

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Franqueo concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Noviembre de 1925.	Tomo XV Núm. 11
------------------------	------------------------------------------------------------------------	--------------------

MÁNDENSE LA CORRESPONDENCIA Y LOS GIROS DE ESTE MODO

Correspondencia

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

F. GORDÓN ORDAS

Apartado, 630.—MADRID-Central

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

Giros

Los pagos deben hacerse siempre
a estas señas:

F. GORDÓN ORDAS

Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID-5

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

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

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

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de
empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embar-
go, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden
hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abo-
nando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea ve-
terinario 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 SUSCRITORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, ES
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 SUSCRITOR DEL QUE NO TENAMOS
FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE
SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA
AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIRAREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS
30 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO
LAS 20 PSETAS 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.—VUENCA.

1925



U B

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
Vatunas y suero-vacunas. — <i>Vacuna antiearhuncosa</i> , procedimiento Pasteur esporulada, 1. ^a y 2. ^a , para 20 reses mayores o 40 menores.	18,00
<i>Vacuna antiearhuncosa diluida</i> 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
<i>Vacuna contra el carhuuco sintomático</i> . Producto estéril, filtrado o agresinas. Es inofensiva, eficaaísima y única, 10 dosis.	10,00
<i>Vacuna</i> (virus varioloso) <i>contra la viruela anina</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 } 10 reses.	8,00
<i>Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo</i> . A base de pasteras el 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 Usassio) 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 manilla de las vacas</i> . A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones, una dosis.	5,00
<i>Vacuna contra la paratuberculosis 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 veterinaria. (2.000 unidades). 5 c. c. dosis preventiva, 1. ^a y 2. ^a . 10 c. c.	1,60
<i>Suero antiteforzada</i>	2,50
<i>Suero antitético-medicina humana</i> . (10 c. c. 2.500 unidades).	8,00
<i>Suero antistreptotético papera-influenza</i> . 25 c. c., 4. ^a y 5. ^a 50 c. c.	3,00
<i>Suero contra el moquillo</i> . Frasco de 10 c. c.	5,00
Frasco de 25 c. c.	9,00
<i>Suero antiearhuncoso</i> . Frasco de 25 c. c.	2,00
Frasco de 50 c. c.	1,50
<i>Suero normal equino</i> . Frasco de 25 c. c.	1,50
Substancias reveladoras. — <i>Malena bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>Malena diluida</i> una dosis, 1,50; <i>Tuberculina bruta</i> , 5 c. c., 20 ptas.; <i>diluida</i> , una dosis.	1,50
Jeringas con montura y estuche metálico. —De 20 c. c., 35,00; 10 c. c., 30,00; 5 c. c., 25,00; 2 c. c., 15,00; 1 c. c., en 20 partes, 10,00; 1 c. c., en 8 partes.	10,00
<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 jeringas, 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 tranqueo, 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 antiséptico de primer orden, con mayor poder que el ácido fénico, según dictamen de *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.

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

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

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico, tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución de 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.



Diríjanse 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 del precio que resulta empleando otros materiales.

DISPONIBLE

PRODUCTOS VETERINARIOS
ADRIEN SASSIN
DE ORLEANS (FRANCIA)



MOSTAZA SASSIN



EMUCHINA SASSIN
PARA CORREGIR EL TIRO



PROVENDA ORIENTAL
SASSIN
PODEROSO RECONSTITUYENTE
TONICO APERITIVO



POLVO CORROBORANTE
SASSIN
Enfermedades de las aves



POLVO DIGESTIVO
SASSIN
DE EXITO SEGURO EN LAS
enfermedades
gastro-intestinales



POLVO PECTORAL SECHU
SASSIN
Contra la bronquitis y
afeciones vías respiratorias



POLVO ASTRINGENTE SASSIN
CONTRA LA DIARREA
Y DISENTERIA

FABRICADOS EN LOS
LABORATORIOS IBÁÑEZ

APARTADO 121 SAN SEBASTIAN

SOLICITESE EL CATALOGO COMPLETO

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Núm. 11	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Noviembre de 1925.	Tomo XV
---------	---------------------------------------------------------------------------------------------	---------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio biológico del tripanosoma equiperdum

POR

Amado Izquierdo

VETERINARIO MILITAR Y DIPLOMADO EN BACTERIOLOGÍA

Las investigaciones sobre la biología de algunos protozoarios parásitos del hombre y de los animales, encuentran grandes dificultades, por no haberse podido descubrir aún medios de cultivo artificiales, en donde pudieran ser estudiados in vitro, para seguir su evolución con sus fases de crecimiento, formas de reproducción, secreción de fermentos, producción de toxinas, etc.; por ser estos organismos muy exigentes en cuanto a las propiedades que debe reunir un medio de cultivo, como lo demuestra el hecho de que muchos de ellos ni siquiera pueden completar su ciclo evolutivo sobre el animal que parasitan y tienen que pasar a otro organismo para terminar su desarrollo. Por estos motivos el estudio de estos microorganismos es laborioso y poco fecundo, existiendo grandes vacíos en los conocimientos sobre su biología, que se procuran llenar con hipótesis más o menos aventuradas, hasta que el descubrimiento de hechos nuevos, aportando datos ciertos, sustituyen a éstas.

Acercas del cultivo del tripanosoma de la durina, ha sido Mehler el investigador que ha conseguido hacerlo vivir durante más tiempo en un medio artificial. Sembrando sangre de cobaya infectada consiguió cultivarlo y resembrarlo hasta catorce veces durante nueve meses. Ruget, no pudo cultivarlo. Thomas y Breihl, lo conservaron vivo tan solo diez y siete días en el medio Novi y Mac Neal. Zewick y Fischer, consiguen sostener su vitalidad durante una semana en caldo amniótico; estos autores sembraron sangre en la que no se descubrieron tripanosomas por el examen microscópico y en el cultivo aparecieron estos flagelados.

Aunque el tripanosoma equiperdum es un parásito monoxeno, o sea que su evolución la puede verificar sobre un solo organismo, pudiendo estudiarse con mayor facilidad que los otros de necesidades mas complicadas, son muy escasas las noticias que existen, o al menos que nosotros sepamos, sobre su desarrollo en el organismo. Hasta hace poco solo sabíamos que su puerta de entrada en el ser parasitado, era el aparato genital (salvo los casos excepcionales de



intervenir ectoparasitos como el stomoxis calcitrans y quizás los ixódidos) en el que se localizaba, de preferencia en la uretra del macho y en la vagina de la hembra; y que podía encontrarse en la sangre, algunas veces, sobre todo al comienzo de la enfermedad y en las placas o exantemas cutáneos y en los edemas, en las primeras horas de aparecer aquéllas y éstos.

En cuanto a la forma de multiplicarse, según los trabajos publicados, los tripanosomas lo hacen por escisiparidad binaria o múltiple en la sangre del huésped.

La presencia del tripanosoma en la uretra del macho y en la vagina de la hembra no es constante, aunque es muy frecuente. En los múltiples análisis microscópicos que hemos practicado de secreción uretral y vaginal, lo hemos encontrado en la mayoría de los casos, pero no en todos, a pesar de repetir los análisis con el mayor interés; los enfermos que nos dieron estos resultados negativos padecían no obstante síntomas patognomónicos de durina, con reacción serológica positiva y uno de ellos llegó a morir con paraplegia. En otros enfermos hemos visto el tripanosoma una sola vez en la secreción uretral, no pudiéndole encontrar en los restantes análisis; tras la desaparición del parásito uretral, en uno de ellos, se presentó la parálisis de los dos faciales.

En la sangre se le encuentra muy pocas veces; Watson, del Canadá, llega a excluirle de entre los hematozoarios verdaderos, porque vive y se alberga de preferencia en los órganos; Marek, en cincuenta preparaciones de sangre de yegua durinada no consigue encontrar el parásito ni una sola vez; el profesor Kern, de Croacia, tampoco lo llega a descubrir en la sangre de los enfermos.

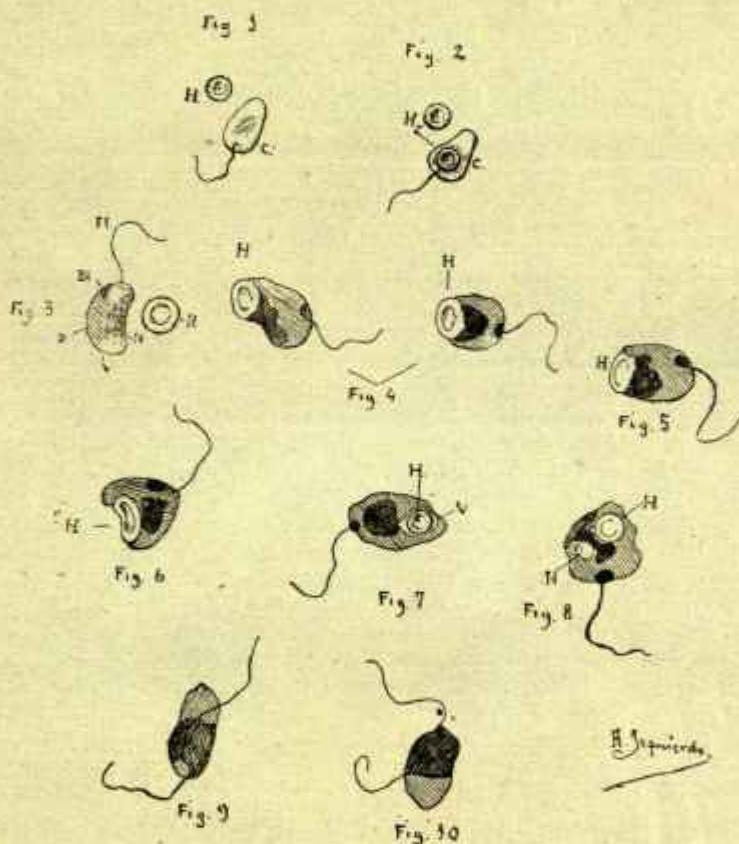
El tripanosoma es difícil de encontrar en la sangre y más difícil todavía si le buscamos al azar. Hasta hace muy poco nuestras investigaciones en sangre fueron todas negativas y llegamos a sospechar que el paso del parásito por la circulación debería ser tan fugaz, que solo durante un tiempo muy corto podría ser encontrado por el que tuviera la oportunidad de recoger la sangre para los análisis en esos instantes u horas precisas.

En los análisis microscópicos que llevamos efectuados, además de hacer preparaciones de sangre fresca, hemos operado también en sangre desfibrinada y centrifugada, para recoger, de la capa superior del centrifugado, unas gotas, por ser los parásitos menos densos que los hematíes y quedar con los leucocitos en la parte superior del sedimento; y por último llegamos a emplear repetidas veces, la hidrohémolisis y centrifugado de gran cantidad de sangre, recogiendo el sedimento libre de los hematíes que fueron hemolizados por el agua; por ninguno de estos procedimientos hemos conseguido encontrar el tripanosoma; sin duda alguna por no encontrarse la forma adulta en la circulación al hacer la sangría.

A pesar de nuestros fracasos, lejos de desanimarnos aumentó nuestro interés por descifrar el enigma, ya que forzosamente, aparte la valiosa afirmación de algunos autores, el flagelado causante de la durina, tenía que pasar por la sangre para producir en pocas horas y a gran distancia de la puerta de entrada del virus, las lesiones de piel, en las que se halla presente aunque por poco tiempo.

Ante la sospecha de que pudiera invadir el torrente circulatorio, no en la forma adulta, sino en una fase de su crecimiento más rudimentaria y diminuta, que pudiera pasar inadvertida, por quedar aprisionada entre las aglomeraciones de hematíes que normalmente se producen al depositar la gota de sangre entre el porta y cubre-objetos; siendo mayor esta aglomeración eritrocítica en la mayoría de los casos de durina, por la formación de auto-aglutininas en la sangre del enfermo; imaginamos un sencillo procedimiento para dispersar los hematíes,

dejando espacios libres entre ellos, que consiste en diluir la sangre en agua fisiológica a razón del 1 por 100. El resultado de los análisis así verificados confirmó nuestra sospecha; pudiendo descubrir por este procedimiento: 1.º Que el tripanosoma equiperdum, invade el torrente circulatorio en una fase de crecimiento equivalente a la forma llamada *crithidia*, por Leger, en otros tripanosomas. 2.º Que en esta fase de *crithidia* puede reproducirse por división binaria o múltiple, y 3.º Que en la fase de *crithidia* fagocita hemáties.



1 y 2. Crithidias sin teñir. 3, 4, 5, 6, 7 y 8. Crithidias teñidas. Fases de la eritrofagocitosis. P. Protoplasma. N. Núcleo. Bl. Blastoplasma. V. Vacuola alimenticia. Fl. Flagelo. H. Hemátie. 9 y 10. Fases de división crithidial.

A los pocos segundos de examinar una preparación, hecha con la sangre diluida, nos sorprendió un movimiento particular de sacudida, que sufrían algunos hemáties, cuyo movimiento se transmitía de unos a otros ordenada y rápidamente, como si obedecieran al choque de un cuerpo que hubiera sido lanzado a gran velocidad en el líquido que bañaba los glóbulos y tropezara con ellos, como lo hace la bola lanzada por el jugador en el billar inglés al chocar con sus compañeras. Al principio no conseguimos distinguir el cuerpo causante de este movimiento, tanto por su transparencia como por la velocidad que le ani

maba, pero diafragmando la luz y siguiendo el curso del movimiento globular, pudimos perseguir al parásito y observarle detenidamente cuando disminuía su marcha.

El tripanosoma en esta fase de su evolución presenta los caracteres siguientes: Está formado por un cuerpo ovalado, más estrecho en la parte anterior y dotado de un largo flagelo posterior. Las dimensiones del cuerpo oscilan entre 8 y 12 micras de largo por 5 a 8 de ancho, existiendo también formas más alargadas y estrechas; el flagelo mide de 14 a 16 micras de longitud.

Su aspecto es el de una masa protoplasmática muy refringente, en la que con dificultad se aprecia una sombra oscura, que es el núcleo. En algunos de ellos se distingue perfectamente la inclusión de un hematíe, apareciendo entonces más abultado en la parte posterior. Véanse figuras 1 y 2.

La movilidad de este flagelado es extraordinaria y parece estar dotado de una gran sensibilidad. La velocidad que alcanza en sus recorridos, es tan grande que en menos de cinco segundos atraviesa un campo del microscopio (Reichert, obj. 11 oc. 7 a.) y en sus movimientos semejan a ratoncitos, con toda su agilidad, marchando en direcciones distintas, unas veces en línea recta, otras trazando curvas en sentidos diferentes; de vez en cuando queda adherido a un glóbulo rojo, al que abandona después de agitarlo furiosamente; otras veces queda prendido por su flagelo en alguna partícula que le sujeta al porta-objetos y entonces intensifica sus movimientos para desprenderse y si alcanza con su cuerpo algún hematíe, se adhiere a él con fuerza, como buscando un punto de apoyo en donde afirmar sus esfuerzos para librar el aprisionamiento del flagelo.

La dirección de la marcha la lleva en sentido contrario a la inserción de él o sea al revés de como lo hace el tripanosoma adulto.

La solución del agua clorurada mantiene la vitalidad del parásito durante varias horas y aún se reproduce en ella. Durante cinco horas se le estuvo observando a intervalos, en una preparación parafinada y los movimientos no disminuyeron en intensidad; después cada cinco horas fueron repetidas las observaciones llegando a conservarle vivo en este medio durante más de cuarenta y ocho horas en dicha solución y a la temperatura del laboratorio (20°); habiendo podido apreciar, transcurridas treinta horas, que el número de parásitos por campo había aumentado hasta el doble aproximadamente.

Con la misma sangre que empleamos diluida con resultado positivo, se hicieron otras preparaciones en fresco, sin diluir, resultando negativas.

En las preparaciones teñidas con la solución de Giemsa, aparece la crithidia teñida en violeta muy claro y rojizo; y en su interior se distinguen dos manchas violeta oscuro, bien limitadas; una de ellas es el núcleo que se halla situado hacia el centro del cuerpo del parásito, la otra en la parte posterior del mismo, es el blefaroplasto del que parte el flagelo; en la parte anterior del protoplasma existe una vacuola alimenticia. (Fig. 3.)

Los glóbulos rojos fagocitados aparecen bien distintos en el interior del protoplasma o de la vacuola teñidos en rojo carmín.

En las figuras 4, 5, 6, 7 y 8, aparecen distintos tiempos de la fagocitosis, cuyas figuras han sido obtenidas de preparaciones que conservamos.

Las figuras 9 y 10, representan crithidias próximas a aislarse después del fenómeno de reproducción.

Del resultado de nuestro trabajo deducimos que, en los casos en que los análisis microscópicos de sangre son negativos y las inoculaciones positivas, puede ser debido a la presencia única de crithidias en la sangre; así como en los cultivos de Zevick y Fischer. De todas maneras, por hoy no creemos que la presencia del tripanosoma, ni de la crithidia, ni de ninguna forma de evolución

de este flagelado, sea constante en la sangre de los enfermos; algunas experiencias que llevamos realizadas nos hacen formar este juicio, que procuraremos desarrollar en otros escritos, cuando nuestras observaciones sean más completas.

Sobre un comentario a la septicemia hemorrágica del ganado vacuno en las montañas de León

POR

Maximiliano González Ruiz

VETERINARIO EN MATANZA (LEÓN)

El ilustrado veterinario militar D. Gregorio Ferreras, ha hecho en el número de Agosto de esta REVISTA un comentario sobre la enfermedad que tantas pérdidas origina constantemente en el ganado vacuno de la montaña de León y que yo he descrito, considerándola sin vacilaciones una forma de septicemia hemorrágica de este ganado, forma que yo designo abdominal o intestinal y que dan Hutyra y Marek como admitida (pág. 103), sin que de ella nos hagan descripción alguna. Del comentario se desprende que desecha en absoluto la posibilidad de pertenecer esta entidad morbosa al grupo de las septicemias hemorrágicas descritas por Hueppe y caracterizadas clínicamente por procesos inflamatorios más o menos agudos con hemorragias en los órganos internos.

Hutyra, y en esto parece se funda el Sr. Ferreras para desechar mi criterio, dice que dicha enfermedad es infecciosa, casi siempre aguda, y de curso caracterizado por inflamación pulmonar y edema inflamatorio de la piel. Al hablar de septicemias hemorrágicas, genéricamente, confirma la misma significación, caracterizando esta enfermedad con procesos inflamatorios agudos.

Como se ve, esta definición abarca las dos formas que cita Bollinger, la pectoral y la exantemática, y a pesar de que mi interlocutor la considera casi siempre aguda, dando esta forma no poca fuerza a sus argumentos, también se presenta en forma crónica y hasta con una duración mucho mayor que la observada aquí (Carrougeau y Kovarik) y sin que estos autores se refieran a la forma intestinal, que, como tengo expuesto, no nos describen, y seguramente había de coincidir en un todo con ésta que aquí apreciamos.

Un ligero examen de los síntomas observados en las formas que nos describen los citados autores, puede darnos alguna luz acerca de la observada por nosotros, comparando los síntomas de aquella con los de ésta, sin que pretendamos ver en ellos una exactitud rigurosa ni mucho menos.

El síntoma más importante que tenemos es la diarrea, completamente líquida, negra, mezclada con copos de fibrina, moco o sangre. Guerrieri ha observado en formas sobreagudas huir a los atacados como locos poco antes de morir; también se han observado conjuntivitis agudas algunas veces, y alteraciones intestinales. Hay ascitis también. En formas pectorales, lo mismo que en estas intestinales, se han encontrado varios litros de serosidad amarillenta rojiza, y en el contenido intestinal un líquido rojo sucio, por efecto de la mezcla con sangre.

¿No es muy parecido o lo mismo lo que se encuentra en la enfermedad que nos ocupa?

Creo que sí; y si difiere algo la forma de presentarse los casos, esto tiene su

explicación muy natural, puesto que en todas las enfermedades infecciosas suele pasar lo mismo, es decir, que se presentan con carácter más o menos agudo y en varias formas, como ocurre en esta enfermedad de la montaña de León, cuyas formas unas veces se dan aisladas y otras veces asociadas.

También podrá argüírseme que las mismas manifestaciones sintomáticas que yo hago guardar relación en este caso, podrían compararse a parecidas manifestaciones que presentan otras muchas enfermedades; pero creo muy difícil que puedan en otra clase de enfermedades verse juntos tantos síntomas típicos, como son la caquexia, la diarrea negruzca y sanguinolenta, la ascitis, trastornos cerebrales en muchos casos y conjuntivitis aguda en otros, además de padecerla también simultáneamente el cerdo.

Sin exponer más síntomas de significación menos importante, creo que tengo bastante para justificar mi juicio, que no considero tampoco infalible, y sin que deje de hacerme cargo de la atinada razón que mi ilustrado compañero expone respecto a que en medicina, las probabilidades y los absurdos corren parejas, estando más expuestos a lo segundo los que no tenemos más recursos para el esclarecimiento de estos hechos que los que nos suministra la clínica, sobre todo cuando se trata de una enfermedad que no ha sido descrita, como ocurre con esta de que tratamos.

En mi primer trabajo expongo otras razones por las que creo que la enfermedad de los bóvidos de la montaña de León es una septicemia, haciéndome cargo de que no son suficientes para convencer a los compañeros, puesto que con ellas no aporto el dato fundamental, o sea el descubrimiento del agente específico, que nos lo pondría todo en claro. Pero dejemos esta cuestión así planteada para el día, tan necesario, que se mande alguna comisión a estudiar esta enfermedad en beneficio de la gran riqueza pecuaria que posee la montaña de León, hoy abandonada y entregada de lleno sin ninguna defensa a la acción destructora de múltiples enfermedades.

SEGUNDO COMENTARIO.—Las indicaciones que el Sr. Ferreras me hace para que dirija mis observaciones hacia la distomatosis, que el malogrado compañero Gil Recio le señalara, de ninguna manera las despreciaría y me apresuraría a informarme en ese sentido, que tan viable le parece; pero es el caso que este camino, en el que parece tiene tanta fe, le tengo ya andado, y tan terminante me parece su exclusión, que acaso no dude tampoco el Sr. Ferreras en hacerlo.

El año 1920, un vecino de Prioro, creyendo como otros muchos que esta enfermedad era la misma distomatosis que el ganado ovino padece a causa del parecido que sus lesiones presentan (lesiones del hígado, ascitis, diarreas y caquexia), y conociendo los buenos resultados que en esta enfermedad produce el extracto etéreo de helecho macho, vino a consultarme sobre este particular, dándome los primeros datos que yo tuve de la enfermedad, que desde el primer momento me llamó la atención, tanto por la forma de presentarse, como por las muchas pérdidas que origina. Dudé que fuera distomatosis, y con mayor motivo cuando dicho vecino, que conocía los distomas (con nombre diferente), no recordaba haberlos visto nunca en los conductos biliares ni en ninguna otra parte, a pesar de haber manipulado muchas reses muertas o sacrificadas de esta enfermedad. Este dato también lo reconoce el Sr. Ferreras en las necropsias practicadas por él.

Por si este importante dato se le hubiera pasado inadvertido al vecino en cuestión, le recomendé muchísimo se informara acerca de ello de todas las personas que más hubieran manipulado las reses muertas de la enfermedad de que nos ocupamos y su contestación fué pronta y completamente negativa.

Con estos nuevos datos mi duda se convirtió en seguridad y desde entonces negué que la enfermedad fuese la misma que la de las ovejas, o sea la distomatosis. Sin embargo, yo les había facilitado a los ganaderos una respetable cantidad (4 kilos) de extracto etéreo de helecho macho de la casa Gignoux para que hicieran ensayo en el tratamiento de esta enfermedad, y al mismo tiempo para que trataran la distomatosis de ovejas que tenían con ella. De antemano fueron advertidos del probable resultado negativo que habían de obtener en el tratamiento de la primera, por no conceptuar indicado dicho medicamento para la enfermedad del ganado vacuno, y les pedí que sin escatimar detalles me dieran conocimiento inmediato del resultado que obtuvieran por tener yo gran interés en conocerlo.

En aquel año trataron seis bóvidos y solo curó uno, que les pareció estaba atacado de la misma enfermedad, pero que yo, por razones que no expongo, creo que sería otra, y al año siguiente fueron tratados otros cinco y también uno curó, formando yo el mismo juicio que del otro curado había formado.

Con lo que tengo expuesto es lo suficiente para afirmar terminantemente que la enfermedad de los bóvidos de la montaña de León no es la distomatosis. Primer dato: nadie ha visto los distomas, ni siquiera el Sr. Ferreras, y sin distomas no puede haber la enfermedad producida por ellos, que es la distomatosis. Segundo dato, y no poco importante: habiendo sido tratados los enfermos por el extracto etéreo de helecho macho, no han curado de esta enfermedad, mientras que yo he conseguido curar siempre a todos los afectados de distomatosis tratándoles con dicho agente.

Algún comentario más nos ilustrará algo sobre este particular.

La flora de una región no influye nada en la distomatosis. La enfermedad parasitaria no la producen las plantas; éstas únicamente son el medio de conservación de las cercarias libres de distomas en los prados húmedos, y lo mismo están adheridas a las plantas venenosas que a las que no lo son, siendo de éstas de donde las adquieren y no del helecho, colchico, acónito, cicuta, etc., pues este ganado no consume tales yerbas y algunas tienen propiedades destructoras del parásito.

El Sr. Ferreras cita el caso (que yo también expuse y comenté a mi modo), de que según los naturales del país, es necesario que pase un San Miguel conviviendo los ganados en la localidad, para que adquieran en los pastos el agente infeccioso o parasitario, el cual tiene un período de incubación de cinco a siete meses.

Será así, pero no con el distoma, puesto que después de ser ingeridos estos gérmenes en un período de seis semanas, según Thomas, y de tres meses, según los experimentos realizados en corderos, por Raillet, Moussy y Henry, adquiere el parásito su desarrollo completo, haciéndose sexuado y estando en condiciones para producir todas las alteraciones de que es capaz, manifestándose generalmente esta enfermedad en todo su apogeo, cuando la infección tiene lugar en esa época, en los meses de Diciembre a Marzo, y no en el de Mayo, que es cuando la enfermedad de que discutimos se empieza a presentar para terminar en Agosto, teniendo, por consiguiente, los casos que en este mes se presentan, un período de incubación de diez u once meses, que no puede admitirse.

Otro fundamento expone también el Sr. Ferreras para no admitir la posibilidad de que esta enfermedad pertenezca al grupo de las septicemias, y es que los animales enfermos que son vendidos por sus dueños cuando observan los primeros síntomas, no transmiten la enfermedad por los pueblos donde pasan para ser transportados al Matadero. Es cierto el hecho, y ya dejé consignado en mi primer artículo que los enfermos no contagian ni a los animales que convive

con ellos; pero también es cierto que en los pueblos y años que esta enfermedad se presenta en forma más alarmante, los dueños de ganado, por el temor a las pérdidas que pudieran tener, venden muchas reses en que no han observado todavía ningún síntoma de la enfermedad, y forzosamente hay que admitir que gran número de ellas, si no hubieran salido de la localidad, no se hubieran librado de padecerla, y a los distintos pueblos que van a parar, ni la llevan ni ellos la padecen.

Los mercados de Boñar y otros, cuando esto sucede, se ven bastante concurridos de bóvidos que proceden de sitios atacados, y para algunos pueblos cercanos a Matanza, y aun para dehesas de este municipio, se han traído algunas veces en número crecido, y yo nunca he visto en esos ganados la enfermedad de que se trata ni tampoco ningún caso de distomatosis, aun cuando en el ganado de por aquí sí se presenta esta otra afección, aunque con poca frecuencia y sin que en los enfermos de ella falte nunca el síntoma que tanto caracteriza a la distomatosis, o sea el papillo o edema de la glotis, el cual falta siempre en la enfermedad de la montaña.

Contra lo que afirma el Sr. Ferreras respecto a que no se conoce la distomatosis en el ganado ovino de la montaña leonesa, tengo que manifestar que sí se conoce, y mucho. Por mis indicaciones se han tratado en varios años más de dos mil ovejas churras, atacadas de dicha enfermedad, con excelentes resultados, procedentes todas ellas de la mencionada montaña, desde donde han venido ganaderos a mi casa y yo les he proporcionado crecidas cantidades de extracto etéreo de helecho macho para el tratamiento.

Por lo expuesto creo se pueden formular las conclusiones siguientes:

- 1.^a Hay que desechar en absoluto que la enfermedad que padece el ganado vacuno de la montaña de León sea la distomatosis hepática.
- 2.^a Dicha enfermedad es infecciosa, pero no se conoce el agente específico de ella.
- 3.^a No es contagiosa, puesto que fuera de la localidad donde se presenta, no la transmiten los enfermos a otras reses, y en la misma localidad tampoco son atacados los animales de reciente importación.
- 4.^a Es indispensable que las reses adquieran cierta predisposición algún tiempo antes de la presentación de esta enfermedad para que la padezcan, sin que sepamos por qué causa.
- 5.^a El agente específico de ella puede existir en los pastos, en el terreno y en los establos, cuyas condiciones higiénicas son sumamente deplorables, no siendo difícil sea en éstos donde radica el origen de todo.

Trabajos traducidos

Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein (Periarteritis nodosa en el buey y en el cerdo)

Si nuestros conocimientos acerca de la periarteritis nodosa de los animales son muy escasos, más insuficientes son todavía los relativos a la patología comparada de dicha enfermedad. Por tal motivo, todos los casos de esta rara enfermedad deben ser publicados.

