares.

DIAGNÓSTICO.—Difícil en los primeros enfermos, es muy fácil cuando ya hay varios animales atacados. La marcha titubeante y la parálisis bastan para asegurarlo. Las otras intoxicaciones alimenticias graves: cicuta acuática, mercurial, etc., tienen síntomas muy diferentes y se producen nada más ingerir las plantas tóxicas. La confusión con la rabia no es posible; en el latirismo no se producen bramidos, tenesmo rectal, accesos de furor ni hipertermia.

PRONÓSTICO.—Es muy grave, porque sucumben casi todos los animales atacados. En una explotación murieron once de quince y en otra dos de tres. Atenúa, sin embargo, algo la gravedad del pronóstico el hecho de poderse utilizar la carne.

TRATAMIENTO.—Ante todo, supresión del forraje tóxico. Según Cornevin, el latirismo no se produce hasta que se lleva un mes de esta alimentación; en las observaciones hechas por el autor los primeros casos se comprobaron a las tres semanas. Podría, pues, darse la arveja climena durante diez días sin gran inconveniente, pues a lo sumo se produciría alguna disminución en la secreción láctea.

El tratamiento *preventivo* empleado, que consistió en administrar primero una dosis de 500 gramos de sulfato de sosa y después una dosis diaria de 10 gramos de tanino durante dos días, no dió resultado más que en una de las explotaciones afectadas, y aun en esta lo atribuye el autor a que la intoxicación fué menor.

El tratamiento *curativo* (sulfato de sosa, tanino, té, alcohol, cafeína, fricciones) no dió ningún resultado.

Inspección Brotomatológica y Policía sanitaria

T. DUNLOP SOUNG.—THE HANDLING, STORAGE, AND TRANSIT OF FOOD (LA PREPARACIÓN, CONSERVACIÓN Y TRANSPORTE DE LOS ALIMENTOS).—*The Veterinary Record*, London, II, 815-820, 4 de noviembre de 1922.

La preparación, conservación y transporte de los alimentos comprende una amplia serie de operaciones que es preciso realizar de manera adecuada, para evitar que la salud pública se comprometa cuando dichas operaciones no se hacen en las debidas condiciones higiénicas, cosa que incumbe investigar a los inspectores de substancias alimenticias.

Por lo que respecta a la carne, el autor dice que el ideal sería que todos los animales fuesen sacrificados en un matadero público, y cuando esto no sea posible, que por lo menos existiera una ley que obligase al carnicero a avisar al inspector cuando quiere sacrificar una res, para que no se venda carne de reses no inspeccionadas, a cuyo efecto deberá ser obligatorio sellarla, funciones todas estas que sólo se podrán cumplir bien cuando el Ministerio de Higiene organice una inspección severa y uniforme, como se hace ya, por ejemplo, en los Estados Unidos y en la Argentina, contrariamente a lo que pasa en Inglaterra, donde el sacrificio y preparación de los animales se hace en locales insalubres y de condiciones antihigiénicas; y así sucede que las carnes frigoríficas que de aquellos países llegan en inmejorables condiciones a la Gran Bretaña, son manipuladas de cualquier modo en los puertos de esta nación y después tenidas el tiempo que se quiera en los frigoríficos industriales, por no existir, como en los Estados Unidos, una ley que obligue a llevar registro de entrada y salida de carnes en los frigoríficos para que los inspectores puedan investigarlas en todo momento.

La leche contaminada de bacilo de Koch abunda tanto en Londres, que oficialmente se ha declarado que de cada cuatro muestras examinadas, hay una infectada por dicho bacilo, y el autor manifiesta el contraste de que los lecheros puedan vender impunemente la leche bacilar, mientras que se impide severamente a los carniceros vender la carne tuberculosa. Para ejemplo y enseñanza, relata el autor lo que en los Estados Unidos se hace para garantizar al público la pureza de la leche, aunque hay muchas granjas infectadas de tuberculosis. Casi la totalidad de la leche que reciben los establecimientos de Nueva York está pasteurizada, y va en botellas precintadas más del 50 por 100 de ella. Así ha podido decir Hower que los habitantes de los Estados Unidos reciben mejor leche que los de cualquiera otra parte del mundo. Esta situación privilegiada se debería a que todas las ciudades tienen derecho a vigilar las condiciones en que se produce la leche y pueden prohibir la venta de una leche sospechosa, a la eficacia del procedimiento de Holder para la pasteurización, al rápido embotellamiento de la leche después de pasteurizada y al amplio uso de la refrigeración. El autor, después de relatar lo ocurrido en los Estados Unidos, sintetiza en las siguientes las condiciones que deben reunirse para obtener leche buena: 1.^a Vacas sanas y sistemáticamente examinadas por los veterinarios inspectores; 2.^a Vigilancia higiénica de la salud de las personas encargadas de manipular la leche y de limpiar las vacas, los locales y los utensilios y aparatos empleados en la producción; 3.^a Pasteurización; 4.^a Inmediato embotellamiento, precintado y refrigeración necesaria de la leche. Aun añade el autor que la leche o los productos de ella derivados que se empleen para la alimentación de los terneros y de los cerdos se deben pasteurizar también.

La cantidad de pescado que anualmente se decomisa en Londres es enorme. De 257.488 toneladas que en 1920 se expusieron a la venta en sus mercados, se desecharon 2.720 toneladas. De esta gran cantidad ni siquiera el 1 por 100 tenía condición alguna de comestibilidad. Y la casi totalidad del decomiso se hizo por estar descompuestos los pescados. Como Tabor hizo observar hace tiempo, estos decomisos disminuirían considerablemente empleando vagones frigoríficos en los transportes.

Por último, las frutas que consume Inglaterra, procedentes en su mayoría del extranjero,

se alteran muchas veces en los barcos, presentando obscuro su centro y siendo por este motivo poco convenientes para el consumo público.

H. VINCET.—SUR LA PPOPHYLAXIE DE LA FIÈVRE ONDULANTE, FIÈVRE DE MALTE OU MÉDITERRANÉENNE (SOBRE LA PROFILAXIA DE LA FIEBRE ONDULANTE, FIEBRE DE MALTA O MEDITERRANEA).—*Académie de Médecine*, Paris, sesión del 20 de junio de 1922.

Para luchar contra el contagio de esta enfermedad al hombre, se han propuesto la inspección de los establos de cabras y ovejas, la prohibición de vender leche de animales enfermos, la prohibición de importar cabras maltesas, la desinfección sistemática de los establos y de las camas, instrucciones oficiales al público sobre los peligros de consumir leche cruda de cabras y de ovejas, de preparar quesos con leche contaminada, etc.

Estas medidas son muy útiles, pero no enteramente eficaces. Algunas, como por ejemplo la desinfección de los establos, son insuficientes y casi de imposible realización. El sacrificio obligatorio con indemnización de los animales sacrificados tendría un resultado profiláctico más útil; pero si no lo impone la ley (en España ya lo está) las gentes se resistirán aceptarlo.

No debe olvidarse que un gran peligro de contagio está en los rebaños de cabras que circulan libremente por algunas grandes ciudades, ofreciendo a todos, y especialmente a los niños, su leche, que se suele consumir cruda y que puede proceder de animales enfermos, cuyas cabras deben ser vigiladas y sometidas a un control higiénico y bacteriológico.

En opinión del autor, como la cabra es el agente más habitual de la transmisión del *micrococcus melitensis*, la profilaxia de la fiebre ondulante del hombre debe realizarse principalmente protegiendo a las cabras contra el agente patógeno de la enfermedad, a cuyo propósito recuerda que ya en 1910 propuso y aplicó él la vacunación de las cabras contra el *micrococcus melitensis*, inmunización activa bien realizable y con la cual está experimentalmente demostrado que las cabras adquieren una gran resistencia contra la enfermedad.

Así, pues, por la inmunización preventiva de los animales domésticos receptibles contra el *micrococcus melitensis*, disminuirían considerablemente los ataques de fiebre ondulante en el hombre. Pero para llegar a tal resultado hay que educar a los criadores y propietarios de rebaños, demostrándoles que la profilaxia administrativa e higiénica auxiliada por la vacunación de los animales, aumentará sus beneficios por mayor rendimiento en leche sana, por partos más numerosos y por mejor salud de las reses, que les protegerá a ellos mismos contra una enfermedad temible y que asegurará la salud de los niños y adultos que consumen leche y sus productos de procedencia caprina u ovina.

Finalmente, propone el autor a la Academia que, además de estudiarse lo referente a la vacunación acepte, como así se hace, estas dos proposiciones:

1.^a La Academia de Medicina llama la atención del Ministro de Higiene sobre la necesidad, en caso de existencia de la enfermedad, de aplicar a las cabras en estabulación o circulantes por las ciudades para la venta de leche, las medidas de vigilancia sanitaria propias para combatir la melitococia.

2.^a Estima que la profilaxia de la melitococia exige el sacrificio en un matadero inspeccionado de las cabras y demás animales atacados de esta enfermedad muy contagiosa para el hombre.

Afecciones médicas y quirúrgicas

HABERSANG.—LYMPHATISCHE LEUKÄMIE EINES PFERDES (LEUCEMIA LINFÁTICA EN UN CABALLO).—*Archiv für Wissenschaftliche und Praktische Tierheilkunde*, Berlín, LI, 33-40, 25 de abril de 1924.

No es muy rara la leucemia en los animales domésticos. Ellermann y Bang, se han ocupado extensamente de la leucemia de la gallina, Wirth de la del perro y Knuth, Volkmann, Bu Toit, Hohmann y otros de la linfocitomatosis del buey. Es, sin embargo, dudoso que la

leucemia de la gallina, de etiología infecciosa, pueda figurar en el cuadro de las leucemias.

El A. relata un caso interesante de leucemia linfática en un caballo, estudiando los síntomas, las lesiones de los diversos órganos y las alteraciones sanguíneas.

CLÍNICA.—Yegua castaña; de 8 años; 1'65 m. de alzada. Hace tres semanas que come poco y adelgaza. El pelo aparece liso y brillante. En el tupé hay una zona sin pelos, como la palma de la mano, revestida de una materia grasosa y con escamas. También se observan otras calvas en los sitios de aplicación de los arreos. Las orejas están frías. La temperatura rectal es de 38°1'. Las conjuntivas son pálidas, con cierto matiz amarillo. El pulso es fuerte y regular. El número de pulsaciones es de 96 por minuto. Las pulsaciones son visibles en las arterias temporales. El choque cardíaco no es visible, pero sí palpable. Los tonos cardíacos son puros, pero después de moderado ejercicio son muy intensos y con timbre metálico. La sangre se coagula muy lentamente. La hemorragia, procedente de las picaduras de la oreja para el examen de la sangre, no cesa hasta transcurridos dos días. La respiración es superficial y de tipo costoabdominal. El número de respiraciones es once por minuto. La mucosa nasal está pálida, pero ofrece un punteado hemorrágico. No hay flujo nasal. En las fauces se palpan los ganglios tumefactos, del tamaño de una avellana y hasta el de una nuez, incoloros y gibosos, reunidos entre sí por cordones linfáticos. Tales ganglios no están adheridos a la piel. Los ganglios subparotídeos y los cervicales inferiores están muy engrosados. No hay tos. Ninguna anomalía en la tráquea ni en los pulmones.

No hay apetito ni sed. La mucosa bucal está pálida. Debajo de la punta de la lengua se nota un foco hemorrágico del tamaño de un guisante. No hay disfagia. El vientre está retraído. Los borborismos son débiles. Los excrementos parecen normales. Por exploración rectal se reconoce una tumoración, del tamaño de la cabeza de un niño, por delante del borde anterior del pubis, de la que parte un cordón que se dirige a la izquierda y en el cual se notan especie de nódulos como nueces o huevos. En la vagina se ven hemorragias submucosas en estrías o formando pequeñas manchas redondas. En la parte inferior de los miembros se aprecia una tumefacción edematosa. En la marcha se marca un cierto balanceo del tercio posterior. Hay embargo del sensorio. La prueba de la maleína es negativa.

La yegua adelgaza de día en día. La temperatura asciende hasta 40°1'. Aparece una intensa disnea. Cesan las hemorragias de las mucosas y aparecen en otros sitios. La disnea se exacerba, se inicia la debilidad cardíaca y el animal sucumbe.

El examen hematológico, realizado muchas veces en el curso de la enfermedad, da el resultado siguiente: hematíes 1,058-0'97 millones; leucocitos 6-7000; hemoglobina 12° Sahli. Las preparaciones microscópicas de sangre, teñidas con el método de Pappenheim demuestran la profundas alteraciones hemáticas. En efecto: *los hematíes* tienen un tamaño que oscila entre 2'2-12'2 μ ; se ven hematíes cromatófilos y normoblastos en la proporción de 1 por 100 de leucocitos; no hay megaloblastos en oposición a lo que ocurre en la anemia perniciosa del caballo. Los linfocitos son muy abundantes, viéndose formas adultas (de 8-9 μ) e inmaduras; los linfocitos de tipo grande (14-15 μ) que aparecen en la sangre normal del caballo están en la proporción de un 10 por 100, mientras los pequeños (de 8-9 μ) llegan al 50 por 100, y las grandes células linfoides (fig. 1, 4-15) (de 15-23 μ) en la relación de 25 por 100. En algunas células la lobulación del núcleo llega hasta la completa división (13-14). Se ven formas de transición, muy numerosas, entre los linfocitos normales y las formas jóvenes. Los monocitos ordinarios (16) están en la proporción de 4 por 100, pero sin alteraciones y su distinción de las células linfoides no es siempre posible, por lo que hay que fundarla en la existencia de la coloración gris violeta de su protoplasma. No existen células basófilas. Los leucocitos eosinófilos (20) están en escaso número (1 por 100). Los neutrófilos (17) aparecen notablemente disminuídos (10 por 100). Entre ellos se encuentran metamielocitos (18) y muy escasos mielocitos (19). Hay, pues, una leucemia linfática muy pronunciada, pero también existe una pronunciada reacción mieloidea, que concuerda con los signos de regeneración hemática (anisocitosis, normoblastos) y que, como se vé, resulta insuficiente (10 por 100 de leucocitos neutrófilos y anemia muy intensa).

Atendiendo al cuadro hemático puede ser calificado este caso de *leucemia linfática aguda* en su llamada forma *cleucémica*, en estado de *diátesis hemorrágica*.

El propósito es, pues, ominoso.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En la cavidad abdominal existe un líquido amarillo moreno; tur-

bio, en la cantidad de algunos litros. El peritoneo aparece turbio y áspero. A lo largo del intestino se ven focos hemorrágicos, subserosos, como guisantes. La mucosa intestinal está roja y tumefacta. Sus folículos linfáticos resaltan como manchas grises. Los ganglios linfáticos mesentéricos son del tamaño de nueces y con superficie de sección lisa. El bazo es de 45 cm. de longitud, 25 cm. de anchura y 3 de espesor y presenta hemorragias subcapsulares. Su pulpa es rojo morena, pero no frágil; las travéculas esplénicas muy visibles y los folículos linfáticos del tamaño de nueces. El hígado tiene sus bordes redondeados y la lobulación es muy aparente. Los riñones son de color moreno. Su cápsula se desprende con facilidad. Al corte se ve la substancia cortical muy ensanchada. Sus ganglios linfáticos de lumbares son del tamaño de un huevo y al corte no ofrecen nada de particular. En el corazón y grandes vasos hay coágulos gris amarillos, lardáceos. En el pulmón se ven focos de neumonía del tamaño de lentejas. Sus ganglios linfáticos son como nueces. Los ganglios linfáticos submaxilares, retrofaríngeos y cervicales son del tamaño de un puño y sus nódulos hasta como nueces. Al corte aparecen grises o lardáceos. Los ganglios axilares e inguinales están también engrosados. La médula ósea de los huesos

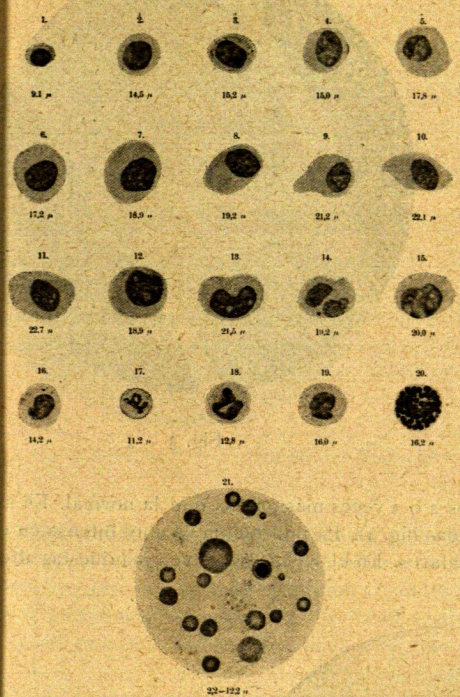


Fig. 1.—Leucemia linfática en un caballo: 1. Linfocitos pequeños normales 50 por 100; 2 y 3. Linfocitos grandes normales 10 por 100; 4-15. Células linfoides 23 por 100; 16. Monocitos; 17. Neutrófilos 10 por 100; 18. Metamielocitos 10 por 100; 19. Mielocitos 10 por 100; 20. Eosinófilos 1 por 100; 21. Globulós rojos Anisocitosis intensa. Un normoblasto. Plaquetas.

grandes es de color amarillo y hasta rojo obscuro.

LESIONES HISTOLÓGICAS.—Los ganglios linfáticos son muy ricos en células linfoides y las trabéculas se ven mal. Entre los acúmulos de linfocitos se perciben algunos hematíes. La cápsula de los ganglios presenta infiltración de células redondas, sobre todo alrededor de los vasos, pero no se puede comprobar ninguna relación entre esta infiltración y el parénquima ganglionar. En cortes teñidos con el método de Giemsa y asimismo en los *frottis* se ven numerosas células linfoides como las que existen en la sangre. No se perciben células granuladas. Los linfocitos normales son muy escasos. El bazo ofrece también marcadas alteraciones. En los cortes teñidos con hematoxilina y cosina, el tejido linfático que existe alrededor de las pequeñas arterias, forma grandes acúmulos, mayores que en estado normal. Esto se ve bien en las preparaciones teñidas con el método de May-Grünwald. El pigmento se acumula en forma de grumos amarillo morenos, pero esto se ve también en bazos normales. En los *frottis*, teñidos con el método de Pappenheim, se ven numerosas células linfoides formando grandes acúmulos. Las células de la pulpa son poco numerosas pero abundan los hematíes.