Desde que Kussmaul y Mayer (1866) dieron a conocer la periarteritis nodosa como enfermedad independiente, en el primer tomo de «Deutsche Archiv für

Klinische Medizin», han sido descritos solamente 90 casos. A pesar de esto, su etiología no ha sido aun aclarada y su patogénesis es actualmente muy oscura.

Según v. Haun, Harris-Friedrichs y Gerlach-Roessle, la enfermedad es producida por un virus filtrable, y transmisible a los animales de ensayo mediante inoculación de material humano o con filtrado por la bujía de Berkefeld. Otani,

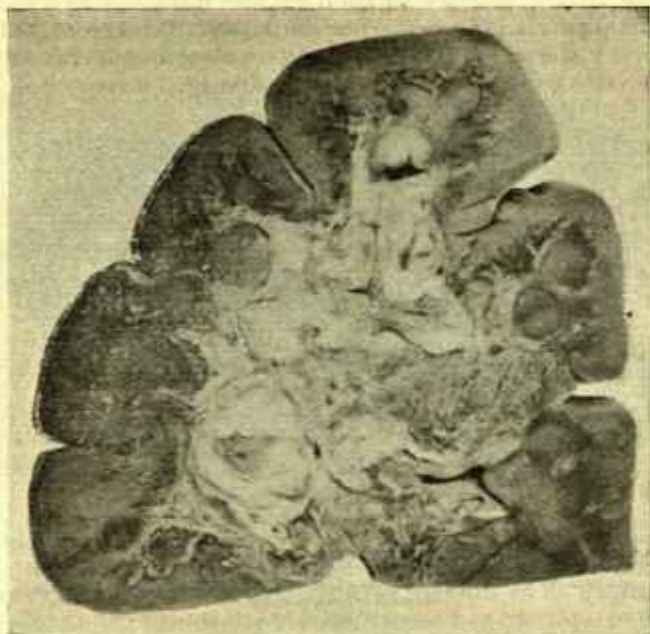


Fig. 1.—Caso 2.^o Corte de riñón. Las arterias atacadas están en la capa linfo-tante y se reconocen como cordones o manchas gris-blancuecinas.

que ha repetido tales experiencias de transmisión, dice que no ha obtenido resultados positivos, por lo que cree que las alteraciones de los vasos logradas en los experimentos de Haun y Harris-Friedrichs, no deben ser consideradas como lesiones de periarteritis nodosa. Se hace, pues, preciso para aclarar los casos experimentales, ahondar más aún en el conocimiento de la periarteritis nodosa espontánea de los animales, en tanto se encuentra un animal de ensayo, más a propósito que el conejo o el cobaya, en el que las lesiones sean más características.

Respecto a la periarteritis nodosa en los animales, la bibliografía es muy poco extensa, Lüpke observó la periarteritis nodosa en una manada de ciervos, de Ludwigsburg, en la que la enfermedad cursaba ya hacía algunos años con carácter enzoótico, caracterizándose por trastornos digestivos y progresivo adelgazamiento, prolongándose la enfermedad durante semanas y meses y muriendo gran número de animales. Clínicas y anatomopatológicas alteraciones concordaban con la de la periarteritis nodosa humana.

Jaeger (1909) hizo el estudio histológico de las lesiones, llegando a la conclusión de que la periarteritis nodosa es idéntica en el hombre y en los animales y que se trata de una enfermedad infecciosa típica.

Moencheberg, Benda y otros discuten la identidad de dicha enfermedad del

hombre y de los animales, haciendo observar que en los casos estudiados por Jaeger, no existía necrosis de la membrana media de las arterias.

Joest (1913) y Joest y Harzer (1921) han descrito dos casos de periarteritis nodosa de los animales, y Guldner (1915) ha dado a conocer también otro caso.

El caso publicado por Joest en 1913, se refiere a un cerdo de 2 años, que fué sacrificado. En los riñones comprobó lesiones de periarteritis nodosa. No se observaron más casos en la piara a que pertenecía dicho cerdo. El caso estudiado por Joest y Harzer se refiere también a un cerdo que presentaba alteraciones de los vasos en los riñones, corazón, estómago, mesenterio, bazo, útero



Fig. 2.—Caso 2.º Corte transversal del músculo cardíaco y tejido graso coronario. Las gruesas paredes de las ramas arteriales están rodeadas de una orla de células pigmentarias. Inmediata al tejido adiposo hay una arteria coronaria sana.

y sus anexos. En opinión de estos autores, las alteraciones encontradas en las arterias concuerdan con las de la periarteritis nodosa del hombre, si bien existen las siguientes diferencias:

- 1.ª Los focos nodulares de los vasos no son tan característicos, aunque en el caso 2.º existen tránsitos entre los continuos vasos enfermos y los focos nodulares.
- 2.ª La degeneración grasosa, que existe en el caso 2.º, no es, sin embargo, constante como en el hombre.
- 3.ª Si bien es cierto que se observan varios aneurismas, no pueden ser considerados como frecuentes.
- 4.ª La neoformación que se produce para obliterar las arterias atacadas es muy característica, mientras que en la periarteritis nodosa del hombre rara vez aparece.
- 5.ª La totalidad de la sección transversal de las arterias aparece inflamada, mientras que en la periarteritis nodosa del hombre queda limitada a algunos sitios.
- 6.ª En ningún caso fué comprobada la presencia de leucocitos polinucleares.

Estas diferencias, en sentir de Joest y Harzer, no son esenciales y sólo acusan una reacción algo diferente del hombre y del cerdo frente al mismo agente causal.

Guldner relata otro caso observado en una ternera de cuatro semanas. En-

contró nódulos gris blanquecinos, como granos de mijo o guisantes, en la musculatura del esqueleto, en el corazón y en otros órganos. Las lesiones inflamatorias eran más intensas que en el hombre, formándose un denso tejido de granulación, con gran proliferación de fibroblastos y escasa cantidad de leucocitos y linfocitos. En cambio, eran muy numerosos los leucocitos eosinófilos y las células plasmáticas. No existían aneurismas a causa del carácter proliferante de la inflamación, aunque sí había trombos y obliteraciones vasculares.

Ni en los casos de Joest y Harzer, ni en el de Guldner, fueron encontradas bacterias ni microorganismos de ninguna especie.

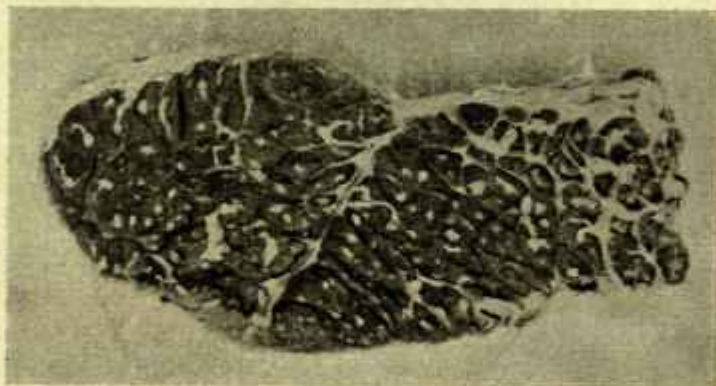


Fig. 3.—Caso 2.º Corte transversal de un músculo del esqueleto. El tejido muscular aparece algo arrugado a consecuencia de la inflamación. Los vasos alterados resaltan claramente.

A los casos citados puedo añadir yo otros tres, dos en el ganado vacuno y uno en el cerdo. En tales casos, las investigaciones han recaído preferentemente en los riñones, que se hallaban ya conservados en el Instituto de Patología de Utrecht (Holanda).

Caso 1.º—En octubre de 1924, el veterinario Dr. A. Clarenburg envió, al Instituto de Patología, dos riñones de un cerdo que fué sacrificado en el matadero de Amsterdam. Tales cerdos no presentaron en vida nada anormal, ni ya sacrificados pudo observarse ninguna alteración en otros órganos. Se hallaban en buen estado de nutrición (150 Kg. de peso). Ningún dato respecto a los cerdos de la misma piara.

Alteraciones macroscópicas.—Riñones algo engrosados, con cápsulas fáciles de desprender, consistencia algo más firme que la normal. En su superficie ofrecen numerosos focos irregulares y de diverso tamaño, algunos de ellos confluentes. Dichos focos están bien limitados. El parénquima renal inalterado es rojo y hasta moreno claro. Los focos tienen un color gris amarillento, turbio o gris. Además, en la superficie, y en muchos de los focos, hay porciones pequeñas, rojo-morenas, del tamaño de la cabeza de un alfiler y de forma irregular. Son probablemente, hemorragias. En un corte longitudinal aparecen infartos en todas las capas, sobre todo en la cortical, de color claro. Los vasos de la capa limitante están muy alterados. Son como cordones elípses o anillos gris-blanquecinos. Los vasos arteriales, de pared engrosada, presentan puntos rojos o amarillos en la luz o en la pared. Las hemorragias son raras y en estrias. La arteria renal es de un grosor de 3-4 milímetros. La pelvis renal, los uréteras y el tejido adiposo renal no ofrecen ninguna alteración.

Caso 2.^o—A principios del año 1924 fué sacrificado un buey en el Matadero de Amsterdam. Ninguna anormalidad fué observada en el reconocimiento en vivo. Al inspeccionar la carne se vió en todos los órganos y en la musculatura del esqueleto, pequeños focos grises, cuya naturaleza no pudo ser determinada. Por este motivo se enviaron productos al Director del Instituto de Utreque, J. H. Ten Thye, a quien debo los siguientes datos. En la totalidad de los órganos, y en la musculatura del esqueleto, se encuentran pequeños nódulos y cor-

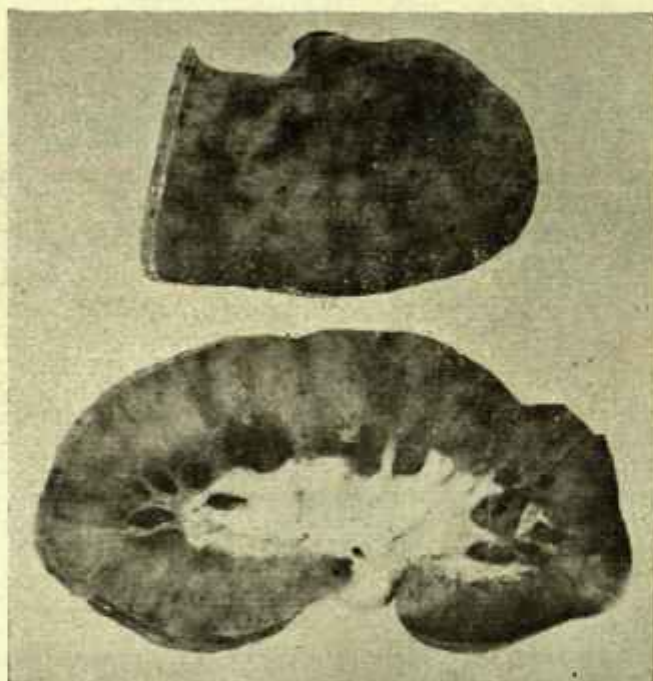


Fig. 4.—Caso 1.^o Superficie y corte medio del riñón. La superficie presenta focos irregulares, que hacen relieve, con puntos rojo-morenos. También se ven tales focos en el corte de riñón, pero las arterias, con sus paredes engrosadas, no es fácil reconocerlas. En el hilio se ve la arteria renal.

done grises. Son los vasos arteriales, cuyas paredes están engrosadas, y siguen un curso tortuoso, sobre todo los subserosos. Su color es gris y hasta gris blanquecino. Su luz es, como puede observarse en los vasos seccionados, muy estrecha y aparece con puntos rojos, y muchas arterias están obliteradas. La parte central de los nódulos es generalmente más amarilla que el resto. En algunos órganos (tejido grasoso coronario, riñón) se ve un anillo rojo-moreno formando una orla alrededor del vaso. Tales alteraciones se presentan en los vasos del total sistema arterial de pequeño y mediano calibre, con excepción de los vasos cerebrales (no han sido investigadas las arterias de la médula espinal) y los vasos funcionales del pulmón. No aparecen aneurismas ni trombosis perceptibles a simple vista.

Caso 3.^o—Hace algunos años enviaron al Instituto algunos trozos de músculos superficiales de un buey sacrificado. Los vasos estaban muy engrosados en

sus paredes (hasta 0,5 cm. en corte transversal) con luz vascular notablemente reducida. El tejido intersticial del músculo no se hallaba aumentado.

El material fué fijado en formol al 10 por 100 e incluido en parafina. Se hicieron cortes en serie y muchos sueltos. Se tiñeron con hematoxilina-eosina, método de van Giesson, de Weigert para fibras elásticas y fibrina, violeta de metilo para tinción de la amiloidea y sudan III, para la grasa (cortes por congelación). Para la demostración de bacterias o espiroquetes se empleó la coloración con azul de metileno, método de Ziehl-Neelsen y de Levaditti. Finalmente, para la diferenciación de la célula de la infiltración se empleó el método de Giemsa, según Schridde, y el de Unna-Pappenheim.



Fig. 5.—Caso 2.º Corte longitudinal de una pequeña arteria del riñón. La arteria, que marcha perpendicular en medio de la figura, presenta arriba y abajo una tumefacción nodular. Entre ambas tumefacciones el vaso está inalterado. (A. 17 x)

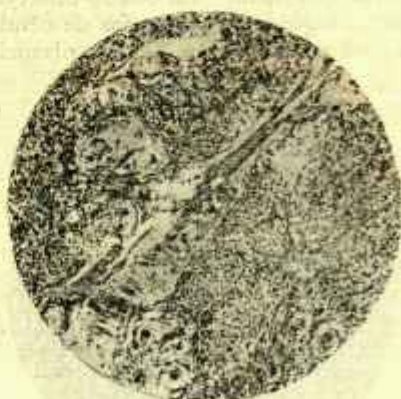


Fig. 6.—Caso 1.º Corte transversal de una pequeña arteria renal. La media presenta una porción edematosa circunscripta, en que solo es posible ver fibroblastos. Infiltración inflamatoria de la íntima. (A. 45 x).

Histológicamente fueron estudiados, del primer caso, el riñón, del segundo caso, el riñón y pulmón, corazón y músculos del esqueleto, y del tercer caso, también los músculos del esqueleto.

ALTERACIONES HISTOLÓGICAS.—Las lesiones microscópicas de los diversos casos son muy distintas, por lo que conviene estudiarlas separadamente.

Las alteraciones de los vasos limitanse a las arterias, que están atacadas casi en totalidad, con excepción de las del pulmón del segundo caso. En éste solo había alteraciones en las ramas de la arteria bronquial, sobre todo en las ramas del conjuntivo subpleural y de las inmediaciones de los bronquios. En los cortes en serie se ven tales alteraciones en las ramificaciones de la submucosa de los bronquios. El riñón del segundo caso presenta, además, lesiones de riñón arrugado arterioesclerósico. Es esta una lesión muy rara en los animales, pero comprensible, dada la alteración de los vasos, que no debe ser descrita en este lugar.

En general se limitan las alteraciones a los vasos arteriales y sus inmediaciones. Llama la atención que los órganos estén poco alterados, hallándose las arterias tan reducidas de calibre y aun obliteradas.

Las venas no ofrecen ninguna alteración; su luz está con frecuencia ensanchada y sus paredes en contacto (animales sacrificados y desangrados).

Dada la neoformación conjuntiva de las paredes de los vasos, las lesiones

deben considerarse de tipo crónico, aunque en todos los casos es posible ver lesiones recientes. La imagen histológica es extraordinariamente abigarrada. A pesar de que las arterias aparecen engrosadas irregularmente, no se distingue, como en la periarteritis nodosa del hombre, la presencia de nódulos bien manifestos.

En diversos parajes es fácil observar el carácter discontinuo de las alteraciones vasculares; pues, al lado de porciones crónicamente alteradas, se encuentran otras sin lesión alguna.

Sobre las alteraciones de las distintas capas de las paredes de los vasos hay que hacer notar lo siguiente:

La adventicia.—En ella se observa una fuerte infiltración. Se pueden distinguir las siguientes categorías de células: linfocitos, que son los más numerosos; leucocitos eosinófilos, células plasmáticas y monocitos. Los leucocitos eosinó-



Fig. 7.—Caso 1.º Corte transversal y parcialmente longitudinal de una pequeña arteria del riñón. Hacia arriba se ve una clara impregnación edematosa de la media. La adventicia presenta infiltración inflamatoria. (A: 65 x).

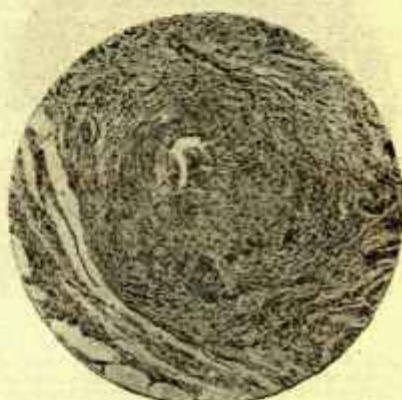


Fig. 8.—Caso 2.º Corte transversal de una pequeña arteria del pulmón. La mitad inferior del vaso está completamente destruida, mientras que la media, en su mitad superior, aparece casi inalterada. (A: 65 x).

filos llegan a ser predominantes (caso 3.º). No he encontrado polinucleares neutrófilos. En las lesiones antiguas, en las cuales los vasos han sido transformados en nódulos conjuntivos, puede faltar completamente la infiltración. A veces, como ocurre en toda inflamación crónica, puede reconocerse la existencia de focos linfocitarios. La proliferación establécese desde el principio y el número de fibroblastos es considerable, hasta ser predominantes. Se forma entonces un tejido de granulación con muchas fibras colágenas. Alrededor de los vasa vasorum forman, a menudo, los fibroblastos, focos nodulares. Por consiguiente, pueden los vasos, en un estado avanzado de la enfermedad, quedar rodeados de varios de estos nódulos conjuntivos. En el centro existen los vasa vasorum. Estos pueden trombosarse, obliterarse o canalizarse. En las primeras fases están los vasa vasorum dilatados y muestran a menudo hemorragias. No es raro encontrar degeneración grasa en su pared (como en el 2.º caso de Joest). Aunque la proliferación conjuntiva irradia en las inmediaciones, queda muy limitada (esto no ocurre en los riñones del caso 1.º, porque aquí la neoformación conjuntiva difusa es secundaria). Con frecuencia aparecen grandes focos de células fagocitarias, llenas de pigmentos, verosíblemente de origen hemático (riñón y corazón del caso 2.º). Así se forma una orla rojo-morena macroscópicamente visible.

La media.—Comparada con la adventicia y la íntima, en la capa media la infiltración celular es siempre menos marcada, pudiendo faltar en los primeros períodos. La alteración más notable es la disminución de la colorabilidad de los núcleos de las fibras musculares. Tales fibras aparecen separadas unas de otras por consecuencia del edema. Finalmente se forman zonas homogéneas en las que la coloración nuclear ha desaparecido completamente. A veces se ve algún fibroblasto, que, evidentemente, procede de las células conjuntivas. Estas alteraciones pueden ser difusas o perfectamente limitadas, viéndose sólo en las capas superficiales de la media, donde aparecen como zonas no coloreadas. La degeneración grasosa es frecuentemente difusa o en forma de focos. El tejido de granulación, que se origina en la adventicia, puede avanzar hasta la media en sitios circunscritos. Por esto son destruídas las correspondientes partes de la media.



Fig. 9.—Caso 2.º La misma arteria de la figura 8, con coloración de la elastina. La elastina aparece rota en las partes enfermas. Los extremos libres de la elastina interna están estirados y separados entre sí. (A: 65 x).

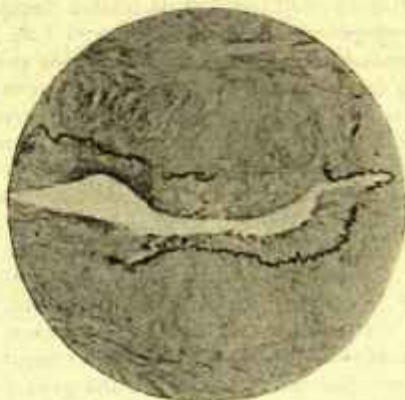


Fig. 10.—Caso 2.º Corte transversal de una arteria del riñón. La elastina externa aparece disgregada en láminas delgadas y casi ha desaparecido. La elastina interna está rota en dos sitios. (A: 65 x).

Tales lesiones producen la impresión de que el tejido de granulación se origina, generalmente, alrededor de los vasa vasorum. Las porciones limitantes de la media pueden quedar casi inalteradas.

También la media puede ser atacada de modo difuso por el tejido de granulación que avanza desde la adventicia. Entonces quedan porciones irregulares centrales de la media poco alteradas. Las correspondientes partes de la íntima pueden permanecer también inalteradas. Esto hace pensar que en estos sitios las alteraciones de los vasos se extienden continuamente del exterior al interior.

A veces hay hemorragias en los primeros períodos (en el caso 3.º he visto ya hemorragias hasta en períodos muy avanzados). La fibrina, mediante coloración específica, solo la he podido ver en una sola ocasión (caso 1.º); sin embargo, no es raro observar grumos o bloques verosimilmente de naturaleza fibrinosa, aunque su coloración no es específica.

La elastica externa e interna son atravesadas por el avance del tejido de granulación, quedando irregulares y en parte engrosadas. La elastica interna es casi siempre la primera atacada. En períodos muy avanzados, ambas elasticas, hasta las fibrillas de igual naturaleza de la media, desaparecen completamente. No he podido comprobar la proliferación de las fibras elasticas.

La íntima.—La íntima aparece con frecuencia intensamente engrosada, tanto

cuando el tejido de granulación avanza como cuando la pared del vaso está intacta. En este caso es preciso el examen de cortes en serie para observar si el tejido de granulación ha penetrado o no en la íntima. Si la pared del vaso está inalterada, el engrosamiento de la íntima es difuso. En oposición a esto, puede ocurrir que la adventicia o la media presenten ya considerables alteraciones, mientras la íntima permanece intacta. En ésta puede verse infiltración celular moderada, jamás tan intensa como en la adventicia. Las células de la infiltración son linfocitos (en el caso 3.º he podido ver numerosos eosinófilos). Con frecuencia los linfocitos aparecen en inmediato contacto con las células endoteliales. Por lo demás, predominan los fibroblastos casi siempre y, en los últimos periodos, son las únicas células que se encuentran en la íntima. A veces se comprueba la existencia de fibrina. Con frecuencia existen hemorragias y células pigmentarias; dando lugar las primeras a falsos aneurismas. Generalmente el revestimiento endotelial de la íntima desaparece. A veces existen trombos parietales, homogéneos, de escaso grosor. Los pequeños vasos pueden quedar completamente trombosados. La luz de los vasos es casi siempre muy estrecha. Su orificio es estrellado o alargado y a veces excéntrico. No he visto nunca difusa distensión de la luz vascular, ni aneurismas, cuya pared estuviese adelgazada. A veces se observa algún aneurisma, que es difícil de reconocer, pues su forma es irregular y la elástica interna falta con frecuencia. Tan solo cuando existe la elástica interna, y se le puede observar en la dilatación vascular, se puede decir que hay verdadero aneurisma. Debe, pues, evitarse confundir las proliferaciones de la íntima con los aneurismas. Esto se logra haciendo cortes en serie.

Casi nunca se ha visto la neoformación de fibras elásticas en la íntima. En la luz de los vasos existen glóbulos rojos y blancos, sobre todo neutrófilos, como en los trombos recientes. Los vasos pueden estar completamente obliterados, transformándose en un nódulo conjuntivo canalizado en su centro. En él puede verse, por mucho tiempo, una gran riqueza celular, sobre todo de fibroblastos.

RESUMEN. - De los casos estudiados nada podemos deducir respecto a la histogénesis de la periarteritis nodosa, puesto que todos ellos eran demasiado avanzados. Es de notar que, con excepción de los casos de Lüpker, estudiados en el ciervo, y el caso 2.º de Joest y Harzer, los animales no presentan en vida ningún signo de enfermedad. Posiblemente el ciervo es más sensible y ocupa, por consiguiente, una particular posición respecto a la periarteritis nodosa frente a otros animales, en los cuales ningún síntoma la hace sospechar. Por tal motivo, la periarteritis nodosa es casi siempre un hallazgo casual y en fase de curación. Quizá esta insensibilidad de los animales explique las intensas proliferaciones conjuntivas.

Por esto Joest y Harze dicen: «La facultad de reacción del tejido de la pared de los vasos del organismo animal, frente al agente causal es bien distinta a la del hombre». A este respecto, es muy importante el caso estudiado por Guldner. La ternera solo tenía cuatro semanas, por lo que la enfermedad se hallaba en período agudo. Sin embargo, aun en este caso, al lado de las lesiones inflamatorias, existía también una intensa proliferación de los fibroblastos, con muchas figuras de partición. Esto demuestra que, en los animales, la proliferación es muy precoz y, por esto, muy raros los aneurismas. Es, sin embargo, cuestionable, si los aneurismas que se observan en dicha enfermedad en el hombre, constituyen algo esencial del padecimiento, pues, en algunas ocasiones, faltan (Hart, Harbitz, Zimmermann, Gerlach y otros).

Respecto a los difusos engrosamientos de la íntima, permaneciendo intacta la pared del vaso, verosíblemente no son consecuencias de la enfermedad, si no que obedece a que la luz vascular se estrecha en las partes centrales. Esto

es lo que ha observado Ivens en las investigaciones experimentales llevadas a cabo por Jores en el conejo. En dichas investigaciones se observó que la ligadura de las arterias, sin ocluir las totalmente, ya a los tres días, hay proliferación en las inmediaciones de la íntima. Las investigaciones de Jaeger y Sumikava sobre la arterioesclerosis hablan en el mismo sentido. En una palabra: los procesos inflamatorios de las inmediaciones de la íntima determinan su proliferación, pudiendo quedar intactas las otras tunicas vasculares. Así, en la estrangilosis del caballo, no es raro observar esta imagen en las arterias mesentéricas (Schornagel).

Llama la atención el hecho de que en el caso 2.º no estuviesen alteradas las arterias del pulmón ni del cerebro. Lüpke observó que, en los ciervos, las arterias cerebrales estaban intactas. También en el hombre los vasos cerebrales y

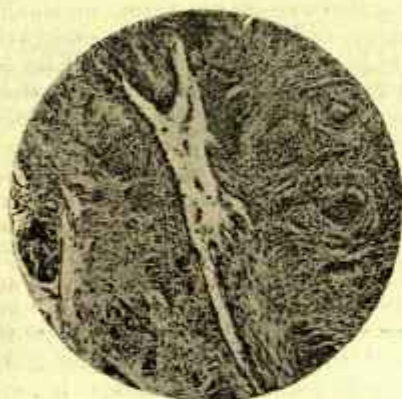


Fig. 11. - Caso 1.º Corte longitudinal de una arteria enferma del riñón. El tejido de granulación avanza desde la adventicia a la media. Sólo quedan partes centrales irregulares de la media. Abajo y a la derecha aparece rota la media. En este sitio presenta la íntima una proliferación considerable, pero queda intacta. (A: 65 x).

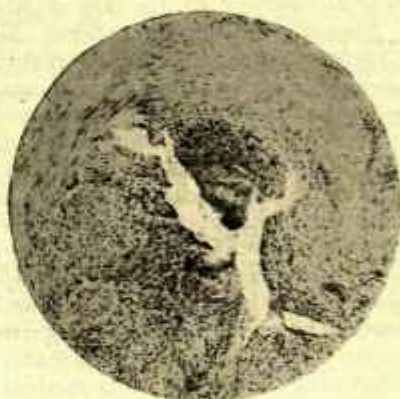


Fig. 12. - Caso 1.º Corte transversal de una arteria enferma de un músculo del esqueleto. Intensa proliferación de la íntima, con formación de una ciatura que representa la hoz de la arteria. Arriba un trombo parietal homogéneo. (A: 65 x).

pulmonares suelen quedar inalterados. En los casos de Kussmaul-Maier y Rokitsky solamente estaban alteradas las arterias brónquicas. Este hecho, que también he observado yo en el caso 2.º, es de cierto interés para la patogénesis, pues las arterias brónquicas suministran los vasa vasorum a los otros vasos del pulmón que quedan intactos, por lo que no parece admisible la opinión de Klotz, quien afirma que, el agente de la periarteritis nodosa, sigue la vía de los vasa vasorum. Ya Thorel e Ivens habían negado esta concepción, haciendo observar que el proceso ataca también a pequeñas arterias desprovistas de vasa vasorum. También puede admitirse que los vasos del pulmón, a causa de su carácter funcional, ocupan una especial situación. No obstante, también pueden alterarse, como lo demuestra el caso de Moenckeberg.

La particularidad de los vasos pulmonares me parece a mí importante por otros motivos. Observándose en general intensa infiltración y proliferación de la adventicia y alteraciones locales de los vasa vasorum, como ocurre en los diversos órganos, se plantea la cuestión de si una parte de las alteraciones primarias de la media, ocurre por acción mecánica, a consecuencia de la presión de las inmediaciones o por trombosis de los pequeños vasos capilares a que de

ellas se originan, que en otras arterias forman los vasa vasorum. El hecho de que tales alteraciones de la media sean muy precoces (Benda, Ferrati, Hart, Kuehne y otros) parece dar fuerza a la citada opinión. Mi caso segundo parece también poder explicar, por tal mecanismo, la conducta de los vasos del pulmón. En él puede suponerse que la totalidad de los vasa vasorum (arterias brónquicas) para las arterias del pulmón (arterias pulmonares) están enfermos, mientras que las arterias pulmonares quedan intactas. Existe, pues, un territorio vascular sano, en el que los vasa vasorum prácticamente están alterados.

Hay necesidad de estudiar minuciosamente los vasos del pulmón que permanecen intactos.

Es preciso hacer notar que el estudio de la arteria pulmonar del buey ofrece dificultades. Como ya hizo observar Piana (1880), la capa muscular no forma un tubo continuo, sino que representa estrias y bandas musculares reunidas por tejido conjuntivo. La falta de fibras musculares en ciertos sitios, no significa, pues, que existan alteraciones. Sin embargo, es fácil reconocer la existencia de vacíos y empapamiento edematoso, como se observa al comienzo de las lesiones de la media, aunque de escasa intensidad. A pesar de esto, no he podido encontrar una degeneración grasosa. No hay, pues, que dar demasiada importancia a las primitivas alteraciones de la media y considerarlas como consecuencias de una lesión, porque dadas las particularidades ya señaladas, su valor queda muy disminuido. A mi juicio, es verosímil que las alteraciones de la adventicia y de la íntima comiencen en la media. Por tal motivo son interesantes las imágenes que acusan una alteración de la adventicia y de las partes periféricas de la media, mientras que las capas internas de ésta y la íntima, quedan intactas. Esto lo he observado yo con bastante frecuencia. La ausencia de polinucleares la han hecho notar Joest y Harzer. En los casos de Lüpke y Guldner existían tales leucocitos polinucleares, como es la regla en el hombre. Ante estos hechos cabe pensar que en la existencia o falta de polinucleares influye la antigüedad de la inflamación. No obstante, al lado de las lesiones antiguas, es frecuente ver lesiones recientes en las que faltan los leucocitos polinucleares.

Respecto a la etiología hemos de decir que teníamos propósito de estudiarla minuciosamente, pero no lo hemos hecho porque solamente el caso 1.º era utilizable, por tratarse de material fresco; pero, en aquel momento no se nos ocurrió realizar ensayos de tal naturaleza, y solo nos preocupamos de conservar las piezas lo antes posible, ya que se trataba de un material raro.

Mis investigaciones relativas al hallazgo de bacterias o de de espiroquetes no dieron ningún resultado, como ya había supuesto. Como dice Ivens a propósito de los resultados positivos que se registran en la bibliografía de la periarteritis nodosa: «La cosecha es grande para ser importante.» La busca de espiroquetes, admitiendo la génesis luética, ha sido abandonada, máxime teniendo en cuenta que yo he visto espiroquetes en los riñones del cerdo sin que existiese la periarteritis nodosa.

CONCLUSIONES

1.º Estos tres nuevos casos observados en el buey y en el cerdo, demuestran que existe en estos animales una afección de las arterias verosísimamente idéntica a la periarteritis nodosa del hombre. Las diferencias en las lesiones son solo cuantitativas, determinadas por la diversa sensibilidad de las diferentes especies.

2.º En el buey la periarteritis nodosa aparece en su forma clásica (Thorel).

3.º Es de desear que los inspectores de carnes fijen su atención sobre esta afección de las arterias. Verosísimamente la periarteritis nodosa no es tan rara

como generalmente se cree, teniendo en cuenta, sobre todo, que no suele dar manifestaciones clínicas. Para la Patología comparada son de gran interés los casos espontáneos y deben ser utilizados para resolver el problema de la etiología.

4.^a Para las investigaciones experimentales debe recomendarse la ternera, porque en los animales de ensayo utilizados hasta ahora (conejo y cobaya), no se dan casos de periarteritis nodosa espontánea, y las consecuencias de la inoculación son muy difíciles de interpretar.

5.^a Que la enfermedad aparezca en un determinado territorio (Joest), no tiene, creo yo, ninguna importancia etiológica. La periarteritis nodosa ha sido observada en estos últimos años en distintos países (Manges-Bachr, Harris-Friedrichs, Cleland, Rook Carling-Braxton, Hicks, Ivens).

BIBLIOGRAFÍA

Gerlach und Roessle, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 19. Tagung 1923, S. 318. Guldner, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 219, 366. 1915. Harris und Friedrichs, Journ. of exp. Med. 1922.—v. Haun, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 227, 90. 1919.—Ivens, Tijdschrift voor Geneeskunde 1923, S. 2027.—Jaeger, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 197, 71. 1909; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 20, 499. 1909.—Joest, Ber. d. Tierärztl. Hochschule zu Dresden 1913.—Joest und Harzer, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 69, 85. 1921.—Jores, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 24; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Henke und Lubarsch Bd. 2, S. 652.—Lüpke, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 17, 878. 1906.—Moenckeberg, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 38, 101. 1905. Piana, Accad. d. Scienz. dell'Istituto di Bologna memor. IV ser. 1. 1880 (citado nach Ellenberger, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. III, S. 490).—Otani, S., Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 30, 208. 1924.—Sumikawa, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 34, 1903.—Thorel, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere, Lubarsch-Ostertag 1915, S. 140.—Die Angabe der vollständigen Literatur bis 1923 bei Ivens siehe oben.

H. J. HOOGLAND

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 25 de agosto de 1925.

Les anatoxines (Las anatoxinas)

Entre los innumerables trabajos realizados en el dominio de la inmunología en estos últimos años, acaso no los hay más notables que los que han conducido a Ramon al descubrimiento de las anatoxinas. Después de largas y minuciosas investigaciones, logró nuestro distinguido compañero disociar las diversas propiedades de los productos de filtración de cultivos microbianos y confirmar que el poder antigénico no es en manera alguna, como se creía, función de la acción tóxica. Ha establecido este hecho considerable: que se puede determinar una inmunidad activa, sólida y durable por la inyección de productos desprovistos a la vez de virulencia y de toxicidad. Este es un dato enteramente nuevo e imprevisto, que tiene un interés de primer orden, no solamente desde el punto de vista teórico, si no también por las consecuencias prácticas que de él derivan desde hoy y por las aplicaciones múltiples que permite entrever para el porvenir.

Queremos exponer brevemente el estado actual de la cuestión de las anatoxinas y para ello nos parece que el método más simple consiste en seguir en su desarrollo cronológico, los trabajos que han conducido a esta concepción.

FLOCULACIÓN (FORMACIÓN DE COPOS).—A principios del año 1922 comenzó Ramon a buscar un método de titulación del poder inmunizante de los sueros te-

rapéuticos que permitiera evitar la prueba directa en el animal vivo. Sabido es, en efecto, que para dosificar los sueros hace falta disponer de una considerable cantidad de animales de ensayo. Como éstos no sirven más que una sola vez, la operación resulta de una extrema complejidad y acaba por ser irrealizable a causa de las dificultades con que tropiezan los institutos seroterápicos para adquirir los miles de sujetos indispensables.

Ramon se había preguntado si no sería posible sacar partido de una reacción *in vitro* de la toxina sobre la antitoxina. Ya en 1909 habían pensado Calmette y Massol (1) servirse de la precipitación para titular el poder de los sueros antiponzoñosos. Diez años más tarde determinaron Nicolle, Debains y Césari (2) una técnica especial que les parece aplicable a los sueros antidiftérico y antitetánico. La toxina, concentrada y gelatinada, se recubre con una dilución del suero que se quiere ensayar; la formación de un anillo opalescente en el ímite de superposición permite apreciar la actividad de la antitoxina.

Después de numerosas tentativas, demuestra Ramon (3) que la precipitación puede manifestarse en una mezcla íntima toxina-suero y que está sometida a ciertas reglas fijas, cuyas leyes establece. Cuando se ponen en presencia, en una serie de tubos de ensayo, un volumen fijo de toxina y volúmenes decrecientes de suero, se observa que al cabo de un tiempo variable se tornan opalescentes varios de estos tubos. Después, en uno de ellos, el precipitado se agrupa en copos, diseminados por toda la altura de la mezcla, los cuales caen más tarde al fondo del líquido. Este fenómeno es el que ha recibido el nombre de *floculación*.

El precipitado que se forma así es rigurosamente específico; sólo se produce por la acción de la toxina sobre el suero correspondiente. Jamás se le ve aparecer cuando se ponen en contacto, por ejemplo, la toxina diftérica y el suero antitetánico o antiponzoñoso. Aquí ya hay una indicación netamente cualitativa del valor del suero.

Pero se tiene este hecho capital en la especie: si se inyecta a un cobayo de de experiencia uno o dos c. c. de la mezcla que ha flocculado primero, se aprecia que ha perdido las propiedades de los dos elementos de que está formada. Ya no es tóxica: mientras que la toxina utilizada mataba el cobayo a la dosis de 1/500 de c. c., se puede introducir impunemente mil veces la dosis anteriormente mortal bajo la piel de un cobayo nuevo. Se han perdido también las cualidades del suero: ya no es antitóxico; es incapaz de proteger al sujeto de ensayo contra la intoxicación por el filtrado de cultivo antidiftérico. Se puede, pues, considerar que los dos elementos formadores se han combinado y neutralizado rigurosamente por una especie de saturación recíproca.

Por el contrario, los tubos vecinos, en los cuales no se ha producido aún la flocculación, conservan sea el poder tóxico (exceso de toxina), sea el poder inmunizante (superabundancia de suero).

La experiencia repetida con el mismo suero y la misma toxina se reproduce siempre de un modo idéntico: sólo varía el tiempo necesario para la flocculación, según las condiciones de temperatura. Siempre la misma cantidad de un suero

(1) CALMETTE Y MASSOL.—Les précipitines du sérum antivenimeux vis-à-vis du venin de cobra.—*Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, p. 155.

(2) NICOLLE, DEBAINS Y CÉSARI.—Precipitation mutuelle des toxines et de leurs antitoxines. Applications au titrage des sérum antidiftérique et antitetanique.—*C. R. Académie des Sciences*, 29 dic. 1919.

Idem id.—*Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, p. 599.

(3) RAMON.—Floculation dans un mélange neutre de toxine-antitoxine.—*Société de Biologie*, 25 marzo 1922, p. 661.

del mismo valor antitoxico hace aparecer la floculación inicial en el mismo volumen de una misma toxina. Si se varia la calidad del suero empleado, se ve que la floculación aparece primero en el tubo al que se ha añadido una cantidad de antitoxina exactamente igual a la que provocaba en la primera experiencia. Así, pues, para un suero de una actividad la mitad menor, se producirán los copos en el tubo que ha recibido una cantidad doble del suero ensayado.

De esto saca Ramon, como conclusión primera, que la floculación puede servir con toda exactitud de indicador de la actividad específica de un suero antidiftérico. Ya solo resta poner a punto, para la aplicación diaria, este dato fundamental. Dicho objeto es el que persigue, durante el año 1922, en colaboración con el doctor L. Martin. Los resultados de sus investigaciones figuran en una segunda comunicación a la Sociedad de Biología (1).

TITULACIÓN DE LOS SUEROS.—El problema consistía, sobre todo, en «enlazar» lo más exactamente posible el procedimiento nuevo con el método de titulación *in vivo* preconizado por Ehrlich y en establecer tablas de titulación que permitan determinar, en valor absoluto, el poder de un suero dado, por una simple reacción *in vitro*. Para llegar a este objeto los autores preparan una batería de tubos de ensayo en cada uno de los cuales ponen 20 c. c. de una toxina diftérica de poder conocido. Cuando se dispone de una cepa microbiana conveniente, al séptimo día de cultivo pasa el medio por su máximo de toxicidad. Filtrado en este momento da una toxina susceptible, por ejemplo, de matar un cobayo de 250 gramos a la dosis de 1/500 de c. c.

A esta cantidad fija de 20 c. c. de toxina añaden dosis progresivamente decrecientes del suero que quieren titular, variables entre 1 c. c., 5 y 0 c. c., 3. La mezcla se agita cuidadosamente volcando varias veces cada uno de los tubos y después se deja en reposo a la temperatura del laboratorio. Ya no hay que hacer más que vigilar la aparición del primer signo de floculación, que se produce al cabo de un tiempo variable, entre dos y diez horas. El primer tubo que presenta la reacción específica es el que sirve de índice real a la neutralización. Una escala, previamente establecida, por medio de un suero de valor conocido sirve de punto de comparación para determinar, en valor absoluto, la titulación buscada.

En las condiciones en que los autores se colocaron haría falta, por ejemplo, 1 c. c. de suero de 200 unidades Ehrlich (2) para neutralizar 20 c. c. de la toxina empleada: Si bastan 0 c. c., 25 del suero a titular para provocar la floculación de esta misma cantidad de toxina, se puede concluir de ello que el poder antitoxico de este suero es cuatro veces más elevado que el del precedente: titula, pues, 800 unidades. Si, por el contrario, es necesario añadir 2 c. c. de suero para obtener el mismo resultado, es porque el suero es menos activo y no titula más que 100 unidades. Por lo tanto, cuando se dispone de una toxina conocida es muy fácil titular un suero. El método es válido para todos los casos habituales entre 100 y 1000 unidades; para los casos extremos se puede llegar a operar con dilución.

Comparando, en un grandísimo número de ensayos, los resultados del método nuevo con los que se obtienen por el procedimiento *in vivo*, Ramon y Martin han establecido su concordancia absoluta. Las ligeras diferencias que han podido producirse han sido siempre a favor del método nuevo.

(1) G. RAMON Y L. MARTIN.—Sur une méthode de titrage *in vitro* du sérum antidiftérique.—C. R. Société de Biologie, 1922, p. 711.

(2) El método de Ehrlich consiste en mezclar 100 dosis mortales de toxina con cantidades variables del suero a titular. Estas mezclas se prueban en cobayos. La cantidad de suero suficiente para hacer inofensivas 100 dosis mortales contiene una unidad de Ehrlich.

Faltaba, no obstante, fijar ciertos puntos de detalle, relativos especialmente a los tiempos de precipitación y a las condiciones generales que pueden influir en la reacción. Estos puntos son los que Ramon (1) trata de precisar en una nueva comunicación. Después de varios miles de pruebas, establece que el tiempo necesario para la floculación varía de dos a diez horas y más, a la temperatura del laboratorio; que el calentamiento a 38° activa la reacción, la cual aparece más rápidamente aún a 55-56°. Pero cuanto más elevada es la temperatura es más difícil apreciar con certidumbre la aparición del primer tubo floculante: el método pierde entonces en precisión lo que gana en rapidez, por lo cual es preferible obrar a la temperatura ordinaria.

A partir de 60° la floculación se retarda para desaparecer completamente por encima de 65°. Calentando separadamente la toxina y la antitoxina se aprecia que el calor destruye más rápidamente el poder floculante del filtrado que el del suero. Hasta los 45° no se modifica la toxina; a partir de 50° la reacción es menos activa y hace falta menos cantidad de suero para provocar la neutralización, prueba de que ya está modificado el poder tóxico; desde los 58-60° la toxina ha perdido toda actividad toxigénica.

Por el contrario, el suero soporta, sin perder la menor parte de su actividad, un calentamiento prolongado a 55-56°; solamente está retardada la precipitación. A partir de los 60° es cuando pierde a la vez su poder precipitante y su potencia antitóxica.

De estos diversos datos ha salido un método práctico de titulación de los sueros antidiftéricos, que hoy está adoptado por todos los laboratorios. La combinación *in vitro* de la toxina y de la antitoxina específicas presenta todos los caracteres y toda la precisión de una reacción físico-química. Su superioridad sobre el método biológico es indiscutible; tiene, además, la inmensa ventaja de ser a la vez más rápido e infinitamente menos oneroso.

TITULACIÓN DE LAS TOXINAS.—El fenómeno es reversible. De igual manera que el empleo de una toxina conocida permite determinar el poder de un suero que se quiere titular, así el uso de un suero conocido permite establecer la toxicidad de un filtrado de cultivo. Esto es lo que Ramon precisa en un trabajo publicado en junio de 1923 (2). Pero demuestra al mismo tiempo que este dato sólo vale por un periodo limitado. En efecto, observando día por día la reacción de una toxina, se percibe que hasta el octavo día de cultivo los dos poderes floculante y tóxico siguen exactamente la misma curva. Pero a partir de este momento el poder floculante se estaciona mientras que el poder tóxico comienza a decrecer. A la temperatura ordinaria desciende a la mitad en menos de cuatro meses. Conservada en la estufa queda la toxina después de cuatro meses desprovista de toxicidad. No obstante, en los dos casos ha conservado entero su poder floculante.

Es porque el poder floculante no indica el estado tóxico actual, sino que revela, en un momento cualquiera, el máximo de poder tóxico que se ha alcanzado en el curso del cultivo. El poder floculante es, pues, infinitamente más estable que la facultad toxigénica. Y he aquí el punto más importante de todas las observaciones recogidas hasta entonces: una toxina puede, bajo ciertas influencias, perder su poder nocivo y conservar, sin embargo, su poder floculante.

(1) G. RAMON.—A propos du titrage *in vitro* du sérum antidiphthérique.—*Société de Biologie*, 1922, t. I, p. 813.

(2) G. RAMON.—Pouvoir floculant et pouvoir toxique de la toxine diphthérique.—*Société de Biologie*, 2 junio 1923, p. 2.

Esto llevó a Ramon a pensar que tal toxina no sería por eso menos susceptible de neutralizar la antitoxina correspondiente; por consecuencia, es verosímil que haya conservado la propiedad de provocar la formación de los anticuerpos específicos.

ANATOXINAS.—Durante todo el año 1923 se dedica Ramon a la solución de este problema nuevo, y en una comunicación a la Academia de Ciencias de 10 de diciembre de 1923 (1), estableció que una toxina que haya perdido todo poder tóxico, pero que conserve su facultad de floculación, puede provocar la formación de un suero antitóxico. Al producto así modificado por la pérdida de su toxicidad es al que da él, por primera vez, el nombre de *anatoxina*.

Se puede acelerar la producción de la anatoxina por la acción combinada del calor moderado y del formol. El aldehído fórmico, en efecto, no obstaculiza en nada el poder floculante. Basta añadir tres o cuatro centímetros cúbicos de formol a un litro de toxina y colocar la mezcla en la estufa durante un mes. Al cabo de este tiempo ha desaparecido por completo la toxicidad, pero el poder floculante continúa intacto. Si se inyecta bajo la piel de un cobayo 1 c. c. de tal producto—que primitivamente habría matado a la dosis de 1 por 100 de c. c.—no parece que al animal le afecte en nada, pues no presenta ni lesiones locales ni síntomas generales precoces o tardíos. Por consecuencia, habría derecho para suponer que la solución ha perdido toda su actividad. Nada de esto, porque si un mes más tarde se busca la resistencia a la intoxicación diftérica del sujeto así tratado, se comprueba que soporta sin ningún trastorno de 50 a 100 dosis mortales de toxina fresca. Por inyecciones sucesivas del producto atóxico es fácil reforzar la resistencia del animal, que llegará a soportar varios miles de dosis mortales. El hecho es tanto más admirable cuanto que es casi imposible inmunizar el cobayo por el método habitual a causa de su extrema sensibilidad a la toxina diftérica.

INMUNIZACIÓN POR LA ANATOXINA.—En vista de resultados tan sorprendentes, Ramon se propone aplicar inmediatamente las inyecciones de anatoxina a la hiperinmunización de los caballos productores de suero, y demuestra que, en efecto, si se inyectan a un caballo nuevo, con solo siete días de intervalo, primero 1 c. c. y después 3 c. c. de anatoxina, se obtiene, desde el quinto día siguiente a la segunda inyección, un suero que ya titula seis unidades de Ehrlich, es decir, que inyectado al cobayo a la dosis de 1 c. c. es susceptible de protegerle contra 600 dosis mortales de toxina.

Continuando las inyecciones de anatoxina a dosis crecientes, se ve que también el poder protector del suero crece rápidamente, hasta pasar en muy poco tiempo del que se puede obtener por el empleo directo de la toxina. Así, pues, el poder antígeno depende de hecho, no del poder tóxico actual del filtrado, sino de su poder floculante, el cual indica precisamente el máximo de toxicidad por que ha pasado el cultivo.

A causa de la inocuidad de la anatoxina para el cobayo, Ramon piensa utilizarla para la vacunación antidiftérica del hombre. Se inyecta a sí mismo, corriendo todo el riesgo, 0 c. c., 25 de anatoxina sin determinar otra cosa que un enrojecimiento local pasajero, sin ninguna reacción local o general.

VELOCIDAD DE APARICIÓN DE LOS ANTICUERPOS.—Pero este método no se puede

(1) G. RAMON.—Sur le pouvoir floculant et sur les propriétés immunisantes d'une toxine diphtérique rendu anatoxique (anatoxine).—*C. R. Académie des Sciences*, 10 diciembre 1923, página 1338.

—Sur la toxine y l'anatoxine diphtérique. Pouvoir floculant et propriétés immunisantes. *Annales de l'Institut Pasteur*, diciembre 1923, p. 1001; enero 1924, p. 1.

emplear más que si se forma rápidamente la inmunidad. Desde entonces se dedica Ramon a investigar la rapidez de aparición de los anticuerpos (1). Demuestra que, en algunos animales, al tercer día después de la inyección de anatoxina, y en todos los casos después del quinto o sexto día lo más tarde, el suero contiene ya, por lo menos, de una a diez unidades antitóxicas. Ahora bien, es sabido que un hombre cuya sangre contiene $\frac{1}{40}$ de unidad está protegido contra la infección diftérica natural. Resulta, pues, que en un medio contaminado es posible preservar a los niños sanos del contagio por la inyección de anatoxina.

En esta misma comunicación demuestra el autor que el método de inmunización por las anatoxinas es aplicable a la peste. Inyectando bajo la piel de un caballo 50 c. c. de filtrado de un cultivo en caldo de cuatro semanas, al que algunos días antes de la filtración se le ha añadido 1,5 por 1000 de formol, se puede evidenciar desde la décima quinta hora siguiente el poder floculante del suero respecto al filtrado empleado. Desde la absorción del antígeno se ve aparecer en el suero el anticuerpo específico. Por lo tanto, el procedimiento no es sólo especialmente aplicable a la difteria, sino que se puede aprovechar contra otras infecciones la inmunización por las anatoxinas.

PRODUCCIÓN DE LOS SUEROS.—Desde el año 1924 se han hiperinmunizado por este método, de una manera muy sólida, rápida y sin peligro, más de 150 caballos. Algunos, habiendo recibido desde un principio 25 c. c. de anatoxina, dieron a los diez días sueros que titulaban de 100 a 300 unidades por c. c., es decir, que eran susceptibles de neutralizar de 10.000 a 30.000 dosis mortales para el cobayo. Por inyecciones, que es fácil repetir, puesto que son inofensivas, se llega a producir un suero, generalmente más activo que el que procede del empleo directo de las toxinas. Hasta es posible servirse directamente del cultivo total, adicionado de formol y abandonado en la estufa durante un mes próximamente. Al cabo de este tiempo, ha perdido toda su toxicidad; se le puede inyectar impunemente al caballo a dosis masivas y no por eso deja de producir un suero de una actividad perfecta.

VACUNACIÓN DIRECTA.—Quedaba por comprobar la posibilidad de utilizar las anatoxinas para la inmunización directa del hombre. Gracias a la prueba hecha por Ramon en sí mismo, varios médicos, y en particular L. Martin, Darré, Loiseau y Lafaille, Roubinovitch, Zeller, Lereboullet y Joannon y Henseval y Nelis, han podido intentar la vacunación directa de los niños por la anatoxina diftérica (2). Después de dos inyecciones subcutáneas, la primera de 0,5 de c. c. y la segunda de 1 c. c., se puede obtener, en cinco a seis semanas, una inmunidad sólida y definitiva. Demostrado esto, ya se puede vacunar el personal hospitalario o las colectividades amenazadas por una epidemia, y esto sin ningún peligro, sin reacción local u orgánica apreciable.

La experiencia, proseguida comparativamente en aglomeraciones, ha demostrado todo el valor del método. Actualmente se realizan investigaciones encaminadas a averiguar el partido que podría sacarse de éste en el tratamiento de la enfermedad.

La titulación del valor antigénico de una antitoxina puede expresarse fácilmente y con precisión por el número de unidades antitóxicas susceptibles de hacer aparecer la floculación inicial en 1 c. c. de anatoxina. Así es como fué establecida la unidad antigénica o anatóxica.

(1) G. RAMON.—Sur l'apparition des anticorps. *C. R. Académie des Sciences*, 1 de septembre de 1924, p. 485.

(2) G. RAMON.—Sur l'anatoxine diphtérique et sur les anatoxines en général.—*Annales de l'Institut Pasteur*, enero 1925, p. 1.

RESISTENCIA DE LA ANATOXINA.—La anatoxina conserva durante mucho tiempo su poder. En la fresquera continúa intacto al cabo de un año, y a la temperatura del laboratorio se va debilitando muy lentamente; sólo se observa un retardo en la aparición de la floculación. Jamás recupera su toxicidad.

Calentada a 65 y aun a 70° durante una hora, conserva su poder antigénico, mientras que la toxina pierde el suyo. Sólo comienza a ser atacado a partir de 72-75°; por lo tanto, se la puede tyndalizar sin inconveniente.

APLICACIÓN AL TÉTANOS.—Los resultados obtenidos en la difteria y en la peste permitían pensar que el procedimiento podía extenderse a otras enfermedades. Desde el principio de sus investigaciones había demostrado Ramon que también la toxina tetánica está dotada del poder floculante y es susceptible de dar una anatoxina. Trabajos realizados, siguiendo sus indicaciones, por Descombey han probado que todos los resultados obtenidos en la difteria se pueden reproducir en el tétanos, lo mismo cuando se trata de hiperinmunizar a los productores de suero que de vacunar activamente a animales receptibles. Es probable que la anatoxina tetánica pueda reemplazar, en medicina veterinaria, al suero específico en las intervenciones quirúrgicas, en la protección de los recién nacidos contra la infección por el ombligo y hasta para vacunar preventivamente en las regiones tetanígenas. Se obtendría así, por el empleo de la anatoxina tetánica, una inmunidad activa, mucho más sólida e infinitamente más estable que la inmunidad pasiva, ligera y fugaz, resultante de una inyección de suero.

También es probable que en los casos de guerra se pueda vacunar preventivamente a todos los combatientes por una inyección de anatoxina: se evitarían así los accidentes, a veces graves, que resultan de las inyecciones repetidas de suero a que pueden estar expuestos los heridos.

BOTULISMO Y GANGRENAS GASEOSAS.—En el botulismo y en las gangrenas gaseosas pueden emplearse igualmente las anatoxinas. Las investigaciones realizadas por Weinberg y sus colaboradores han demostrado ya todo el partido que se puede sacar contra estas infecciones por anaerobios. De suerte que acaso sea posible asociar las anatoxinas gangrenosas con las anatoxinas tetánicas para la protección de los heridos de guerra.

Aun es posible que se pueda aplicar el método a la prevención del carbunco sintomático.

TOXALBÚMINAS Y VENENOS.—Las toxalbúminas vegetales, como la abrina, la ricina, etc., pueden transformarse en anatoxinas por la acción del formaldehído y servir así para la preparación de los sueros correspondientes. La reacción de floculación es idéntica entre el suero producido y la toxalbúmina generatriz.

En fin, por la misma acción del formol se puede quitar a los venenos su poder tóxico, conservándoles sus cualidades antigénicas. Con esto se facilita mucho la producción de sueros antiponzoñosos.

SUSTANCIAS ANATOXIGENAS.—El aldehído fórmico no es el único agente capaz de transformar una toxina en anatoxina. Ya en sus primeras experiencias había demostrado Ramon que el calor economizado, por una acción lenta, podía conducir al mismo resultado, pero con menos regularidad.

El iodo, empleado bajo forma de licor de Gram, asegura también la transformación. Convenía, sin embargo, buscar si habría otros productos superiores al aldehído fórmico.

A. Berthelot y Ramon (1) se han dedicado a determinar la acción de muchísimas sustancias químicas sobre las toxinas. Han elegido para este objeto ácidos

(1) A. BERTHELOT Y G. RAMON.—Sur les agents de transformation des toxines en anatoxines.—C. R. Académie des Sciences, 26 Enero 1925, p. 340.

(acético, fórmico, etc.), álcalis (amoníaco), alcoholes (etilico, metílico...), éteres, aldehidos (etilico, crotónico, benzoico, acroleína...), el paraldehído, cetonas, el cloroformo, acetatos y toda una serie de otros agentes, que podían parecer, por sus propiedades generales, susceptibles de una acción neutralizante sobre la toxina.

De estas largas y minuciosas investigaciones concluyen los autores que hay varias sustancias dotadas de una actividad real. Pero conviene fijarse, sobre todo, en el grupo de los aldehidos: la acroleína y los aldehidos etílico y crotónico son agentes de transformación muy eficaces. El exametileno-tetramina posee, a su vez, un indiscutible poder transformador.

Pero, a causa de su acción irritante sobre los tejidos orgánicos, no pueden emplearse la mayoría de las sustancias verdaderamente activas. Solamente el aldehído etílico, que obra lentamente sobre las toxinas, se puede utilizar, igual que el formaldehído, para la preparación de la anatoxina tetánica, la cual requiere ser conducida más suavemente que la de la anatoxina diftérica.

CONCLUSIONES.—Así, por la apreciación de sucesivos puntos de vista, se pueden entrever los perfeccionamientos de detalle, las modificaciones sensibles de técnica.