No se ven formas inmaduras de leucocitos neutrófilos. Los mieloblastos son menos numerosos que en los bazo normales. En algunos sitios se ven travéculas esplénicas con infiltración

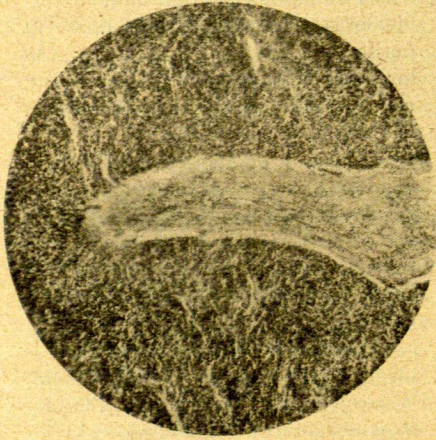


Fig. 2

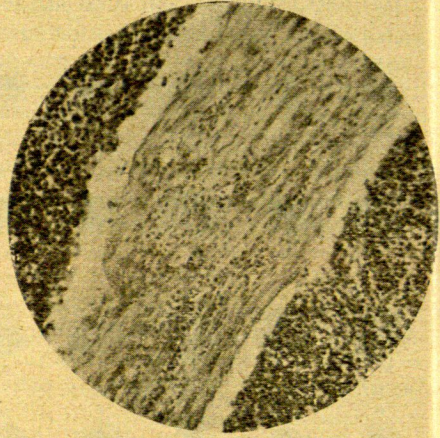


Fig. 3

de células redondas (figs. 2 y 3). La cápsula es 2 o 3 veces más gruesa que la normal. En su parte serosa hay infiltración de células redondas (fig. 4). La infiltración es muy intensa en el conjuntivo de la adventicia de los vasos capsulares. En el *higado* no se ven manifestaciones

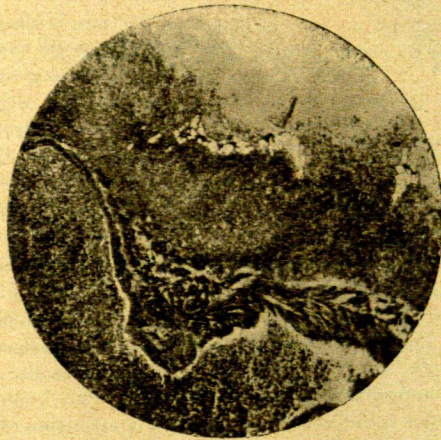


Fig. 4

del parénquima. En el tejido interlobulillar que rodea a los vasos y conductos biliares hay fuerte infiltración linfocitaria (fig. 5) que a veces alcanza hasta el interior de los lobulillos (fig. 6).

De todo lo expuesto resulta que el caso de leucemia linfática del caballo, que queda

descrito, concuerda con la leucemia linfática del hombre, desde el punto de vista clínico, hematológico, anatómico e histológico. Las infiltraciones de células linfáticas inmaduras del tejido conjuntivo de los diversos órganos se relaciona con la aparición de tales células en la san-

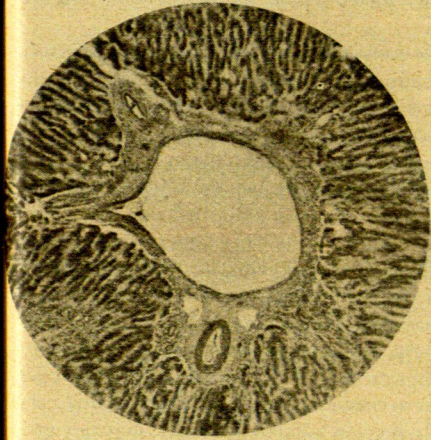


Fig. 5

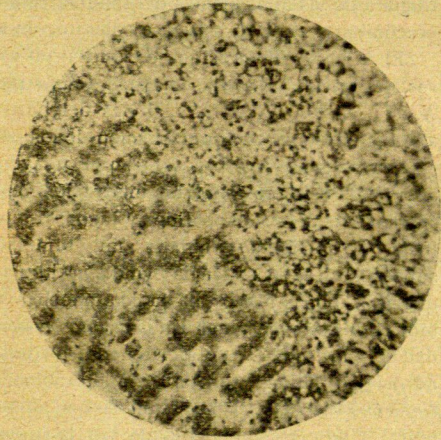


Fig. 6

gre y con el desfallecimiento del sistema mieloideo. Hay, pues, una ruptura del equilibrio en el aparato hematopoiético. Los mecanismos protectores y las energías del organismo han experimentado un profundo trastorno creándose así condiciones favorables para la aparición de afecciones secundarias (inflamación hemorrágica del intestino y neumonía diseminada) favorecidas, asimismo, por la disminución de leucocitos neutrófilos.—Gallego.

L. LUND.—DIE LYMPHATISCHE LEUKAMIE DES SCHWEINES (LA LEUCEMIA LINFÁTICA DEL CERDO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXII, 368-373, 28 de junio de 1924.

Se sabe por experiencia que la leucemia es menos frecuente en el cerdo que en los otros animales domésticos. Quizá pueda explicarse este hecho porque la leucemia se desarrolla generalmente en edad avanzada y el cerdo es sacrificado ordinariamente en su juventud.

Han sido descritos varios casos de leucemia del cerdo, teniendo solo en cuenta las lesiones observadas después del sacrificio, sin que se tuviera noticia de sus manifestaciones clínicas. Schmidtke relata un caso en el que pudo observar solamente trastornos generales e intensa palidez de las mucosas. Los inspectores de carnes han relatado casos en los que llamó su atención el enorme tamaño del bazo y de los ganglios linfáticos y la intensa demacración, por lo que consideraron los cerdos perjudiciales para el consumo. A este cuadro anatómico-patológico le han dado los nombres de sangre blanca, leucemia linfática, pseudoleucemia y sarcomatosis generalizada, pero, como no se ha hecho examen hematológico, no puede asegurarse que se tratara de verdadera leucemia linfática. Tan sólo Willach ha estudiado alteraciones histológico del hígado, riñones, bazo y ganglios linfáticos. En fin, Glässer ha intentado la distinción entre leucemia y pseudoleucemia.

La leucemia linfática (linfadenosis leucémica) se caracteriza por el aumento de linfocitos en la sangre y por las infiltraciones linfocitarias en diversos órganos. Según Schmaus-Herscheimer, la leucemia es una hiperplasia del total aparato linfático (médula ósea, ganglios

linfáticos y folículos linfáticos de diversos órganos, etc.) La pseudoleucemia se distingue de la leucemia por la falta de alteraciones hemáticas (predominio de linfocitos), que siempre existe en la última. La sarcomatosis se caracteriza por la existencia de numerosos tumores conjuntivos en que abundan células ricas en protoplasma (Ribbert). Los linfosarcomas se distinguen de las hiperplasias del sistema linfático que existen en la pseudoleucemia por su crecimiento ilimitado y por su constitución atípica.

El A. ha tenido ocasión de estudiar un caso de leucemia linfática en un cerdo de seis meses, que sucumbió a consecuencia de una pleuroneumonía complicada con pericarditis. El A. ha podido estudiar las lesiones del bazo y de los ganglios linfáticos indirectamente, las alteraciones hemáticas por examen de los capilares de diversos órganos.

ALTERACIONES ANATÓMICAS.—En el cadáver se observa: rigidez completa; mucosas visiblemente secas y de color rosa pálido; infiltración gelatinosa amarilla, ambarina, del tejido conjuntivo subcutáneo; músculos pálidos y jugosos; ganglios linfáticos de la axila, espalda, lumbares, ilíacos de la babilla y pubianos muy tumefactos (10 a 20 veces mayores que lo normal), de superficie lisa, consistencia blanda, casi fluctuante y, al corte, húmedos, lardáceos, gris blanquecino o gris rojizos, hasta con manchas rojizas, y a veces con focos amarillos claros, tumefactos en la zona marginal. En la *cavidad abdominal* hay un líquido claro, ambarino, y en cantidad de unos 250 c. c.; el peritoneo liso transparente y brillante; *la mucosa del estómago e intestino* gris pálida, engrosada sin alteraciones visibles en los folículos linfáticos; los *ganglios linfáticos mesentéricos* muy tumefactos, dispuestos en cordones paralelos a la columna vertebral, y de consistencia blanda, con la superficie de sección húmeda, brillante, de color gris blanquecino, y a veces salpicados de puntos hemorrágicos. Lo más notable que se observa en la cavidad abdominal es la enorme *tumefacción del bazo*, alcanzando un peso de 3.000 gramos (normal 100 gr.), una longitud de 65 centímetros, una anchura de 22 centímetros y un espesor de 10 cm. La superficie es lisa y de color rojo vivo; su cápsula tensa y transparente, su consistencia blanda. Al corte la cápsula se retrae, la pulpa hace relieve, los folículos y sistema trabecular aparecen con límites imprecisos, de aspecto homogéneo; aquí y allá se ven focos en forma de cuña pequeños y grandes, amarillo grisáceos, secos, sin brillo, rodeados de una orla hiperémica y representan focos necróticos. *El hígado* está también muy engrosado, con cápsula tensa, brillante y transparente, con bordes redondeados, superficie lisa y consistencia blanda. Al corte aparece de color amarillo moreno, moderadamente húmedo con lobulación extraordinariamente clara, por engrosamiento del conjuntivo interlobulillar observándose que cada lobulillo está rodeado de una zona, de 1-3 mm. de espesor, de un tejido blando gris o gris amarillo. *Los ganglios hepáticos* son del tamaño de una manzana y al corte son grises brillantes y húmedos. *Los riñones* están escasamente tumefactos con cápsula lisa, brillante, transparente y fácil de arrancar, lo que permite observar en la superficie de dichos órganos pequeños focos del tamaño de una judía, blanco amarillentos y perfectamente limitados, que, al corte, se les ve en forma de cuña, con la base dirigida a la superficie del riñón y su punta hacia la pelvis renal, avanzando hasta el límite entre la zona medular y la cortical, existiendo además focos mucho más pequeños, como la cabeza de un alfiler, blanco amarillentos y bien circunscritos, en la zona cortical. En la pelvis renal hay orina en pequeña cantidad y algo turbia.

En la cavidad torácica hay un líquido, en cantidad de 200-250 c. c., turbio, rojo claro, con algunos copos de fibrina. Los ganglios de la entrada del pecho y los de la pared torácica tienen el tamaño de un huevo de paloma o de una gallina. *La pleura costal* está turbia y cubierta de exudado. El pericardio engrosado y con abundante exudado fibrinoso, de aspecto reticular, y hacia los surcos vertical y horizontal del corazón, puntos hemorrágicos como cabezas de alfiler. *El corazón* derecho ofrece un color rojo grisáceo y el izquierdo amarillo grisáceo. Hay, pues, pericarditis seca y degeneración del miocardio. *El pulmón* derecho está engrosado sobre todo en sus lóbulos anterior y medio. *La pleura pulmonar* es áspera, turbia, cubierta de exudado gris blanquecino y de consistencia firme. Las restantes partes del pulmón se hallan bien retraídas y tienen superficie lisa, consistencia elástica y rosa. Al corte, la se-

perficie de sección es lisa, brillante, húmeda y de color rosa clara. (Pleuro neumonía fibrinosa apicular.) Los ganglios peribrónquicos y mediastínicos muy tumefactos y al corte jugosos y blanco grisáceos. La mucosa de la laringe y de la tráquea son de color amarillo pálido, lisas, brillantes y con enrojecimiento ramificado. Los ganglios linfáticos de las fauces y los cervicales superiores son como huevos de paloma o de gallina y con las mismas alteraciones que los otros ganglios. La médula ósea aparece blanda y llena la cavidad medular del hueso. Al corte se le vé rojo y grisácea, húmeda y brillante.

ALTERACIONES MICROSCÓPICAS.—Los vasos sanguíneos de la piel están repletos de linfocitos. Alrededor de los vasos del dermis hay también infiltración perivascular linfocitaria. En el perimisium interno de los músculos hay, asimismo, infiltración linfocitaria, que llega hasta el conjuntivo intermuscular, y en los vasos predominan los linfocitos. No se ven extensas infiltraciones linfocitarias en el estómago. En la mucosa del intestino delgado y del grueso los linfocitos se acumulan entre las glándulas, formando extensas infiltraciones en las capas profundas del intestino.

Los ganglios linfáticos, ofrecen profundas alteraciones. Los folículos son poco aparentes y la distinción entre parénquima y senos linfáticos, como asimismo entre substancia cortical y medular, es imposible. Por todas partes se ven células redondas de $5\ \mu$ a $7.5\ \mu$ en íntimo contacto, separadas tan sólo, en ciertos sitios, por el retículo fibrilar. Tales células redondas están provistas de un núcleo esférico o reniforme, con fina granulación cromática y un protoplasma muy escaso, que aparece como estrecha orla perinuclear. Entre estas células, que representan pequeños linfocitos, se ven otras mayores, de $10\ \mu$, con núcleo más grande y menos cromático y protoplasma más desarrollado, que corresponden a los grandes linfocitos. En unas y otras células no es raro observar tal cual figura carioquinética también núcleos intingibles (necrosis). En el interior, y rodeando a los vasos, los linfocitos son muy abundantes, como asimismo en la cápsula, en donde se observan infiltraciones linfocitarias de gran extensión.

En los diversos órganos estudiados fué ensayada la conocida reacción de las oxidasas empleando el naftol α y la dimetil β fenildiamina, a fin de poder distinguir las células de origen medular de los linfocitos de origen ganglionar, pues, como es sabido, las primeras dan una reacción positiva y los últimos negativa.

Las hemorragias observadas en los ganglios se caracterizan por el predominio de linfocitos, pues la relación entre hematies y linfocitos es de 3:1 a 2:1, observándose también que, si bien dominan los linfocitos pequeños, no es raro encontrar linfocitos grandes (linfoblastos). Aunque escasos hay también leucocitos neutrófilos, cosinófilos y basófilos, así como hematies con núcleo (normoblastos) y glóbulos rojos deformados (poikilocitos).

En algunos ganglios, sobre todo en los del pliegue de la babilla, se ven focos amarillentos, de $35\ \mu$ a $270\ \mu$ de extensión, rodeados de tejido conjuntivo fibrilar, entre cuyas mallas abundan los linfocitos pequeños. La coloración amarilla es debida a la existencia de granos pigmentarios, incolorables con los colorantes usuales; algunos se tiñen por el azul de Turnbull, esto es, dan la reacción del hierro, y son, por consiguiente, granos de hemosiderina, mientras otros no toman el colorante citado, es decir, no contienen hierro. El pigmento es sobre todo extracelular y aparece sólo en las inmediaciones de los focos necróticos, aunque también se observan granos pigmentarios en el citoplasma de células con protoplasma abundante, siderocitos, dando en este caso la reacción del hierro. El pigmento libre de hierro abunda en la zona marginal de los ganglios.

Las alteraciones del bazo son tan intensas que la estructura del órgano apenas puede reconocerse. Sólo en algunos cortes se aprecia el sistema trabecular incompleto; en todo el parénquima esplénico dominan los pequeños linfocitos, aunque entre ellos se ven algunos linfoblastos, raros neutrófilos y cosinófilos, revelables sobre todo por la reacción de las oxidasas, y entre tales células se descubren también hematies en gran número. Las venas del bazo están llenas de linfocitos, aunque en algunas la proporción entre linfocitos y hematies está equilibrada. Se ven también gran número de linfocitos con núcleo en picnosis, en cariorre-

sis y en cariólisis y graves alteraciones del protoplasma. Se observan, en fin, en el bazo, numerosos focos necróticos, rodeados de una zona de hematías (zona hiperémica). Muy notable es también el hecho de que en uno de los cerdos, los vasos esplénicos presentaban degeneración amiloidea, o que se extendía desde la íntima hasta la adventicia.

En el *hígado* el tejido conjuntivo interlobulillar aparece muy engrosado y repleto de linfocitos y algunos linfoblastos en mitosis. En un caso la infiltración linfocitaria se extendió hasta el interior de los lobulillos hepáticos.

Como consecuencia de la infiltración linfocitaria del tejido conjuntivo del hígado, los lobulillos sufren la atrofia por presión. En los capilares sanguíneos intralobulillares se ven numerosos linfocitos, que son menos abundantes en la vena central y en las ramas de la vena porta.

En el *riñón*, los focos amarillos superficiales están constituidos exclusivamente por linfocitos, formando acúmulos de límites precisos, como si fueran verdaderos linfomas. En caso los linfocitos habían taladrado la basal de los conductos uriníferos penetrando en el interior de éstos. En ciertos parajes, el epitelio de los tubitos renales aparece descarnado y degeneración grasosa. Asimismo se ven infiltraciones anulares alrededor de los glomérulos constituidas de linfocitos.

En los *pulmones* no existen infiltraciones linfocitarias. Tampoco aparecen en el corazón. Pero en ambos órganos los vasos sanguíneos albergan gran cantidad de linfocitos.

La *médula ósea* es en algunos sitios muy pobre en células, mientras que en otros existe gran riqueza celular. Las células dominantes son los linfocitos, aunque entre ellos se ven algunos linfoblastos, y escasos leucocitos no granulados y eosinófilos. En cambio, los hematíes tan numerosos en la médula normal aparecen en pequeño número, y entre ellos se ven algunos provistos de núcleos, no pocos con marcada basofilia.

RESUMEN.—En las lesiones de los diversos órganos se ha comprobado la existencia de infiltraciones linfocitarias. Estas lesiones son más intensas en los ganglios linfáticos, en el bazo y en el hígado y en la médula ósea. En los riñones las infiltraciones linfocitarias adquieren aspecto tumoral (linfomas). En los vasos sanguíneos se ven numerosos linfocitos, encontrándose en la proporción de 95-98 por 100 con relación a los demás glóbulos blancos. Se trata, pues, de una hiperplasia linfática de la casi totalidad de los órganos, aunque principalmente de los ganglios linfáticos, bazo, hígado y médula ósea, que tiene por consecuencia el aumento de linfocitos en la sangre. Puede, por consiguiente, afirmarse que los casos relatados son de *leucemia linfática (linfadenosis leucémica)*. Es muy interesante el hecho de que los vasos del bazo han sufrido la degeneración amiloidea.—Gallego.

W. GMELIN.—BEITRAGE ZUR PATHOLOGIE DES PERIPHEREN NERVENSYSTEME (CONTRIBUCIÓN A LA PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO), con tres grandes.—*Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, 24-32, 25 de abril de 1924.

El A. ha tenido ocasión de estudiar tres casos de una epizootia parecida a la enfermedad de Borna y a la anemia contagiosa del caballo; que, desde luego, ofrecen un gran interés científico. Para investigar las lesiones del sistema nervioso ha empleado los métodos de Niessl y Spielmeier, Bielschowsky y el de la coloración con el sudán III.

El primer caso se refiere a un caballo castaño oscuro, de 16 años, castrado, sospechoso de anemia contagiosa. El síntoma más culminante, según refiere el propietario, es el intenso y continuado adelgazamiento, muy pronunciado, sobre todo en la musculatura de los miembros posteriores, que el animal mueve con frecuencia, colocándolos en la posición de flexión completa. Por lo demás, se observa en los cuatro casos la podredumbre de la ranilla; los ganglios linfáticos de las fauces, tumefactos, duros, indoloros y fáciles de desituarse, esto, es, adherencias con la piel; las mucosas de color rosa pálido; temperatura 38°9' a 39°5'; pulso débil, desigual, irregular; tonos cardíacos apagados y sin soplos. Llama la atención la leu-

tud en la masticación, a pesar del buen apetito, por lo cual «el caballo se pasa el día comiendo sin acabar su ración», con tendencia a presentar el síntoma llamado «fumar la pipa» coincidiendo con esto el enorme grosor de los nervios faciales, que se ven con toda claridad a través de la piel como dos cordones porque dan la impresión de una trombosis linfática, y una cierta rigidez de la cabeza. En una detenida observación, seguida durante cuatro días, se notan pequeñas oscilaciones de la temperatura, y del número de glóbulos rojos, alrededor de la cifra de 7.000.000, no se encuentra en la orina ni albúmina ni azúcar, ni en las heces huevos ni larvas de esclerostomas. Por fin aparecen convulsiones clónicas del carrillo derecho entre la escotadura vascular del maxilar inferior y la comisura de los labios, sincrónicas con el pulso, que continúan durante algunos días. Al cabo de algún tiempo el caballo fué sacrificado.