Pero el hecho capital queda ya establecido de una manera sólida: gracias a los trabajos realizados por Ramon en estos últimos años, sabemos transformar el antígeno más peligroso en un producto inofensivo, la anatoxina, que no por eso deja de conservar todas sus propiedades inmunizantes. Una experiencia ya larga en los animales de laboratorio, transportada al dominio práctico en los sujetos productores de suero y hasta en el mismo hombre, demuestra el alto valor de las anatoxinas y la inocuidad de su empleo. Es lógico esperar que el método sea aplicable a muchas toxiinfecciones.

Este es sin duda el progreso más considerable que se ha realizado en el estudio de la inmunidad desde el descubrimiento de la seroterapia. Ello honra extraordinariamente a Ramon y nosotros debemos felicitarnos de que sea uno de los nuestros.

V. F. DROUT

Revue générale de Médecine Vétérinaire, 15 de julio de 1925.

Nota clínica

De mi diario de observaciones

¿Fractura incompleta del piramidal?

La observación que a la ligera vamos a exponer se refiere a un caballo denominado «Curtidor», de ocho años de edad, y fué recogida en dos fases sucesivas.

Sale un día a reconocimiento con el carpo derecho inflamado y fuertemente dolorido. La flexión del metacarpo sobre el antebrazo es imposible. Claudica intensamente al apoyo. Hay señal de contusión a nivel del piramidal.

Ante la intensidad de la inflamación y del dolor no se puede formular un diagnóstico acertado. ¿Contusión? ¿Artritis traumática? ¿Probable fractura...? Todo pasa por nuestra imaginación.

A reserva de lo que ocurra le hospitalizamos para depararle comodidades, reposo, inmovilidad y cuidados. Estos consisten en aplicarle al carpo una estopada que se mantiene constantemente empapada en agua blanca hasta que la inflamación cede, el dolor se aminora y el apoyo se hace insensible.

Como doce días después se reconoce y nada extraño se observa, se le cree en condiciones de prestar servicio y se da de alta recomendando que el trabajo a que se le someta sea metódico y paulatinamente creciente.

Es infringida la norma de ejercicio que se prescribió. En vez de trabajo metódico y paulatinamente creciente, desarrolla un esfuerzo intenso desde el primer día. Como era de esperar, vuelve a salir a reconocimiento el quinto día. Nueva exploración y el tacto descubre a nivel del piramidal una elevación dura que se dirige de fuera atrás y que tiene todos los caracteres de un verdadero callo óseo.

Esto nos da a entender que la contusión anterior envolvió una probable fractura del hueso piramidal, acaso incompleta, fractura cuyo callo se ha hecho anormal por un prematuro y violento esfuerzo y que ahora es un verdadero obstáculo para la flexión de los radios próximos.

La nueva fase nos ofrece un pronóstico menos halagador y nos hace presagiar un proceso de larga duración.

Se le hospitaliza de nuevo y se le vuelve a tratar. En esta ocasión se emplea el amasamiento dos veces al día por espacio de diez minutos, seguido de pequeños intentos de flexión y de fomentos de agua a elevada temperatura. Cuando el carpo está seco se fricciona fuertemente con «canforimentina».

Mantiénese la constancia en el tratamiento y poco a poco se nota mejoría. El callo mengua lentamente y es menos doloroso, el grado de flexión va ganando gradualmente y la marcha se va normalizando. Al cabo de dos meses y medio de tratamiento fleje el metacarpo sobre el antebrazo de modo que los pulpejos de la ranilla tocan el codo del animal.

Unos días después desaparece el dolor y la claudicación cesa. Sin embargo, queda algo empastado el piramidal y el carpo y por eso seguimos el tratamiento hasta los noventa días. Desde este día es sometido a un breve trabajo a la cuerda que aumenta progresivamente. A los cien días se monta y cinco más tarde es dado de alta. Hasta la fecha (tres meses después) presta servicio con absoluta normalidad.

JOSÉ HERNANDO
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

CÁLCULO DE LA VEJIGA EN UN CABALLO.—En la *Société centrale de Médecine Vétérinaire* ha presentado Bouchet padre la muestra de un cálculo obtenido en la vejiga urinaria de un caballo que había sido sacrificado por ser demasiado viejo.

La lesión, en estado fresco, era una especie de conglomerado de consistencia sólida, pero blando como el yeso a punto de concentrarse: se le encataba fácilmente con un cuerpo duro y se le fragmentaba con los dedos. De color amarillo pálido, lavado y de olor vinoso un poco fétido, este producto daba la impresión de una sedimentación de los elementos químicos precipitados que caracterizan la orina llamada jumentosa.

El canal de la uretra, ligeramente dilatado, contenía una cantidad muy apre-

cial de cieno de la misma naturaleza, que debía ser evacuado en cada micción. La masa, bastante irregularmente globulosa, llenaba casi por completo, la vejiga y pesaba 3 kilogramos 920 gramos. La vejiga se había dilatado lentamente, sin alteración de las paredes.

Esta litiasis vexical debió evolucionar lentamente y sin manifestarse por disturbios aparentes. Por otra parte, el animal llegó a una edad muy avanzada e hizo toda la guerra europea.

El análisis químico demostró que aquella masa de cieno concretado estaba principalmente formada por carbonatos de cal y alcalinos que englobaban algunos oxalatos e hipuratos de la misma naturaleza.

* *

LA INVASIÓN DE GLOSOPEDA.—Esta terrible epizootia, que es el mayor azote pecuario que ha dejado a la humanidad la guerra europea, tiende a hacerse enzootica en todo el mundo, y al menos en nuestro continente puede decirse que no hay nación alguna libre de su visita.

En Dinamarca se calcula que la actual es la invasión de fiebre aftosa más intensa y grave que ha padecido el país, pues está atacada cerca de la cuarta parte de la población bovina total y hay muchas bajas producidas por la infección. El Estado no se cruza de brazos, si no que lucha intensamente contra el contagio. Sólo en desinfección de establos lleva hecho un gasto aproximado de diez millones de pesetas. Lo mismo *casi* que en España, donde hemos aprendido a luchar contra la glosopeda, igual que contra las demás epizootias, con reales órdenes en la *Gaceta* y con circulares en los *Boletines oficiales*. Ahora que como las enfermedades epizooticas no saben leer, el resultado es que no nos hacen ningun caso y progresan libres de trabas.

Claro que tampoco se ven mucho más libres de la glosopeda aquellos países que realizan los más tremendos dispendios económicos para acabar con ella. Así vemos, por ejemplo, que antes de transcurrir el año de extinción de unos importantes focos aftosos en Texas (Estado Unidos), después de los enormes sacrificios en masa de que dimos cuenta oportunamente (número de marzo, páginas 157-162), la enfermedad ha reaparecido en el mismo sitio, comenzando en seguida otra vez la práctica de los sacrificios en grande escala, según el sistema de lucha que en los Estados Unidos se considera indispensable para combatir dicha epizootia.

Este sistema, decíamos en el mencionado número de Marzo (página 161), «además de antieconómico, es ineficaz a la larga, pues si bien es cierto que de momento suelen cortarse pronto los ataques epizooticos, la experiencia adversa de más de veinte años ha debido demostrar a las autoridades sanitarias yanquis que en su país, como en el nuestro y en otros que no practican el sacrificio sistemático, las invasiones de fiebre aftosa se suceden con la misma lamentable frecuencia». Como se ve, fuimos profetas, oficio nada difícil en este caso. Con sacrificios o sin ellos, la glosopeda lo invade todo vorazmente, y a pesar de su relativamente escasa mortalidad, es la plaga más temible de la ganadería y uno de los más serios motivos de despilfarro en el mundo.

* *

LA EDAD DE LOS PECES.—Ya hace algún tiempo que Göhre publicó en la Revista de Ostertag un curioso trabajo sobre este tema en el que aconseja a los criadores de peces que para tomar datos acerca de la edad de dichos animales no se fíen de la forma, de los signos especiales y del color ni del peso, que depende exclusivamente de la alimentación.

Según Göhre, para determinar la edad de los peces hay que apelar a los otolitos, formados de carbonato de cal, que se encuentran en el aparato auditivo, los cuales aumentan todos los años de espesor, siendo este aumento fácilmente reconocible al microscopio bajo forma de anillos alternantes, uno blanco y opaco y el otro oscuro y transparente.

A cada año de edad corresponderían dos de estos anillos, de los cuales el blanco es más espeso y corresponde al período de alimentación más abundante y el otro, más oscuro y más sutil, al período de escasa alimentación.

* * *

LA SANOCRISINA Y LA TUBERCULOSIS.—Cuando se empezó a hablar, en los primeros meses del año actual, del tratamiento de la tuberculosis por la sanocrisina, acogimos la noticia con el escepticismo con que la experiencia nos ha obligado a acoger todas las noticias acerca de los descubrimientos que casi a diario se realizan de tratamientos infalibles de esta terrible «pandemia universal», según el justo calificativo que Nocard le aplicara; y por tal causa ni siquiera dimos noticia de esta medicación, como tampoco hablamos nunca de las demás medicaciones relativas a dicha especialidad, pero la lectura de algunos de los múltiples trabajos que se vienen dedicando al estudio farmacológico y clínico de la sanocrisina nos ha hecho creer que es cuestión seria la que se debate, y ésta es la causa de que cambiemos de criterio y pasemos a dar una escueta referencia del asunto.

La sanocrisina es un compuesto de oro, el aurotiosulfato de sodio, que responde a la siguiente constitución química: $(\text{AuS}_2\text{O}_3) \frac{\text{Na}}{\text{Na}_2} 2\text{S}_2\text{O}_3$ y se presenta sólido, en forma de largas agujas, brillantes y de color blanquecino, se disuelve con gran facilidad en el agua, no es precipitado por las proteínas y en el interior del organismo permanece hasta seis días después de la inyección, descomponiéndose en oro metálico y eliminándose principalmente por la vía urinaria.

Parece ser que Möllgaard y otros sabios daneses, colaboradores suyos (Secher y Würtzen principalmente), han demostrado que este cuerpo reúne al máximo en la tuberculosis la doble cualidad quimioterápica reclamada por Ehrlich: ser muy parasitotrofo para el bacilo de Koch y muy poco organotrofo para el organismo en que dicho microbio germina. El resultado práctico de esto sería la gran eficacia terapéutica de la sanocrisina en el tratamiento de la tuberculosis, debida principalmente, según Möllgaard, «a lo bien que se difunde a través de las membranas animales y a su rápida diseminación por los tejidos después de una inyección intravenosa».

En efecto, Möllgaard afirma que con la sanocrisina ha curado en la vaca casos de tuberculosis generalizada experimental y en el mono, casos de tuberculosis pulmonar y abdominal espontánea, mientras que los animales testigos del primer grupo y los no tratados del segundo sucumbían de la enfermedad.

Ahora bien, como la sanocrisina, aunque se emplee cada cuatro días y después de desaparecer la fiebre reaccional provocada por la inyección anterior, a las dosis de 1 a 2 centigramos por kilogramo de peso vivo, que son las máximas adoptadas después de muchos tanteos, puede provocar intoxicaciones graves y hasta mortales en los sujetos tratados, a causa de la gran cantidad de endotoxinas liberadas por su acción bacteriolítica, Möllgaard se preocupó de resolver esta crisis peligrosa mediante el empleo, antes, al mismo tiempo o después de la sanocrisina, de suero de caballos o de bóvidos infectados con bacilo de Koch de tipo bovino, cuyo suero tendría un gran valor antitóxico y, por lo tanto, aumentaría la inmunidad de los sujetos tratados «frente a las descargas tuberculínicas, provocadas por la sanocrisina».

Después de los primeros felices resultados en el tratamiento de las tuberculosis experimentales y espontáneas de vacas y de monos, Möllgaard y sus colaboradores iniciaron los ensayos terapéuticos en diversas tuberculosis humanas, obteniendo resultados positivos, más o menos radicales, en las tuberculosis pulmonares, en las pleuresis y en las adenitis tuberculosas, en la tuberculosis quirúrgica y en el lupus (Reyn negó después esto último) y apreciando que estaba contraindicado el empleo de la sanocrisina cuando hay lesiones renales o intestinales y cuando hay tendencia a la hemoptisis.

Los éxitos obtenidos con la sanocrisina y el suero por Möllgaard, Secher y Würtzen en el tratamiento de las tuberculosis humanas y animales y la escrupulosidad con que todos los trabajos se habían llevado a efecto por dichos sabios daneses, indujeron a muchos médicos a ensayar la nueva terapéutica y en poco tiempo se ha producido ya una extraordinaria y hasta cierto punto contradictoria bibliografía acerca de tan interesante cuestión, que sin disputa es una de las que más apasionan hoy al mundo clínico.

Los trabajos de Wulff, Permin, Bogason, Madsen, Faber, Elliot, Henius, Snapper, Feldt, Paul, Stranberg, Gravesen, Lopo, Reyn y otros médicos ilustres permiten formarse una idea exacta del estado actual de este interesantísimo problema terapéutico, que cabe resumir con las siguientes palabras del doctor Bellido: «Puede ya afirmarse que la sanocrisina representa el esfuerzo más fecundo hecho en el terreno experimental para modificar el germen y las lesiones tuberculosas, pero su aplicación a la clínica, esperanzadora sin duda, está aún falta de precisión y de experiencia. Es de esperar que cuando hayan aprendido los clínicos a manejar el poderoso recurso que representa, no se logrará ciertamente la *sterilisatio magna* de Ehrlich, por no consentirlo la naturaleza de la infección tuberculosa, pero se contará acaso con un medio para influir directamente sobre el agente patógeno. Como nada perderán de su eficacia los agentes higiénico-dietéticos, continuarán ocupando el primer lugar, pero se contará con una ayuda no despreciable para los mismos».

Estos juicios prudentes señalan ya la limitación que comienza a ponerse al primer estallido de los entusiasmos excesivos que provocaron los trabajos experimentales de Möllgaard y sus colaboradores, cuyos entusiasmos fueron peligrosos para la vida de algunos enfermos, como antes lo habían sido los engendrados por la tuberculina y por el salvarsán, con el peligro aún mayor de convertir en sucio negocio industrial lo que es una limpia conquista científica.

Que nosotros sepamos, a pesar de que los primeros ensayos de la sanocrisina los hizo Möllgaard en la tuberculosis de la vaca, no se ha usado aún este agente terapéutico en la tuberculosis natural de ese ni de ningún otro animal doméstico; pero como es muy de aconsejar su estudio práctico en Veterinaria, confiamos en que pronto aparecerán notas relativas a esta candente cuestión y de ellas tendremos al corriente a nuestros lectores.

EL CLORAL EN LOS CÓLICOS.—Martín y Percherot, en una comunicación a la *Société des sciences vétérinaires*, con la autoridad que les da el haberlo empleado en 150 casos sin ninguna complicación seria, dicen que en el tratamiento de los cólicos por indigestión gaseosa, es de gran eficacia la inyección intraperitoneal de cloral.

Hacen la inyección por el íjar izquierdo y lo que inyectan es una solución esterilizada de 40 gramos de cloral en 400 c. c. de agua. Determinan así un sueño más o menos profundo del enfermo y durante dicho estado se efectúa la evacuación de los gases por la vía rectal.

Según Martín y Percherot el cloral obra suprimiendo el espasmo intestinal, causa de la no evacuación gaseosa, y el método de administración es fácil, seguro y sin peligro.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. STROHL, E. LIBERT Y H. IODKA.—IMPORTANCE RELATIVE DE LA PEAU DANS LA RÉSISTANCE ET LA POLARISATION ÉLECTRIQUES DES CORPS VIVANTS (IMPORTANCIA RELATIVA DE LA RESISTENCIA Y LA POLARIZACIÓN ELÉCTRICAS DE LOS CUERPOS VIVOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCI, 1007-1008, sesión del 8 de noviembre de 1924.

Es conocida la experiencia clásica de Jolly, que demostró que si con un vejigatorio se le quita a un sujeto la piel, aumenta en grandes proporciones la conductibilidad eléctrica; de ahí la conclusión de que la mayor parte de la resistencia eléctrica está localizada en el revestimiento cutáneo.

Trabajos recientes han mostrado que se debían distinguir separadamente dos elementos en la resistencia aparente a la corriente continua: uno que constituye la resistencia verdadera o resistencia inicial y otro que es una fuerza contraelectromotriz de polarización.

Partiendo los autores de estos trabajos, han querido investigar la parte que correspondía a la piel en la producción de estos dos órdenes de fenómenos.

A este efecto, han hecho las medidas correspondientes en un perro, primero intacto, después privado de su piel a nivel de los electrodos y, por último, en los fragmentos de piel aislados del animal y colocados entre los electrodos después de haberlos tenido una media hora en suero fisiológico.

De las cifras obtenidas en estas experiencias sacan los autores las siguientes observaciones:

- 1.^a En el perro, como en el hombre, la resistencia inicial no constituye más que una fracción bastante pequeña de la resistencia aparente total.
- 2.^a En igualdad de circunstancias, la fuerza contraelectromotriz es menos elevada en el perro que en el hombre.
- 3.^a La piel desempeña un papel preponderante en la aparición de la fuerza contraelectromotriz.
- 4.^a Contrariamente a lo que ocurre en la resistencia aparente, la piel participa muy poco en la resistencia inicial del conjunto del organismo.
- 5.^a Si se comparan los valores de la fuerza contraelectromotriz, calculados a partir de la intensidad leída en el miliamperímetro, del voltaje y de las resistencias, con los obtenidos directamente por medida, se comprueba que los primeros son más elevados en las experiencias hechas en el perro intacto y en fragmentos aislados de piel y más bajos en la experiencia hecha después de ablación de la piel del perro; siendo verosímil que la fuerza contraelectromotriz descienda más rápidamente en este último caso.

Debe compararse esto con el hecho observado de que en el hombre disminuye más rápidamente la polarización en las regiones de piel fina, sobre todo en la cara, que en las que tienen la piel espesa, como la palma de la mano o la planta de los pies.

Histología y Anatomía patológica

DR. L. LUND.—INTRAENTERALES CHONDRO-OSTEOPLASTISCHE ADENOKARZINOM IN BLINDDARM KINES PFERDES (INTRAENTERAL CONDROOSTEOPLASTICO ADENOCARCINOMA DEL INTESTINO CIEGO EN UN CABALLO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 281-283, 25 de Abril de 1925.

Los anatomopatólogos están de acuerdo respecto a que los carcinomas del intestino son tumores bastante raros en relación con la frecuencia de los neoplasmas de otra naturaleza.

Los adenocarcinomas, según las estadísticas, aparecen más frecuentemente en el caballo que en los demás animales domésticos.

Achilles, en una interesante disertación, ha hecho un relato muy completo de seis casos de carcinoma del intestino del caballo, de aspecto poliposo, que asentaban en el colon grande. Tenían, aproximadamente, el tamaño de un puño o de la cabeza de un hombre, hacían prominencia en la luz del intestino y su superficie gibosa se hallaba ulcerada. En tales tumores no era raro observar la calcificación del estroma y, a consecuencia de procesos metaplásticos, formaciones cartilaginosas y aun óseas.

Siedamgrotzky ha publicado también un caso de cáncer de epitelio cilíndrico, que estaba situado en el recto, en el que en su estroma presentaba infiltración caliza.

Joest y Bohl han descrito otros dos casos de adenocarcinoma del intestino grueso en el caballo. El caso publicado por Joest era un adenocarcinoma infiltrante, con superficie gibosa, dando al colon la dureza de la madera, que abarcaba una extensión como de tres palmas de la mano. Su superficie, que miraba hacia la luz del intestino, había sufrido un proceso de destrucción y estaba ulcerada. Al corte podía verse que existían focos de reblandecimiento, que atravesaban todo el espesor de la pared intestinal. Bajo el mesenterio se hallaban nódulos. No había estenosis. El caso de Bohl era un adenocarcino-condro-osteoma del colon, acompañado de una producción papilomatosa del intestino delgado.

El caso estudiado por el autor es un adenocarcinoma del ciego en una yegua ruana, de 12 años, que, durante la vida, presentó síntomas de catarro gastro-intestinal, con heces malolientes. En la autopsia no se comprobó la existencia de metástasis ni en el intestino ni en ningún órgano interno.

El tumor ofrecía el siguiente aspecto macroscópico. Neoformación que asentaba en la parte media del ciego, del tamaño de un puño, que hacía prominencia en la luz intestinal, destacándose claramente de la mucosa inmediata. Tenía un diámetro de 12-5-8 cm. Su superficie poseía un color gris blanquecino, en manifiesto estado de desintegración, con nódulos como guisantes o huevos de paloma, separados por surcos, dándole el aspecto de coliflor, y provista también de excrescencias corroides, cubiertas de detritus malolientes. Además de las zonas de desintegración, existían úlceras, recubiertas por una especie de exudado en el que abundaban granulaciones como granos de arena, de consistencia parecida a la cal. La consistencia del tumor era variable; en unos sitios como la substancia cerebral y en otros como hueso.

En algunos sitios ofrecía gran resistencia al corte y en otros no, pues se seccionaba como papilla. En algunas zonas se apreciaba un aspecto análogo al del hueso del cartílago. En un corte, que interesase la totalidad del tumor, podía apreciarse una zona periférica gris blanquecina blanda, medular, carcinomatosa, y otra central gris rojiza, más consistente y de aspecto fibroso. No había perforación de la serosa y la muscular de las zonas inmediatas estaba muy hipertrofiada. La mucosa del intestino estaba cubierta de una masa mucosa gris blanquecina, difícil de arrastrar por el lavado. En muchos sitios ofrecía pigmentaciones de color gris de pizarra. La mucosa, la submucosa y la muscular mucosa estaban muy atrofiadas.

Para el estudio histológico del tumor el autor hizo inclusiones en celoidina y en parafina.

previa decalcificación por el ácido nítrico; tiñó los cortes microtómicos con hematoxilina-eosina, método de van Gieson, de Boehl y Kossa para la tinción de la cal y el de Askana-zy y Löffler para la representación de los osteoclastos. Otros cortes, logrados por congelación, los coloreó con sudan III.

Por examen microscópico pudo observar que las vegetaciones en coliflor se hallaban constituidas de glándulas tubulosas. En algunos sitios la mucosa ofrecía necrosis superficial, pero en las partes profundas poseía gran número de tubos glandulares con epitelio cilíndrico, en cuya luz hacían resalte especie de listones o papilas, también provistas de epitelio. El epitelio en unos tubos era simple y en otros estratificado. En ciertas zonas el epitelio aparecía desprendido, llenando la luz glandular células degeneradas. En algunos tubos había gran cantidad de moco, existiendo en otros además gran número de glóbulos rojos y leucocitos polinucleares. En muchos sitios aparecían masas profundamente teñidas por la hematoxilina, que correspondían a las que en preparados frescos se destruían con formación de gases, por el empleo del ácido clorhídrico, lo que revelaba su naturaleza calcárea (carbonato cálcico). La infiltración calcárea se encontraba en el parénquima degenerado y en el conjunto intersticial. El estroma del tumor se asemejaba a un tejido de granulación, alcanzando un carácter fibrilar, sobre todo en las grandes excrecencias. En dicho estroma abundaban acúmulos de células redondas de carácter linfocitario. No había leucocitos eosinófilos.

La imagen histológica de las porciones del tumor de consistencia ósea y aspecto verrugoso, era completamente distinta. Los focos cancerosos aparecían en escaso número y sus células epiteliales profundamente degeneradas, con signos de cariéresis y cariólisis. Entre estos focos cancerosos abundaba el tejido conjuntivo fibroso en el que se encontraban, de distancia en distancia, verdaderas placas óseas o islotes óseos, cuya substancia fundamental se teñía uniformemente en azul con la hematoxilina. Asimismo existían placas cartilaginosas, que se teñían de modo distinto, pues la substancia fundamental de algunos de estos islotes cartilaginosos presentaba en su periferia una coloración rojiza, por la hematoxilina, es decir, acusaba su fase condroidea, mientras que la parte central aparecía de color azul, como en el cartilago bien desarrollado. En ciertas zonas podía apreciarse el tránsito de cartilago a hueso, esto es, una metaplasia, con formación de tejido osteoide a partir del tejido cartilaginoso. El tipo celular de las formaciones cartilaginosas era o redondeado o estrellado. En fin, el tejido conjuntivo fibrilar existente entre los islotes cartilaginosos y óseos, era muy rico en células fusiformes, dispuestas alrededor de los vasos de lo que resultaba una imagen histológica parecida a la de los fibrosarcomas.

De los detalles expuestos resulta que se trata de un tumor intraenteral, solitario, ulcerado, que, por su constitución, debe ser considerado como un adenocarcinoma condroosteoplastico del ciego del caballo, originado seguramente del epitelio cilíndrico de la mucosa intestinal. Naturalmente, las formaciones cartilaginosas y óseas proceden del estroma conjuntivo del tumor. Este grave proceso no dió origen a manifestaciones clínicas que hicieran sospechar su naturaleza maligna, pues solo fueron observados síntomas de catarro gastrointestinal.—Gallego.

Anatomía y Teratología

A. DELGADO.—NUEVOS DETALLES ANATÓMICOS DE LA APONEUROSIS TIBIAL DEL CABALLO Y SU IMPORTANCIA EN LA CIRUGÍA EXPERIMENTAL, con dos grabados.—*Revista de Medicina Veterinaria*, Montevideo, II, 293-296, 31 de enero de 1925.

En el equino la pierna está rodeada por una aponeurosis de contención que afecta la forma de un cilindro hueco formado por dos hojas superpuestas. Al pasar por la cara interna de la tibia se adhiere íntimamente al periostio, confundiendo con éste, lo que hace imposible su separación de la envoltura ósea.

La cara externa de esta aponeurosis tibial está en relación con la cara interna de la piel de la región correspondiente y separada de ésta por una pequeña cantidad de tejido conjuntivo, vasos sanguíneos de poco calibre y algunos nervios, siendo los principales el nervio subcutáneo peroneano, el safeno interno y su nervio accesorio y la arteria y vena safena.

La cara interna se encuentra en relación con los músculos de la región y envía dos tabiques intermusculares, uno anterior y otro lateral. El tabique anterior es una hoja fibrosa que toma nacimiento en la cara interna de la aponeurosis tibial y luego se coloca en el intersticio que dejan los músculos extensor lateral y extensor anterior de las falanges y se inserta por su borde libre en el borde externo de la tibia. Este tabique tiene en su parte inferior cuatro centímetros de ancho y su espesor va disminuyendo de abajo hacia arriba, lo mismo que su amplitud. De modo que en el tercio inferior de la región tibial existe un órgano fibroso que tiene mucha importancia desde el punto de vista operatorio, pues es en este punto donde se practica la operación de la neurectomía del nervio tibial anterior. El tabique lateral se coloca entre los músculos extensor lateral de las falanges y flexor externo, adhiriéndose íntimamente a las fibras de este último.

La extremidad superior de la aponeurosis tibial es la continuación de las aponeurosis terminales de los músculos largo vasto, semitendinoso y recto interno y se inserta en las salientes articulares de la extremidad superior de la tibia y de la rótula.

La extremidad inferior se termina sobre la articulación tibio-tarsiana, dando nacimiento a tres bridas de contención para los tendones terminales de los músculos de la región tibial anterior, que se denominan: 1.ª superior o tibial, que sirve para la contención del tendón del extensor anterior de las falanges, cuerda fémoro-metatarsiana y músculo tibial anterior; 2.ª media o calcagnana, destinada solamente para el pasaje del tendón del extensor anterior de las falanges, y 3.ª inferior o metatarsiana, para la contención de los tendones del extensor anterior y del extensor lateral de las falanges.

De la parte posterior de la aponeurosis tibial se desprende una producción fibrosa, que se dirige hacia abajo y se inserta sobre el calcagno, adhiriéndose al tendón de Aquiles. Esta producción fibrosa tiene relación, en la parte inferior de la región, con el músculo semitendinoso, y por esa circunstancia el profesor Girard la considera como la inserción calcagnana del músculo semi-tendinoso.

El autor hace esta descripción detallada de la aponeurosis tibial, que falta en los tratados generales, y describe por primera vez el tabique anterior dependiente de dicha aponeurosis, por la importancia que todos estos detalles anatómicos tienen en la práctica de la neurectomía del tibial anterior o nervio peroneano, para la cual aconseja, teniendo en cuenta la disposición anatómica de la aponeurosis tibial y la presencia de su tabique anterior, que se haga la incisión en la piel de siete centímetros de longitud y a medio centímetro hacia adelante y adentro del borde externo del músculo extensor anterior de las falanges, siguiendo después la técnica operatoria de los autores clásicos.

Fisiología e Higiene

G. BERTRAND Y B. BENZON.—SUR UNE SORTE DE MUTATION PHYSIOLOGIQUE OBSERVÉE CHEZ LA SOURIS (SOBRE UN MODO DE MUTACIÓN FISIOLÓGICA OBSERVADO EN LA RATONA), con una gráfica.—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXVIII, 449-452, junio de 1924.

Hoy está ampliamente demostrado que los animales superiores no tardan en sucumbir cuando se les somete a un régimen alimenticio compuesto exclusivamente de glucidas, de lípidas, de protidas y de sales comunes, si todas estas sustancias han sido purificadas de manera que no contengan esos misteriosos infinitamente pequeños químicos o alimentos oligosintéticos, a los que se llama, hasta conocerlos mejor, factores de crecimiento, vitamí-

nas, etc. Se ha observado, además, que los animales jóvenes tienen acerca de esto necesidades más extensas y más imperiosas que los adultos.

En sus experiencias para saber si el cinc tiene alguna importancia fisiológica, sufrieron los autores las consecuencias de estos hechos, pues los ratones en que experimentaban sucumbieron al cabo de un período máximo de cinco semanas de alimentación sin vitaminas, observando que morían antes los ratones sin cinc en la alimentación que los que lo tenían.

Hubo, sin embargo, una excepción a estos resultados: una ratona se acomodó al régimen artificial, sin factores de crecimiento o vitaminas de ninguna clase y sin cinc, no experimentando el menor trastorno visible durante once semanas. Después, bastante bruscamente, a los setenta y ocho días, comenzó a disminuir de peso y presentó signos de xeroftalmía debido a la falta de uno de los factores liposolubles en el régimen. Esta ratona murió a los ochenta y dos días con parálisis progresiva de los miembros y accidentes cerebelosos, síntomas que habitualmente se observan a consecuencia de una alimentación desprovista de factores o vitaminas B. Estos síntomas fueron de poca duración y aparecieron algunas horas antes de la muerte.

¿Cuál pudo ser la causa de tan excepcional resistencia? No pudiendo atribuirle a un peso original muy elevado, se preguntaron los autores si no habría en la flora del intestino de aquel animal algún microbio capaz de producir las vitaminas que se habían quitado de los alimentos. Para convencerse de ello alimentaron a otros ratones con sustancias sin vitaminas en las que diluían cierta cantidad de excrementos de la ratona y aquellos ratones murieron al mismo tiempo y con los mismos síntomas de palineuritis que los que comieron alimentos puros desvitaminizados. No era, por tanto, tampoco ésta la causa, y a falta de otra explicación, creen los autores que será preciso ver en esta notable excepción una modalidad de mutación de orden fisiológico, comparable a las mutaciones, más profundas y más fácilmente perceptibles, por ser morfológicas, cuya existencia han demostrado las bellas y pacientes investigaciones de De Vries.

H. BARTMANN.—LES CONDITIONS D'UNE BONNE ÉTABLE (LAS CONDICIONES DE UN BUEN ESTABLO).—*Le Lait*, Lyon, III, 567-572, julio-septiembre de 1923.

1.^a *Las dimensiones del establo deben ser proporcionadas al número de animales.*—Debe asegurarse el calentamiento del establo por el calor natural de los animales albergados en él. Ahora bien, este calor lo proporcionan los alimentos que absorben, y cuanto más alimento necesite una vaca para sostener su calor, menos puede consagrar a la producción de su leche.

Una vaca no puede elevar más de quince metros cúbicos de aire a una temperatura confortable en condiciones normales. Por lo tanto, el establo debe ser proporcionado al número de animales. Un establo cuya capacidad exija 30 vacas para que se eleve su temperatura a un grado suficiente, no se puede calentar bien con veinte vacas y se calentará demasiado con cuarenta.

2.^a *El establo no debe estar húmedo.*—Un establo húmedo es tan nocivo como un establo frío. Si por causa de una insuficiente cantidad de calor animal las paredes están frías en el interior, se ponen también húmedos, porque el aire caliente y cargado de humedad que se exhala se condensa al llegar a estas paredes frías, que rezuman continuamente.

No debe pensarse que se ha de retener todo el calor desprendido por los animales; una parte de este calor se pierde por las rendijas existentes alrededor de los huecos del edificio, por los cristales y hasta por las mismas paredes si no están bien construidas.

Una buena pared no debe dejar pasar más que una parte insignificante del calor interior. Debe hacerse con materiales convenientemente elegidos y de tal espesor que el aislamiento sea lo más perfecto posible. Una de las mejores soluciones es hacer dos paredes, dejando entre ellas una capa de aire aislador.

3.^a *El establo debe ser claro.*—Es un error, desgraciadamente muy extendido, creer que un buen establo debe ser oscuro; todos los animales tienen necesidad de luz y de sol.

El sol es un agente de sanidad, preventivo y curativo, que no cuesta absolutamente nada. Quizá por esto, como con el aire y el agua, se da con cuentagotas. Se compra el alimento, porque se comprueba inmediatamente que es absolutamente necesario; pero del aire y el sol, como el resultado de su ausencia no es tan rápidamente tangible, nos preocupamos demasiado poco.

La luz solar es necesaria para la digestión y la asimilación. Es, sobre todo, indispensable para los animales jóvenes. Es también un elemento de limpieza. Un establo oscuro es una causa de abandono y de suciedad; un establo claro estimula para el trabajo y la limpieza.

Por regla general, hacen falta para cada animal cuarenta decímetros cuadrados de ventana. Siempre que sea posible, debe orientarse el eje longitudinal del establo en la dirección norte-sur, porque esto permite que entre mejor la luz en los establos y durante más tiempo. Deben adoptarse de preferencia ventanas altas de una sola hoja y que se abran por arriba para que el aire se dirija al entrar hacia el techo y no directamente a los animales.

4.^a *El establo debe estar alveado.*—El animal, concebido para vivir al aire libre, debe encontrar dentro del establo tanto aire puro como el que pudiera respirar fuera. Si la tuberculosis es tan frecuente en las vacas lecheras es porque respiran un aire confinado y rarificado en el que los gérmenes se desarrollan a su gusto.

La naturaleza quiso que la vaca viviera al aire libre, expuesta a la luz del sol. En su estado natural producía la leche necesaria para alimentar a su ternero y absorbía solamente la cantidad de alimento que precisaba para la producción de esta leche. La civilización, habiendo impulsado al hombre a utilizar en su alimentación la leche de vaca, le obligó a dar a este animal un abrigo, cada vez más completo, hasta llegar a los establos actuales, en los cuales no gasta la vaca en la producción del calor más que el mínimo indispensable de alimentos y produce por eso y por la mayor alimentación cada vez más leche. Estas nuevas condiciones produjeron cambios correspondientes en la estructura del animal; su cuerpo y sus órganos adquirieron un desarrollo considerable, pero los criadores perdieron de vista que modificando así la constitución de la vaca, la hicieron menos resistente a las enfermedades y olvidaron que para quemar la creciente cantidad de alimentos necesitaba cada vez más oxígeno, es decir, aire. La vaca lo necesita para digerir y asimilar sus alimentos, transformarlos en calor, reparar las pérdidas de su cuerpo, producir leche y construirse una sólida barrera de salud entre ella y la enfermedad.

El aire que se ha respirado ha perdido un cuarto de su oxígeno; respirándolo varias veces seguidas pierde tanto oxígeno que se hace impropio para la nutrición. Ahora bien, no olvidemos, para citar cifras, que una vaca necesita de aire puro dos veces el peso de alimento y de bebida que absorbe. Por lo tanto, es preciso que el establo esté de tal suerte construido que constantemente se renueve el aire en él sin que se produzcan corrientes de aire que comprometan la salud de los animales.

5.^a *El establo debe ser confortable.*—Para triunfar en la explotación de las vacas lecheras es preciso amarlas. El hombre ha hecho de la leche de vaca el alimento de la humanidad y como tal hay que tratarla. El animal, antes salvaje, es hoy doméstico, sensible, impresionable y bueno. Le hace falta en su establo lo que encontraría en la naturaleza.

Además de los elementos de que se ha hablado, necesita, sobre todo, agua fresca y limpia. En la leche hay un 87 por 100 de agua. Por lo tanto, para que una vaca produzca mucha leche hay que darle mucha agua.

Las vacas que no pueden contar para su provisión diaria más que con la que se les da en el abrevadero de un patio un par de veces al día, no reciben la cantidad suficiente para las necesidades de su cuerpo y para la producción de su leche. Es preciso que el animal disponga constantemente de agua buena a discreción. Y también necesita una buena cama y libertad de movimientos, sin que esta libertad sea tanta que lo exponga a herirse o a herir a sus vecinos.

6.^a *El establo debe estar limpio.*—Una vaca no puede estar sana si no está limpia. No puede dar leche limpia más que si vive en medio de la limpieza. Esta se consigue con poco esfuerzo, para lo cual el material de los establos debe ser simple y fácil de limpiar. Debe evitarse en lo posible el empleo de la madera, refugio de los hongos y de los insectos, y emplear materiales de fácil limpieza y entretenimiento, tales como: el cemento, los ladrillos, el hierro y el acero. Los ángulos de la construcción deben ser redondeados para que el polvo y las suciedades no se puedan acumular en ellos. El suelo de los establos debe estar algo pendiente y ser impermeable para que se puedan hacer lavados abundantes.

7.^a *El establo debe estar bien acondicionado.*—Aun con todas las condiciones antedichas, no estará el establo bien si no está equipado e instalado de manera que permita hacer los trabajos diarios con un mínimo de tiempo, de trabajo y de gastos.

Un establo es una fábrica en la que se produce un artículo que hay que vender con beneficio; es evidente que este artículo se producirá mejor en el establo cuya construcción y elementos diversos se hayan hecho con miras a este objeto.

Para esto es preciso utilizar un material provisto de todos los perfeccionamientos modernos. Con un transportador de estiércol establecido sobre monorriel, el establo se limpiará en menos de la mitad de tiempo y con menos de la mitad de trabajo que por los procedimientos arcaicos. Con cubetos para alimentos se llevarán estos directamente al pesebre de los animales con mucha mayor rapidez y facilidad que con una cesta, una horca o una pala.

Un sistema de abrevaderos automáticos economizará todos los días un tiempo precioso, que sin su instalación es preciso consagrar a sacar y meter las vacas de los establos.

Las plazas bien establecidas en los establos permitirán a los animales la debida libertad en sus movimientos sin perjuicio para los demás.

Todos estos perfeccionamientos, que emplean ya todos los vaqueros americanos, se van introduciendo en Europa poco a poco; pero convendría que se les diese el debido impulso por interesar así a todos. No deben, sin embargo, adoptarse ciegamente los aparatos americanos, sino que conviene modificarlos de forma que se adapten bien a las necesidades de la cría en cada país. Con esta reserva, la adopción de dicho material es susceptible de mejorar de una manera notable las condiciones de explotación de las vacas lecheras.

Exterior y Zootecnia

P. DECHAMBRE Y E. DEGOIS.—ÉVALUATION DU POIDS DU PORC PAR LES MENSURATIONS (EVALUACIÓN DEL PESO DEL CERDO POR LAS MEDICIONES), CON DOS grabados.—*Revue de Zootechnie*, París, III, 75-86, febrero de 1924.

Después de citar los trabajos hechos por don Pedro González—al que los autores hacen catedrático de la Escuela de Veterinaria de Santiago de Chile, como ya Dechambre se lo hizo también en su tomo *El Cerdo*, con esa incomprensión tan francesa para todo lo español, que es preciso rectificar a cada paso—y de reproducir el cuadro de notaciones dado por el Sr. González, refieren los autores detalladamente las medidas que han tomado con aplicación al conocimiento del peso, que son las siguientes: Altura a la cruz, altura al dorso y al sacro, altura y anchura del pecho, anchura y longitud de la pelvis, longitud del tronco, contorno de la caña y contorno recto del pecho.

La altura a la cruz da la talla del animal y las alturas al dorso y al sacro muestran inmediatamente el perfil de la línea superior; la altura y la anchura del pecho enseñan acerca de la capacidad torácica y de la forma del pecho y las mediciones de la pelvis denuncian la amplitud o la estrechez de esta región, primordial en las hembras reproductoras y base de las más importantes masas musculares. La longitud del tronco debe ser igual a la altura a la cruz en una proporción normal. Estas medidas se toman con la toesa y el compás de espesor, reunidos generalmente en un sólo instrumento. Las otras medidas las toman con cinta mé.

trica y son las que se proponen como bases de la evaluación del peso. El contorno de la cadera es de gran valor para la evaluación del esqueleto, que debe estar sólidamente desarrollado en los animales de trabajo y, por el contrario, proporcionalmente reducido en los productores de carne.

La aplicación al cerdo no es siempre fácil por lo poco dócil que generalmente es este animal, pero con habilidad y paciencia se le logra medir convenientemente.

Hay mensuraciones importantes, como el contorno del pecho, que se pueden tener por muy exactas, pues teniendo puesta la cinta, aunque el animal se mueva, se puede leer la medida justa. No es posible decir lo mismo cuando se quiere tomar el contorno oblicuo de dicha cavidad, pues cualquier movimiento lo impide, ya que teniendo que tomarse pasando la cinta por delante de una espalda y por detrás de la otra, al sacarse el cerdo la cinta de una espalda se alarga o disminuye la medida en algunos centímetros, si bien la contraprueba practicada por la cinta en la otra espalda puede corregir el error. Los autores dicen que ocurre lo mismo con las otras medidas: serán exactas si el sujeto está tranquilo, no pudiendo tomarse en consideración cuando no se hayan ejecutado bien.

Aunque estas medidas tienen su valor en la apreciación del crecimiento y en la plástica, los autores se ocupan solo de estudiar su aplicación a la barimetría, investigando el peso vivo con las fórmulas de Crévat y de Quételet y haciendo el cálculo del peso neto con la cinta de Dombasle, a cuyos efectos han empleado quince cerdos craoneses, de peso entre 69 y 133 kilogramos, diez cerdos Bayeux, que pesaban de 83 a 125 kilos, y otros diez Middle White, cuyo peso osciló entre 82 y 113 kilos.

Los resultados obtenidos por los autores, equivalentes con los distintos métodos empleados, son estimables en la mayoría de los casos, pero a veces fracasan las fórmulas y quedan dudas acerca de su valor. Para investigar el peso con confianza hay que estar seguros de que el error no pasará del 10 por 100 como máximo, y esta seguridad no la da ninguna de las fórmulas empleadas por los autores. A pesar de la gran mayoría de buenos resultados, es siempre de temer al medir un cerdo que se cometa un error grande. En este caso el ojo del práctico suplirá la insuficiencia de la fórmula; pero entonces lo mejor de todo será la báscula.

Según los autores, las fórmulas son útiles únicamente para los principiantes, a los que pueden ayudar en sus apreciaciones y rectificar su juicio aun vacilante; este mismo es el interés que se le reconoce para el examen de los bovinos y lo que constituye todo su valor, considerando el asunto desde el punto de vista pedagógico y educativo.

Patología general

CH. LOMBARD.—L'HYPERTROPHIE DU THYMUS.—LA MORT THYMIQUE (LA HIPERTROFIA DEL TIMO.—LA MUERTE TÍMICA).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 558-563, 15 de octubre de 1923.

El timo, que en el hombre crece hasta los dos años y hasta la pubertad, en nuestros animales retrograda pronto; desde el décimo cuarto día después del nacimiento en los carnívoros. Pero la involución no es tan completa como se admitía clásicamente. En la especie humana se encuentra desarrollado en el 26 por 100 de los individuos de más de treinta años, quedando rastros de él hasta en la vejez. En veterinaria, aunque no se ha hecho ninguna estadística, se sabe que los animales jóvenes presentan frecuentemente un timo más o menos desarrollado, siendo mayor la frecuencia en los ruminantes que en los solípedos y en los carnívoros.

Esta persistencia del timo puede constituir un verdadero peligro cuando el órgano no ha sufrido involución y *a fortiori* se hipertrofia. Porque el timo, que reacciona a todas las infecciones agudas o crónicas, puede no presentar más que una reacción puramente histológica,

inapreciable por signos clínicos. Pero otras veces se hipertrofia o más bien se hiperplasia provocando un síndrome clínico de los más netos.

Aparecen trastornos respiratorios y circulatorios: disnea, que puede ir acompañada de ronquido; accesos de sofocación, pasajeros o prolongados, con asfixia progresiva y a veces mortal; distensión de las venas superficiales del cuello, cianosis de la cara... trastornos, continuos o intermitentes, que se exageran en ciertas posiciones, como el decúbito dorsal y la hiperextensión de la cabeza. También se ha observado dificultad de la deglución.

De los animales sólo se posee una relación completa del cuadro sintomático: la hecha por Collin con lo observado en una ternera de dos años. Notó edema subesternal considerable, hinchazón de las yugulares, regularidad de las contracciones cardíacas y de la respiración, falta de ruido patológico a la auscultación del pecho y de la tráquea, un poco de meteorización, rumiación irregular y apetito muy disminuido. La ternera estaba generalmente en pie, con el cuello recto y la cabeza estirada hacia adelante y un poco levantada. Obligándola a andar, cosa que hacía con indolencia, se veía que la respiración era profunda y hasta penosa en la marcha precipitada. En la autopsia de esta ternera encontró Collin un timo de forma y aspecto normales de consistencia bastante firme, netamente lobulado y que pesó 3 kilogramos 600 gramos.

Ducourneau refirió el caso de un gato de cinco años, súbitamente atacado de una crisis epileptiforme en el curso de la cual mordió a su amo, quien le mató de un tiro. En la autopsia no se encontró lesión alguna que hiciera pensar en la rabia, pero se descubrió, en cambio, un timo hipertrofiado, que a través del diafragma comprimía los pulmones y el corazón.

Pero al lado de estos accidentes tímicos de orden asfíxico, propios de la juventud, existen accidentes de orden sincopal, que se dan en todas las edades, siendo en estos casos súbita la muerte y a veces sin causa apreciable. Todos los casos sobrevienen en la especie humana bien durante el sueño, a consecuencia de una emoción, en el baño, después de una inyección hipodérmica, en el baile, por el coito, sea en la anestesia, etc. Estos últimos casos son los únicos observados en Veterinaria, en perros o en gatos jóvenes, dormidos para practicarles una operación quirúrgica. Un caso de un perro habría presentado crisis convulsivas de origen parasitario.

El autor ha observado un caso en una gata de un año, que estando anestesiada para la ovariectomía murió súbitamente. En la autopsia, practicada inmediatamente después de la muerte, encontró un timo voluminoso, de aspecto normal, que pesaba siete gramos y se extendía desde la entrada del pecho al saco pericárdico, entre las dos láminas del mediastino anterior, revelando el examen histológico de dicho órgano una estructura normal.

En la autopsia de todos los casos de esta índole se encuentra siempre un timo hipertrofiado o al menos que no está en involución, cuyo aspecto puede ser normal o bien estar el órgano rojo, congestionado, de mayor consistencia y repleto de jugo al corte. Algunas veces es también más voluminoso el bazo, así como los órganos linfáticos y linfoides: ganglios linfáticos, amígdalas, placas de Peyer, folículos cerrados del intestino. El examen de la sangre revela entonces una linfocitosis apreciable.

Según Paltauf, los individuos abocados a la muerte tímica, sobre todo los jóvenes, son gruesos y anémicos, tienen con frecuencia reducidas de volumen las glándulas genitales y presentan, con la hiperplasia del tejido adenoide, hipoplasia de las cápsulas suprarrenales y de las glándulas endocrinas. Estos son los caracteres de una discrasia linfático-tímica. Especialmente la hipertrofia de la amígdala lingual debe hacer sospechar una hipertrofia del timo.

Esta diátesis o estado tímico-linfático de Paltauf y los autores alemanes supondría una vulnerabilidad especial del corazón, de que es testigo la vagotonia, siendo los accidentes bruscos la consecuencia de una inhibición del corazón por ruptura del equilibrio entre el tono del simpático y el del pneumogástrico.

Pero no parece ilógico admitir también, con Svehla y Escherich, que el timo vierte, en la circulación, una secreción anormal, cualitativa o cuantitativa, que determina una excitabili-

dad especial de los centros nerviosos cardíacos. Toda excitación, sin consecuencias en el sujeto normal puede ser origen de un síncope mortal en el sujeto en hipertimización. Así se explican los accidentes sobrevenidos en sujetos cuya glándula no se ha hipertrofiado.

Tampoco conviene olvidar en la patogenia de los accidentes tímicos la compresión ejercida por el timo hipertrofiado sobre la tráquea sobre los gruesos vasos y el corazón y sobre los nervios. Tal es la tesis de Kopp, que negada por Friedleben, parece que tiene hoy numerosos partidarios.

A decir verdad, estas teorías no están demostradas. La causa de la hipertrofia del timo se desconoce por completo. Pero sea cual fuese conviene que los prácticos fijen su atención en el síndrome de hipertrofia tímica, bastante desconocido, a pesar de haberse señalado hace tiempo en medicina humana (Allan Burns, 1821) y en veterinaria (L. Collin, 1879) y especialmente en la muerte tímica, observada la primera vez por V. Ball (1923) en Patología comparada.

Por fortuna, la terapéutica está maravillosamente armada contra la afección, bien sea por la timectomía o por el empleo de la radioterapia.

La reacción del timo deberá ser parcial y subcapsular, porque las investigaciones de Basch, de Klose y Vogt y de Matti, al poner de relieve el importante papel del timo en el crecimiento y especialmente en el desarrollo del esqueleto, han mostrado el peligro de una caquexia timopriva después de la timectomía total. Sin embargo, estas investigaciones no están exentas de toda crítica, pues muchos cirujanos admiten hoy que «los accidentes consecutivos a la timectomía parecen debidos mucho más a la operación misma que a la supresión del timo».

En cuanto a la radioterapia, aun parece más eficaz, pues diez casos así tratados han sido diez éxitos. Debe recurrirse a ella antes que al bisturí, siempre que los accidentes no creen un peligro vital inmediato. En los gatos han obtenido Regaud y Crémien la regresión del timo por los rayos Röntgen. Una irradiación única hace perder a la glándula el 80 por 100 de su peso en cinco días, según dichos autores.

CH. LOMBARD.—L'HYPERTROPHIE DU THYMUS ET SON SYNDROME. NOUVELLES OBSERVATIONS (LA HIPERTROFIA DEL TIMO Y SU SÍNDROME. NUEVAS OBSERVACIONES).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXII, 695-696, 15 de diciembre de 1923.

El 27 de octubre se encontró el autor en la sala de autopsia de la Escuela de Veterinaria de Lyon con un gato de catorce meses muerto el día anterior y que se sospechaba hubiese sido envenenado. Desde hacía cuatro días el animal estaba muy abatido e inquieto y había cesado de comer.

En la autopsia le llamó al autor la atención un enfisema pulmonar intenso contrastando con el excelente estado de nutrición del sujeto y con su juventud. Nada parecía explicarlo, a no ser el volumen exagerado del timo, que de forma normal y de ocho centímetros y medio de longitud, se extendía desde la entrada del pecho hasta el saco pericárdico. Muy hemorrágico, no pesaba menos de seis gramos.

Coexistía con la persistencia total del timo la existencia de corpúsculos de Malpighio, hipertrofiados, en el bazo, aunque el órgano tenía las dimensiones normales. Los ganglios linfáticos preescapulares, brónquicos, mesentéricos (7 gr.) e ilíacos estaban muy hipertrofiados y lo mismo los dos amígdalas linguales, cuyo volumen igualaba al de una judía pequeña.

Así, por primera vez en Patología comparada, se estaba en presencia de un sujeto atacado de discrasia tímico-linfática. La hipertrofia del timo se hubiera podido sospechar por la hipertrofia de la amígdala lingual.

El autor ha recogido otra observación en una gata de un año, muerta veinticuatro horas

después de la ovariectomía de una congestión activa pulmonar. Todo su interés está en que durante su anestesia por el éter presentó el animal cuatro síncope.

En la autopsia se encontró un timo voluminoso, que no estaba en involución y era de forma y situación normales.

Estas dos observaciones prueban que en el campo de la patología comparada se encuentran hechos bien conocidos en medicina humana.

Terapéutica y Toxicología

RIGOBERT METZGER.—ÜBER DIE ANWENDUNG DER REIZTHERAPIE BEI AKUTEN INFEKTIONSKRANKHEITEN (SOBRE EL EMPLEO DE LA TERAPÉUTICA DE EXCITACIÓN EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 537-539, 8 de agosto de 1925.

Mientras en la segunda mitad del siglo pasado y el comienzo del actual, han progresado la Bacteriología y la Quimioterapia, dirigiendo la investigación terapéutica contra la causa de la enfermedad y llegando así, en muchas enfermedades, a la utilización de un tratamiento específico, en estos últimos años se ha dado un gran impulso al empleo de métodos terapéuticos no específicos, buscando sólo aumentar las actividades de las células, para provocar, de un modo indirecto, la destrucción de los agentes patógenos.

Robert Schmidt fué el primero que usó este método terapéutico no específico y al cual dió el nombre genérico de «Proteinoterapia». La acción de este método terapéutico sobre el organismo sano y enfermo es tan compleja, que su explicación constituye uno de los más difíciles problemas biológicos.

Numerosas discusiones han sido entabladas a propósito del mecanismo de acción de las proteínas administradas por vía parenteral.

A Schmidt, que utilizó por primera vez la leche, es decir, una mezcla tan compleja de proteínas, se le arguyó que igual resultado debían dar las albúminas de la sangre, del suero, de las bacterias, la deuteroalbumosa, el ácido nucleínico, etc. Pero se fué todavía más lejos, pues se utilizaron sustancias no albuminosas, como los metales coloidales, el carbón, el silicio, el azufre, el azul del metileno, la glicerina, las soluciones anisotónicas de sal y, en fin, los rayos solares, electricidad, etc., considerados como agentes excitantes.

La manifestación clínica de la acción de las sustancias proteínicas es la fuerte reacción focal (inflamación curativa de Bier). Producen la inflamación aguda donde existía una inflamación crónica, aumentan transitoriamente la secreción de pus; ocasionan fiebre y leucocitosis y, si la dosis es excesiva, hasta la caquexia y la muerte. Los agentes excitantes desprovistos de proteínas, no dan lugar a reacción local, ni a fiebre, ni a leucocitosis, suprimen la supuración e impiden la inflamación.

Ambos grupos de excitantes tienen, sin embargo, una influencia humoral y celular. La primera se caracteriza por la modificación que ejercen en la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, la viscosidad y tensión superficial del plasma, aumentando la labilidad de las albúminas plasmáticas. La segunda se manifiesta por el aumento de la actividad de los sistemas celulares (aumento de secreción de leche, saliva, jugo gástrico, pancreático y lagrimal y aumento también de la formación de la linfa) y su influencia sobre los cambios de vía materia.

Es también una acción muy interesante de la Terapéutica de excitación las modificaciones que se imprimen a la reacción, por los preparados farmacéuticos, en los individuos previamente tratados por Proteinoterapia.

Es indudable que las proteínas ejercen su acción sobre las células mismas, provocando una excitación que aumenta sus actividades. Esta influencia omnícélular de las albúminas fué supuesta por Weichardt, y al aumento de las actividades celulares le dió el nombre de

«activación protoplasmática». Esta activación protoplasmática puede ser provocada, tanto por la inyección parenteral de las proteínas, como por sustancias no proteínicas y aun por agentes físicos. Las proteínas que ingresan por vía parenteral provocan una excitación de las células favoreciendo la producción de ciertas sustancias y los cambios de materia, que, a su vez, actúan ocasionando una reacción del organismo de carácter protector contra el agente patógeno.

La teoría de Weichardt ha tenido muchos partidarios, pero también numerosos detractores. Frente a ella se han colocado Bier y sus discípulos, haciendo observar que la sobreactividad celular y la activación protoplasmática, son procesos ya admitidos por Bronw y Virchow, pues, según estos sabios, todo proceso vital indica un proceso de excitación y todo proceso de excitación un proceso vital.

El aumento de las actividades celulares, dice Bier, es debido al incremento en los cambios de materia, a la hiperemia. Hiperemia y fiebre, añade, son procesos fisiológicos. Por tales motivos, Bier intenta explicar los efectos de la proteinoterapia por su ya conocida teoría de la «inflamación curativa» y de la «fiebre curativa», afirmando que las proteínas obran de igual manera que la transfusión de sangre, la inyección anisotónica de sal, el sedal, el éxtasis por ligaduras y aun los rayos Röntgen.

Si difícil es explicar el modo de actuar la proteinoterapia no lo es menos determinar la dosificación de la excitación, pues es cosa bien sabida que una intensidad igual de excitación produce, en individuos de la misma especie, reacciones muy distintas. Como hace observar H. Schulz, un mismo órgano reacciona ante una excitación de diferente manera, según esté sano o enfermo, o de modo diverso, también, si padece una inflamación aguda o una inflamación crónica. Según la ley fundamental de Arndt-Schulz «las excitaciones débiles incitan las actividades vitales, las de intensidad media las aceleran, las fuertes las inhiben y las más fuertes las anulan». Aunque tal ley sea discutible, desde el punto de vista de las necesidades de la práctica, es de gran utilidad. De ella se deduce fácilmente que, para que la Terapéutica de excitación pueda ejercer influencia, es preciso que el órgano enfermo, que ha de aumentar sus actividades, sea todavía capaz de desempeñar sus funciones.

Asimismo, Zimmer hace observar que para que la dosis y el intervalo ejerzan una acción favorable curativa, es preciso que alcancen el umbral de la actividad más intensa de los órganos y de las células. Por esto habla Zimmer de la «Terapéutica del umbral de la excitación».

En Veterinaria la Terapéutica de excitación ha sido bien acogida. La aparición de la glosopeda en los años 1919-1920 ha dado la ocasión favorable para su ensayo. Se ha utilizado, como es sabido, en los casos graves, la sangre de los animales convalecientes. El autor ha empleado, en vez de sangre, leche de vacas que habían padecido la enfermedad, a la dosis de 30 a 100 c. c., en inyección intramuscular, tanto como medio profiláctico como curativo. El resultado ha sido satisfactorio, puesto que no han sido registrados casos de muerte ni de graves complicaciones en los animales así tratados. Más tarde, el autor ha ensayado las inyecciones de leche normal y esterilizada, sin que haya podido todavía llegar a conclusiones definitivas, puesto que estos últimos ensayos los hizo en una época en que la glosopeda empezaba a decrecer y los casos eran de carácter benigno. Parece, sin embargo, que la leche de vacas convalecientes ejerce una acción específica en el curso de la glosopeda, aunque no está demostrado que por la leche se eliminen anticuerpos específicos. El autor ha ensayado, asimismo, el tratamiento de la glosopeda experimental del cobaya mediante las inyecciones de leche. A este fin utilizó el aolan o yatren-caseína, antes, durante y después de inocular los cobayos con virus de la glosopeda. En ningún caso pudo apreciar acción favorable perfectamente clara, es decir, que ni consiguió acción profiláctica ni curativa. Es más, los cobayos previamente tratados con yatren-caseína y después inoculados con virus glosopédico, enfermaron más gravemente que los que no habían sido previamente tratados.