En la autopsia se aprecian después de la separación de la piel de la cabeza, los dos nervios faciales muy engrosados, de color gris blanquecino, sin brillo y de consistencia firme. Al tratar de diseccionarlos se nota que están envueltos por tejido conjuntivo abundante del cual, hacia la parótida, es muy difícil separarlos.

El examen microscópico de cortes longitudinales y transversales del nervio facial, teñidos con el método de Heidenhain, revela profundas alteraciones estructurales. El endoneuro ofrece una intensa infiltración linfocitaria, que produce la disociación de las fibras nerviosas, y en estas se ve la atrofia del cilindro eje, y desintegración de la vaina medular, con formación de bolas de mielina. En las células de Schwann se ven algunos corpúsculos de Elzholz. Estos procesos de degeneración no atacan a todas las fibras, pues al lado de fibras profundamente alteradas, se ven otras con lesiones casi imperceptibles. Es más; hay fibras en las que las alteraciones son muy marcadas en ciertos sitios de su trayecto mientras que apenas existen en otros. No se perciben procesos regenerativos de neoformación de cilindro ejes. La lesión de los nervios faciales es, pues, una *neuritis parenquimatosa e intersticial*.

El origen de esta neuritis pudo ser un proceso tóxico o infeccioso, a partir de los ganglios linfáticos subparotídeos o retrofaríngeos, ya que como queda dicho aparecían tumefactos. La neuritis explica la lentitud de la masticación, que se había observado durante la vida, como asimismo los espasmos clónicos de los labios, puesto que las fibras menos degeneradas ofrecían seguramente una mayor irritabilidad.

El segundo caso se refiere a una yegua de 12 años, en buen estado de nutrición y sospechosa de *enfermedad de la cabeza* (Kopfkankheit). Como datos anamnésicos figuran: estado de irritabilidad, tendencia a apoyar la cabeza en el pesebre, marcha oscilante y frecuentes tropezones ante obstáculos insignificantes. Nada anormal a la inspección de los ojos, falta de insensibilidad de la corona, resistencia a recular. Más tarde el animal enflaquece intensamente, se presentan parálisis y se decide el sacrificio disparándole un tiro.

El proyectil había atravesado la región frontal derecha del cerebro saliendo por el trigono olfatorio. A fin de evitar mayores destrozos se fijó la totalidad del cerebro en formol durante unos días.

El examen anatómico permite ver un engrosamiento de la dura madre, que aparece fuertemente adherida al cerebro. Las adherencias son causadas por una neoformación de 5 cm. de larga, 1 1/2 cm. de ancha y 8 mm. de gruesa, que parte de la protuberancia, en su mitad izquierda, inmediatamente delante del trigémino, pasa por el pedúnculo cerebral izquierdo, sigue hasta el lóbulo periforme y termina en el trigono olfatorio. Tal neoformación es de consistencia firme, de color blanquecino y de aspecto fibrilar.

El examen microscópico de la dura madre permite reconocer la presencia de un infiltrado celular e inclusiones calcáreas. En los cortes del asta de Ammon, el método de Lientz no revela la presencia de corpúsculos intracelulares y el de Heidenhain tampoco pone de manifiesto ninguna infiltración perivascular. En las preparaciones de hipófisis se nota que los capilares son numerosos, dilatados y llenos de sangre. Las alteraciones celulares de las diferentes porciones del cerebro son de escasa intensidad. La neoformación aparece constituida por fibras mielínicas y amielínicas acompañadas en la periferia por fibras conjuntivas.

Entre las fibras nerviosas se ven algunas neuronas rodeadas de una verdadera cápsula a que envuelven células conjuntivas.

En las preparaciones teñidas por el método de Nissl las células nerviosas aparecen vacuoladas.

De todo esto resulta que las lesiones no tienen ninguna analogía con las que aparecen en la enfermedad de Borná, y que los fenómenos de compresión observados durante la vida eran debidos a la neoformación que queda descrita. En cuanto a la naturaleza de la neoformación el A. cree que se trata de un neurona ganglionar.

El tercer caso tiene más importancia pronóstica que diagnóstica. Se trata de un perro de ganado con moquillo nervioso. El examen clínico revela intensa sialorrea y numerosos ataques epilépticos. Hay flujo nasal espeso y las narices presentan costras. Existe asimismo flujo ocular purulento. Los ataques desaparecen a los dos días por el empleo del bromuro potásico. Mejorada la afección conjuntival es posible reconocer que la pupila está muy dilatada y que no hay ningún enturbiamiento de los medios transparentes del ojo. Hay amaurosis y quizá ambliopía de uno de los ojos. A los 18 días las convulsiones, localizadas al principio a los músculos de la cabeza, se han generalizado. Se aprecian estertores en todo el pulmón, y, en fin, a los 28 días muere el animal.

En la autopsia se observa catarro nasal y de los senos, bronquitis purulenta, hiperemia de las meninges y edema cerebral. Con objeto de estudiar las lesiones del sistema nervioso se fijaron en alcohol y en formol la región del giro pre y postcruciatos, el cuerpo estriado, el núcleo caudatus, el asta de Ammon, los pedúnculos cerebrales, un trozo del nervio infraorbital, ganglios espinales, plexo celíaco, nervio esquiático y plexo braquial. La coloración de los cortes se hizo por los métodos de Heidenhain, Spielmeyer y por el sudán III. En el cerebro se encontraron infiltraciones perivasculares y las inclusiones de Lentz. En la médula se vieron bolas y degeneraciones granulosas de las fibras nerviosas. En el nervio óptico degeneración grasosa en el quiasma. Iguales alteraciones existían en el plexo braquial y en el nervio esquiático. No había alteraciones en los ganglios espinales ni en el plexo celíaco. En los nervios espinales había extensas degeneraciones. Todo esto prueba que en el moquillo existe, como ha dicho Dexler, una panneuritis.

Es, pues, el virus del moquillo eminentemente neurotrópo, que en los centros nerviosos determina la aparición de inclusiones celulares y el sistema nervioso periférico provoca degeneración grasosa y desintegración de las fibras nerviosas. Por estas lesiones del sistema nervioso periférico podrían explicarse las convulsiones clónicas que persisten durante meses y años en los perros que han padecido el moquillo.—Gallego.

EWALD BERGER.—EIN FALL VON HARNBLASENTUMOR BEIM HUNDE (UN CASO DE TUMOR DE LA VEJIGA URINARIA EN UN PERRÓ).—*Runschau*, Wittenberge, XXXI, 483, 27 de julio de 1924.

El A. relata un caso muy curioso de tumor de la vejiga. Se trata de un perro de 12 años en regular estado de nutrición, que, según refiere el propietario, desde hace catorce días orina muchas veces, gota a gota, pero sin dolor. Por palpación abdominal se nota en el flanco derecho una tumoración del tamaño de una manzana y de superficie irregular. La vejiga está tensa y su vértice alcanza hasta la última costilla. La orina obtenida por cateterismo es turbia, de olor intenso a caldo de carne, de reacción ácida y da la prueba de Heller débilmente positiva. El examen microscópico del sedimento obtenido por centrifugación permitió reconocer la existencia de células epiteliales de la vejiga en escasa cantidad, y algunas células difíciles de identificar. Después de extraídos 150 c. c. de orina por palpación abdominal, se aprecia que todavía queda cierta cantidad de orina en la vejiga, que no se logra extraer pulsando por presión de este órgano. Con estos datos se llega al diagnóstico; *inercia del músculo detrusor por tumor de la pared vesical*. Se procede a la operación, previa narcosis mediante una inyección hipodérmica de 0,05 de cloruro mórfico, preparando el campo operatorio (re-

gión inguinal y púbica) rasurando la parte, lavando con jabón, desengrasando con bencina, desinfectando con tintura de iodo al 5 por 100 y cubriendo con un paño estéril. La anestesia local con solución de cocaína al 2 por 100. Se practica un corte longitudinal de la piel de 8 cm. que parte del pubis (unos 2 cm. por delante) y sigue paralelo al prepucio, derivado lateralmente de él 1 cm. La hemostasia se realiza con todo cuidado. Se incide después la fascis y la musculatura, haciendo una hemostasia completa... Incisión del peritoneo, y ruptura de las adherencias de este con los intestinos. Aparece entonces la vejiga muy distendida, firmemente adherida a la pared abdominal y se desprende la vejiga con toda precaución. Se ve así que, la vejiga, tiene el aspecto de un balón grande, que ocupa gran parte de la cavidad abdominal, llegando hasta el estómago. Entre la cara lateral y dorsal de la vejiga se nota un tumor dividido en dos porciones en unión íntima con dicho órgano. Una de las porciones tiene el tamaño de una manzana pequeña y la otra es mayor que una nuez. Se vacía la vejiga, con todo cuidado, por presión, y se practica la extirpación del tumor comenzando por la porción más pequeña y terminando por la mayor, mediante una incisión elíptica que abarca la muscular y la mucosa, realizando la hemostasia, ligando con seda y haciendo una sutura serosa de Lembert. Finalmente se hacen dos suturas en pisos de la pared de la vejiga y se cose la herida abdominal también con suturas en pisos. Se espolvorea esta con iodoformo y se coloca un vendaje. Durante el primero y segundo días la micción es todavía gota a gota, pero el tercer día se hace a chorro. Al cuarto día se eleva un poco la temperatura y la herida abdominal supura en su extremo anterior. Se sueltan unos puntos y se practica la antisepsia. Al quinto día cesa la fiebre. A los quince días se da de alta al animal. El diagnóstico histológico del tumor es: fibro-leiomioma.—Gallego.

P. RUBAY Y CH. VAN GOIDSENHOVEN.—LES FERMENTS LACTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES PLAIES (LOS FERMENTOS LÁCTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS), con dos grabados.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXVIII, 7-15, enero de 1923.

La idea de utilizar el antagonismo bacteriano con un objeto terapéutico surgió hace tiempo. Por eso la bacterioterapia ha sido ya objeto de múltiples tentativas. Desgraciadamente casi ninguna de ellas ha dado el éxito que se esperaba. En realidad, sólo la bacterioterapia de las enfermedades intestinales tiene un valor práctico: se basa en las reacciones antagonistas entre los fermentos lácticos y las bacterias que producen la putrefacción del contenido intestinal.

La denominación de fermentos lácticos se aplica a una serie de microorganismos capaces de transformar las materias azucaradas en ácido láctico. Esta propiedad destaca especialmente en la leche, cuya acidificación progresiva por transformación de la lactosa conduce a la precipitación de la caseína. Aunque hay muchas bacterias productoras de ácido láctico a expensas de las sustancias hidrocarbonadas, sólo pueden considerarse verdaderos fermentos lácticos aquellas que producen del 40 al 90 por 100.

Partiendo los autores de los resultados terapéuticos obtenidos en casos diversos por el empleo de los fermentos lácticos, tuvieron la idea de ensayarlos en el tratamiento de las heridas superficiales de los animales domésticos. Los resultados que obtuvieron fueron excelentes y rápidos, sobre todo en los casos de heridas atónicas sin tendencia alguna a la cicatrización y en las heridas de procesos gangrenosos que desprenden un olor fétido. Dicen que basta recubrir las heridas con el polvo de fermentos lácticos y cubrirlas con un ligero apósito, o dejarlas al descubierto, para observar un cambio radical en su aspecto al cabo de 24 o 48 horas. Cesan todos los procesos de necrosis, desaparece el olor infecto y la cicatrización se hace rápidamente. Resultados igualmente favorables han obtenido los autores en el tratamiento de las heridas en el hombre. En una palabra, los autores afirman que el polvo de los fermentos lácticos—obtenido por desecación de los cultivos frescos y jóvenes, que les convierte en una masa pulverulenta en que los fermentos persisten en estado de vida la-

te—es uno de los más eficaces tratamientos de las heridas accidentales (heridas contusas o por arrancamiento, mal de cruz y de nuca, heridas de decúbito, etc.) y quirúrgicas (excisión de tejidos, ablación de tumores, etc.).

El modo de empleo es muy simple: 1.º Lavar cuidadosamente con agua hervida, sin antiséptico alguno, la herida que se quiere tratar. 2.º Revestir toda la superficie traumatizada con una capa de polvo de fermentos lácticos y protegerla eventualmente con un ligero apósito, no siendo indispensable esta última precaución.

Insisten los autores en que haciendo diariamente esta doble operación se obtienen curaciones rápidas, y para demostrarlo citan como ejemplos algunos casos: herida operatoria por ablación de un enorme tumor de las mamas pectorales izquierdas de una perra, que cicatrizó en poco más de ocho días; grandes heridas de decúbito en una yegua, curadas en muy poco tiempo, y mal de cruz complicado en dos caballos, que tampoco resistió mucho tiempo al tratamiento por el polvo de fermentos lácticos, demostrando de paso con estos dos últimos casos, en que había cinco trayectos fistulosos en uno y tres en otro, que la eficacia de tratamiento bacterioterápico se extiende también a las heridas penetrantes.

Cirugía y Obstetricia

M. MOMOLA.—DELLA CASTRAZIONE DEGLI EQUINI COLLA TENAGLIA «BURDIZZO» (SOBRE LA CASTRACIÓN DE LOS ÉQUIDOS CON LA TENAZA «BURDIZZO»).—*Il moderno zootro*, Bologna, XII, 130-134, mayo de 1923.

La tenaza del doctor Burdizzo (véase esta REVISTA, núm. 8 de este año, pag. 542-543) que se emplea mucho en la castración de los bóvidos, ovinos y cápridos, es de poco uso con los équidos, por algunas dificultades prácticas, que el propio Burdizzo reconoce en parte, pero, según el autor, puede emplearse la tenaza de Burdizzo con toda confianza y seguridad en la castración de los equinos gracias a una simple y no importante modificación hecha en dicha tenaza por Peirone y en la especial técnica dependiente de tal modificación.

MODIFICACIÓN INTRODUCIDA EN LA TENAZA POR PEIRONE.—La tenaza de Burdizzo, tal como se vende, cuando está cerrada presenta los bordes compresores de las ramas arqueadas completamente adheridos el uno al otro, por lo cual suelen producir tal mortificación del escroto, que a veces ocasionan su caída con los testículos. Si es necesario evitar tal accidente con los terneros, aun debe serlo más en los équidos, porque cuando estos son jóvenes tienen el escroto más fino y delicado. Para evitar de un modo seguro dicho accidente Peirone hace más que limar los bordes compresores de las ramas arqueadas de modo que cuando esté la tenaza cerrada quede un espacio entre ellos de medio milímetro o algo más.

TÉCNICA OPERATORIA.—Una vez echado y sujeto el animal y desinfectado el escroto con alcohol, se coloca el operador como en los demás métodos y cogiendo el testículo con ambas manos lo atrae hacia sí fuertemente para que salga del canal inguinal la mayor porción posible del cordón testicular.

Mientras la mano derecha sujeta el testículo, se lleva la mano izquierda sobre el cordón que se hace resbalar hacia adelante y se fija en el borde anterior del pliegue del escroto.

Una vez fijado el cordón, pasa un ayudante la rama de la tenaza, que va cerrando lentamente y sin sacudidas lo más lejos posible del epidídimo. Entonces coloca el operador el pulgar y el índice de ambas manos sobre la superficie externa de las ramas compresoras de la tenaza, y con fuertes presiones y tracciones lacera en parte el cordón magullado hasta que siente cierto hundimiento, que corresponde a la rotura completa del cordón.

Se abre entonces la tenaza, y con la misma técnica se vuelve a cerrar sobre el cordón dos centímetros más abajo lacerándolo allí otra vez entre el pulgar y el índice del operador.

La porción del cordón comprendida entre los dos puntos en que ha obrado la tenaza

debe colocarse oblicua o mejor transversalmente a los dos muñones, los cuales no podrán así tener ningún contacto entre sí.

De igual manera se procede en el otro testículo.

No se debe cerrar dos veces la tenaza en el mismo sitio, porque se pueden producir soluciones de continuidad, las cuales, aunque ligeras, deben evitarse siempre, pues de lo contrario se quita a la tenaza de Burdizzo su mayor mérito, que es el de no producir herida alguna en los tejidos.

Para la fijación del cordón el autor emplea, como aconseja Burdizzo, las manos en vez de las pinzas que otros recomiendan. Peirone utiliza con este fin el asa del estrangulador, con la cual fija el cordón en el pliegue anterior del escroto y después confía el aparato a un ayudante con encargo de efectuar una fuerte tracción. Después aplica la tenaza y procede como se ha indicado.

Debe tenerse buen cuidado de no coger entre las ramas de la tenaza ningún pliegue del escroto, porque si no quedará magallado o herido. Este inconveniente se evita haciendo entrar el cordón contenido en el pliegue anterior del escroto entre las ramas de la tenaza de modo que éstas queden bien adheridas a dicho órgano.

CURACIÓN Y FENÓMENOS CONSECUTIVOS A LA CASTRACIÓN.—El animal no necesita tratamiento ni local ni general. Conviene que el animal no esté quieto, porque el movimiento facilita la reabsorción del edema que aparece algunas horas después de la operación. En los sementales viejos suele ser muy voluminoso el edema, que ocupa el escroto, el prepucio y parte del abdomen, y en tal caso son buenos algunos baños fríos astringentes alternando con el movimiento. Generalmente, el edema se reabsorbe en 10-12 días.

Los testículos de los potros de 10-15 meses se atrofian completamente en 50-70 días; los de los potros de quince meses a tres años en cuatro meses, y en los sementales tarda unos seis meses. El estímulo genérico, sea cual fuere el estado del animal, desaparece inmediatamente después de la operación, y se puede colocar el animal junto a las hembras y ponerlo al trabajo sin ningún peligro.

ACCIDENTES DE LA CASTRACIÓN CON LA TENAZA BURDIZZO.—Peirone no ha observado, entre 550 castraciones, ni un solo caso de accidente inmediato o mediato de esta operación. La escara que se forma en los puntos del escroto en que obraron las bocas de la tenaza es tan superficial que puede considerarse como una descamación. Sólo una vez se produjo quiste seroso en la vaginal propia, que se curó con tintura de iodo. En cuanto al hematocle vaginal se evita cerrando la tenaza lentamente y no dando sacudidas bruscas a los cordones y testículos con la tenaza o al levantar al animal. Sólo una vez dejó de producirse la atrofia del testículo a causa de no haber cortado bien el cordón, cosa que se evita operando con la debida fuerza y según las reglas que quedan dadas.

VENTAJAS.—El autor las resume así: No es absolutamente necesaria la asepsia, la técnica operatoria es sencilla y breve, los animales durante y después de la operación sufren menos que con los otros métodos, se puede castrar el animal fácilmente sin trabones y en su posición normal, es posible ponerlo a trabajar nada más terminar la operación, es lo mismo hacer la castración en un tiempo y una estación que en otros, los accidentes inmediatos están completamente evitados y los mediatos se evitan también empleando la tenaza con la modificación de Peirone.

M. LORIS.—OSSERVACIONI SU LA CASTRAZIONE DEI TORI ESSEGUITA CON LA TENAGLIA BURDIZZO (OBSERVACIONES SOBRE LA CASTRACIÓN DE LOS TOROS HECHA CON LA TENAZA BURDIZZO).—*Il moderno zoiatro*, Bologna, XII, 178-179, julio de 1923.

El método de castración de los bóvidos con la tenaza Burdizzo ha alcanzado tal difusión que justifica que se hable del asunto. No ha alcanzado tal difusión ni siquiera el método de torsión endo-escrotal, aunque dá óptimos resultados, porque al más esperto en tal manualidad le ofrece graves dificultades, especialmente cuando se trata de operar sujetos ya for-

mados y más aún cuando el cordón testicular es corto y grueso. También el método Julié, simple y rápido, a testículo cubierto o descubierto, la castración por torsión y la castración por cauterización, como se usan en el caballo, van cediendo el paso a la operación simple, rápida y sin inconvenientes póstumos que se obtiene con la tenaza Burdizzo.

El autor ha operado con este aparato veinticinco casos, entre toros y novillos, y esto le sugiere algunas observaciones sobre el acto operatorio y sobre la construcción de la tenaza.

En la tenaza Burdizzo, modelo original, el autor ha apreciado un inconveniente cuando hay que aplicarla a sujetos de tres años y más, los cuales, después de haberse empleado en la monta, se han dedicado al trabajo. Este inconveniente es tener las ramas demasiado cortas, para desarrollar una fuerza no común. Esto se remediaría alargando las ramas y haciéndolas plegables, como en el sistema adoptado por Grossbaner para las tenazas de pie, y además introduciendo otra modificación en el modelo original, que consistiría en hacer la empuñadura desatornillable para poderla cambiar con facilidad y elegir la longitud apropiada al tamaño del sujeto, para lo que bastaría con tener ramas de tres longitudes.

En cuanto al acto operatorio, el autor prepara el terreno con fuertes pinceladas de tintura de yodo en toda la región del escroto, insistiendo sobre todo en los puntos en que han de hacer presa las bocas de la tenaza, y esto para excluir de un modo absoluto el peligro de una infección, que pudiera desarrollarse por una eventual herida causada por los bordes de las ramas de la tenaza; además, hace que un ayudante tire lo más posible del testículo hacia el fondo del escroto mientras él sujeta el cordón testicular entre las bocas de la tenaza durante 10 a 20 segundos, según el grosor del cordón, y *va ejerciendo al mismo tiempo una lenta tracción hacia el testículo*, no dando por terminada la operación hasta que durante la presión tracción percibe un rumor característico, que se puede experimentar cortando con los bordes de la tenaza un pedazo de tendón fresco.

Kuck aconseja que se haga la presión durante 30-40 segundos (contando mentalmente de uno a sesenta) y que, después de aplastado el cordón testicular, se tenga puesta la tenaza otros 40 segundos, que se reducirán a 30 cuando se haya cortado dos veces el cordón.

Casi inmediatamente después de terminada la operación se desarrolla una flogosis más o menos intensa, según los sujetos que desaparecen en un tiempo más o menos breve, tiempo que se reduce sensiblemente en los sujetos en que se aplican emplastos de granos de lino.

En los toros indóciles deben emplearse los trabones.

F. GRÜTER.—BEOBACHTUNGEN ÜBER BEHANDLUNGS-ERFOLGE VON ENDOMETRITIS PURULENTA CHRONICA DES RINDES (OBSERVACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRITIS PURULENTA CRÓNICA DE LAS VACAS).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXVI, 93-98, 29 de febrero de 1924.

El autor ha tratado 201 casos de endometritis purulenta crónica de la vaca, la mayor por lavados antisépticos de la matriz con alumbre introducido en el irrigador de Rusterholz cuyo extremo anterior es redondeado y firme y tiene dos aberturas laterales, y el cual se introduce bien a través del cuello uterino, permitiendo la fácil evacuación del contenido de la matriz y la aplicación del lavado uterino completo, que es lo fundamental, pues en cuanto antiséptico el mismo autor dice que se pueden emplear, con igual éxito que el alumbre, cloruro de sodio, el borax o las sales de plata. También trató algunos casos por compresión de los cuerpos amarillos y masaje uterino.

De los 201 casos tratados obtuvo 175 curaciones (el 87 por 100) y 26 fracasos (el 13 por 100), que se descomponen así:

Las 175 curaciones comprenden: 78 casos de piómetra (el 38,8 por 100) y 97 casos de órdame crónico (el 48,2 por 100); los 26 fracasos fueron: 3 casos de piómetra, 16 casos de órdame y 2 casos de tuberculosis.

De 116 vacas curadas únicamente por lavados, volvieron a quedar preñadas 104 (el 89,7 por 100).

por 100); de 59 vacas curadas por compresión de los cuerpos amarillos y masaje uterino, obtuvieron de nuevo la preñez 48 (el 80 por 100).

23 vacas curadas quedaron estériles, y tres de ellas presentaron quistes ováricos después de la curación; en 98 de las que curaron bastó un solo lavado, 15 necesitaron dos lavados, dos necesitaron tres y una necesitó cuatro; 16 no se restablecieron con el lavado e igual les pasó a ocho con el masaje uterino y la compresión de los cuerpos amarillos, habiendo muerto dos de éstas de hemorragias internas; dos de las curadas no se restablecieron bien, quedándoles lesiones tuberculosas en útero, oviductos y ovarios.

Bacteriología y Parasitología

P. FROSCH Y H. DAHMEN.—DIE MORPHOLOGIE UND KULTUR DES MAUL-UND KLAUSENREGERERS (LA MORFOLOGÍA Y CULTIVO DEL AGENTE DE LA GLOSOPEDA).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LI, 99-122, 26 de julio de 1924.

Este interesante trabajo de los descubridores del microbio de la glosopeda comprende dos partes: la morfología del microbio y el cultivo del mismo. De la primera parte se ocupa el profesor Frosch y de la segunda el profesor Dahmen.

Comienza Frosch relatando sus investigaciones sobre el microbio de la perineumonía contagiosa del buey, en las cuales empleó por primera vez el método ultrafotográfico, y haciendo notar que las dificultades con que tropezaron los investigadores para el estudio del agente de dicha enfermedad, fueron debidas a la insistencia en tratar de obtener cultivos en medios líquidos, en los que resulta siempre difícil distinguir los enturbiamientos ocasionados por las colonias y los originados por precipitación de los coloides, por lo cual Frosch, en colaboración con Dahmen, intentó y consiguió el cultivo del microbio de la perineumonía en medios sólidos.

Para estudiar el microbio de la glosopeda, dice Frosch, hubo que comenzar por diluir, filtrar y centrifugar la linfa de afta del conejillo de Indias, y, en el sedimento, por examen ultrafotográfico, pudo verse el microbio con todos sus caracteres. Después se procedió al cultivo del agente de la glosopeda utilizando los medios sólidos, y también, por examen ultrafotográfico, se comprobó en ellos la existencia de dicho microbio. Por esto dice Frosch: «Hasta ahora no se había logrado el cultivo del microbio de la glosopeda en medios sólidos y su morfología era en absoluto desconocida.»



Fig. 1.—Cultivo en superficie en medio sólido. Tamaño natural.

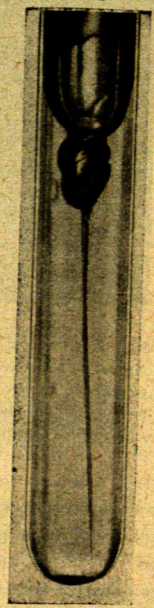


Fig. 2.—Cultivo por picadura en medio sólido. Las colonias siguen la dirección de la picadura, lo que prueba que el microbio es aerobio facultativo. -Tamaño natural.

En la fig. 1, que representa un cultivo en suero-agar, se ve una fina película superficial que se continúa en la dirección de la picadura de la aguja de platino, detalle este último que

no puede obedecer a la casualidad, pues se le observa en los cultivos por picadura (fig. 2) y el examen a bastante aumento descubre en esa parte la existencia de unas formaciones diminutas, redondas u ovales y que, con iluminación oblicua, aparecen como pequeñas elevaciones con bordes dentados (fig. 3). Estas formaciones, estas colonias, son las más pequeñas de las conocidas hasta ahora, porque sólo alcanzan las dimensiones de un glóbulo rojo de buey o de hombre, pues miden $6\ \mu$ u $8\ \mu$.

Para resolver estas colonias, para averiguar su constitución, se procedió, primero, al examen microscópico con el objetivo apocromático de Zeiss de $r'40$ de apertura, utilizando la luz blanca, después, con luz azul y, por último, con luz ultravioleta, de $\lambda=0'275$, obteniendo microfotografías (fig. 4 y 7) con el aparato de A. Köhler (fig. 9). Las ultramicrofotografías no son fáciles de lograr por la pequeñez de las colonias y por su transparencia, por lo que hay que emplear como foco luminoso la luz florescente del cadmio. En los ultramicrofotogramas se

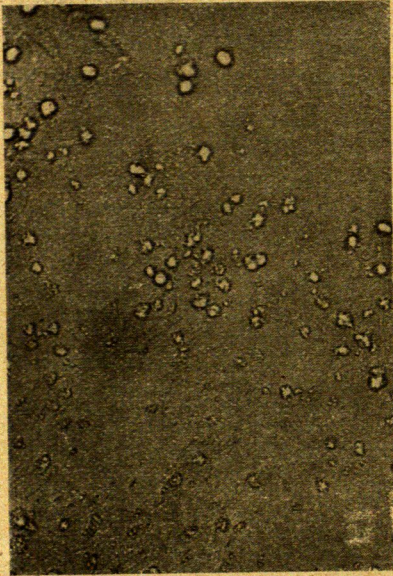


Fig. 3.—Porción del cultivo en superficie. Aumento 450 diámetros. Como la superficie del preparado no es horizontal al objetivo, las colonias bien enfocadas solo se ven en el borde inferior del fotograma. Estas son redondas aunque de contorno irregular.



Fig. 4.—La misma preparación enfocada en el centro. Aumento 1.200 diámetros. Se ven líneas que contornean las colonias y que pasa por entre ellas.

ve el microbio de la glosopeda en forma de bastones muy cortos, sobre todo en los bordes de las colonias, pero en ocasiones es extraordinariamente difícil percibirlos, por cuyo motivo Frosch se ha visto precisado a hacer numerosas microfotografías con ultraluz, para poder darse cuenta de la verdadera forma del microbio de la glosopeda.

Y es que, así como en las microfotografías corrientes cabe siempre comparar los detalles de los microfotogramas con los del objeto bien visible directamente con el microscopio la microfotografía con ultraluz es ya, por sí, un método de investigación, y no de comprobación, puesto que, en este caso, se aplica a un objeto no visible con el microscopio, y es preciso decidir sobre la morfología de dicho objeto por el examen del ultramicrofotograma. Para comprender bien las dificultades del método ultrafotográfico, Frosch dice: «Cuando se examina una preparación microscópica puede ésta ser desplazada en todos sentidos, alargar o acortar la longitud del tubo del microscopio, y, naturalmente, cambiar el enfoque, mientras que en la ultramicrofotografía todas estas operaciones han de ser reemplazadas por los ultramicrofotogramas, que, como se comprende, tienen que ser numerosos para que presten alguna utilidad. No hay que olvidar, añade todavía Frosch, que para enfocar los ob-

jetos microscópicos con luz ultravioleta, no es posible servirse del examen directo, ya que el ojo no es sensible a esta luz.»

Para precisar mejor la morfología del microbio de la glosopeda, Frosch ha hecho ultramicrofotogramas de preparaciones que se asemejan a los llamados por frote, aunque sin secar, fijar ni colorear, trasportando las colonias al cubre-objetos y, todavía húmedo, cubriéndolo con un medio de inclusión.

Esta clase de preparaciones son difíciles de lograr, pues, para ver las colonias, y poder-



Fig. 5.—Ultrafotograma de los primeros cultivos logrados en superficie. Aumento 1.800 diámetros

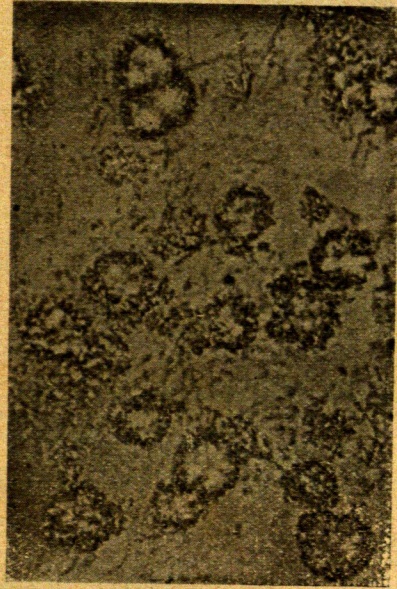


Fig. 6.—Grupo de colonias de la figura 4. Aumento 2.000 diámetros.

las tomar con la aguja de platino, se necesita el empleo del microscopio de preparación, y hay que evitar coger con la aguja porciones del medio de cultivo próximas a ella, que, como es natural, alteran la imagen de los ultrafotogramas. Y el mismo Frosch confiesa que esto no lo ha podido evitar, aun utilizando, en vez de el asa de platino, la aguja de vidrio arqueada, aunque las colonias del microbio de la glosopeda, en medios sólidos, son menos adherentes a estos que las del microbio de la perineumonía. La fig. 8 representa un ultramicrofotograma obtenido de tales preparaciones. Aunque el contorno del microbio no aparece aquí muy preciso, se llega a ver que se trata de un bacilo corto que en otros ultrafotogramas se dispone en cadenas de cuatro miembros. En este y otros ultramicrofotogramas se ve bien la tendencia del bacilo a afectar formas irregulares, asemejándose al grupo de las coryne-bacterias.

Todavía hay un punto dudoso en el problema de la resolución de las colonias. Cuando se toman tales colonias haciendo uso de relativamente débiles aumentos, se ve (fig. 3) que están rodeadas por finas líneas irregulares que, a veces, separan grupos de colonias, y con fuertes aumentos y luz ultravioleta se reconoce que tales contornos corresponden a una fina membrana plegada que cubre dichas colonias (fig. 7). Por esto, al enfocar lentamente de arriba hacia abajo, se vé, primero, los pliegues de la membrana, que van desapareciendo a medida que el enfoque es más profundo y en este momento las colonias son perfectamente visibles,

Hay, pues, entre las colonias una substancia intermedia, que las cubre, que impide ver con claridad los elementos que las integran.

Resulta también difícil determinar las dimensiones del bacilo de la glosopeda dada su pequeñez, sin embargo. Frosch, afirma que el tamaño de dicho bacilo no excede de 0.1μ , aunque



Fig. 7.—Ultrafotograma de un grupo de colonias dentro de una película, que resultan imperfectamente enfocadas. Aumento, 2,000 diámetros.



Fig. 8.—Ultrafotograma de una preparación por frote. En la mitad inferior se ven pequeños elementos corpusculares. Aumento, 2,000 diámetros.

declara que «es más bien una apreciación que una medida». Y es que, además de la pequeñez del bacilo, hay que contar con que sus contornos aparecen poco precisos en la placa fotográfica, por confundirse con los granos de plata. Pero Frosch trabaja en la resolución de este problema en colaboración con el Prof. Köhler y dará a conocer sus resultados. De todas suertes, está probado que el microbio de la glosopeda es todavía más pequeño que el de la perineumonía, encontrándose en los límites de la misibilidad y de las imágenes ópticas.

En resumen: *Se ha logrado cultivar en medios sólidos, relativamente simples, un microbio existente en la linfa de las aftas de conejillos de Indias infectados con virus de la glosopeda, logrando el desarrollo de colonias en superficie y en picadura. El examen de las colonias con los medios hasta ahora usados no permitía reconocer la forma del microbio. Solo por el método ultrafotográfico es posible demostrar que dichas colonias están constituidas por microbios en forma de bastón, de dimensiones extraordinariamente pequeñas. Puede, pues, afirmarse, que el microbio de la glosopeda pertenece al grupo de los bacilos. A partir de los cultivos en medios sólidos el bacilo de la glosopeda puede cultivarse en medios líquidos, e inoculado a animales muy sensibles, provocar una enfermedad con la imagen clínica de la glosopeda. Para el microbio de la glosopeda, propone Frosch, de acuerdo con Dahmen, el nombre de LOEFFLERIA NEVERMANNI, como representante de un género que posee los siguientes caracteres: Bastones de 0.1μ , cuya longitud excede escasamente a su grosor, que con frecuencia se presenta en agrupaciones de dos bacilos; que se cultiva en medios sólidos formando colonias del tamaño de un glóbulo rojo o más pequeñas. El nombre genérico ha sido dado en honor de Löffler, por sus históricos trabajos sobre los virus filtrables, y el específico en honor a Nevermann por su intensa labor en favor de la lucha contra la glosopeda, su partici-*

pación científica en la investigación de los virus filtrables en general y por haber proporcionado los medios para adquirir el aparato ultrafotográfico de Köler.

* * *

El profesor Dahmen comienza relatando sus primeras investigaciones sobre el cultivo del microbio de la glosopeda. El material de estudio le fué proporcionado por el profesor

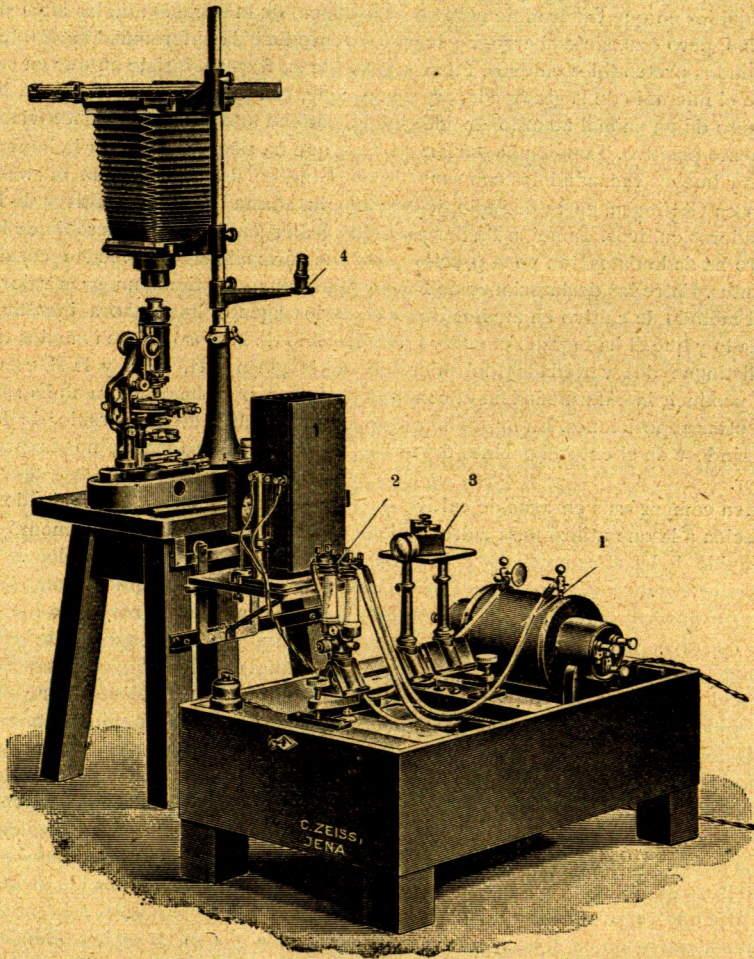


Fig. 9.—Aparato ultrafotográfico de Köler. -1, inductor; 2, salto de chispa; 3, prisma de cuarzo; 4, buscador.