En el año 1920 el autor hizo también algunas pruebas de proteinoterapia en el mal rojo del cerdo, logrando casi iguales resultados empleando el suero específico, la leche esterili-

zada, el aolan o el eugalactan. Con tales procedimientos logró efectos unas veces favorables y otras perjudiciales, por lo que el autor no llega a formular conclusiones definitivas.

Ensayos semejantes ha hecho Miessner en ratones inoculados de mal rojo, pero tampoco los resultados han sido tan claros que le permitan afirmar la acción curativa ni profiláctica de la Proteinoterapia en el mal rojo.

La Proteinoterapia en la fiebre catarral del buey y en el moquillo del perro han dado resultados funestos, dándose casos de muerte, cuando a juzgar por la imagen clínica, no eran de esperar.

De todos estos hechos concluye el autor que la Proteinoterapia en las infecciones agudas no influye de modo favorable, por lo que, en la actualidad, no puede sustituir a la terapéutica específica.—Gallego.

DE BLIECK Y BAUDET.—LE TÉTRACHLORURE DE CARBONE COMME VERMIFUGE CHEZ LE CHEVAL (EL TETRACLORURO DE CARBONO COMO VERMIFUGO EN EL CABALLO).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, en *Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXIX, 328-330, julio de 1924.

Demnitz señala los accidentes que ha visto en seis caballos tratados por el tetracoloruro de carbono: un caso de muerte por inspiración y cinco casos seguidos de inapetencia durante varios días; un caballo presentaba una coloración icterica de la conjuntiva. A pesar del empleo de la sonda, la inspiración del medicamento fué posible en un caso en que estaba aconsejado llevar la sonda hasta el estómago.

Los autores no han conocido nunca estos fracasos en los 40 potros y 3 caballos que han tratado, los cuales soportaron muy bien sus dosis, que variaron en el potro entre 30 y 200 gramos y en los adultos entre 200, 300 y 400 gramos. Estos animales presentaban a veces un poco de inapetencia, sin diarrea ni deposiciones fétidas, y estos trastornos se presentan también con algunos otros vermífugos, por ejemplo, el aceite de quenopodio.

Teniendo en cuenta sus excelentes efectos como vermífugo, los autores le aconsejan.

Hall ha hecho un estudio de la acción vermífuga del tetracoloruro de carbono; este medicamento mata una gran parte de las larvas de gastrófilos, los ascárides, los estrongilidos y los cilicostomos. Sin embargo, este autor cree que para expulsar las larvas de gastrófilos y los vermes del estómago y del intestino delgado, el sulfuro de carbono es el mejor medicamento. De igual manera que el tetracoloruro, el sulfuro de carbono se administra en cápsulas queratinizadas.

Los autores encuentran en este modo de administración en el caballo un gran inconveniente: el animal puede partir la cápsula y está así expuesto a inspirar la substancia contenida en ella o a rehusar deglutirla en cuanto percibe el gusto desagradable.

Hall aconseja que se empleen como vermífugos medicamentos en relación con la naturaleza de los vermes: el sulfuro de carbono para las larvas de gastrófilos y para los ascárides, el aceite de quenopodio para los cilicostomos y el tetracoloruro de carbono para los ascárides y los estrongilidos.

Piensen los autores que se puede limitar el empleo a dos medicamentos: el tetracoloruro de carbono para las larvas de gastrófilos, los ascárides y los estrongilidos y el aceite de quenopodio para los cilicostomos.

Para determinar la naturaleza de los vermes presentes en el tubo digestivo, hay que hacer un examen microscópico de los excrementos, completado eventualmente por un cultivo.

Los caballos adultos soportan este medicamento proporcionalmente peor que los potros. La mayor dosis sería de 200 gramos para el potro y de 400 para el caballo adulto.

Los autores fijan, como dosis de tetracoloruro de carbono, 0,10 gramos por kilogramo de caballo.

Para evitar la inspiración de este excelente medicamento se le puede administrar por la sonda introducida hasta el estómago y se la puede enjuagar con agua antes de retirarla.

PROF. DR. KARL JÄRMAL.—DURCH SCHIMMELIGEN NIAIS VERURSACHTE GICHT BEI GÄNSEN (LA GOTA DE LOS GANSOS POR EL MAÍZ ENMOHECIDO).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 580-582, 29 de agosto de 1925.

Las investigaciones de Galvani, Zalesky, Ebstein, Kionka y Kóssa, relativas a la gota experimental de las aves, demuestran que toda alteración de la actividad renal en dichos animales va seguida de la retención de uratos y, por consiguiente, de la gota. Pero todavía no son conocidas las causas de la gota espontánea de las aves.

Zürn, en su libro de *Enfermedades de las aves* (1882) dice que en el año 1872 murieron 55 gansos, que comieron maíz con *Ustilago maidis*, y en los cuales la autopsia reveló la existencia de una especie de velo, en la superficie de todas las serosas, con aspecto de polvo blanquecino, constituido de cristales de ácido úrico. Tal alteración, a la que Zürn no da el nombre de gota, era indudablemente de carácter gotoso.

El autor va a referirse a un caso parecido al de Zürn, con objeto de completar nuestros conocimientos sobre la gota de los gansos.

En una casa en que había 30 gansos y vivían sanos y alegres, se procedió durante unas semanas a cebarlos con maíz que hacía tiempo había sido comprado. A los tres días de comenzar el cebamiento enferman dos gansos con síntomas digestivos y diarrea ligera, sucumbiendo a los ocho días. En la autopsia se comprobó que existían lesiones de gota visceral.

A los pocos días sucumbieron otros ocho gansos igualmente cebados con el mismo maíz, después de presentar análogos síntomas a los primeros, demostrándose, asimismo, en la autopsia parecidas lesiones viscerales y manifiestas lesiones urémicas.

El propietario sospechó, desde luego, que los gansos habían muerto por comer maíz, pues al ponerle en remojo, antes de dárselo a los gansos, observó que olía intensamente a húmedo.

Examinado dicho maíz se comprobó, en efecto, que olía a húmedo, observando, además, que algunos granos eran de color negro. Otros granos, que al parecer no presentaban ninguna alteración, ofrecían, sin embargo, bajo su cutícula un cierto brillo verdoso, y desprovistos ya de ésta, pudo verse que la semilla se hallaba envuelta por un velo de olor a húmedo que en algunos sitios penetraba en el espesor de los granos. Los granos así alterados estaban en la proporción de un 26 por 100, por lo que, con mayor motivo, se sospechó que la causa de la muerte de los gansos era, indudablemente, el haber comido maíz averiado.

Para adquirir la seguridad se compró un ganso y se le dió a comer tres veces al día el citado maíz. Al tercer día enfermó este ganso, presentando trastornos digestivos con diarrea ligera. En los días siguientes se observó un raro pataleo, acostándose y levantándose con precaución, inusitados movimientos de las alas acompañados de graznidos. Más tarde pudo notarse que el ganso se apoyaba solamente sobre una pata, aunque alternando, y se descubrió, por fin, un marcado engrosamiento en la articulación del tarso. En la mañana del noveno día murió el ganso y en la autopsia pudo comprobarse la existencia de lesiones de gota visceral y en las articulaciones del tarso y de la espalda una especie de velo, como greda, revistiendo las superficies articulares.

Para mayor certeza, el autor cultivó el hongo del maíz en agar y en el medio de cultivo de Sabouraud. A los pocos días se desarrollaron colonias de color gris plateado, al principio, y después verde, que se fusionaron formando un velo. El examen de tales colonias permitió determinar que eran de *Penicillium glaucum*.

Logrado esto, el autor eligió una gallina a la que le hizo tomar 2 c. c. de emulsión espesa de *Penicillium* dos veces al día y durante una semana. En este experimento se demostró que la gallina no ofreció la menor alteración en su salud. La inyección intravenosa de la citada emulsión diariamente, durante una semana, dió el mismo negativo resultado.

Estos dos ensayos demuestran que la gota observada en los gansos no era solo debida al hongo del maíz, pero dieron motivo para sospechar que el *Pencilium glaucum* probablemente producía la desintegración de la albúmina del maíz, originándose sustancias tóxicas capaces de lesionar el riñón, dando así lugar al desarrollo de la uremia.

Para averiguar esto, el autor trituró 200 gramos del citado maíz, añadiendo después una pequeña cantidad de agua y lo colocó en la estufa, durante veinticuatro horas. El extracto así obtenido fué filtrado, dejándole así desprovisto de gérmenes, y con él se inyectó a una gallina debajo de la piel, diariamente, sin que se lograra provocar a dicho animal ninguna alteración, prueba evidente de que en el citado extracto no había materias tóxicas.

Entonces ocurrió al autor contaminar granos de maíz de buen aspecto, con el hongo y ver si así se producía la gota. A este fin tomó 5 kilogramos de maíz, que dejó reblandecer en agua algunos días, luego encerró en un saco y pisó para quebrantar así el maíz. Entonces le dejó secar a la temperatura ordinaria y con medio litro de emulsión del hongo bien esporulado lo regó. Nuevamente colocó el maíz en un saco de tela y lo puso en un sitio húmedo y obscuro, en donde permaneció tres semanas, época en que ya los granos de maíz aparecieron cubiertos del velo correspondiente. Alimentó con este maíz a un ganso, haciéndole comer tres veces al día, hasta que le consumió totalmente, sin presentar signos de enfermedad. A los quince días fué sacrificado el ganso y no se descubrió en él ningún signo de gota.

Algo desorientado ya, el autor volvió a alimentar otro ganso con el maíz que había producido la gota, ante la sospecha de que los primeros ensayos fueron positivos por pura casualidad o que el hongo ya cultivado hubiera perdido su acción patógena.

El ganso objeto de este último ensayo enfermó con los mismos síntomas que los otros gansos y murió a los diez días, comprobándose en la autopsia las lesiones de gota visceral.

Para conocer de qué modo era alterado el riñón procedió el autor a investigar las lesiones histológicas del citado órgano. El examen microscópico reveló que, en los tubos uriníferos, las células epiteliales habían sufrido la tumefacción turbia, con desprendimiento consecutivo de dichas células y formación de cilindros hialinos, pero sin que hubiese ninguna reacción inflamatoria. Se trataba, pues, de un proceso de nefrosis, pero no de nefritis. Estos detalles probaban evidentemente que las lesiones renales eran de naturaleza tóxica, y, como las inyecciones de cultivos del hongo no ocasionaron trastornos, había que admitir que, dicho hongo, al desarrollarse en los granos de maíz, producía sustancias tóxicas que lesionaban el riñón y causaban la retención de uratos, provocando así la uremia.

Para reforzar su concepción, el autor hace saber que el profesor Manning le ha comunicado que, en un palomar en que se alimentaba a los animales con trigo enmohecido, enfermaron varias palomas, presentando deformaciones articulares, pero que, como no se practicó ninguna autopsia, no se podía asegurar que padeciesen gota.

De todo lo expuesto concluye el autor que, siempre que se observe gota espontánea en las aves, debe averiguarse qué alimentos han tomado y en qué condiciones.—Gallego.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

PROFESOR E. REGGLANI.—UN METODO PRATICO PEL DOSSAGIO DEL GRASSO NEL LATTO (UN MÉTODO PRÁCTICO PARA LA DOSIFICACIÓN DE LA GRASA EN LA LECHE).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLVIII, 285-289, mayo de 1925.

Este método nuevo es de origen danés y se debe a Höyberg. No es más que una modificación del método de Gerber o, para ser más preciso, del de Neusal, los cuales a su vez no son más que simplificaciones del método clásico de Babcock.

La característica del método Höyberg consiste en la eliminación de la centrifuga, indispensable para el Gerber y para el Neusal, y en la sustitución en este último del ácido sulfúrico por un líquido alcalino formado por solución de sosa y sal de Seignette.

El procedimiento consiste en verter en los butirómetros, parecidos a los de Gerber, 9, 7 c. c. de leche y añadir 3, 4 c. c. de solución alcalina y, por último, 1 c. c. de un licor alcobólico formado por la mezcla de los alcoholes isobutílico y metílico.

Cerrados los butirómetros con los habituales tapones de goma se agitan enérgicamente durante treinta segundos y con el tapón hacia arriba se tienen en baño maría a 65° siete minutos. Después se agitan de nuevo y se vuelven a poner del mismo modo en el baño maría por otros siete minutos. Nueva agitación, y esta tercera vez con el tapón hacia bajo, se meten en el baño maría, en el que se tienen los mismos siete minutos. Transcurrido este tiempo ya está fijada la columna de grasa y se puede proceder a leer su cantidad, como en los métodos de Gerber y Neusal, en gramos por 100 c. c. de leche.

La ejecución del método Höyberg es un poco más larga que la de los métodos de Gerber y Neusal, pero en cambio ofrece la gran ventaja de permitir el empleo de aparatos y reactivos fácilmente transportables en un pequeño maletín o en una cajita. Todo se reduce a algunos butirómetros, tres pipetas, un termómetro y un baño maría, en el cual se puede meter todo lo otro. Se añaden después una botella de 250 a 500 c. c. para la solución alcalina y una redomita de 50 a 100 c. c. para la mezcla alcobólica, entrambas en proporción del número de dosis que se han de emplear. Un hornillo corriente de cocina puede bastar para calentar el baño maría, como cualquier banco o mesa puede servir para proceder a la ejecución del método.

Las decisiones no son unánimes respecto al método de Höyberg, pues si bien todos le conceden el ser menos complicado que el de Gerber, algunos le consideran de resultados inseguros, tal fué el dictamen de la Comisión oficial neerlandesa. En cambio, Orla-Jensen, Baggessgaard Ramusen y Leroy son tan partidarios del método, que creen que su vulgarización ha de favorecer mucho la práctica del control lechero.

Afecciones médicas y quirúrgicas

CH. MEDYNSKI Y H. SIMONNET.—LA GLYCÉMIE DANS L'HEMOGLOBINURIE PAROXYSIQUE A FRIGORE DU CHEVAL (LA GLICEMIA EN LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA A FRIGORE EN EL CABALLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, París, LXXVII 164-170, sesión del 3 de abril de 1924.

Sustmann ha comprobado en el caballo, a consecuencia de la ingestión de grandes cantidades de melazas (2-5 kilogramos), síntomas que recuerdan los de la hemoglobinauria paroxística a frigore: emisión de orina rojo oscura, incertidumbre de los movimientos del tercio posterior, inquietud y taquicardia.

Esta experiencia la repitió el autor por otro motivo con sacarosa y reprodujo la mayor parte de los síntomas clínicos observados por Sustmann. Investigado en este caso el valor de la glicemia y habiendo obtenido cifras elevadas (1 gramo 675-1 gramo 800 por 1000), se preocupó el autor de apreciar si en la hemoglobinauria verdadera se producía una modificación análoga de los humores en las circunstancias bien determinadas de la práctica, obteniendo en las crisis mortales de 1 gramo 770 a 1 gramo 480 por 100 de azúcar, con la particularidad de que la sangría, que rebajaba la proporción de urea a la normal, no disminuía la de azúcar, que más bien aumentaba; y en las crisis que evolucionaban hacia la curación proporciones de azúcar que oscilaban entre 1 gramo y 1 gramo 670 por 1000.

El resultado de estas investigaciones añade un hecho nuevo a lo que se sabía de la crisis de hemoglobinauria en el caballo: que se acompaña de una hiperglicemia marcada y que ésta, en sus variaciones, refleja la tendencia a la resolución o a la agravación de la crisis, en la apreciación de cuya marcha puede, por lo tanto, ser un elemento útil la investigación de esta hiperglicemia.

Ofrece, además, interés en el estudio del determinismo de la hemoglobinauria. No es du-

doso que este signo no es primitivo, sino que es una consecuencia, una indicación de un trastorno más profundo. A priori, puede provenir sea de la liberación excesiva de azúcar, sea de un defecto de consumo de glucosa por el tejido muscular, sea de un mecanismo mixto.

Es poco probable que se trate primitivamente de un trastorno de origen hepático, pancreático o suprarrenal obrando por uno u otro de estos mecanismos.

Por el contrario, las lesiones musculares dan cuenta suficiente de esta hiperglicemia: estos dos procesos pueden marchar paralelos, sea debido a que pongan la glucosa en circulación las fibras musculares lesionadas por un proceso no determinado, sea que este proceso las ponga en la imposibilidad de utilizar el azúcar que por su función glucogenolítica continúa vertiendo el hígado en la sangre.

Pero sea cual fuere el origen y la significación de esta hiperglicemia, está por determinar el hecho causal, esencial.

La mayoría de los autores creen que la causa de las lesiones musculares es la formación de una cantidad excesiva del producto del metabolismo intermediario (ácido láctico en particular), correlativa de medios insuficientes de neutralización y de eliminación.

Sin embargo, es difícil explicarse en esta hipótesis por qué el músculo de un animal en reposo liberaría, para desempeñar un trabajo mecánico que no es necesariamente excesivo, una cantidad de productos de combustión del azúcar, cuya importancia sería tan grande que podría vencer el poder de neutralización, tan extenso, de la sangre.

No se explica, y este es un hecho primordial, ineluctable en toda explicación patogénica, la localización tan estrecha de los trastornos iniciales a ciertos grupos musculares bien definidos, grupos musculares cuya atrofia es la regla, a consecuencia de ciertas crisis de mediana gravedad.

El autor se propone continuar el estudio de la distribución del glucógeno en los diversos músculos de la economía y seguir su marcha, tanto en los animales sanos como en los que presentan manifestaciones de hemoglobinuria.

E. BERTÉ.—LA CURA DELLA EMOGLOBINURIA PAROSSISTICA DEL CAVALLLO (EL TRATAMIENTO DE LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA DEL CABALLO).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXII, 575-576; 589-593; 605-606, 20 y 27 de octubre y 3 de noviembre de 1923.

El autor resume el tratamiento que propone contra dicha enfermedad de la siguiente manera:

- 1.º Hacer una abundante sangría para determinar con ella un descenso de la presión sanguínea y, consiguientemente, una disminución de la congestión de los órganos atacados y mayor actividad en la circulación. La sangría tiene también acción desintoxicante.
- 2.º Combatir la constipación con la administración de purgantes, de preferencia con sustancias especiales y de efecto rápido, como la pilocarpina sola o asociada a la eserina.
- 3.º Administrar sustancias alcalinas y principalmente bicarbonato de sosa y sulfato de sosa a altas dosis: 150-300 y 300-500 gramos, respectivamente, cada día. El empleo de dichas sustancias alcalinas está basado en el concepto expresado por muchos autores de que el desarrollo del proceso morboso va empobreciendo la alcalinidad de la sangre.
- 4.º Intervenir con tónicos, excitantes o calmantes, según que existan hechos de depresión o de excitación.
- 5.º Insuflación de aire en el conectivo subcutáneo en cantidad de 5 a 8 litros. En estos últimos años se concede gran importancia a esta práctica. Introducida por Brunswick basándose en que Cadéac asemeja la hemoglobinuria con el colapso puerperal, tanto por sus síntomas como por su etiología, ha dado constantemente óptimos resultados. Brunswick obtuvo con este medio la rápida curación de cuatro casos graves; Lacombe curó dos casos,

en uno de los cuales habían resultado infructuosos otros tratamientos, y Pomella logró curar cuatro sujetos de cinco tratados, todos ellos atacados gravemente.

6.º Aplicar el calor húmedo en los miembros enfermos.

7.º Hacer el cateterismo siempre que la micción no se efectúe naturalmente.

PROFESOR F. CINOTTI.—DACRIOADENITE BILATERALE CRONICA NEL CAVALLO (DACRIOADENITIS BILATERAL CRÓNICA EN EL CABALLO).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXIX, 290-297, 13-31 de agosto de 1924.

Se trata de un potro de dos años, que después de haber estado en reposo por causa de adenitis equina benigna, se le volvió a poner al trabajo cuando se le creyó curado. Al poco tiempo se apreciaron tumefacciones aparentes de los párpados, que cubrían cada vez más los glóbulos oculares, lo que motivó que se retirara nuevamente del trabajo para tratarle con colirios de sulfato de cinc, con los que no se obtuvo resultado y esto motivó que se llevase el enfermo a la clínica del autor en la Escuela de Veterinaria de Nápoles.



Fig. 1

Mal estado de nutrición, abatimiento, tachas diversas, especialmente en los miembros posteriores, a causa de un trabajo precoz y excesivo. Temperatura subfebril, cabeza baja, ambos ojos cerrados por pronunciada tumefacción de los párpados superiores: lagrimeo moderado y una gruesa gota de pus en las comisuras palpebrales medias. Ligera hipererinia (fig. 1). El párpado superior bastante voluminoso, pero de sensibilidad casi normal, piel tensa, pero fácilmente deslizible sobre una tumefacción dura, fibrosa y de superficie convexa, envolvente del globo ocular, que está muy móvil dentro de la órbita. Debajo de las orejas, en el hueco parotídeo, hay una manifiesta tumefacción algo hiperestésica.

Del conjunto de estos síntomas se desprende que se trata de una flogosis subaguda de las glándulas lagrimales, es decir, de una dacrioadenitis bilateral, y los elementos anamnésicos hacían pensar que tales lesiones, bastante raras, serían una reliquia o si se quiere una localización de la

adenitis equina. En este convencimiento, que el examen microscópico de los exudados recogidos pareció confirmar, se prescribieron fomentos calientes húmedos con borato de sosa y las inyecciones subcutáneas de suero antiestreptocócico polivalente durante diez días a razón de 10 c. c. cada día. Curas higiénicas y alimentos de fácil masticación.

Se iba realizando lentamente la reducción de las tumefacciones; pero el propietario no tuvo paciencia para esperar y propuso que se practicara la ablación total de las dos glándulas lagrimales, cosa que el autor aceptó, haciendo la operación con el animal trabado en pie y previa una amplia anestesia cocaína-adrenalinica. Incidió en unos siete centímetros toda la piel del párpado superior, paralelamente a su borde libre, y disecó fácilmente las glándulas inflamadas. Hemorragia insignificante. Sutura cutánea de puntos pequeños. Vendaje y dieta líquida. El lado derecho curó *per primam*; el izquierdo tuvo una hemorragia; por haberse

frotado el animal contra una pared, y aunque la cicatrización se hizo pronto quedó una señal poco perceptible. A los tres meses estaba bien el animal. La falta de la secreción lubrificante de estas glándulas hacía que brillaran menos las córneas.

El volumen de las glándulas extraídas era casi igual: la izquierda pesó 48 gramos y la derecha 3 gramos menos, cuando su peso normal habría sido de 12 a 15 gramos.

Previo fijación en alcohol y las operaciones consecutivas, se hicieron cortes de varios fragmentos del tejido de las glándulas extraídas, y después de coloreados por los procedimientos habituales, se practicó la investigación histológica. Las figuras 2, 3 y 4, reproducción de microfotografías obtenidas, dan un claro concepto de las alteraciones encontradas, demostrando que se trata de un proceso flogístico de marcha crónica, uniformemente difundido por todo el tejido glandular.

En ningún punto de las preparaciones se apreciaron zonas que hubiesen conservado la textura normal de las glándulas, pues en todas se notaba una marcadísima infiltración leucocitaria, menos aguda en el estroma por la mayor resistencia del conectivo de sostén, por lo que hay elementos bien conservados al lado de otros en avanzada degeneración y algunos totalmente deshechos, disgregados. Hay focos necróticos de diversos tamaños, pero siempre

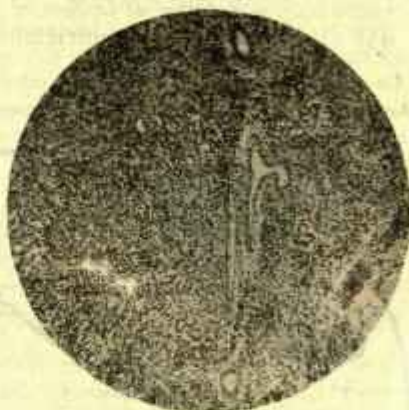


Fig. 2. — Marcada infiltración leucocitaria periestromal y focos necróticos.



Fig. 3. — Infiltración de los elementos de defensa en el estroma y señales de degeneración.

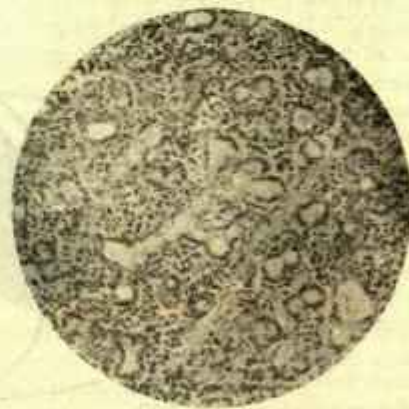


Fig. 4. — Proliferación de los endotelios. Neoformación de los capilares.

pequeños, con bloques compactos de desecho junto a los epitelios glandulares. Al rededor existe una densa capa de elementos de defensa en varias fases. Como anttesis de tales procesos de naturaleza regresiva se observan alteraciones de naturaleza opuesta, por procesos de proliferación de los elementos basales y formación de capilares sanguíneos embrionarios, no solamente de los elementos fijos conectivos.

En períodos más avanzados tal conjunto de fenómenos progresivos hacia ya conducido a la formación de trabéculas y glomérulos de tejido denso. La observación histológica confirmaba lo que clínicamente se había apreciado, o sea, la marcha lenta y esclerosante del fenómeno flogístico adenopático.

J. TASKIN.—HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC (HERNIA DIAFRAGMÁTICA DEL ESTÓMAGO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, LXXVI, 437-439, sesión del 8 de noviembre de 1923.

Un perro de tres meses y medio de edad venía presentando desde hacía más de un mes, cada tres o cuatro días, unos trastornos especiales que duraban otros tres o cuatro días, y ca-

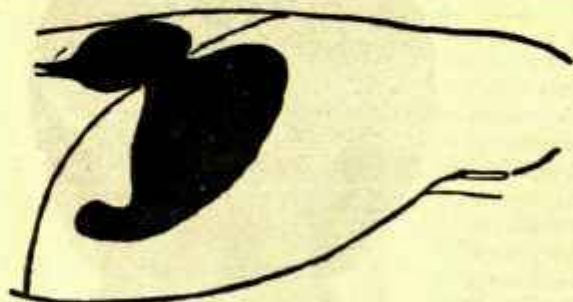


Fig. 1. — Posición lateral izquierda.

trayecto cervical parecía lleno de líquido. Al aplastar la lengua para explorar la faringe, el sujeto vomitó una gran cantidad de saliva y al mismo tiempo recobró el esófago sus caracteres normales.

Los datos conmemorativos y estos trastornos le hicieron pensar al autor en un estrechamiento o en un buche esofágico.

Por el examen radiológico no observó ningún cuerpo extraño opaco. Después de hacer ingerir al animal leche de barita, imagen gástrica subnormal, pequeña, muy tangente a la sombra del diafragma, tipo de estómago vertical con piloro anterior. Por delante del diafragma existía una enorme bolsa tangente a la sombra vertebral y en la cual desembocaba un esófago de terminación infundibuliforme. Esta bolsa comunicaba con el estómago por un orificio bastante ancho, que, no obstante, la comida opaca parecía franquear con dificultad. Las paredes del estómago estaban animadas de contracciones muy raras, pero violentas y espasmódicas. Por el contrario, las de la bolsa torácica eran asiento de ondulaciones rítmicas muy regulares dirigidas de la parte anterior al orificio posterior.

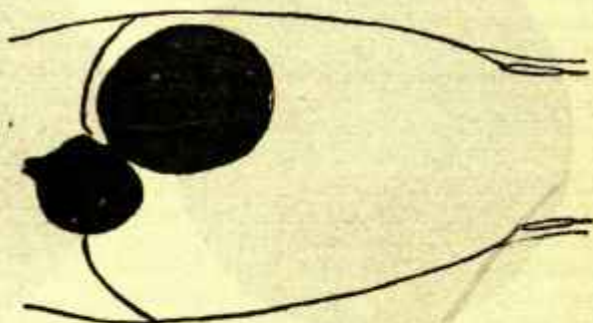


Fig. 2. — Posición directa inferior.

En presencia de estas imágenes, el autor vaciló entre un buche esofágico o una hernia diafragmática del estómago con biloculación gástrica provocada por la constricción del anillo herniario diafragmático.

Para precisar el diagnóstico, después de la evacuación de la comida baritada, o sea veinticuatro horas más tarde, decidió el autor practicar un nuevo examen después de distensión gaseosa del estómago. Con rayos un poco blandos pudo ver bien las paredes del estómago y las de la bolsa prediafragmática, notando con más precisión sus relaciones respectivas. Pero

caracterizados por inapetencia, ptialismo intenso y continuos y vómitos, tan pronto alimenticios como salivares.

El día que lo examinó el autor el ptialismo era abundante, el color de la cavidad bucal aparecía congestivo gris-plomizo y la lengua estaba un poco violácea e hinchada. Existía una ligera reacción de los ganglios sublinguales y una tumefacción enorme de los retro-faríngeos. El esófago, en su

no se pudo seguir la investigación diagnóstica, porque el propietario exigió el sacrificio inmediato del enfermo.