Waldmanns. Fué este suero virulento de un conejillo de Indias con el que Dahmen inoculó cobayas, por escarificación, en la cara posterior del metatarso. En todos los animales inoculados aparecieron las primeras aftas al día siguiente, observándose la generación a los 3-5 días con sialorrea y aftas en la superficie plantar de los miembros anteriores y del hocico. Las primeras aftas eran de tamaño distinto en los diversos animales. Las aftas más pequeñas se observaron cuando el producto inoculado procedía de aftas de más de dos días o de aftas secundarias o, en fin, de sangre virulenta. En algunos animales inoculados no se produjeron

aftas secundarias, pero en todos se observó la sialorrea. Gracias, pues, a Waldmanns y a Papes, que lograron inocular la glosopeda al conejillo de Indias, se han podido hacer ensayos de cultivo del microbio de esta enfermedad. Dahmen inoculó de un animal a otro hasta 49 pases, a partir del tronco suministrado por Waldmanns.

Relata, luego, Dahmen, los trabajos de Grugel, Reinhart y Fitze, referentes a los pretendidos cultivos del microbio de la glosopeda, tomando como tales los enturbiamientos de los medios líquidos en que trataron de cultivar el producto de la filtración de las aftas de dicha enfermedad, pero que, sin embargo, no lograron reproducir la enfermedad mediante la inoculación de los pretendidos cultivos. Fitze, a pesar de su fracaso, insiste en que en sus cultivos existe el microbio de la glosopeda, arguyendo que, con material procedente de los mismos, y suero de un animal atacado de glosopeda, obtiene una reacción de desviación del complemento positivo. También ha declarado Fitze que ha podido provocar la inmunización de cerdos y bueyes vacunándolos con sus cultivos. Gins, en una reunión de microbiólogos, celebrada en Göttingen, en 13 de junio de este año, ha afirmado que los cultivos de Fitze no son verdaderos cultivos. También Pfeiler pretende haber cultivado el microbio de la glosopeda, pero ha dado datos tan poco precisos, que sus afirmaciones no pueden considerarse convincentes. Entre las declaraciones de Pfeiler figura una que tiene un gran valor, y es la de que el método de cultivo en medios líquidos de los agentes hasta ahora incultivados, es filón agotado y que él ha logrado el cultivo del microbio de la glosopeda en medios líquidos. Pfeiler distingue dos variedades del microbio de la glosopeda, la A y la B, esta última capaz de producir la enfermedad en el conejillo de Indias, pero hasta ahora no han sido confirmadas estas suposiciones. En fin, Pfeiler afirma que ha cultivado el microbio de la glosopeda, basándose en el enturbiamiento del medio, lo que, como sabemos, no es prueba de gran valor.

Dahmen comenzó sus ensayos de cultivo del microbio de la glosopeda, siguiendo una técnica parecida a la que utilizó para cultivar el agente de la perineumonía. Comenzó por filtrar el líquido de las aftas mediante la bugía de Berkefeld y comprobó la virulencia del producto filtrado. Sembró una pequeña cantidad de este en un medio líquido, como había ya hecho en sus ensayos de cultivo del microbio de la perineumonía. El resultado fué completamente negativo. Adicionó entonces al medio de cultivo diversas especies de azúcar, sal, suero, sangre y plasma y aumentó y disminuyó la alcalinidad del medio, intentando nuevamente el cultivo de la linfa filtrada de las aftas, siguiendo a la vez la técnica para los microbios, acrobios y anacrobios. En algunos de estos medios se produjo un enturbiamiento, pero la inoculación de tales cultivos no ocasionó ninguna infección. Hizo entonces ensayos substituyendo la linfa filtrada por exudado peritoneal y pleural de animales sanos, y asimismo, empleó linfa de aftas completamente estéril y también logró provocar enturbiamientos en el medio de cultivo. En posteriores ensayos demostró Dahmen que tales enturbiamientos eran debidos a la precipitación de la albúmina, que nada tiene que ver con la colonización del microbio de la glosopeda. En fin, Dahmen logró también enturbiamientos del medio de cultivo sin más que variar su alcalinidad.

Fijando su atención en el hecho de que las aftas de la glosopeda en los animales sensibles aparecen en las partes extremas del cuerpo, en las cuales la temperatura orgánica es más baja, teniendo también en cuenta que el virus de la glosopeda desaparece muy pronto de la sangre, dedujo Dahmen que la temperatura óptima para el cultivo del microbio de la glosopeda no debía ser de 32°, si no más baja. Hizo entonces cultivos a la temperatura de 17° a 18°, 22° a 24° y en fin a 30°, pero no logró ningún resultado. Sin embargo, como ya otros autores habían demostrado, la temperatura influye en la virulencia del líquido de las aftas, conservándose ésta 24 horas a 32° y 4-7 días a 5°.

Rechaza Dahmen la afirmación de que la linfa de las aftas es el mejor medio de cultivo para el microbio de la glosopeda, sosteniendo la opinión contraria, esto es, que la linfa de las aftas ejerce una influencia perjudicial sobre el citado microbio. *La linfa de las aftas*, —dice Dahmen— *debe ser considerada como un producto de reacción del organismo, cuya misión*

es la de destruir el agente de la glosopeda. Esta influencia nociva de la linfa de las aftas es mucho más intensa a la temperatura de 37°.

Por tales motivos afirma Dahmen que para lograr el cultivo del microbio de la glosopeda es absolutamente necesario separarle, aislarle de la linfa de las aftas, más o menos rica en lisinas. A este fin utilizó carbón animal en supresión en una solución salina isotónica y esterilizada, a la que añadió unas gotas de linfa de las aftas y la colocó en un frigorífico durante varios días. Creyó Dahmen que procediendo así conseguiría la absorción de la lisina, quedando el microbio en una linfa que ya no sería nociva para él. Al cuarto día centrifugó la linfa, e inoculó al conejillo de Indias ya el sedimento, ya la porción más superficial. Pero no obtuvo ningún resultado. Luego realizó ensayos con glóbulos rojos lavados de conejillo de Indias y de oveja, suero de buey, etc. igualmente con resultados negativos. Empleó, por último, diversos agentes para lograr la absorción de la lisina, pero siempre sin resultado favorable.

Ante estos fracasos se le ocurrió pensar que, siendo el agente de la glosopeda un elemento corpuscular y la lisina una disolución, podían ser separados uno de otra por simple centrifugación.

Para lograr esto hizo una filtración estéril de la linfa de las aftas diluyó dicha linfa en suero fisiológico y centrifugó durante $\frac{1}{2}$, 1 y $1\frac{1}{2}$ horas a 3.000 revoluciones. En todos los tubos quedó un sedimento insignificante muy laxo, que tendía a escapar de los tubos al tratar de vaciar estos del líquido que sobrenadaba, centrifugó de nuevo extrajo el líquido con pipeta capilar, para separar así del mejor modo posible la lisina, aunque pensando que parte de ella quedaría todavía en el sedimento. Y como esta lisina ejercería su acción nociva si se sembraba el sedimento en medios líquidos, practicó la siembra en superficie en una serie de tubos con agar, procediendo de igual manera que cuando intentó el cultivo del microbio de la perineumonía. El medio de cultivo se componía de caldo de Martm, 3 por 100 de agar con 8 pH. mezclado con igual cantidad de suero, dejando coagular en posición oblicua. El suero utilizado fué de caballo, oveja y conejillo de Indias.

Los medios de cultivo así sembrados fueron examinados cuidadosamente todos los días. Al séptimo día vio Dahmen en una serie de dichos medios, y utilizando el microscopio de preparación (12 a 20 aumentos) unos puntos muy pequeños, que no había visto en los días anteriores. Examinados estos puntos con el microscopio de Leitz (ocular 1 y 4 y objetivo 3) tales puntos se veían como pequeñas elevaciones en la superficie del cultivo muy semejantes a colonias. Estos puntos fueron resembrados en medios sólidos y líquidos. Estos últimos adquirieron cierta opalescencia a los cinco días. De estos se hizo nueva siembra en medios sólidos y a los ocho días pudo apreciarse la existencia de innumerables puntos iguales a los del primer cultivo. Entonces inoculó cultivos líquidos a conejillos de Indias, por el procedimiento de las escarificaciones. Al día siguiente el sitio de la inoculación estaba rojo e inflamado; pero en los días sucesivos desapareció la inflamación sin llegar a producirse aftas. Para Dahmen no había duda de que había logrado provocar una infección. Un poco desorientado Dahmen, hizo otro ensayo. Inoculó a otro conejillo material procedente de la lesión inflamatoria y obtuvo el sorprendente resultado de provocar un pequeño foco inflamatorio que se convirtió en una vaxícula de 1-2 mm. de diámetro. La inoculación a un tercer conejillo dió igual resultado. Luego inoculó a un cuarto conejillo que a los cinco días presentó una vaxícula en el punto de inoculación. De esta vaxícula tomó líquido que inoculó a su vez a otros dos, presentándose en uno de ellos un afta y en el otro, además de aftas, trastornos generales, muriendo a los cinco días de la inoculación. Practicada la autopsia y los estudios bacteriológicos, se averiguó que había muerto por una infección bacteriana vulgar.

Cuatro semanas después de estos ensayos, cuando las lesiones habían ya curado, fueron reinfectados estos animales con producto virulento de glosopeda que el profesor Gins suministró a Dahmen. Como testigos sirvieron 3 conejillos de Indias sanos y 2 a los que se había inoculado con líquido de aftas humanos por sospecha de que fueran de carácter glosopédi-

co, y no sufrieron la menor alteración. Todos los animales inoculados presentaron aftas en el sitio de la inoculación, a los cinco días. En los días siguientes, en los animales testigos, aparecieron aftas secundarias y sialorrea, mientras que, en los antes inoculados con cultivos, no hubo ninguna generalización, lo que probaba que había adquirido cierta inmunidad, no contra los efectos locales, sino contra los generales.

De todo esto resulta, dice Dahmen:

- 1.º *Que por técnica apropiada puede aislarse el agente de la glosopeda del líquido de las aftas y prepararle así para ser cultivados en medios sólidos.*
- 2.º *Estos cultivos pueden ser sembrados en medios sólidos y líquidos.*
- 3.º *En los cultivos así obtenidos el microbio de la glosopeda pierde virulencia, pero puede recobrarla íntegramente mediante pases por animales.*
- 4.º *Los conejillos de Indias inoculados con tales cultivos adquieren una inmunidad que los protege contra una generalización.*

Posteriores ensayos de Dahmen le han permitido obtener 23 generaciones de un tronco del Instituto de Koch y cinco de otro tronco. La inoculación ha dado resultados positivos y en un caso con la quinta generación, se ha producido, desde el primer pase, y a los seis días, una infección con todos los caracteres de la glosopeda.

Por lo que respecta a la supervivencia del microbio de la glosopeda en los cultivos, Dahmen ha demostrado que en medios sólidos se conserva vivo, durante dos meses y en medios líquidos 34 días. La temperatura más adecuada para el cultivo y su conservación es de 33°-34°, pero crecen bien a 37°. Si se cultiva el microbio a la temperatura ordinaria (17°-20°) las primeras colonias aparecen a las 3-4 semanas. A la temperatura de 42°, durante cuatro días, no es destruido el cultivo.

Más recientemente Dahmen ha tenido ocasión de realizar ensayos con productos virulentos de aftas de buey y de cerdo, observando que las colonias eran tres veces mayores que las que logró con productos de aftas de conejillo de Indias, pero que, por siembras repetidas, disminuyen de tamaño. Es posible que esta disminución de tamaño de las colonias esté ligada con la disminución de la virulencia del microbio, pero todavía no ha sido demostrado.

En fin, Dahmen ha probado que los cultivos obtenidos con productos virulentos de conejillo de Indias son patógenos para este animal, y apenas para el buey, en tanto que, los cultivos logrados a partir de aftas de buey y de cerdo, son muy virulentos para el buey.

Actualmente Dahmen está haciendo ensayos de inmunización del buey y del cerdo.—*Gallo.*

Sueros y Vacunas

A. BESREDKA.—DE L'IMMUNITÉ LOCALE. CUTIVACCINATION ET PANSEMENTS SPECIFIQUES (DE LA INMUNIDAD LOCAL. CUTIVACUNACIÓN Y APÓSITOS ESPECÍFICOS).—*La Presse Médicale*, París, núm. 56, 585-587, 15 de julio de 1924.

Entiende el autor por inmunidad local, no la que queda limitada a un órgano determinado, mientras que los otros órganos y el animal entero conservan su receptividad normal: tal ocurre con la abrina, respecto a la cual puede vacunarse la conjuntiva ocular, sin que esta inmunidad se extienda al animal, ni siquiera a la conjuntiva del lado opuesto; si no que él llama inmunidad local a lo que se obtiene por vacunación de un solo órgano, pero que se acompaña generalmente de inmunidad del organismo entero: es la inmunidad sin anticuerpos.

Se trata de una noción nueva, pues si se conocen casos de existencia de anticuerpos sin inmunidad, no se admite que haya inmunidad adquirida, sea activa o pasiva, sin que vaya precedida de la producción de anticuerpos. Sin embargo, recientes investigaciones sobre el mecanismo de las infecciones disentéricas y paratífica (véase esta REVISTA, t. XIII, p. 546) han permitido dudar de la realidad de las relaciones de causa a efecto entre la inmunidad y

los anticuerpos y han orientado el problema de la inmunidad en otra dirección. Aun restringieron más el papel de los anticuerpos los hechos observados con los estreptococos y los estafilococos. Pero en el carbunco es donde se presenta la inmunidad local con toda su pureza, y resumiendo los hechos relativos a la bacteridia es como mejor se pueden trazar los rasgos característicos de esta inmunidad y ver el alcance de sus aplicaciones prácticas.

VACUNACIÓN.—El carbunco es la enfermedad que se considera como el prototipo de las enfermedades infecciosas y la primera que se benefició del descubrimiento de Pasteur sobre las vacunaciones. Sin embargo, el método pasteuriano tan eficaz en los grandes animales, fracasa siempre en el cobayo, y sólo con mucha paciencia se logra vacunar contra la segunda vacuna.

Estudiando el autor el mecanismo de la infección carbuncosa en el cobayo comprobó el autor el hecho imprevisto de que su sensibilidad al carbunco no es tan grande como se creía. Sin pretender que el cobayo es refractario al carbunco, lo que sería una paradoja, se puede afirmar que la receptividad es muy restringida y se limita estrictamente a la piel.

Esta inmunidad natural del cobayo para el carbunco—si se hace abstracción de su envoltura cutánea—se les había escapado a los investigadores, porque siempre que inyectaban virus carbuncoso por cualquier vía atravesaban inevitablemente la capa cutánea, y al hacerlo depositaban en ella una partícula mínima de virus, suficiente para provocar una infección cutánea mortal. Basta tener cuidado de evitar el contacto del virus con la piel, lo que no siempre es fácil, para que se le puedan inyectar al cobayo en el peritoneo centenares de dosis mortales sin producirle el menor trastorno. Así, pues, resulta que la infección carbuncosa, contrariamente a lo que se ha creído siempre, no es una septicemia en el sentido generalmente admitido, sino que es una enfermedad de la piel que conduce a la septicemia mortal.

Ahora bien, si las tentativas para vacunar el cobayo contra el carbunco habían fracasado siempre, no era como se decía por ser tan sensible que bastase una sola bacteridia para matarlo, sino porque los investigadores no se atenían en sus prácticas de vacunación a la vía estrictamente cutánea. Y claro está que si la adquisición de la inmunidad local está hasta tal punto subordinada a un órgano, esta inmunidad *a priori* debe ser de esencia local, es decir, sin producción de anticuerpos, como después se pudo comprobar experimentalmente, no encontrando o encontrando muy pocos anticuerpos en un animal debidamente vacunado y en posesión de un alto grado de inmunidad.

¿Se trata de una modalidad propia del cobayo? Sabido es que los carneros y las vacas se pueden vacunar por la vía subcutánea. Un colaborador del autor, Plotz, ha demostrado, en cambio, que es muy difícil o imposible vacunar el conejo por la vía subcutánea, cuando se tiene buen cuidado de no tocar la piel. A este propósito hizo una observación interesante: toda lesión persistente a consecuencia de la introducción del virus bajo la piel, por mínima que sea, basta para atraer las bacteridias hacia la piel y hacer que se produzca a este nivel una cuti-infección mortal. Esto autoriza a preguntarse si en la práctica de vacunación de los grandes animales no interviene en cierto modo la aguja de la jeringuilla que contiene la vacuna. El pequeño túnel subcutáneo que forma la aguja, ¿no favorece el retorno del virus-vacuna hacia la piel? Desandando el camino, ¿no volverá el virus-vacuna a ponerse en contacto con las células receptoras de la piel, creando así una cuti-inmunidad anticarbuncosa?

Las experiencias recientes en carneros y en caballos prueban, en efecto, de una manera directa el papel de la piel en la vacunación de los grandes animales. Mazucchi en Italia y Velu en Marruecos (véase este mismo tomo de la REVISTA, pág. 487) con una sola dosis de las empleadas subcutáneamente han vacunado a los carneros de una manera muy sólida por inoculación intracutánea. En los caballos, después de los primeros ensayos de cuti-vacunación hechos por Brocq-Rousseu y Urbain (véase este mismo tomo de la REVISTA, pág. 181) se ha hecho una cutivacunación en amplia escala en el ejército francés de Levante, después de haber fracasado en años anteriores la vacunación pasteuriana, la suerovacunación y la sueroimmunización y previo un ensayo preliminar favorable en 72 caballos, a los que se repar-

tío en tres picaduras (cutivacunación en capa) la vacuna sin que en ninguno se produjera reacción general y sólo en dos se produjo reacción local algo importante. En vista de ello se prescribió una cutivacunación general en los 10.000 caballos de dicho ejército con fecha 15 de enero del año actual. Antes de pronunciarse sobre la eficacia del método es preciso esperar a que pase el año; pero desde luego puede decirse que esta gran experiencia, realizada en medio contaminado, en el que continuamente estaba produciendo víctimas el carbunco, se ha efectuado en buenas condiciones, sin que en el medio año transcurrido hayan muerto mas que dos de los diez mil caballos cutivacunados.

Resulta, pues, de todo esto, que el carbunco es el tipo de enfermedad local en que debe aplicarse la vacunación local; pero hay otras enfermedades de esta clase, y así, por ejemplo, en el intestino se encuentra un grupo de enfermedades caracterizadas por su afinidad electiva para este órgano: disenteria, afecciones tifo-paratíficas y cólera. El carácter dominante de todas estas enfermedades es la entero-infección. El objeto de las vacunaciones antidisentérica, antitifo-paratífica es la entero-inmunidad, es decir, la inmunidad local, en la que apenas hay anticuerpos.

VACUNOTERAPIA.—El método de Wright encontró al principio oposición en los bacteriólogos, que se explicaban difícilmente la acción de estas vacunas en las enfermedades ya constituidas, pero los clínicos lo aceptaron desde un principio. Hoy está muy extendida la vacunoterapia, sobre todo en Inglaterra y en América, donde se trata por inyecciones toda clase de enfermedades. Desde la coriza y el acné hasta las septicemias, pasando por las osteíteis crónicas y los reumatismos, en todas las enfermedades se aplica la medicación hipodérmica por vacunas.

Según Wright, el éxito del tratamiento se debe al poder opsonizante de los anticuerpos, que se elaboran a consecuencia de las inyecciones de las vacunas, y unidos a los anticuerpos ya formados por la enfermedad, constituyen un arma potente en la lucha del organismo contra el virus, y hacen inclinar la balanza en favor del primero.

Sin embargo, hay en esta explicación algo inconciliable con los hechos de laboratorio. En las infecciones estafilocócicas es en las que mejor se ha revelado la excelencia del tratamiento vacunoterápico, y es bien sabido que no hay ningún microbio tan mal antígeno como el estafilococo. Esto le ha hecho preguntarse al autor si el mecanismo de la vacunoterapia no sería un proceso de vacunación local, y buscar la respuesta en la experimentación en el cobayo, logrando demostrar que se obtiene un efecto vacunante óptimo contra la infección estafilocócica aplicando sobre la piel depilada del vientre de dicho animal una compresa empapada de vacuna antiestafilocócica. La inmunidad del animal al que se le aplica este apósito vacunante se establece mucho más rápidamente que la inmunidad general, pues ya existe a las veinticuatro horas.

Si se consideran la eficacia de la vacunación por la vía cutánea, con exclusión de toda otra vía, la rapidez de aparición de la inmunidad por aplicación de un simple apósito y la no aparición de anticuerpos en la sangre, ¿no se tienen otros tantos factores que aproximan la inmunidad antiestafilocócica a la inmunidad anticarbunosa? Esta aproximación se encuentra aún más justificada si se reemplaza la vacuna corriente de cuerpos de estafilococos por un cultivo en caldo filtrado, que por inyección subcutánea tiene una acción muy débil, algo mayor por inoculación intracutánea y muy grande aplicado en apósito, superior a la que se obtiene con la vacuna ordinaria, siendo además rigurosamente específica, pues ni siquiera protege contra la infección por estreptococos.

Para evitar circunloquios y abrazar con una sola palabra el conjunto de las propiedades que se acaban de indicar, el autor propone designar la substancia contenida en los cultivos filtrados con el nombre de *antivirus*, que no solo produce el estafilococo, pues ya se han observado hechos idénticos con el estreptococo, obteniendo también para este último un efecto vacunante específico y rápido, el cual se manifiesta igualmente después de la aplicación de un simple apósito con cultivo filtrado por bujía.

Es evidente, pues, que la bacteridia, el estafilococo y el estreptococo tienen igual afini-

dad electiva por el aparato cutáneo, lo mismo en la infección que en la inmunización. ¿Autoriza a concluir el conjunto de estos hechos que la vacunoterapia, lejos de deberse a la cooperación de los anticuerpos bactericidas, de las opsoninas y de los fagocitos, como se cree hoy, reposa en la inmunidad local del órgano interesado, como la vacunación preventiva de que anteriormente se ha hablado? Los clínicos no tardaron en inspirarse en esta concepción de la vacunoterapia, y por eso actualmente se emplean ya mucho las compresas empapadas de cultivos filtrados para el tratamiento en el hombre del forúnculo, del ántrax, del panadizo, del flemón de la mano, del absceso del conducto auditivo, de los abscesos mamarios, de la blefaritis, de la dacriocistitis, de la osteitis, de la osteomielitis, de las supuraciones diversas con o sin trayecto fistuloso, de la pleuresia estreptocócica, de la peritonitis y de la fiebre puerperal. Los clínicos son los que han de decidir sobre el valor de estos apósitos específicos. El A. dice que los numerosos casos observados por él, han confirmado lo que había visto en el cobayo: eficacia incontestable y superioridad no menos ciertas de los apósitos con antivirius sobre las inyecciones subcutáneas de vacunas.

SEROTERAPIA.—Si en el dominio de la vacunación y de la vacunoterapia con ciertos virus es indiscutible el papel de la inmunidad local, no puede decirse lo mismo en materia de seroterapia. El modo de acción de los sueros específicos es complejo; pero sea cual fuere su modo de acción, no se conoce ninguno que obre sí no es por sus anticuerpos. Y sólo por observación de algunos hechos puede sospecharse si la acción de los anticuerpos no estará secundada por una substancia específica, un antivirius que obre directamente sobre la célula receptiva. El mismo autor confiesa, sin embargo, que no se trata mas que de una hipótesis de trabajo sin más pretensiones que la de suscitar nuevas investigaciones.

CONSIDERACIONES GENERALES.—Se poseen ya elementos suficientes para concebir como se establece la inmunidad local a consecuencia de la vacunación o de la vacunoterapia.

Un animal es sometido a la vacunación. Sea cual fuere la vacuna, intervienen los fagocitos, que digieren los cuerpos de los microbios y dejan en libertad el antivirius, el cual va a unirse con las células para las cuales tiene una afinidad electiva. Si se trata de la vacuna anticarbuncosa, el antivirius se dirige hacia las células receptoras de la piel; en el caso de la vacunación antidisentérica o antitífica, el antivirius se une con las células receptoras del intestino. Después de haberse combinado así con el antivirius, las células receptoras de la piel o del intestino son inactas para entrar en una nueva combinación: quedan refractarias, es decir, vacunadas contra una nueva invasión de virus.

En caso de vacunoterapia el proceso es sensiblemente igual. Habiendo dado el organismo enfermo durante la enfermedad el máximo de esfuerzo que puede dar, no es solicitado como se cree para producir nuevos anticuerpos, sino que en vez de curar las células enfermas, protege a las que no lo están y hace inactas a estas últimas para entrar en reacción con el virus.

Así mirada la vacunoterapia, es un profilaxis de las células receptoras sanas. Su objetivo es circunscribir el foco infectado, poniendo estas células en la imposibilidad de servir de alimento a una nueva infección. Contra las células que están ya infectadas, nada se puede; solamente la *natura medicatrix*, bajo forma de fagocitos, es capaz de luchar contra los microbios que las han invadido.

Hasta ahora se concebía toda lucha entre el organismo y el virus, se tratase de inmunidad activa o pasiva, como subordinada al juego de tres factores: virus, fagocitos y anticuerpos. De los hechos expuestos resulta que hay un cuarto factor: las células receptoras. Estas células, alojadas en los órganos, participan, no solamente en la infección, sino también en la defensa. Contrariamente a los glóbulos blancos, que atacan indistintamente a todos los virus y a todos los cuerpos extraños, estas células no entran en combinación más que con los virus para los cuales tienen una afinidad electiva.

Esta noción de las células receptoras es la base de la concepción de la inmunidad local, que a su vez es sólo una prolongación de la doctrina fagocitaria de Metchnikoff.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

C. O. JENSEN Y M. CHRISTIANSEN.—DIE SEPTIKAMISCHEN KALBEKRANKHEITEN (LAS ENFERMEDADES SEPTICÉMICAS DE LAS TERNERAS).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*. Berlín XXXIV. 131-134, 1 de Abril de 1924.

El estudio de las enfermedades infecciosas de la ternera es importante desde el punto de vista de la Zootecnia de la Policía sanitaria y de la Inspección de carnes. La importancia de las infecciones de la ternera, en relación con la Inspección de carnes, estriba en que muchas de ellas son debidas a bacterias del grupo paratífico, que, como es sabido, son patógenas para el hombre; causando en él una serie de trastornos conocidos con el término general de *envenenamientos por las carnes*.

En estos últimos años se han emprendido numerosos trabajos de investigación, sobre todo en Dinamarca, relativos a las septicemias de la ternera, habiéndose logrado un conocimiento muy exacto de las siguientes infecciones: paracolibacilosis, infecciones por bacterias paratíficas B, colibacilosis septicémicas, isocolibacilosis, infecciones por diplococos, pasteurellosis y necrobacilosis.

La *paracolibacilosis* se caracteriza por las alteraciones siguientes: intensa tumefacción del bazo, degeneraciones de diversos órganos, focos necróticos múltiples submiliares del hígado, hemorragias puntiformes de los riñones, inflamación catarral y a veces hemorrágica del intestino, sobre todo del intestino delgado, y frecuentemente hepatización lobulillar y aun hemorragias en los pulmones. La paracolibacilosis de la ternera ataca a esta a la edad de catorce días a dos meses, y rara vez antes de los ocho días y después de los tres meses. En la sangre, y en casi todos los órganos, es posible demostrar la existencia de bacterias, del tipo de la bacteria enteriditis de Gaertner. No obstante, dichas bacterias son poco patógenas para el hombre, como lo demuestra el escaso número de enfermos por envenenamiento por las carnes, en Dinamarca, en relación con la frecuencia de la paracolibacilosis de la ternera. Además de la infección paracolibacilar de la ternera por el paracolibacilo típico, se observa otra septicemia cuyo agente productor difiere del colibacilo porque no hace fermentar el azúcar. En estos últimos tiempos se han descrito casos de pseudocolibacilosis de la ternera, que, en opinión del A., son en realidad de paracolibacilosis. A la misma categoría pertenecen los casos publicados de *paratífus* de la ternera, término rechazable según el A. por prestarse a confusiones con la infección ocasionada por el bacilo paratífico B, que difiere por su etiología y anatomía patológica de la paracolibacilosis.

La *infección provocada por el bacilo paratífico B*, se presenta en la ternera, con alguna frecuencia, en Dinamarca. Aparece en terneras de toda edad, es de curso lento, a veces rapidísimo, por lo que puede confundirse con un envenenamiento. Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por procesos inflamatorios del intestino, con producción de exudados cuprodifitéricos, sin o con tumefacción poco manifiesta del bazo, y sin lesiones del pulmón. El agente productor ofrece todos los caracteres del paratífico B (caracteres de cultivo y serológicos). Las carnes procedentes de terneras infectadas ocasionan, como es sabido en la especie humana, trastornos que entran en el grupo de los envenenamientos por las carnes.

La *colibacilosis* solo se observa en las terneras muy jóvenes, de pocos días. Se caracteriza por las intensas lesiones intestinales, tumefacción del bazo, múltiples hemorragias subserosas y lesiones degenerativas de muchos órganos... También es muy frecuente en Dinamarca.

La *isocolibacilosis* de la ternera es causada por un bacilo muy semejante al *b. coli*. En oposición a la colibacilosis, que es la de carácter septicémico, la isocolibacilosis produce lesiones en el intestino casi exclusivamente. La mucosa intestinal está inyectada y tumefacta; el contenido intestinal del colon y ciego es acuoso, muy fluido; los ganglios mesentéricos tumefactos, rojos, suculentos; el hígado con ligera degeneración grasosa y los demás órganos in-

demnes. En el contenido intestinal abundan los isocolibacilos, en ocasiones como en cultivo puro, pero son escasos en los ganglios mesentéricos y no se los encuentra ni en la sangre o aparecen en escasa cantidad. Los isocolibacilos se distinguen de los colibacilos porque forman colonias mucosas y humedad, por su poder de fermentación para la rhaminosa y por sus caracteres serológicos. Las terneras alimentadas con leche contaminada por los isocolibacilos contraen la enfermedad. La isocolibacilosis de la ternera es muy frecuente en Dinamarca, sobre todo a fines de invierno y principios de primavera.

La *infección por diplococos* se observa en las terneras lechales y la de edad más avanzada. Es de tipo septicémico. Se caracteriza por la intensa tumefacción del bazo acompañada de congestión y hasta de hemorragias subcapsulares y consistencia gomosa del órgano. Estas alteraciones son tan características que sirven para diferenciar esta infección de todas septicemias de la ternera. Sin embargo no es absolutamente constante. Hay además hemorragias subserosas, inflamación intestinal y degeneraciones de los órganos más o menos manifiestas. El diplococo responsable se asemeja al agente causal de la neumonía del hombre (*diplococcus lanceolatus*). La enfermedad es también muy frecuente en Dinamarca.

La *pasteurellosis* y la *necrobacilosis* son infecciones menos frecuentes en Dinamarca, pero hay regiones en que se dan numerosos casos.—Gallego.

RATHMANN.—UEBER DEN RAUSCHBRAND DER SCHAFE (SOBRE EL CARBUNCO SINTOMÁTICO DE LA OVEJA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXX, 241-246, 20 de Abril 1924.

El ganado ovino representa actualmente en Alemania una gran riqueza, por lo que los veterinarios alemanes se preocupan, ahora como nunca, de la Zootecnia y de la Patología de la oveja.

Hasta hace poco tiempo, admitiendo la afirmación de Kitt, el carbunco sintomático ha sido considerado como una enfermedad propia del ganado vacuno y solo transmisible por inoculación a la oveja. Sin embargo, Bongert ha hecho notar que, aunque raro, el carbunco sintomático se presenta también en el ganado ovino. Asimismo Fröhner afirma que, en las regiones en que domina el carbunco sintomático, también lo padece el carnero. En fin, Fröhner y Zwick y Hutyra y Marek sostienen que el carbunco sintomático aparece preferentemente en los terneros, ovejas y cabras. Por último, recientemente ha sido estudiado con todo detenimiento por Witt, Rietzoch, Lcheibel y Rathmann.

Por un detenido estudio de las estadísticas oficiales, llega el A. a la conclusión de que, desde 1885 a 1914, han sido observados en Alemania 901 casos de carbunco sintomático en la oveja.

CLÍNICA.—Como en los estudios de trasmisión del carbunco sintomático del buey se había utilizado el carnero como animal de prueba, se sabe hace mucho tiempo que dicha enfermedad no se contagia de un animal a otro, pero que es transmisible por inoculación. En tales experiencias quedó comprobado que el carnero es un animal muy sensible para dicha enfermedad. El curso del carbunco sintomático producido por inoculación al carnero evoluciona, según Kitt, en la forma siguiente: fiebre a las veinticuatro horas, que cesa sucesivamente; tumefacción con crepitación en el sitio de inoculación y cojera; coloración roja azulada de la piel, pérdida del apetito; evacuaciones mucosanguíneas por el ano; trastornos generales, acompañados de quejidos, disnea y muerte a las veinticuatro horas o a los tres días. En los casos en que existe cierta inmunidad, la muerte se retarda hasta siete días, y la tumefacción inflamatoria toma carácter edematoso y gran extensión. Los ensayos realizados por Kitt para transmitir el carbunco sintomático al carnero, por alimentación con material infectado, dieron como resultado, no el carbunco sintomático, sino una especie de gastromicosis análoga al *bradsot*; inoculando productos del carnero así infectado logró producir de nuevo el carbunco sintomático típico en el carnero. En estos ensayos demostró Kitt que las ovejas eran sensibles al carbunco sintomático, en cualquier edad, a partir de la época del destete.

A pesar de estos hechos, que se han hecho clásicos, los modernos investigadores aportan

pruebas decisivas acerca de la existencia del carbunco sintomático espontáneo (no por inoculación) en el carnero:

Hauch dice que la citada enfermedad evoluciona en el carnero con los mismos síntomas típicos que en el buey: claudicación, tumoración enfisematosa y edematosa, coloración violeta oscuro de la piel, falta de apetito y muerte a las veinticuatro horas. Paul hace notar que el carbunco sintomático del carnero evoluciona más rápidamente que en el buey. Scheibel indica que los primeros síntomas son la aparición de espuma en la boca al masticar y el rechinar de dientes y que la tumoración del cuello o de la parte inferior del pecho no suele hacerse visible por ocultarla la lana. La claudicación suele ser bien manifiesta, y el animal se queda detrás del rebaño. Witt y Stickdorn han observado en el carbunco sintomático del carnero los mismos síntomas que en el buey. No se sabe todavía cuál es el modo de infección, si por heridas, alimentos, agua, etc. El curso es muy rápido: la muerte ocurre entre seis y veinticuatro horas y rara vez a los tres días.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El A. ha tenido ocasión de autopsiar doce carneros, a las doce-veinticuatro horas después de la muerte y ha podido encontrar las siguientes lesiones:

Buen estado de nutrición; timpanismo intenso; espuma de color rojizo en las aberturas nasales y en la boca; tumefacciones en la cabeza, en el cuello, en los genitales externos, en la mama o en la cara interna del muslo, con coloración gris de acero o violeta de la piel, y gran tensión de esta; crepitación de la tumefacción, pero no en todos los casos; al corte de estas tumoraciones fluye un líquido amarillento o rojo oscuro de mal olor; al disecar la piel, se ven burbujas gaseosas en el tejido subcutáneo, que al quemarlas dan una llama incolora; en la cavidad abdominal hay un líquido seroso negro rojizo de mal olor; peritoneo ligeramente enrojecido; ninguna alteración en el estómago e intestino; pulpa esplénica rojo negruzco; hígado de color de arcilla, vesícula biliar llena de bilis turbia; riñones grises y frágiles; ganglios mesentéricos tumefactos; pulmón normal; saco pericárdico con exudado rojo negruzco; ventrículos, aurículas y grandes vasos repletos de coágulos lisos brillantes y negros, musculatura gris morena clara y, en ciertas regiones (cabeza, cuello, dorso, muslo) con manchas o estrias moreno oscuras y hasta negras, y al corte jugosas y con aspecto de yesca.

El olor a la manteca rancia de las partes alteradas no es tan característico como se había creído. Dicho olor puede variar entre caramelo, ácido o pútrido, lo que depende de las sustancias atacadas por las bacterias (hidratos de carbono o albúminas). El olor a caramelo indica descomposición de hidratos de carbono, el ácido o pútrido la descomposición de las albúminas.

En las tumefacciones edematosas y enfisematosas aparece el bacilo del carbunco sintomático con sus caracteres típicos.

Para la prueba biológica, el A. ha practicado inoculaciones en el cobayo, utilizando el producto de trituración de trozos de músculos desecados de carneros que sucumbieron con síntomas de carbunco sintomático, triturado que diluyó en solución salina fisiológica y calentó a 65° antes de ser inyectado debajo de la piel en el espesor de los músculos. El resultado fué siempre el mismo: trastornos generales y muerte a las doce-treinta y seis horas. Las lesiones más características fueron: exudados hemorrágicos debajo de la piel; tumefacciones en diversas partes del cuerpo, edema hemorrágico en la piel del vientre, exudados rojo oscuros en las cavidades esplénicas e infiltración rojo morena en el sitio de inoculación. El cultivo en caldo glucosado o en agar con materias procedentes del sitio de la inyección, de músculos, bazo y bilis dió por resultado la germinación de bacterias con los caracteres de la del carbunco sintomático. La inoculación de estos cultivos al carnero dió resultado positivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Es fácil distinguir el carbunco sintomático de la fiebre carbuncosa. No es ya tan fácil la distinción del carbunco sintomático y el edema maligno.

VACUNACIÓN.—El tratamiento quirúrgico o farmacológico es ineficaz. La inmunización pasiva por el suero fué ya propuesta por Kitt en 1893, pero solo preserva de la infección por catorce días a tres semanas. No es, pues, práctica. Mejor es la inmunización activa por vía intravenosa, intratraqueal o subcutánea. El mejor sitio para la vacunación es la oreja. La

cantidad de vacuna debe ser la mitad de la dosis mortal. La duración de la inmunidad activa es de ocho meses (Monseur), por lo que debe practicarse la vacunación todos los años.

CONCLUSIONES.—El carbunco sintomático de la oveja es mucho más frecuente de lo que se había creído. Se confunde el carbunco sintomático de la oveja con la gastromicosis y con el edema maligno. Las enzootias de la oveja causadas por anaerobios, que han sido objeto de varias publicaciones, son en realidad casos de carbunco sintomático.—Gallego.

EINRICH y SCHUCMANN.—BEITRAGE ZUR KENNTNIS DER DURCH RUNDWURMER ERZEUGTEN DERMATOSEN BEI HUNDEN UND PFERDEN (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS DERMATOSIS DEL PERRO Y DEL CABALLO PRODUCIDAS POR VERMES CILÍNDRICOS).—*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, Stuttgart, XXXIV, 273-287, Febrero de 1924.

En la bibliografía veterinaria apenas se encuentran datos referentes a la afecciones de la piel ocasionadas por vermes cilíndricos. Esto obedece seguramente a que tales afecciones no tienen una imagen clínica característica y a que el examen microscópico no siempre se realiza, y, cuando se efectúa, y se logra encontrar un nematelminto, no es cosa fácil determinar la especie a que pertenece.