La autopsia, practicada media hora después de la muerte, demostró que se trataba únicamente de una ectopia parcial del estómago en la cavidad torácica a través de un anillo diafragmático de cinco centímetros de diámetro, que en el momento de la autopsia no ejercía ninguna constricción.

Para explicar la biloculación gástrica observada por la radioscopia y no encontrada en la autopsia supone el autor que acaso se debiera a una constricción espasmódica del diafragma que cesó con la vida, o bien a una constricción espasmódica refleja del estómago debida a la situación anormal de la viscera.

CABRET Y GUDIN.—*PLAIE DÉCHIRÉE DE L'OREILLE; TRAITEMENT PAR LE SERUM POLYVALENT (HERIDA DESGARRADA DE LA OREJA; TRATAMIENTO POR EL SUERO POLIVALENTE).*—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXVI, 476-478, agosto de 1924.

Una perra recibió en la caza una perdigonada en el pabellón de la oreja izquierda, produciéndose una hemorragia abundante y sin más tratamiento inmediato que una loción de la herida con agua hervida y toques con tintura de iodo.

Cuando los autores vieron al día siguiente la perra, esta tenía una herida desgarrada de la oreja izquierda, que dividía el pabellón en dos trozos, desde la punta hasta el infundíbulo de la concha.

La cabeza estaba dirigida hacia la derecha y la oreja izquierda, muy dolorosa y edematizada, pendía hacia abajo. La herida interesaba la piel, los músculos cérvico-auricular superior y timporo-auricular externo, el cartilago concha y la piel que tapiza interiormente el pabellón. Se desprendían trocitos de piel. No había fiebre ni malestar general.

Después de bien lavada con agua hervida la herida y de resecaos los colgajos cutáneos, se tocó con tintura de iodo y se recubrió con una mezcla de ácido bórico y de tanino. Después se le hizo al enfermo una inyección de suero antitetánico.

Al día siguiente se habían agravado más los síntomas locales: estaba aumentada la tumefacción, los bordes de la herida tenían el espesor de un pulgar y existía una supuración viscosa y amarillenta, que abundaba sobre todo en el ángulo superior de la herida, hacia la base de la cuenca. No había malestar general. Se repitió la cura del día anterior y para evitar los movimientos de la cabeza, que el enfermo sacudía frecuentemente, se mandó poner un apósito algodónado sostenido por un capillo; pero no se puso éste y la herida continuó en el mismo estado y el cartilago tomó un color obscuro, negroaco. Resecaron los autores las partes atacadas y tocaron las otras con nitrato de plata, mientras que el resto lo recubrió con una mezcla de ácido bórico y tanino.

Como a los cinco días no se había aún modificado el aspecto general de la lesión recurrieron los autores al suero polivalente de Leclainche y Vallée, que aplicaron después de haber limpiado la herida y de haberla lavado con suero fisiológico.

Al día siguiente ya se observó una mejora sensible, manifestada por la desaparición del aspecto amarillento de la herida y de la supuración. La herida presentó un color rosáceo, buen aspecto, proceso de reparación por botonamiento, disminución de la tumefacción de la oreja y menos dolor. Se siguió aplicando diariamente el suero en la herida, que se recubría después con un poco de polvo de tanino. Los progresos fueron tan rápidos con este tratamiento que a los diez días después del accidente ya autorizaron los autores el empleo de la perra en la caza. Quedaron, naturalmente, una oreja blanda, poco visible la anomalía por ser el más ancho el trozo anterior y una cicatriz de la herida, pero perfecta, regular y de aspecto blanquecino.

PROFESORES G. ANTOINE Y F. LIÉGEAIS.—LA LUXATION COXO-FÉMORALE CHEZ LE CHIEN (LA LUJACIÓN COXO-FEMORAL EN EL PERRO), con cuatro grabados.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXIX, 208-214, mayo de 1924.

Consideran los autores que la luxación coxo-femoral es la más frecuente de las afecciones de origen traumático en el perro, debido a que dicha articulación «salta» con mayor facilidad que las otras por su falta de coaptación, la longitud de su cuello, encaje en un eje horizontal, debilidad y longitud de los ligamentos.

Como causa determinante no se puede invocar más que la acción traumática: choques producidos por contusiones y por simples caídas o reacciones violentas a causa de saltos en que el animal cae mal sostenido sobre uno de los miembros posteriores.

El accidente no puede producirse más que cuando los ángulos articulares están abiertos, es decir, cuando el miembro está en extensión. En efecto, si se examina el modo de acción de una fuerza que actúa sobre el miembro de abajo a arriba (caso de una caída o de un salto) se puede observar por el estudio de los componentes, que las variaciones de esta fuerza dependen de la dirección de los rayos óseos: la abertura de los ángulos aumenta el efecto útil de la fuerza actuante. Además, esto explica una observación hecha en muchos de los casos observados, a saber, que la luxación se produce casi siempre hacia arriba y ligeramente hacia adelante de la cavidad articular.

La sintomatología de este accidente es muy típica: el desplazamiento de las superficies articulares que se hace, salvo rarísimas excepciones, hacia arriba y hacia adelante, ocasiona un notable acortamiento del miembro con supresión de la función en el reposo y durante la marcha.

Sin embargo, hay que hacer algún diagnóstico diferencial, porque hay otras alteraciones del miembro que pueden producir acortamientos y especialmente la fractura de la diáfisis femoral con acaballamiento de los cabos (nueve veces cada diez), la fractura del cuello del fémur y algunas fracturas de la pelvis.

Para estar seguros de una luxación coxo-femoral, ténganse como puntos de mira en la exploración clínica los dos signos siguientes: 1.º *Acortamiento del miembro*, fácil de reconocer comprobando su longitud por la situación de los dos calcáneos. Para esto se coge a las manos los dos miembros posteriores un poco por encima de las babillas y se les extiende al máximo; pero este dato es insuficiente, puesto que en las otras lesiones citadas hay el mismo síntoma. 2.º *Situación especial del trocánter del lado enfermo*: éste se encuentra a un nivel superior. Para asegurarse bien, se averigua exactamente la situación respectiva de los dos ilions y de los isquions para descartar la fractura de la pelvis; se colocan los pulgares en las tuberosidades de los trocánteres y así se aprecia el desnivel. Esta maniobra es, sobre todo, útil cuando se trata de perros de pelo largo o muy gruesos en los cuales el examen visual no permite ver la situación de los trocánteres.

Estas dos maniobras diferencian fácilmente la luxación coxo-femoral de la fractura de la diáfisis femoral y de las fracturas de la pelvis. Queda por eliminar de un modo seguro la hipótesis de fractura del cuello (bastante rara), lo que se hace por la *prueba de la abducción*. En este último accidente también está el miembro acortado y el trocánter dirigido hacia arriba por la contracción muscular; pero, además, en este último caso se puede colocar el muslo en abducción en el plano horizontal y hasta pasarlo.

Esta sintomatología se refiere a la luxación coxo-femoral reciente, en la cual destaca bien la impotencia funcional del miembro. En las luxaciones antiguas los hechos anatómicos son los mismos, pero con mucha frecuencia se observa que la función del miembro existe en parte o en su totalidad. Y es que las superficies articulares desplazadas sufren una verdadera adaptación para restablecer la funcionalidad. La cabeza femoral, por su juego en el seno del tejido conjuntivo y de las masas musculares, determina la formación de un proceso fibroso que fija la cabeza en una especie de funículo, sujetándole a los tejidos próximos al cuello del

ilión. Esta falsa articulación, esta pseudoartrosis, o mejor esta neoartrosis, restablece poco a poco la función de suspensión y de progresión del miembro posterior.

El pronóstico varía mucho. En los casos recientes y de intervención rápida, se puede asegurar casi siempre que se producirá una curación perfecta; en los casos de lujación antigua, como difícilmente resultaría bien una artrotomía, hay que acomodar el pronóstico a la «vis medicatrix naturæ», bien entendido que la función recuperada de este modo no siempre permite al enfermo recobrar sus funciones de tractor o de saltador.

Los medios terapéuticos de que se dispone son la reducción y la contención.

La reducción se hará lo más pronto posible, si bien conviene esperar dos o tres días cuando esté muy hinchada la región a causa de hemorragias periarticulares. Consiste la reducción en ejercer tracciones en sentido inverso de los huesos desituados para vencer la resistencia muscular. Una vez operada la reducción, se aplicará un vendaje adhesivo que llegue lo más alto posible. Si este no está bien colocado, sobreviene con frecuencia la recidiva, dada la constitución anatómica.

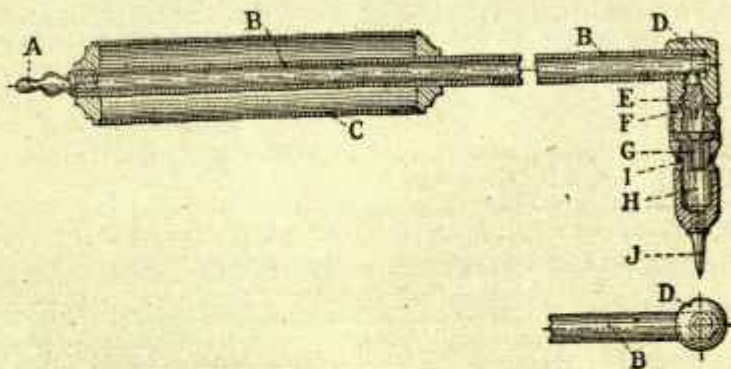
En muchos perros es muy difícil la reducción a causa de la contractura de los músculos, y por si conviene recurrir en casi todos los casos a un medio que produzca la resolución muscular. Esto puede lograrse utilizando las inyecciones de morfina, la anestesia general o la raquianestesia. Los autores prefieren en clínica este último medio, que da una resolución muscular y una anestesia completa hasta el punto de poder hacerse la reducción después de más o menos tiempo. Por este procedimiento han logrado los autores la reducción y la contención de lujaciones antiguas de tres semanas y hasta de un mes.

La raquianestesia constituye un medio fácil, que disminuye considerablemente el pronóstico de impotencia funcional; conviene ensayarla en todos los casos de lujaciones antiguas en que no se puede esperar adaptación funcional.

Cirugía y Obstetricia

MONTEL.—THERMOCAUTÈRE AÉRO-ACÉTYLÉNIQUE (TERMOCAUTERIO AÉRO-ACETILÉNICO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVII, 499-500, sesión del 6 de noviembre de 1924.

El termocauterio acro-acetilénico ideado por el autor, utiliza, como su nombre indica, la



A, llegada del acetileno; B, tubo que forma el manguito del aparato; C, empuñadura; D, cubo del termocauterio; E, pico de acetileno; F, orificio de entrada del aire de combustión; G, quemador; H, cámara de combustión; I, tubitos; J, punta del termocauterio.

propiedad que tiene el gas acetileno de dar por su combustión al contacto del aire una llama muy cálida y no fuliginosa.

Este contacto se favorece de la manera siguiente: una corriente *muy reducida* de acetileno, pero que tenga una *gran velocidad*, arrastra a su salida de un pico muy fino E el aire (es decir, el oxígeno) necesario para una buena mezcla. Esta atraviesa el quemador C para dar una llama azul, que se despliega en una cámara H y sale por tubitos I biselados de abajo arriba y de dentro a fuera, a fin de *evitar la radiación*. En el extremo libre de la cámara se adapta una punta de cobre de calibre variable o un cauterio cultelar.

El acetileno se obtiene de una botella que contiene el gas en solución en la acetona. Es la vulgar botella de acetileno que utilizan los automovilistas para alumbrar sus faros. Prácticamente, el aparato da a este accesorio de un automóvil un doble fin; luz y calor.

El funcionamiento del termocauterio aero-acetilénico es muy simple. Estando el aparato unido a la botella por un sólido tubo de caucho, se abre ésta muy poco a poco, hasta que el gas saliendo produce un ligero silbido, momento en que se enciende y se regula si es necesario.

Este aparato, que difiere en muchos aspectos de los aparatos corrientes, considera el autor que es muy conveniente por su gran rusticidad, porque se pone en marcha instantáneamente, porque es de manejo cómodo y porque es económico.

KLARENBECK.—CONTRIBUTION A L'EXAMEN CLINIQUE ET AU TRAITEMENT DES AFFECTIONS DES VOIES GÉNITALES CHEZ LA CHIENNE (CONTRIBUCIÓN AL EXAMEN CLÍNICO Y AL TRATAMIENTO DE LAS AFECIONES DE LAS VÍAS GENITALES EN LA PERRA).—*Zvěrolékařský Sborník, en Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXVIII, 308-311, julio de 1923.

El examen del derrame vulvar es de gran importancia para el diagnóstico y el pronóstico en las afecciones de las vías genitales de la perra. El color, la consistencia, la cantidad y el olor de los productos del derrame vulvar son de tal modo característicos en las diferentes afecciones de las vías genitales que en muchos casos bastan estos elementos de apreciación para establecer un diagnóstico diferencial.

Los derrames vulvares pueden ser: 1.º espesos, color chocolate y más o menos fétidos (metritis hemorrágico-purulenta); 2.º espesos, amarillos o amarillo verdosos (metritis purulenta); 3.º poco consistentes, amarillos y más o menos viscosos (vaginitis) y 4.º rojos y fétidos (vaginitis condilomatosa).

Metritis hemorrágico-purulenta crónica.—Se caracteriza por un lento adelgazamiento, polidipsia y el derrame característico. De ordinario se declara después de los calores, aunque no haya habido coito. La infección se haría, pues, por la vulva. Las primeras manifestaciones suelen aparecer de dos a cuatro semanas después de los calores; la perra está abatida, tiene menos apetito y adelgaza; frecuentemente hay una ligera elevación de temperatura. El aumento de la sed es un síntoma constante. Al mismo tiempo se observa un derrame vulvar purulento, espeso y de color chocolate; el propietario piensa generalmente que los calores no cesan. Las primeras gotas de pus no aparecen hasta dos a cuatro semanas después de los calores. La perra se lame constantemente la vulva y bien pronto se observan vestigios del derrame en todas las partes en que la perra se acuesta. Lo corriente es que la enfermedad se haga crónica; la perra adelgaza y presenta cada vez más las manifestaciones de una enfermedad grave. Las dimensiones de la matriz aumentan al mismo tiempo que disminuye el espesor de la pared, hasta el punto de que al cabo de cierto tiempo no presenta ya más que el aspecto de una membrana delgada, casi transparente, a través de la cual se puede percibir el aspecto del contenido purulento. En este momento la apariencia del abdomen es la que se declara en el curso de la ascitis, con la cual podría confundirse tanto más cuanto que el derrame vulvar es poco pronunciado, aunque la matriz pueda contener a veces varios litros de pus.

Metritis purulenta crónica.—Desde el punto de vista clínico, se distingue por el derrame purulento, espeso y amarillo, a veces amarillo verdoso, afectando el tipo crónico, pero sin

adelgazamiento proaunciado, y por la posibilidad de la palpación de los cuernos uterinos. La piometritis se caracteriza por un gran espesamiento de la mucosa con formación de quistes a expensas de las glándulas uterinas. A la palpación la pared uterina es más dura y más espesa y poco despreciable por consecuencia del aumento del espesor de la pared. La luz de los cuernos uterinos está poco aumentada y el producto de secreción se derrama por el orificio vulvar. También esta afección se declara poco tiempo después de los calores; la red no es tan intensa como en la forma precedente; el apetito se conserva normal durante mucho tiempo y el adelgazamiento aparece con menos rapidez; la temperatura no aumenta más de medio grado; la perra no tiene el airz de estar seriamente enferma. Por la palpación de la pared abdominal percibe el práctico muy bien, en la región epigástrica de las perras que no están muy gruesas, la presencia de los cuernos uterinos, cuya presión no parece dolorosa.

Tratamiento.—A estas formas de metritis no es aplicable ningún tratamiento médico, contrariamente a lo que ocurre en ciertos casos de metritis inflamatorias consecutivas al parto. Esto depende de la longitud de la vagina, de la oclusión del cuello y de la gravedad de las alteraciones en el momento en que se instituye el tratamiento. Por otra parte, las inyecciones modificadoras difícilmente las puede practicar un profano y hasta exigen destreza en el técnico.

La operación no puede producir efecto útil más que operando con una asepsia rigurosa. Una vez fijada la perra en posición dorsal a una mesa apropiada, se le aplica una pasta depilatoria desde la vulva hasta el esternón. Debe practicarse la depilación el día antes para que no moleste la ligera inflamación cutánea que provoca. El autor preconiza la histerectomía practicando la excisión de los dos cuernos al nivel del cuello uterino por el procedimiento clásico.

Las consecuencias son generalmente inofensivas, si se observan las reglas de una severa asepsia, tanto en el campo operatorio como en el instrumental y en las manos del operador.

En cuanto a la *vaginitis condilomatosa* se manifiesta por un derrame rojo sucio, más o menos fétido, que procede de producciones condilomatosas existentes en la pared vaginal, las cuales afectan un aspecto de coliflor y que obstruyen la luz del conducto vaginal, haciendo hasta abombar la región perineal. Cuando los condilomas son pequeños y bien pediculados se les puede excindir directamente. Cuando las proliferaciones son más abundantes y voluminosas, conviene desbridar la comisura superior de la vulva hasta cerca del ano en una extensión de un centímetro próximamente. Se introduce en seguida el índice de la mano izquierda lo más lejos posible en el conducto vaginal de manera que se pueda controlar el desbridamiento del suelo vaginal en la línea media. Estando así la vagina ampliamente expuesta, se excinden todas las neoformaciones, evitando tocar el meato urinario y no excindiendo más que las partes enfermas de la mucosa. La hemorragia difusa, bastante intensa, se detiene con tapones mantenidos en su sitio por algunos puntos de sutura que reúnan los bordes de la herida operatoria.

Los cuidados consecutivos son muy simples, pues sólo consisten en el empleo de soluciones antisépticas y astringentes.

Bacteriología y Parasitología

C. CERNAIANU.—LE LIQUIDE HYDATIQUE COMME MILIEU DE CULTURE POUR LES MICROBES (EL LÍQUIDO HIDÁTICO COMO MEDIO DE CULTIVO PARA LOS MICROBIOS).—*Archiva Veterinara*, Bucuresti, XVII, 85-86, 1923.

Teniendo en cuenta que en los mataderos se puede recoger, sobre todo de los rumiantes, gran cantidad de líquido hidático, el autor procuró investigar si no podría emplearse como medio de cultivo para los microbios, obtenido no infectado de los animales sanos y en forma de líquido claro.

Después de citar los ensayos hechos antes por Vinas, Mehn y Mehlohse dice el autor que al principio tinalizaba el líquido hidático, para emplearlo como medio de cultivo, pero que ahora, habiendo comprobado que soporta sin enturbiarse la temperatura de 120°, le somete a la esterilización habitual.

Ha sembrado el autor en el líquido hidático el bacilo del carbunco, el bacilo tífico, los paratíficos A y B, el bacilo de la roseola del cerdo, el b. disenterico Strong, el enteritidis Gärtnér, el b. de la difteria, el proteus vulgaris, el b. mesentericus vulgaris, el bacilo del tifus de los ratones y el b. pyocyaneus. Todos estos microbios se desarrollaron bastante bien, presentando sus caracteres típicos como en caldo peptonizado.

La bacteridia carbuncosa forma siempre como un copo de algodón en el fondo del tubo, el mesentericus da su película característica en la superficie del líquido y el piocianico produce su bella pigmentación, al principio verdosa y después azulada, más manifiesta que en el caldo simple.

Después de estos resultados, intentó el autor preparar con el líquido hidático medios sólidos, la gelosa. Este medio es casi incoloro o a veces un poco amarillo pálido y transparente. Resembrando los microbios anteriormente enumerados, se desarrollaron bien; el piocianico produjo un abundante pigmento azul y la piocianasa. La pasterela aviar fué la única que se desarrolló con poca abundancia. Los bacilos de la tuberculosis aviar y humana no crecen en la gelosa de líquido hidático.

En las ciudades en que hay grandes mataderos y, por lo tanto, donde se pueden obtener sin gastos grandes cantidades de líquido hidático, se puede emplear este líquido para la preparación de los medios líquidos y sólidos usuales en los laboratorios de bacteriología, vista la carestía de la carne.

DOCTOR ORLA-JENSEN.—LA CLASIFICACION DES BACTÉRIES LACTIQUES (LA CLASIFICACIÓN DE LAS BACTERIAS LÁCTICAS).—*Le Lait*, Lyon, IV, 468-474, junio-julio de 1924.

El autor establece dos grandes grupos con las bacterias que tienen aptitud especialmente desarrollada para formar ácido láctico:

A) Las bacterias que, además de ácido láctico, solo forman vestigios de productos acuosos, y B) Las bacterias lácticas que forman, además del ácido láctico, apreciables cantidades de gas o de otros productos accesorios.

En cada uno de estos grupos estudia dos subgrupos: formas de bastoncitos y formas esféricas, y seis géneros, tres del primer grupo y otros tres del segundo.—Formas de bastoncitos del primer grupo. Género I: *Thermobacterium*, productor del ácido láctico levogiro o inactivo; género II: *Streptobacterium*, productor del ácido láctico dextrogiro o inactivo. Formas esféricas del primer grupo. Género III: *Streptococcus*, que produce siempre ácido láctico levogiro.—Formas de bastoncitos del segundo grupo. Género IV: *Bifidobacterium*, productor del ácido láctico dextrogiro; género V: *Betabacterium*, que produce casi siempre ácido láctico inactivo. Formas esféricas del segundo grupo. Género VI: *Betacoccus*, productor de ácido láctico, generalmente levogiro, raramente inactivo.

Antes de pasar a la descripción de las diferentes especies advierte el autor que para establecerlas se ha fundado exclusivamente en propiedades específicas constantes, llegando, antes de proceder a la clasificación de los cultivos aislados, al examen y estudio de cada uno, a veces hasta durante diez años.

I. THERMOBACTERIAL.—Las especies pertenecientes al género *Thermobacterium* presentan la forma de largos bastoncitos y no se desarrollan por debajo de una temperatura de 22° y se encuentran en la leche a temperaturas superiores a 40°, pues su crecimiento más rápido es entre los 40 y los 50°. La vegetación en el extracto de levadura es lujuriante y, a excepción del *Thm. cereale* (ordinariamente llamado *Bacillus Delbrücki*), que no crece en la leche, las *termobacterias* atacan mucho a lo caseína y, por consecuencia, desempeñan un papel im-

portante en la maduración de los quesos cocidos, que se fabrican para estar calientes durante mucho tiempo. Prosperan mejor sin aire y son las bacterias que producen mayores cantidades de ácido. Las especies de *Tbm.* que forman ácido levo-láctico pueden producir 1,7 por 100 de ácido y las que forman ácido láctico inactivo son aptas para producir en la leche 2,7 por 110 y aun más. No hacen fermentar nunca las pentosas y hasta la salicina puede escapar a su acción.

Este género comprende, por lo menos, cinco especies: *Tbm. helveticum* (o *bacterium casei*), principal elemento en la maduración del queso de Emmenthal, que produce ácido láctico inactivo y hace fermentar la maltosa, pero no la sacarosa; *Tbm. jugurti*, existe en el Yoghourt, que forma en la gelosa colonias plumosas y produce ácido láctico inactivo; *Tbm. bulgaricum*, la bacteria más importante del yoghourt, que produce ácido levo-láctico y, como también la anterior, sólo se pueden conservar en leche y no hacen fermentar ni la maltosa ni la sacarosa; *Tbm. lactis*, la termobacteria más extendida en la leche, que forma ácido levo-láctico y hace fermentar la sacarosa y la maltosa, y *Tbm. cereale*, empleada en la fabricación del alcohol y de la levadura, que produce ácido levo-láctico y no coagula la leche.

II. ESTREPTOBACTERIAS.—Los microorganismos pertenecientes al género *Streptobacterium* se presentan algunas veces en forma de largos bastoncitos, pero lo más frecuente es que formen largas cadenas de bastoncitos cortos. Estos últimos son en ocasiones tan cortos que cuando aparecen al mismo tiempo redondeados tienen un falso aire de *estreptococos*. Las *estreptobacterias* prosperan mejor a 30° y crecen raramente a temperaturas superiores a 37-40° o inferiores a 10°. Crecen muy lentamente y hasta a su temperatura óptima tardan por lo menos dos días en coagular la leche; no obstante, como forman y también soportan mucho más ácido que los *estreptococos*, llegan gradualmente a predominar en los productos de lechería y, por tanto, se encuentran siempre en los quesos.

El autor sólo ha establecido dos especies de este género: *Sbm. casei* (*Bacterium casei* a), la especie más importante para la maduración del queso, apta para descomponer la caseína que prefiere la lactosa a la sacarosa y a la maltosa y forma ordinariamente ácido dextro-láctico, y *Sbm. plantarum*, especie inapta para descomponer la caseína, que se encuentra de ordinario en los vegetales en trance de agriarse, por lo que hace fermentar un gran número de azúcares, y forma corrientemente ácido láctico inactivo.

III. ESTREPTOCOCCOS.—Los *estreptococos* cultivados en caldo forman generalmente largas cadenas, mientras que en la leche y en los medios nutritivos sólidos se presentan en formas variadas. Es un grupo de bacterias muy extendido y que ofrece una riqueza extraordinaria de especies diferentes, todas las cuales producen ácido dextro-láctico, aunque en cantidad que raramente pasa de medio a tres cuartos por ciento, es decir, muy poco mayor de lo que se requiere para coagular la leche. Excepto el *Sc. liquefaciens*, los *estreptococos* tienen una aptitud poco marcada para hidrolizar la caseína, y cuando no se les cultiva en leche, pierden por completo esta aptitud.

Desde el punto de vista de la lechería, las dos especies más importantes son el *Sc. lactis* y el *Sc. cremoris*. La primera (llamada también *Bact. lactis acidii* Leichmann), que invade siempre la leche conservada a la temperatura ordinaria, afecta en ella generalmente la forma de diplococos. A las temperaturas inferiores a 10° crece ordinariamente mal; lo mismo ocurre por encima de 40°. Hace fermentar la dextrina, pero no la sacarosa. *Sc. cremoris*, que comunica buen gusto a la leche y que por esta razón se usa para la maduración de la crema en la fabricación de la manteca, forma, cuando no está debilitado, largas cadenas en la leche. Esta especie puede crecer entre 3 y 35°, pero no por encima de esta temperatura. No hace fermentar ni la sacarosa ni la maltosa ni la dextrina.

Algunas variedades de *Sc. cremoris* tienden a hacer la leche viscosa; tales son, especialmente, la bacteria de la leche «larga» (*Bact. lactis longi*, de Troili Petersson) y la del suero viscoso, usado antes en la fabricación del Edam holandés (*Sc. hollandicus* de Weigmann).

Entre los otros *estreptococos* observados en la leche conviene citar el *Sc. thermophilus*,

que se desarrolla bien a 40° y que, por consecuencia, se encuentra en el yoghurt y en el queso reciente de Emmenthal. Es de forma irregular y se le puede aislar fácilmente de la leche mantenida a temperatura elevada. Hace fermentar la sacarosa, pero ni la maltosa, ni la dextrina, ni la salicina.

Sc. faecium es una forma típica de diplococo, que crece hasta a 50° y se encuentra con mucha frecuencia en el estiércol de los mamíferos. Hace fermentar siempre la arabinosa, de ordinario también la sacarosa y frecuentemente la rafinosa y la ramnosa.

El *Sc. inulinaceus* y el *Sc. bovis* hacen fermentar la inulina. Este último estreptococo es el que más generalmente se encuentra en el estiércol de vaca; pero aparece raramente en la leche, porque en ella no puede crecer por debajo de 22°.

El *Sc. glycerinaceus* y el *Sc. liquefaciens* se caracterizan por su poder de hacer fermentar la glicerina y la sorbita. Crecen aún y bastante bien a 45°. El *Sc. liquefaciens*, único estreptococo capaz de licuar la gelatina, posee el poder de peptonizar la leche; comunica un gusto amargo a la manteca y al queso, por lo cual fué originariamente llamado *Micrococcus casei amari* por Freudreich. Aparece constantemente en la leche, que coagula prematuramente, y en la leche caseinosa, entendiéndose por tal el autor a la que coagula de la misma manera que si se le hubiese añadido cuajo.

El *Sc. mastitidis* (*Sc. agalactiae*) es la causa de la mastitis o inflamación de la ubre de la vaca. Produce en la leche notables cantidades de ácido láctico y se parece al *Sc. cremoris*, pero, a diferencia de esta última especie, hace fermentar la sacarosa, la maltosa y la dextrina. Con frecuencia forma, al cabo de algún tiempo, un pigmento anaranjado en la gelatina o el caldo a los que se adicionen caseína peptonada y almidón soluble. Según las investigaciones del autor, la mastitis de la mujer sería producida por el mismo estreptococo que la de las vacas.

El *Sc. pyogenes* es una designación general de cierto número de estreptococos patógenos que no coagulan la leche.

IV. BIFIDOBACTERIAS.—*Bifidobacterium* es el nombre genérico dado por el autor a las bacterias lácticas anaerobias claviformes o ahorquilladas (*Bacillus bifidus* de Tissier), que constituyen la inmensa mayoría de las bacterias que invaden las heces de los niños pequeños. Producen grandes cantidades de ácido acético al mismo tiempo que de ácido dextro-láctico. Se parecen a las *betabacterias* por su acción sobre los diversos azúcares. Algunas especies de este género no hacen fermentar la sacarosa; pero todas fermentan la lactosa y la maltosa, las cuales, por consecuencia, puede considerarse que son mejores azúcares que la lactosa para los niños criados con biberón.