En la práctica las afecciones verminosas de la piel se confunden clínicamente con la sarna. A veces se intenta establecer un diagnóstico microscópico, pero no se logra, bien porque los parásitos de la sarna no son fáciles de encontrar, sobre todo en el perro, o bien porque si se ven vermes, generalmente no aparecen en la fase adulta, sino en sus formas embrionarias, siendo, por tanto, de muy difícil identificación. También hay actualmente grandes dificultades para determinar de qué manera los vermes llegan a la piel y ocasionan las der-

matosis, siendo posible que procedan del intestino y penetren en los vasos, o que sean inoculados por insectos, o, en fin, que lleguen al animal patógeno por contacto con animales enfermos u objetos contaminados.

Todas las observaciones relativas a las dermatosis de los animales ocasionadas por vermes cilíndricos, son en extremo incompletas. Tales las publicadas por Raillet, Moussu, Condamine, Brouilly, Laulanié, Fayet, Moraus, Roger, Brissard, Descazeaus, Baruchello y Ercolani, que se refieren a casos de dichas dermatosis en caballos argelinos, húngaros y rusos, y en las que casi solo se ha tenido en cuenta la imagen clínica. En las publicaciones de Sommer, Romanowitsch, Pflug, Salie, Nandin, Trasbot, Spinola, Gerspach y Heinrich, ya se hace referencia a los vermes productores de las dermatosis, aunque sin llegar a caracterizarlos completamente, si bien los últimos autores creen que se trata de la filaria hemorrágica. En todos los casos las primeras manifestaciones clínicas son las tumefacciones inflamatorias y los nódulos, después las úlceras, las cicatrizaciones y, como consecuencia, las induraciones,

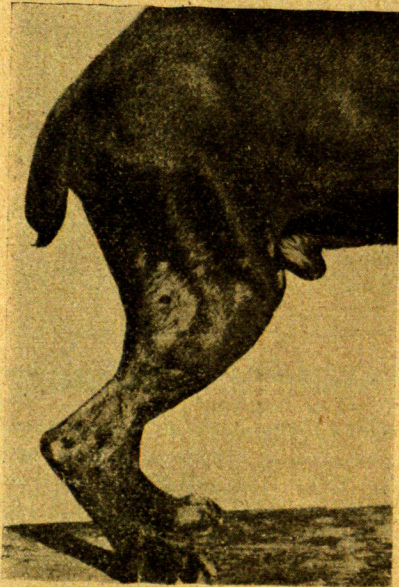


Fig. 1.

con tendencia a las calcificaciones de la piel. En todos los casos la afección evoluciona con picor. Más precisas son las observaciones de Neumann, quien llega a la afirmación de que dichas dermatosis son provocadas por las filarias immitis y recóndita, por la Rhabditis stron-

gyloides y la *Spiróptera reticulata*, y las de Fiebiger, que afirma haber encontrado en los nódulos la filaria medinensis y una forma larvaria de la filaria irritans.

Las observaciones referentes a las dermatosis verminosas del perro se deben a Siedamgrotzky, Rivolta, Dell'Acqua, Roso, Ratz, Lemke, Künnemann, Schneider, Gonder y recientemente a Kleinert y Sröder. Como causas de ellas han sido citadas la filaria immitis (Ratz), la medinensis (Rivolta) y la *Rhabditis strongiloides* (Künnemann).

Los AA. han tenido ocasión de estudiar seis casos de dermatosis parasitarias, dos en el perro y cuatro en el caballo, cuyo relato va a continuación.

Primer caso.—Perra color amarillo moreno de 1½ años. Presenta en diferentes partes del cuerpo, y desde hace tres semanas, según refiere el propietario, intenso picor y caída de pelo. En la exploración clínica se observa: pelo brillante; en la región metatarsiana derecha y desde los dedos hasta la articulación del tarso, faltan casi por completo los pelos; una zona alopecia, en forma de anillo, alrededor de la vulva; extensa superficie depilada en la cara externa del muslo derecho; en las partes depiladas la piel es lisa, no engrosada ni dolorosa

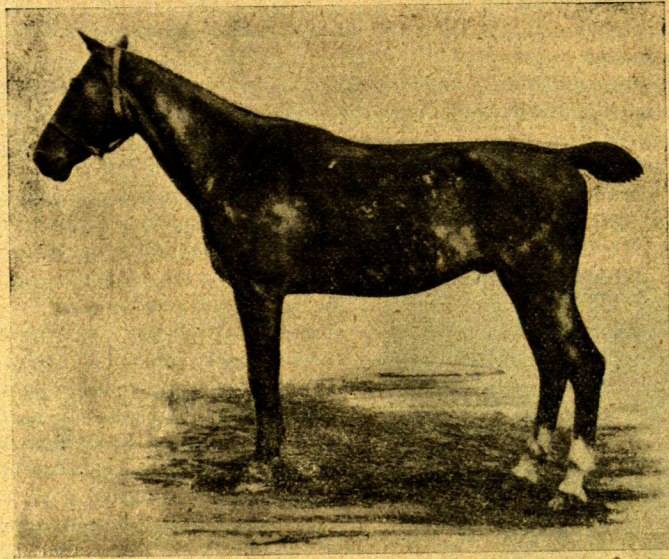


Fig. 2

y cubierta de escamas recordando el aspecto de la sarna demodéctica en su forma escamosa (fig. 1). Nada permite sospechar siquiera la existencia de ninguna enfermedad interna. La piel de los sitios afectados es raspada con una cucharilla y el producto del raspado se coloca en un porta objetos; se añaden unas gotas de glicerina y se examina con microscopio a pocos aumentos. *Se ven varios ejemplares de embriones de un verme filamentosos dotados de vivos movimientos.* Su longitud es de 0,25 milímetros. El extremo anterior es obtuso y el posterior está estirado en punta fina. Hacia la proximidad del extremo anterior existe una depresión y la superficie del cuerpo aparece finamente estriada. No es posible por estos caracteres, la clasificación exacta del verme.

El examen de los excrementos en busca de vermes o sus huevos fué negativo. Tampoco fueron encontrados en la paja de la cama del perro. El examen hematológico no reveló ninguna alteración hemática ni la presencia de vermes. El número de hematíes fué de 6, 8 millones, el de leucocitos, 9.460, existiendo 35 por 100 linfocitos, 64 por 100 neutrófilos, 0,2 por 100 cosinófilos, 0,6 por 100 basófilos y 0,2 por 100 monocitos.

Séundo caso.—Mastín, de 9 a 10 años. Los mismos datos anamnésicos que en el primer caso. Por exploración se aprecia pelo fino y lustroso excepto en la parte inferior del pecho y vientre, muslo izquierdo pliegue de la babilla derecho e izquierdo y todo el muslo derecho, en donde el pelo es liso pero en gran parte se ha caído. En estas calvas la piel está roja y cubierta de escamas, pero no está engrosada ni dolorosa y se desplaza bien de las partes subyacentes. En el tejido conjuntivo subcutáneo, y en la pared derecha del pecho, se encuentra un nódulo firme del tamaño de un huevo de paloma, que resalta en la superficie, cubierto por la piel provista de pelos, y otro nódulo semejante existente en la superficie externa del muslo izquierdo. Los ganglios del pliegue de la babilla están tumefactos y del tamaño de un huevo de paloma. No hay más signos de enfermedad.

El examen microscópico del producto de raspado de las regiones depiladas permite ver, como en el primer caso, *embriones de vermes cilíndricos*, pero no es posible determinar su especie. El análisis de los excrementos y de la paja da resultado negativo. Igual ocurre con el examen hematológico.

Tercer caso.—Caballo alazán, de 10 años (fig. 2). Buena conformación y regular estado de

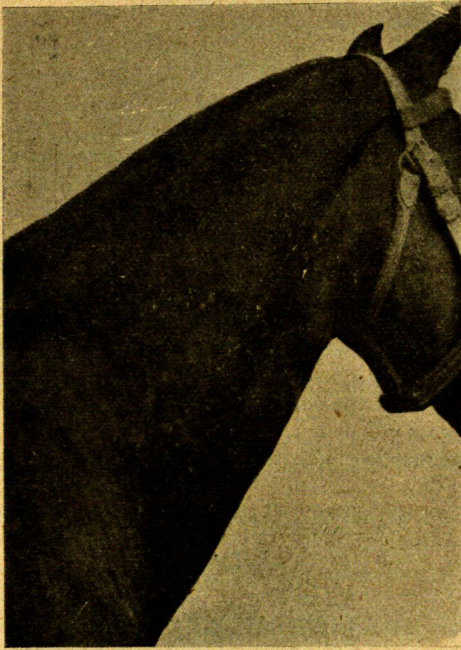


Fig. 3

nutrición. En la región maxilar inferior, en las caras laterales del cuello y en la espalda, pecho, vientre, grupa y muslos hay sitios desprovistos de pelos, como lentejas o céntimos; en la región maxilar y en las caras laterales del cuello y como la palma de la mano en las otras regiones. En la grupa hay, en tales calvas, costras. (Fig. 3 y 3a). Picor poco intenso. Temperatura 37'3°. Ningún signo que indique la existencia de una enfermedad interna, a no ser el pulso dicrótico la pulsación visible de las arterias, ligero aumento de la matidez cardíaca primer tono cardíaco debilitado y segundo tono acompañado de un soplo rudo. Orina normal. En las heces algunos huevos de esclerostomas. El examen hematológico da el siguiente resultado: hematíes 7, 8 millones; leucocitos 9.860 (neutrófilos 61 por 100, linfocitos 32,2 por 100, monocitos 3,8 por 100, cosinófilos 2,5 por 100, basófilos 0,3 por 100 y plasmazelleu 0,2 por 100). Viscosidad total de la sangre, 4,0; del plasma, 2,0; del suero 1,9. Contenido en albúmina, 6'77 por 100.

El examen microscópico de productos de raspado de las partes calvas, no revela ningún parásito de la sarna, pero se ven *embriones de un verme cilíndrico, dotado de movimientos muy vivos*. (Fig. 4). El extremo anterior es redondeado y el posterior termina en punta fina. En la superficie se ve un doble contorno y una fina estriación. Se percibe bien el tracto intestinal en todo su curso. Faltan gérmenes sexuales. Se trata de un nematodo.

Cuarto caso.—Caballo castrado, alazán tostado, de 13 años. Buena conformación y mal estado de nutrición. En la región maxilar inferior, articulación de la espalda, y en la misma espalda en superficie externa de ambos antebrazos y en la superficie externa del muslo, hay sitios sin pelos, con la piel lisa. En distintos lugares de la piel hay también calvas pequeñas,

sobre todo muy numerosas en la parte externa del muslo y de la pierna hasta el tarso. Escaso picor. Temperatura 37,8°. Ligeras alteraciones del aparato circulatorio, pulso irregularmente intermitente, desdoblamiento del primer tono cardíaco y segundo tono de carácter francamente valvular. Ligeramente aumento de la zona de hematidez cadáfica. Orina normal. Huevos de

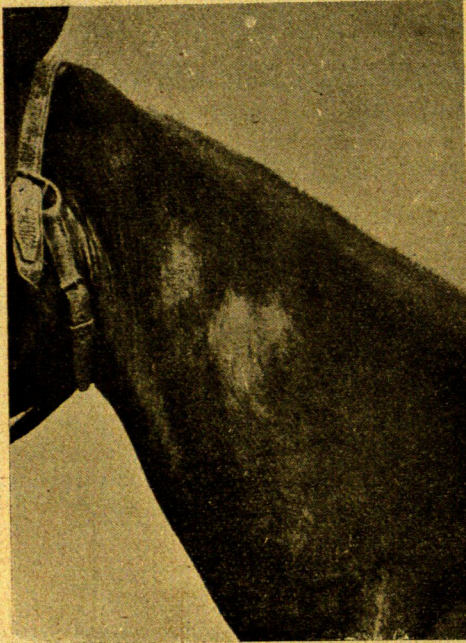


Fig. 3a

esclerostoma en escaso número en las heces. En el examen hematológico se aprecia 4,6 millones de hematíes, 18.470 leucocitos, hemoglobulina 38. Neutrófilos 86 por 100, linfocitos 10,13 por 100, monocitos 3,33 por 100, cosinófilos o por 100 basófilos 0,33 por 100, plasmacelleu o por 100. Viscosidad sanguínea total 3, 5, del suero 1,7 y del plasma 1,9. Contenido del suero en albúmina 6,34 por 100. Velocidad de sedimentación de los hematíes igual en sangre desfibrinada y osealada, 3'3. El exámen microscópico de productos de raspado de partes calvas da los mismos resultados que en el otro caballo.

Quinto caso.—Caballo alazán tostado, de 13 años. Buena conformación y estado de nutrición, zonas sin pelo en la región maxilar inferior, caras laterales del cuello y laterales del pecho, vientre y muslo, del tamaño de una lenteja al de un céntimo, y cubiertas de escamas. No hay zonas extensas calvas. Por lo demás, las alteraciones son las mismas que en el caso anterior. (Fig. 5). Nada de particular en los diferentes aparatos.

El número de glóbulos rojos es de 7,68 millones y el de leucocitos 8.640 (neutrófilos 70,3 por 100, linfocitos 23,3 por 100, monocitos 4,3 por 100, cosinófilos 2 por 100, basófilos 0 por 100). Viscosidad total sanguínea 4,4, del suero 1,8 y del plasma 2,1. El peso específico es de 1,047, el contenido en hemoglobina 64, y el de albúmina en el suero 2,28 por 100. El axamen microscópico del raspado de las calvas revela la existencia de embriones de vermes como en los otros caballos.

Sexto caso.—Caballo castrado, alazán tostado, de 9 años. Pelo sin brillo y erizado. Diversas zonas calvas muy extensas sobre todo en la gotera de la yugular. Alteraciones de la piel como en los casos anteriores. Ningún signo de enfermedad interna salvo el desdoblamiento del primer tono cardíaco y el ruido valvular del segundo tono. Orina normal, heces con huevos de esclerostomas. Hematíes 5,87 millones, leucocitos 8,290 (neutrófilos 68,66 por 100, linfocitos 24,33 por 100, monocitos 2,33 por 100,



Fig. 4

cosinófilos 3 por 100, basófilos 3 por 100). Viscosidad total 3,8, del plasma 2,0, del suero 1,7. Nomoglobina 56 por 100. Peso específico de la sangre 1.046. Albúmina del suero 7,63 por 100. Velocidad de sedimentación de los hematíes acelerada. El examen microscópico del raspado de las partes calvas revela igualmente la existencia de embriones de vermes como en los casos anteriores.

Resumen.—Podría creerse que los embriones de vermes de la piel llegarían a ella por vía hemática, pero en múltiples exámenes hematológicos practicados por los AA. tanto de día

como de noche, no pudieron demostrarse en la sangre. Es más probable que vengan del exterior, procediendo de la paja u otras substancias, pero los AA. no han podido demostrarlo. No hay una imagen clínica característica de las dermatosis verminosas. Estas, sin embargo, pueden dividirse en dos grupos: en el primero se incluyen las que van acompañadas de hemorragias de la piel, frecuentes en los climas del sur y en las épocas del año de más calor, el segundo grupo comprende las dermatosis con imagen clínica parecida a la sarna, que aparecen también en invierno. En éste último grupo hay

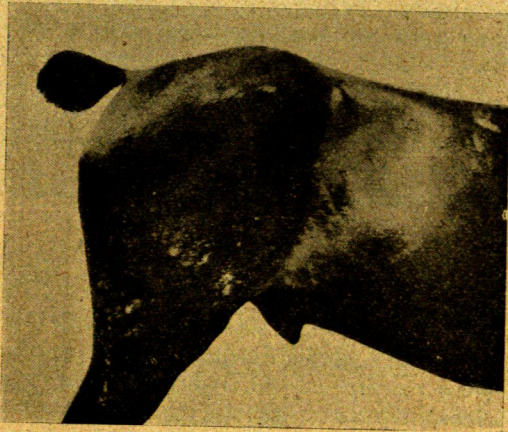


Fig. 5

alteraciones de la piel, como la alopecia, etc. El picor no es siempre intenso y hasta puede faltar.

Las dermatosis del primer grupo son posiblemente determinadas por la filaria hemorrágica. Las del segundo grupo son ocasionadas por vermes hasta hoy no bien clasificados, por lo que los autores sólo hacen constar que son provocadas por *vermes cilíndricos*. Los casos que quedan relatados se asemejan a los descritos por Baruchello, Condamine y Dronilly, Descazcaus, Dell'Aqua y Ratz, Rivolta y Künnemann, ocasionados, a creer a tales autores, por la filaria papilosa, larvas de espirópteras, filaria immitis, filaria medinensis y Rhabditis strodgiloides, respectivamente. La diversidad de vermes considerados como agentes de las dermatosis, hace pensar, no que los autores antes citados han confundido unos con otros, sino que las afecciones cutáneas pueden reconocer como causas parásitos muy distintos.

El modo de infestación está íntimamente ligado con la especie de vermes. Algunos provendrían del intestino e ingresarían en la circulación penetrando en los vasos sanguíneos o linfáticos intestinales. Otros vendrían del exterior.

El hecho de que los cuatro caballos afectos de dermatosis padecieran alteraciones cardíacas, hace suponer cierta relación entre ambas afecciones.

Las dermatosis verminosas son, indudablemente, mucho más frecuentes de lo que hasta ahora se había creído, y seguramente, en la práctica, se confunden con los eczemas y con las sarnas. Por esto es de recomendar la repetición de los exámenes de los productos de raspado, sobre todo cuando en ellos no se descubren los parásitos de la sarna.

En los dos casos de dermatosis verminosas del perro, dió gran resultado el tratamiento creolinado, que recomienda Fröhner, y, en los cuatro casos observados en el caballo, resultó mejor el empleo del anhídrido sulfuroso.—Gallego.

AUTORES Y LIBROS

HIGIENE DE LA CARNE Y DE LA LECHE, por D. Pedro Moyano, director de la Es-

cuela de Veterinaria de Zaragoza. Un tomo en 8.º, de 300 páginas, 4.ª edición, con bastantes grabados, tamaño 11 X 16 cm. Precio en rústica, 7 pesetas.

En este libro de extraordinario interés en los momentos actuales, y basta demostrarlo, el haberse visto su autor precisado a reproducirle ante la reiterada demanda de los veterinarios y del público en general, y además por la índole de los asuntos que en él se tratan.

La intervención de los veterinarios en la salubridad de los alimentos del hombre, señaladamente de la *higiene de la carne y de la leche*, hace evidente la necesidad de contar con medios que signifiquen una orientación rápida y eficaz, que sirvan para que tan importante misión cumpla sus fines con la certeza que se requiere, en beneficio de la higiene pública, y esto es lo que se determina clara y brevemente en el libro que nos ocupa, hasta el extremo de poderle considerar como un guía excelente, para que los intereses sanitarios y económicos queden bien cumplidos.

Su autor es ya bien conocido, y esto es suficiente a garantizar la utilidad del libro.

En la *higiene de la carne* se trata de la triquinosis y discercosis, así como de su profilaxis, en pocas páginas, sin que nada falte a su gran interés.

Al ocuparse de los Mataderos públicos, hace figurar un modelo de *Matadero rural*, debido al malogrado Arquitecto Sr. Yarza, que viene siendo muy consultado.

La *higiene de la leche*, ha recibido ampliación extraordinaria, en consonancia con el interés que ha logrado alcanzar tan preciado alimento. Se da a conocer que es la leche y sus caracteres físicos, químicos y organolépticos, en las diferentes hembras galactógenas, y de cuanto concierne a las vitaminas. Trata de las medidas sanitarias que abarca el vastísimo problema de la higiene de la leche, los diferentes medios y procedimientos de análisis, las adulteraciones que puede sufrir, las alteraciones que experimenta, medios de conservación más convenientes, medidas necesarias a su venta, beneficios que reportan las Cooperativas lecheras, bases de la organización que rigen a la Cooperativa de la Casa de Ganaderos de Zaragoza, sistema de puntos en la inspección de vaquerías, Reglamento de inspección de leches en Zaragoza, servicio de inspección de leches en la Lechería Cooperativa de la Casa de Ganaderos, sistema de puntos para su apreciación, modelo para *Libro registro*, hoja analítica del Laboratorio de inspección de leches, Reglamento de vaquerías, presupuesto para la adquisición de material de análisis en poblaciones pequeñas y grandes, y finalmente, un *apéndice* de disposiciones referentes a enseñanza, ejercicio profesional de higiene alimenticia y de sanidad pecuaria, y por último, una *circular* de profilaxis de la rabia, instrucciones para la remisión de productos a los Laboratorios, e indica las condiciones para el ingreso en el *Cuerpo de Veterinarios titulares*.

Por todo lo expuesto, resulta un libro utilísimo y muy necesario a los veterinarios todos.

Son muchas las poblaciones en que hay mucho que hacer en materia de Higiene pública, y hallándose los delegados gubernativos lo mejor dispuestos a secundar toda iniciativa favorable a la salubridad pública, los veterinarios deben ser sus principales asesores, y lograr con ellos una actuación que antes ofrecía mayores dificultades.

Los Colegios oficiales Veterinarios de Zaragoza, Huesca y Teruel, ya se han puesto al habla con el Sr. Moyano, para la adquisición del libro en colectividad, y sabemos que otros Colegios también se proponen hacerlo, y seguramente que cuantos lo hagan no quedarán defraudados en sus esperanzas.

Cada día que se pierda en la actuación mancomunada de todos los Veterinarios, será tiempo perdido para el logro de su mejora social y económica.

habitual vivacidad y turbulencia que le caracteriza en el estado normal. Por otra parte, un organismo debilitado por una diarrea pertinaz es campo abonado a multitud de infecciones.

Profilaxia. Tratamiento.—Es necesario cambiar el régimen de la madre y reglamentar el del hijo, haciendo el primero más ligero y acuoso y menos abundante el del segundo. Si se trata de las grandes hembras, en cuyos hijos es en los que más generalmente llama la atención la diarrea, se disminuirá la ración de grano o de harina para que la leche sea menos rica; si la produce en gran abundancia, es conveniente tirar parte de ella a la yegua y a la burra; si el potro o muleto se hallan habituados a permanecer ausentes de su madre algunas horas, se les suprimirá algunas tetadas. La yegua y la vaca no deben ser apuradas en el trabajo.

Al potro y muleto se le administrará algunas cantidades de la siguiente poción:

- Dermatol) a. a. 2 gramos.
- Láudano) a. a. 2 gramos.
- Poción gomosa.. 200 id.

Puede consumirse toda la fórmula en veinticuatro horas.

O bien esta otra:

- Salol..... 3,00 gramos.
- Opio..... 0'50 gramos.
- Magnesia!..... 5'00 gramos.

Mzs. y disc. en 4 papls.

Para administrar uno o dos diarios.

El mismo tratamiento para el ternero. Las especies de peso y alzada no reclaman más atenciones que la rigurosa observancia del régimen.

Hernia del ombligo (Onfalocele)

Presentación. Nosogenia.— La hernia del ombligo se observa con bastante frecuencia en los équidos jóvenes (potro, muleto y pollino), siendo muy rara en las demás especies.

Congénita o adquirida, más frecuente ésta que aquélla, siem-

pre se debe a la excesiva dilatación del anillo umbilical, a cuyo través tiene lugar la salida de una porción del intestino o del epiplón.

Cuando la hernia se forma después del nacimiento del paciente, que, como queda consignado, es lo más frecuente, reconoce por causa predisponente el retardo en la obliteración del anillo umbilical del feto, lo que, a su vez, obedece a la tardía organización fibrosa de la gelatina de Wharton, que es lo que determina la oclusión definitiva del expresado anillo.

En estas condiciones las causas determinantes producen sus efectos con mayor facilidad. Las tracciones directamente ejercidas sobre el cordón umbilical y los traumatismos que recaen indirectamente sobre las paredes abdominales, como saltos, resbalones, esfuerzos expulsivos, etc., determinan la dilatación del anillo umbilical y favorecen la formación de la hernia. El desarrollo de la misma tiene lugar generalmente hasta los cuatro o cinco meses. Las que se observan después de esta edad, son, en realidad, hernias muy pequeñas que pasan desapercibidas a favor de su escaso volumen y luego adquieren gran desarrollo en poco tiempo.

Síntomas.—Se manifiesta por un abultamiento de volumen variable entre el tamaño de una nuez al de una gruesa naranja, situado en la región del ombligo, uniforme en toda su superficie, ovalado, a veces ligeramente pediculado, que no acusa calor ni dolor al tacto; blando, depresible y con la mayor frecuencia reductible. El saco herniario, en cuyo centro se halla la cicatriz umbilical, lo forman la piel, la fascia superficial del panículo muscular cutáneo y el peritoneo. El contenido es casi siempre un asa del intestino delgado; a veces lo constituye una porción epiplónica, y más raramente el intestino grueso. La abertura a través de la cual salen los órganos ectopiados es un anillo formado por las paredes del vientre; su diámetro oscila entre dos y seis centímetros. Esta abertura es fácil de reconocer por la palpación; el dedo del explorador puede atravesar la mayor parte del trayecto anular y a veces penetrar en el vientre.

Marcha. Pronóstico.—El desarrollo progresivo de los órganos abdominales tiende a impedir la salida de los mismos a través del anillo umbilical, y, por tanto, a favorecer la curación espontánea de la hernia. Pero son muchos los casos en que el estrechamiento y el cierre definitivo del anillo se retarda y la lesión no cura o lo hace imperfectamente. Otras veces el estrechamiento del anillo tiene lugar hallándose los órganos ectopiados en el saco herniario, los cuales sufren la estrangulación. Este accidente, de suma gravedad, se manifiesta por dolores cólicos y por un cambio radical en los caracteres externos del tumor herniario; se hace más voluminoso y se muestra caliente al tacto y sensible a la presión. Las demás circunstancias que influyen desfavorablemente en el pronóstico de la hernia umbilical son el mayor volumen de la misma relacionada con la mayor edad del paciente.

Tratamiento.—Cuando la curación espontánea no se realiza, o cuando, habida cuenta del grado de dilatación del anillo, se calcule que no ha de realizarse, la intervención veterinaria será indispensable.

Cuando esta se impone, es necesario conocer previamente si la hernia es o no reducible. En el primer caso pueden emplearse los vendajes; los cuales, aunque de resultados inseguros, por las dificultades que ofrece operar una compresión constante y uniforme, proporcionan algunos éxitos aplicados precozmente sobre las hernias pequeñas.

Para operar por este método, nosotros nos valemos de una venda fuerte, de diez centímetros de anchura mínima y de una longitud suficiente para dar al tronco del paciente cuatro o cinco vueltas. Previamente impregnada por una de sus caras con una sustancia aglutinante, fijamos el cabo inicial en el lumbago derecho, por ejemplo, y montándola sobre el dorso pasa al izquierdo para ir dando la vuelta al tronco, cubriendo el tumor herniario, sobre el cual aplicamos previamente una pelota, también empapada en la sustancia aglutinante, proporcional al volumen de la hernia. Sobre esta pelota ejercen presión todas las

vuelgas de la venda, que, conforme va rodeando el tronco del animal, se embadurnará de la materia aglutinante, y para adaptarla exactamente a la superficie del cuerpo, no hacemos inversos, sino damos cortes trasversales en los puntos en que aquéllos se hallan indicadas. El cabo terminal de la venda queda pegado con el mismo aglutinante.

Este vendaje debe permanecer aplicado un mes como mínimo, y al retirarlo hay que tener la precaución de no ejercer tracciones violentas sobre el saco herniario.

Otro recurso muy eficaz consiste en la aplicación de sustancias escaróticas, que determinan una inflamación exudativa a favor de la cual se opera la oclusión del anillo herniario.

Nosotros hemos empleado con éxito la pomada de bicromato de potasa, en la proporción de 10 gramos del principio activo en 20 de manteca y 10 de lanolina. Con esta cantidad de pomada, aplicada en fricciones sobre toda la superficie del tumor previamente esquilada, hay suficiente para tratar una hernia voluminosa. El animal operado por estos métodos debe permanecer sujeto para que no pueda morderse ni acostarse.

Hay otros métodos esencialmente quirúrgicos, lo mismo para tratar las hernias reductibles que las que no lo son, cuyo estudio detallado corresponde a las obras de Cirugía, y no a un trabajo de carácter divulgador como el presente.

Raquitismo

El raquitismo es una enfermedad del esqueleto propia de los animales jóvenes, originada por todas las deficiencias higiénicas, particularmente las que afectan al régimen alimenticio, caracterizada generalmente por deformaciones esqueléticas.

Presentación. Nosogenia.—Puede presentarse en todos los animales domésticos de explotación; pero el orden de frecuencia con que se observa en las diversas especies, suele ser: cerdo, potro, ternero. Dentro de una misma es más frecuente en las razas perfeccionadas.

Se atribuye esta enfermedad a la permanencia de los anima-

les en habitaciones antihigiénicas, desprovistas de luz solar directa, mal ventiladas, húmedas y frías; al consumo de alimentos pobres en fosfatos de cal o que contengan elementos que impidan la asimilación de dichas sales, como el ácido láctico, toxinas digestivas y bacterianas, sales potásicas, etc.

Síntomas —Las primeras manifestaciones del raquitismo pasan desapercibidas para los propietarios, pues las deformaciones esqueléticas que es su expresión característica, no son ostensibles hasta un período muy avanzado de la enfermedad.

La inapetencia o el apetito caprichoso; la pereza y la lentitud de los movimientos; la ausencia de la vivacidad propia de los jóvenes; el enflaquecimiento y el aspecto miserable del animalito pueden hacer sospechar en la enfermedad pero no la caracterizan. Los enfermos permanecen mucho tiempo echados; acusan dolores a la presión ejercida sobre cualquier punto del esqueleto; aparecen deformaciones óseas que pueden ofrecerse en todas las regiones esqueléticas, bajo el aspecto de torceduras, abombamientos, desarrollo de exóstosis, abultamientos articulares. Hay, también, retardo en la dentición y en el crecimiento, asimetría en los huesos del cráneo y cara. A veces se observan cojeras o, al menos, una marcha irregular y penosa que acusa la falta de resistencia del esqueleto, y también suelen aparecer trastornos cutáneos.

Profilaxia. Tratamiento.—El tratamiento del raquitismo debe ser, principalmente, profiláctico.

Es preciso mantener, bajo un régimen alimenticio apropiado, que es decir rico y abundante, a las hembras en gestación y en el período de lactancia. Si no reúnen buenas cualidades de nodrizas, se las sustituirá por otras hembras que suministren abundante y buena leche.

Los enfermos serán alojados en habitaciones soleadas y ventiladas. Durante el día, nada tan conveniente como la acción vivificante del aire y el sol en pleno campo. Se les proporcionará alimentos ricos en fósforo y cal, pudiendo suplirse los defectos de esta índole que afecten a los alimentos añadiendo a la

ración polvo de huesos. La medicación forfórica se halla indicada y produce buenos efectos. Se puede administrar el fósforo en solución oleosa a la dosis diaria de uno a cinco centigramos para el potro y el muleto; de medio o dos miligramos para el cerdo. La vida en pleno campo, es muy recomendable.

Haba (¿Gingivitis circunscrita?)

Digresión preliminar.—Como este trabajo es, principalmente, de vulgarización, se nos ha de dispensar que hayamos traído a él la palabra anticuada e inespresiva que, en primer término, sirve de epígrafe a este artículo. Aun esto no sería necesario si el criterio que le informa no fuera el de contribuir a desterrar un error y una práctica bárbara, que pueden originar graves perjuicios a los animales jóvenes, y, al mismo tiempo, a sentar la base fisiológica de lo que los ganaderos consideran como una enfermedad, no siendo la mayor parte de las veces más que un efecto mecánico del reemplazo de los incisivos caducos del potro y muleto, y del uso inmoderado de alimentos duros o averiados.

El criterio vulgar.—La mucosa que tapiza el paladar de estos solípedos tiene una coloración pálida, rosácea, y forma una serie de repliegues arqueados de concavidad posterior que empieza inmediatamente detrás de las pinzas o palas y termina en el extremo opuesto de la boca. El primer repliegue es el más saliente; a veces rebasa el nivel de los incisivos. Cuando por efecto de una alimentación a base de sustancias muy duras sufre rozamientos reiterados, suele adquirir mayor volumen, y en esto creyeron ver los antiguos una enfermedad, que denominaron *Haba* por la remotísima semejanza que puede atribuírsele con el fruto de dicha leguminosa.

Por multitud de causas, hay ocasiones en que los animales rehusan los alimentos. Entonces los propietarios examinan la boca del paciente y lo primero que les llama la atención es la prominencia del primer repliegue palatino. Como desconocen las causas a que pueden obedecer las manifestaciones del ani-

mal e ignoran los caracteres normales de la boca del mismo y las enfermedades que puede sufrir, atribuye al *Haba* el que el animalito rechaza los alimentos.

Para curar esto que los propietarios consideran como un tumor que impide comer al animalito, ordenan, generalmente a los herreros, entre los cuales los hay especializados y provistos de un instrumental *ad hoc*, la práctica del *arrancamiento del haba*, del tumor imaginario, lo cual realizan mediante un hierro encorvado por uno de sus extremos, enrojecido previamente. El animalito se defiende heroicamente; pero, para reducirlos a quietud, se reúnen a la puerta de la fragua gran número de hombres fornidos y valientes a fin de demostrar al animalito que hay quien puede más que él.

Esa operación bárbara, irracional y nociva debe desaparecer, y con ella el espectáculo inculto que ofrece la lucha a brazo partido entre varios hombres y una caballería.

Criterio racional.—Lo que hay de anormal en la boca de los animales jóvenes en estos casos, es mucho más sencillo de explicar y de corregir.

Efectivamente. La mucosa palatina se halla surcada, como hemos anotado antes, por unos veinte repliegues, divididos transversalmente por un surco medio que parte precisamente de la concavidad del primero que dando éste sin dividir. Por lo tanto y siendo al mismo tiempo el más corto, afecta la forma de un pequeño tubérculo recostado contra la cara posterior de los incisivos. Esta mucosa se halla fuertemente adherida al plano óseo que le sirve de base, excepto el primer repliegue que tiene mayor movilidad. Debajo de esta mucosa hay una red vascular abundante y rica, que en el estado de su mayor tensión le da cierto carácter de erectilidad.

Por este motivo, el contacto reiterado de la mucosa palatina con alimentos duros, secos, coriáceos, excita el aflujo de mayor cantidad de sangre a los canales de riego de toda la boca; y por consiguiente a la mucosa del paladar, a fin de sostener el funcionamiento de las glándulas para con el producto de las

mismas modificar los caracteres físicos de los alimentos. En estas circunstancias, el repliegue primero de la mucosa palatina adquiere mayor turgencia, y si a esto se añade que el fenómeno que analizamos suele coincidir con el reemplazo de las pinzas, se comprende que allí no hay ninguna enfermedad que corregir, y si solo fenómenos fisiológicos que respetar o cuando más favorecer.

Para evitar o aminorar las leves contingencias que pueden alterar la irritabilidad de la mucosa bucal en conjunto no hay más que proporcionar a los animales alimentos adecuados a su edad. En los diferentes períodos de la dentición, alimentos suaves, tiernos, de fácil masticación. Si esto no puede realizarse en absoluto y se observa algo de congestión en la boca, se practica en la misma lavados con decocción de hojas de llantel, de nogal, corteza de encina, disolviendo en el líquido un tres por ciento de clorato potásico. El vinagre, íntegro o diluido que hemos visto recomendado y empleado, lo conceptuamos nocivo, como todas las sustancias ácidas, que atacan y alteran el esmalte dentario.

Todo esto es fácil de practicar e inofensivo para el animal; en cambio, el arrancamiento de una porción de mucosa palatina es difícil, expuesto, muy perjudicial y bárbaro.

Enfermedades específicas

En esta sección se trata principalmente de divulgar entre los ganaderos el concepto nosogénico de un grupo de enfermedades infecciosas e infecto-contagiosas que originan en todas las especies domésticas grandes pérdidas; las cuales pueden ser aminoradas hallándose el ganadero en posesión de los conocimientos modernos que sirven de base a una higiene positiva y práctica.

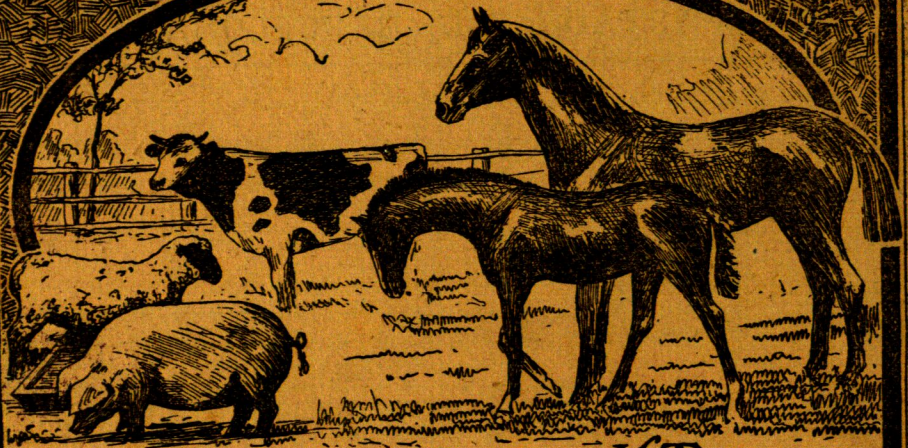
Los agentes productores de las enfermedades aludidas reconocen por vía más frecuente de penetración en el organismo de jóvenes la herida umbilical; las vías digestiva y respiratoria tienen menor importancia desde este punto de vista; la infección

INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. . . . 1 >	1	55
Cafeína.. 1 >	0	90
Eserina.. 1 >	1	35
Pilocarpina. 1 >	1	10
Veratrina. 1 >	1	10
Ergotina. 1 >	1	55
Quinina. 1 >	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 > (para revelar cojeras).	0	85
Morfina.. 1 > (por lo elevado del coste y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. 1 > (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla. . . .	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas..	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.
2.^a En los precios de los inyectables no se hace descuento.



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE INYECTABLE



CICATRIZANTE "VELOX"

Memostático poderoso
Cicatrizante sin Igua
Poderoso antiséptico

C. U. R. A.
Ulceras: Rozaduras: Llagas



Anticólico F. MATA

Contra cólicos e indigestiones en toda clase de ganado



RESOLUTIVO ROJO MATA

Poderoso resolutivo y renaltivo

Exjense envases originales

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS PROFESORES
QUE LO SOLICITEN, DIRIGIENDOSE AL AUTOR.

GONZALO F. MATA

LA BANEZA (LEON)