V. BETABACTERIAS.—Las *Betabacterias*, que en estado de cultivo fresco producen cantidades perceptibles de gas, de ácido succínico y de otros productos accesorios, no hacen fermentar la salicina y apenas la manosa. No ejercen ninguna acción sobre la caseína y prosperan mejor en el extracto de levadura.

Como ejemplos se pueden citar la *Bbm. breve* y la *Bbm. longum* (respectivamente, *Bacterium casei* γ y δ). La primera hace fermentar intensamente la arabinosa y frecuentemente también la xilosa; su temperatura máxima es de 38°. El *Bbm. longum* no hace fermentar nunca la arabinosa, pero sí con frecuencia la xilosa y la rafinosa; temperatura máxima: 45°.

La *Bbm. caucasicum* es la principal constituyente de los granos de kéfir; asociada con la levadura, forma cantidades apreciables de ácido, aun a la temperatura de la cámara, pero sin levadura no prospera en la leche.

VI. BETACOCOS.—Los *betacocos* se han llamado así porque se encuentran generalmente en las *betteraves* (remolachas), en los colinabos y en algunos nabos. Como hacen fermentar muy activamente las pentosas, contribuyen a la degradación de las pectinas. En las comarcas en que las mencionadas raíces se emplean mucho como forraje, los betacocos aparecen habitualmente en la leche y en el queso de que proceden. Algunos betacocos pueden dividirse en dos direcciones; pero lo más frecuente es que se presenten en forma de diplococos o de cortas cadenas, que es difícil distinguir de los estreptococos. Sin embargo, por oposi-

ción a estos últimos forman casi siempre ácido levo-láctico y hacen más o menos viscoso el caldo con sacarosa. Entre los betacocos que producen mucilago hay que contar también los *Leuconostoc*, que causan a veces grandes trastornos en la fabricación del azúcar de remolacha. También pertenece a este género la bacteria de la berza ácida (*Sc. brassicae*).

El autor ha establecido dos especies de este género: el *Be. arabimococcus*, que hace fermentar intensamente la arabinosa y la xilosa, y el *Be. bovis*, que no fermenta nunca la arabinosa y a veces deja también intacta la xilosa.

PSEUDO-BACTERIAS LÁCTICAS.—En relación con las bacterias lácticas verdaderas están las pseudobacterias lácticas, que pueden reunirse en dos grupos:

I. Las que toman el Gram y cuyas exigencias respecto al ázoe son tan grandes como las de las verdaderas bacterias lácticas, pero por regla general forman la catalasa, reduce los nitratos y pueden crecer en la superficie de los líquidos nutritivos.

Este grupo comprende dos subgrupos: a) Las *Microbacterias*, pequeños bastoncitos que resisten a temperaturas bastante elevadas y que, por consecuencia, se encuentran algunas veces en la leche pasteurizada, a cuyo subgrupo pertenece la bacteria de las heces, antes llamada muy impropriamente *Bacillus acidophilus*; y b) Los *Tetracocos*, que comprenden, entre los *micrococcos* y las *sarcinas*, las formas que producen ácido.

II. Las bacterias que no toman el Gram y que, como fuente de ázoe, se conforman con las sales de amonio. A este grupo pertenecen las numerosas bacterias del tipo *coli-aerogenes*.

S. ANDRIANI.—MÉTHODE SIMPLE ET RAPIDE POUR METTRE EN ÉVIDENCE LES CORPS DE NEGRI DANS LA RAGE (MÉTODO SIMPLE Y RÁPIDO PARA EVIDENCIAR LOS CORPÚSCULOS DE NEGRI EN LA RABIA).—*Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, XXXVIII, 520-522, junio de 1924.

El método empleado por el autor para evidenciar los cuerpos de Negri en la rabia (*virus de las calles*) es el siguiente:

Se fijan durante una o dos horas en acetona trocitos del asta de Ammon de unos tres milímetros de gruesos.

Se les incluye en seguida en parafina (después de media hora de permanencia en xilol, media hora en xilol y parafina y una hora en parafina.)

Se adhieren los cortes de cinco micras de espesor a la laminilla cubreobjetos, y después de haberlos quitado la parafina con el xilol y de haberles pasado por alcohol absoluto, se les tiene de cinco a diez minutos en el siguiente líquido colorante:

Verde de malaquita.....	20 centigramos.
Naranja G.....	2 gramos.
Alcohol de 90°.....	10 c. c.
Agua destilada.....	105 c. c.

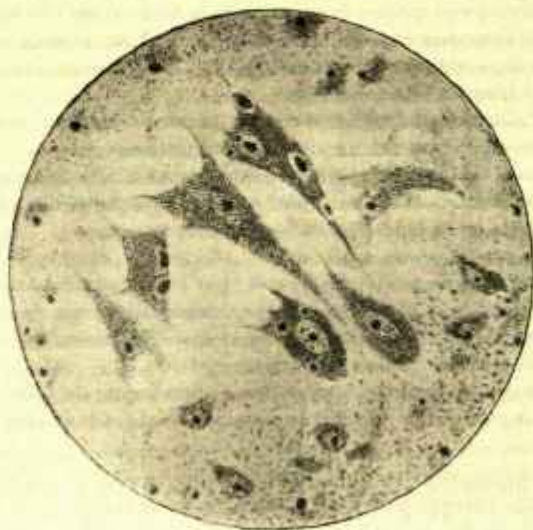
Al sacarles de este líquido, se llevan directamente los cortes, sin lavarlos, a la solución siguiente, en la que se les tiene durante dos a tres minutos:

Acido crómico.....	50 centigramos.
Alumbre de potasa.....	1 id.
Agua destilada.....	100 c. c.

En seguida se les lava en agua durante veinte segundos y se les pasa al alcohol absoluto donde pierden el exceso de verde y adquieren un matiz rosa. Por último, se les lava con xilol y se les monta en bálsamo. Los corpúsculos de Negri aparecen claramente coloreados de verde y se destacan del tejido nervioso circundante, que toma color anaranjado.

La figura adjunta, tomada de un corte de asta de Ammon de un perro muerto de rabia natural, muestra claramente, por contraste en negro, las imágenes que se obtienen con este método. En las preparaciones teñidas el protoplasma y los núcleos de las células nerviosas son de color naranja; la neuroglia tiene el mismo color, pero más pálido, formando así un exce-

lente fondo a los cuerpos de Negri, los cuales, colorados de verde, destacan por su forma redondeada, ovalar o elíptica con las vacuolas internas, verde pálidas o refringentes. No es



G. Zeiss. Ocul. 4 G. Objet. imm. $\frac{1}{15}$

raro percibir en estos últimos puntitos oscuros y brillantes, que se pueden identificar con los corpúsculos de Volpino.

Según el autor, el método descrito ofrece, en comparación con el método clásico de Mann, la ventaja de una gran rapidez en la fijación de las piezas y de una gran celeridad y simplicidad en la coloración de los cortes. Las mismas ventajas tendría sobre los métodos de Negri y de Fasoli. A pesar de su rapidez, este método permitiría conservar las preparaciones durante mucho tiempo. Podría emplearse en todos los casos y especialmente cuando se desea conocer pronto el resultado, lo que se lograría en cuatro a cinco horas.

Sueros y Vacunas

V. PUNTONI.—SAGGIO DI VACCINAZIONE ANTICIMMEROSA PREVENTIVA ESEGUITA PER MEZZO DEL VIRUS SPECIFICO (ENSAYO DE VACUNACIÓN ANTIMOQUILLOSA PREVENTIVA POR EL VIRUS ESPECÍFICO).—*Annali d'Igiene*, Roma, XXXIII, 553-561, agosto de 1923.

Disponiendo de substancia nerviosa de perritos muertos por infección experimental de moquillo de tipo nervioso y pudiendo considerarse este material como un cultivo del virus de dicha enfermedad, el autor ha querido probar si dicha substancia, convenientemente atenuada, posee una acción vacunante.

La atenuación del virus del moquillo puede obtenerse con algunos agentes químicos y especialmente con el formol y con el ácido fénico. El autor, sin decir nada acerca de las particularidades del modo de atenuación y sobre la técnica para lograr la máxima eficacia, cosas que se reserva para cuando termine experiencias en curso, afirma que ha podido obtener emulsiones de virus del moquillo convenientemente atenuadas y perfectamente inocuas por inoculación subcutánea.

Con tales emulsiones vacanó tres perritos foxterrier, uno con tres, otro con cuatro y el tercero con cinco inoculaciones. Cada inoculación contenía medio gramo de substancia nerviosa de moquillo atenuada; las diversas inoculaciones se hicieron con 5 a 7 días de intervalo entre cada una.

La vacunación fué soportada perfectamente, sin reacción local ni general y sin enflequecimiento, lo que demostró que la atenuación del virus estaba bien obtenida.

A los tres perros vacunados se les hicieron severas experiencias de inoculación intracerebral de virus puro, al mismo tiempo que a otros tres perros testigo, y el resultado fué por completo satisfactorio, pues mientras en los tres perros de control se produjo moquillo nervioso mortal, en los vacunados sólo hubo una moderada reacción febril y algo de adelgazamiento. Solamente en el vacunado con cuatro inoculaciones se apreció una leve incertidumbre en la marcha una semana después de la infección experimental, pero desapareció pronto. Los tres perros recobraron en seguida el aspecto de salud, y al cabo de 10-12 días estaban completamente normales.

PROFESOR G. FINZI.—NUOVE OSSERVAZIONI SULLA VACCINAZIONE ANTIRRABICA DEI BOVINI (NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA DE LOS BÓVIDOS), con tres gráficas.—*Il moderno zootatro*, Bologna, XII, 281-296, diciembre de 1923.

Desde 1920 ha realizado el autor, con el procedimiento del virus fijo-éter ideado por Remlinger, ciento once vacunaciones antirrábicas en bovinos, y del resultado de esta amplia prueba concluye lo siguiente:

1.º El método de vacunación «virus fijo-éter» preconizado por Remlinger está llamado a dar resultados seguros en la vacunación antirrábica de los bovinos, especialmente siguiendo las normas especiales que a continuación señala el autor.

2.º Como ya observaron Remlinger, Finzi, Rondelli y Alivisatos, el éter sulfúrico atenúa la virulencia del virus fijo sin quitarle sus propiedades vacunantes.

3.º Es oportuno en todos los casos iniciar el tratamiento antirrábico inyectando a los sujetos sospechosos virus suficientemente activo, dejado algún tiempo en el éter sulfúrico.

4.º La cantidad mínima necesaria de substancia vacunante, virus fijo-éter, que debe emplearse en las diversas inyecciones vacinales está representada, para los bóvidos adultos y para los equinos, por 3-3,5 gramos, y para los bovinos de menos de un año y las cabras 2-2,25 gramos (la tercera o la cuarta parte de un cerebro de conejo); cuando haya abundancia de material vacunante se pueden emplear dosis dobles y triples.

5.º Ante las exigencias de la práctica, la emulsión de virus fijo-éter, lejos de hacerse para cada inyección en 150 c. c. de agua destilada (Remlinger), se podrá hacer sin inconveniente en 20-40 c. c., siempre teniendo en cuenta que un cuarto o un tercio de cerebro de conejo es virus fijo suficiente para un eficaz tratamiento antirrábico.

6.º Para conferir una inmunidad antirrábica más sólida, no hay que limitarse, como indicó Remlinger, a dos inyecciones de virus fijo-éter, sino que deben hacerse por lo menos de cuatro a seis, siempre por vía subcutánea. Además, y con el mismo objeto de conferir una inmunidad antirrábica más manifiesta, se empleará una substancia vacunante más activa que la empleada por Remlinger y tenida poco tiempo en el éter sulfúrico. Indudablemente, la substancia vacunante más activa y más virulenta es la que puede establecer un estado de inmunidad más rápido, más sólido y más constante.

7.º Conviene iniciar la vacunación antirrábica de los bovinos con substancia vacunante tenida durante treinta y seis horas en éter sulfúrico, para preparar el organismo de los grandes herbívoros a recibir rápidamente virus cada vez más activo.

8.º Debe tenerse presente que también puede ser peligroso para los bóvidos el virus fijo. En todos los casos conviene seguir el tratamiento antirrábico con virus fijo tenido durante 6-8 horas en éter sulfúrico.

9.^a Basándose en las observaciones recogidas, cree el autor poder afirmar la posibilidad de concretar definitivamente el tratamiento antirrábico de los bovinos y de los grandes herbívoros en general, en cualquier caso y para cualquier exigencia, del modo siguiente:

Primer día de tratamiento.—1.^a inyección: según la edad, de un cuarto a un tercio de cerebro de virus fijo tenido durante treinta y seis horas en éter sulfúrico y emulsionado en 20-40 c. c. de agua destilada, inyectado por vía subcutánea; 2.^a inyección, por la tarde y a la misma dosis, pero con virus tenido veinticuatro horas en éter sulfúrico.

Segundo día de tratamiento.—3.^a inyección, hecha a la mañana siguiente y a la misma dosis, pero con virus tenido doce horas en éter sulfúrico; 4.^a inyección, por la tarde y a idéntica dosis, pero con virus tenido de seis a ocho horas en éter sulfúrico.

Tercer día de tratamiento.—5.^a inyección (mañana siguiente), idéntica a la tercera inyección; 6.^a inyección (por la tarde), idéntica a la cuarta inyección.

Son evidentes las ventajas derivadas de la repetición de la serie de virus en la vacunación intensiva antirrábica de las diversas especies.

10. Los bovinos pueden sufrir sin ningún inconveniente el tratamiento antirrábico anteriormente indicado, hasta en período de gestación avanzada, porque la experiencia ha demostrado que la vacunación no influye ni sobre la madre ni sobre el feto.

11. El tratamiento antirrábico se puede aplicar también, sin ningún inconveniente, a las vacas y cabras en plena lactación, ya que la producción de leche no sufre ninguna modificación y dicho líquido se puede consumir previo cocimiento.

12. El método de vacunación virus fijo-éter da óptimos resultados en el tratamiento antirrábico, hasta en los casos en los cuales las mordeduras fueron múltiples, profundas y en regiones sin pelo, ricas en nervios y próximas al sistema nervioso central, si se inicia el tratamiento a tiempo y con suficiente cantidad de virus.

13. Conviene tener presente que, en materia de vacunación antirrábica de los grandes herbívoros en general y de los bóvidos en particular, debe intervenir lo más rápidamente posible y en ningún caso después de veinte a veintidos días de la mordedura, cuando esta es de mediana gravedad, ni después de doce a quince días si la mordedura representa un contagio grave y especialmente peligroso.

14. La vacunación antirrábica de los bóvidos, hecha en la forma recomendada en la conclusión número 9 y basada en las indicaciones de Remlinger sobre la atenuación del virus fijo con el éter sulfúrico, no puede tener contraindicaciones de índole económica, puesto que utilizando los cerebros de conejo virus fijo—no deben usarse de los Institutos antirrábicos Pasteur—el costo de la vacuna es casi insignificante.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. A. BECK.—BEITRAG ZUR ENZOOTISCHEN ENCEPHALITIS DES SCHAFES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA ENCEFALITIS ENZOÓTICA DE LA OVEJA).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlin, XXVIII, 81-94, 30 de Junio de 1925.

Pocas son las comunicaciones relativas a las encefalitis enzoóticas y epizooticas de la oveja. Sin embargo, ya en 1896-1899 han sido publicadas algunas observaciones de encefalitis epizooticas de la oveja, dando cuenta de varios casos aparecidos en Grima y en Borna. Natural era que los veterinarios, preocupados con la enfermedad de Borna del caballo, intentasen averiguar si dicha enfermedad era privativa de este animal o se presentaba también en animales de otra especie.

Prietsch cita casos de infecciones en ovejas cuyos síntomas eran semejantes a los de la enfermedad de Borna, y que él atribuyó a las aguas de pozos infectados.

Walther relata también casos semejantes a la enfermedad de Borna, desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, ocurridos en dos rebaños de ovejas.

Oppermann hace referencia de seis casos de encefalitis primaria del cordero, de los cuales en cuatro pudo comprobar la existencia de diplococos en el líquido ventricular y en los otros dos halló bacilos cortos y abultados, comprobados también en el hazo.

Spiegl ha estudiado también tres casos de encefalitis de la oveja. Oberndorfer, que ha tenido ocasión de estudiar un caso de encefalitis de la oveja, la considera como una encefalitis no purulenta análoga a la del hombre.

El autor ha estudiado dos casos de encefalitis de la oveja, que en sus manifestaciones clínicas, así como en sus lesiones, concuerdan con los descritos por Spiegl. Además, en un caso

en que la observación pudo prolongarse por mucho tiempo, el autor logró encontrar inclusiones celulares en las células nerviosas. Son, pues, casos interesantes que merecen ser conocidos.

Se trata de una enfermedad desarrollada en un rebaño de 700 ovejas, no habiéndose registrado sino ocho casos. Los primeros síntomas consistieron en fenómenos de depresión e inapetencia. Más tarde, el cuadro clínico fué semejante al de la enfermedad de Borna del caballo.



Fig. 1.—Encefalitis enzoótica. Actitud de la oveja núm. 1.

con tendencia a apoyar la cabeza contra los muros o pesebres y llegando hasta la imposibilidad para levantarse. Dos ovejas fueron llevadas al Instituto de Enfermedades infecciosas de la Facultad de Veterinaria de Leipzig, donde el autor pudo hacer un acabado estudio que va continuación.

Oveja número 1, de un año de edad. 8. XII-24. Temperatura 39.9°, pulso 100, respiraciones 20. El animal es incapaz de tenerse en pie. Permanece acostado en decúbito lateral derecho, con las extremidades anteriores extendidas, el cuello arqueado y la cabeza apoyada sobre un lado del pecho. A veces se percibe rechinar de dientes. Embargo del sensorio, mirada sin expresión. Conjuntiva palpebral roja y tumefacta. Flujo nasal escaso, seromucoso. Cráneo sin marcada elevación de la temperatura. En tanto que la respiración es regular el pulso es fuerte, irregular, con fuerte tensión de la arteria.

Al día siguiente no sufrió modificación esencial el cuadro clínico. El animal no come ni bebe, ni defeca. El peristaltismo es muy débil.

Hay notable disminución de la conciencia. La actitud es la representada en la fig. 1. Se sacrificó el animal para el estudio anatomopatológico, histopatológico y bacteriológico.

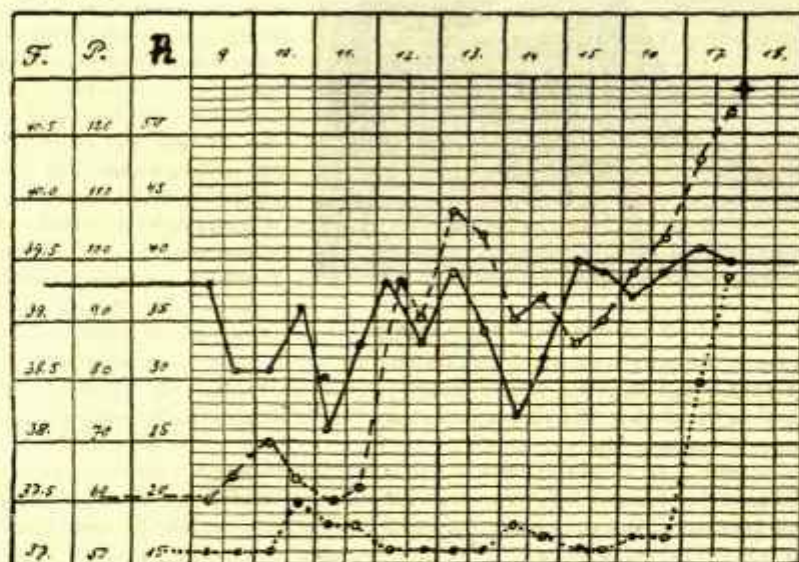
Oveja número 2, de un año de edad. 8-XII-24. Temperatura 39°, pulso 70, respiraciones 16. Conjuntiva palpebral roja y tumefacta. Flujo nasal, bilateral escaso y muco-purulento.



Fig. 2.—Encefalitis enzoótica. Actitud de la oveja núm. 2.

Inapetencia y adipsia. Peristaltismo débil. Mirada inexpressiva. Onubilación de la conciencia. Reacciones tardías a los ruidos, tendencia a apoyar la cabeza contra el muro, permaneciendo así por mucho tiempo (fig. 2). No hace intención de levantarse cuando está acostado. Solo se logra que el animal se ponga en pie cuando se le levanta por el tercio posterior.

Al día siguiente el animal parece haber mejorado, pues no es tan acentuado el trastorno sensorial, y ejecuta movimientos de rotación alrededor de la habitación. No toma ni alimentos ni bebidas. Si se le sumerge el hocico en el agua, realiza movimientos de masticación, pero no deglute. En días sucesivos el animal empeora, permanece acostado e indiferente a cuanto le rodea, ejecutando a veces movimientos parecidos a los de la natación. A los diez días sucumbió. La marcha de la temperatura, pulso y respiración es la representada en el cuadro adjunto.



Cuadro en que se registran la temperatura, pulsaciones y respiraciones

Este muestra que la enfermedad cursa sin fiebre, pues las oscilaciones de la temperatura no pasan de 38,1°-39,6°. El pulso es relativamente fuerte, duro, irregular. El número de pulsaciones varía entre 60-120 por minuto. El número de respiraciones aumenta hasta 38 en el día de la muerte, y en los que le preceden es sólo de 20 por minuto.

Los resultados de la autopsia son los siguientes:

La oveja número 1, que fué muerta por una inyección intracraneal de 5 c. c. de cloroformo, presentaba, como consecuencia de esto, fuerte hemólisis e intensa congestión de las mucosas de la cabeza e intestino. Las lesiones del encéfalo, en cambio, eran producto de la enfermedad, ya que resultaban semejantes en un todo a las de la oveja número 2. Los vasos de la pia se hallaban dilatados y repletos de sangre, sobre todo, en el territorio de los lóbulos olfatorios y occipitales.

La superficie de sección del cerebro aparecía húmeda y con puntos hemorrágicos. El plexo coroideo, congestionado y tumefacto. Los ventrículos laterales con líquido rojizo seroso.

La oveja número 2, presentaba la mucosa nasal revestida de moco espeso y enrojecida a causa de la plenitud vascular. Igualmente dilatados se hallaban los vasos de la pia y al corte del cerebro la superficie de sección aparecía húmeda y brillante, con numerosos puntos hemorrágicos.

El lóbulo principal del pulmón derecho presentaba un foco pneumónico del tamaño de un huevo de gallina. El corazón estaba relajado, de color gris rojizo, y con pequeños puntos hemorrágicos bajo el epicardio, en el territorio del surco coronario. Nada anormal en las cavidades abdominal y pelviana.

El examen bacteriológico y los ensayos de cultivo fueron negativos. Numerosas placas en que se trató de cultivar líquido ventricular, sangre, moco traqueal, productos de hígado, riñón y cerebro, o quedaron estériles, o solo dieron colonias de gérmenes saprofitos.

Más interesantes que los datos anatomopatológicos y bacteriológicos son los logrados por el análisis histológico.

De las diversas partes del cerebro se obtuvieron fragmentos que fueron fijados en alcohol de 66° o en líquido de Zenker y se incluyeron en parafina.

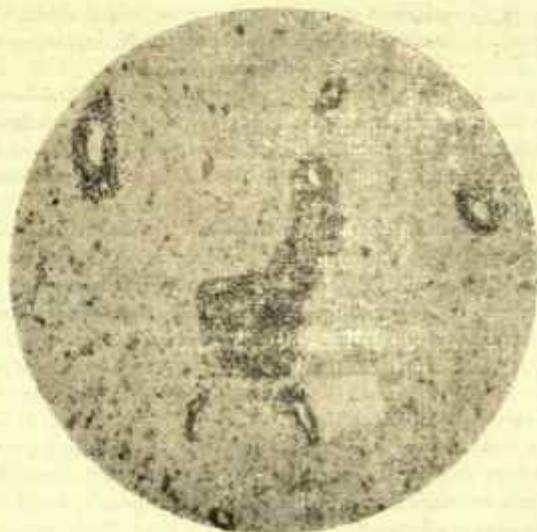


Fig. 3. — Encefalitis enzootica de la oveja
Infiltraciones perivasculares

Algunos cortes microtómicos, de 5-8 μ de espesor, fueron teñidos con el método de Lenta, con objeto de investigar las posibles inclusiones en las células nerviosas, otros con la pironina y verde de metilo, para buscar las células plasmáticas y, en fin, los demás con hematoxilina-eosina, el método de van Giesson y el de Weigert. Como colorante de la bacteria fué usada la fuchina fenicada.

En la oveja núm. 1, el examen histológico de los cortes de diversas regiones del cerebro (región olfatoria, nucleus caudatus, asta de Ammon y tubérculos cuadrigéminos) puso de manifiesto la existencia de dilatación vascular y hemorragias en la pía, infiltración inflamatoria en el espacio subaragnoideo y en el tejido pial superficial. Los vasos de los surcos cerebrales provistos de infiltración perivascular, infiltración que aparecía bien manifiesta en los vasos radiados de la corteza, que atravesaban las vainas piales y las vainas linfáticas adventiciales, tanto en la substancia gris como en la blanca. La infiltración perivascular era sobre todo característica en la corteza cerebral y especialmente en la región olfatoria. (Fig. 3). También se apreciaba dicha infiltración en el nucleus caudatus, en los tubérculos cuadrigéminos y en el asta de Ammon. El infiltrado perivascular se componía de linfocitos, poliblastos y raras plasmazellen, quedando limitado a la pared vascular y a los espacios linfáticos adyacentes. (Fig. 3).

En las preparaciones teñidas con el método de Lentz en células nerviosas del asta de Ammon presentaban inclusiones nucleares, teñidas en rojo (Fig. 4), del tamaño de los núcleos o más pequeñas, en número de dos y más raramente de tres, rodeadas de una orla clara. Examinadas a grandes aumentos aparecían redondeadas, con centro claro y parte periférica oscura.



Fig. 4.—Encefalitis enzoótica de la oveja.
Inclusiones nucleares

En la oveja núm. 2 los cortes microtómicos de las regiones cerebrales ya citadas, presentaban lesiones semejantes a los de la oveja núm. 1, si bien la infiltración perivascular aparecía menos intensa y limitada a algunos vasos. También existían inclusiones nucleares en las células nerviosas del asta de Ammon, aunque más difíciles de percibir por su débil coloración y por hallarse las células en desintegración granulosa. En el núcleo de algunas células podían verse zonas claras bien circunscritas recordando los centros claros de las inclusiones, tan perfectamente visibles en la oveja núm. 1.

Posiblemente estas imágenes borrosas de las células y de las inclusiones nucleares, son debidas a una desintegración más avanzada de los elementos celulares, si se tiene en cuenta que la segunda oveja sucumbió a los catorce días. Además, podrían explicarse tales alteraciones teniendo en cuenta que la autopsia fué algo tardía, habiendo ya, por consiguiente, lesiones cadavéricas.

CONCLUSIONES.—De todo lo dicho el autor formula las siguientes conclusiones: Como el examen bacteriológico y la prueba de los cultivos han sido negativos, puede excluirse el origen bacteriano, de la encefalitis enzoótica de la oveja. La existencia de infiltraciones perivasculares en diversas zonas del cerebro, prueba que se trata de una encefalitis, del grupo de las no purulentas simples, linfocitarias, entre las que se incluyen, según Joest, la rabia, el moquillo nervioso, la peste aviaria, la parálisis del cobaya, la enfermedad de Borna del caballo, la encefalitis letárgica, humana, la parálisis infantil y las diversas tripanosomiasis del hombre y de los animales domésticos (Joest).

La existencia de inclusiones en las células nerviosas, análogas a las descubiertas por Joest y Dengen en la enfermedad de Borna, hacen pensar en que la encefalitis enzoótica de la oveja es una infección específica muy análoga a dicha enfermedad del caballo y que las inclusiones nucleares son productos de reacción de las células nerviosas por la influencia de algún clamidoo. La semejanza clínica y la analogía de las lesiones anatómica e histológicas, así como el territorio en que se han observado los casos de encefalitis enzoótica de la oveja, hablan en pro de la identidad de ésta y la enfermedad de Borna.

Los trastornos psíquicos y especialmente las manifestaciones de depresión, así como la imagen histológica que caracterizan a la enfermedad de Borna, han dado motivo para que Joest la denomine «encefalitis letárgica equi». Por análogos motivos la encefalitis enzoótica de la oveja puede ser llamada «encefalitis letárgica ovis». Difícil es distinguir esta enfermedad de las encefalomielitis de la oveja, pero en las últimas no hay inclusiones nucleares. Fácil es, por el contrario, distinguirla de las encefalitis hemorrágicas y purulentas, tanto por las lesiones anatómicas, como por las alteraciones histológicas. El diagnóstico de la encefalitis enzoótica de la oveja, es, pues, fácil, siempre que se recurra al examen histológico y se descubran las inclusiones nucleares.

Los casos descritos por Spiege, son clínica y anatómicamente semejantes a los de encefalitis enzoótica de la oveja, pues, si no se encontraron inclusiones nucleares, fué probablemente, porque el material utilizado para el estudio histológico no era lo suficientemente fresco, o porque no fueron buscadas con ahínco, dada la época en que fueron estudiados.

Con razón Prietsch y Walter, supusieron que los casos por ellos estudiados ofrecían semejanzas con la enfermedad de Borna.

Ulteriores investigaciones son, sin embargo, necesarias para establecer la unidad etiológica de la enfermedad de Borna y de la encefalitis enzoótica de la oveja.

La presunción solamente de que ambas enfermedades sean idénticas, abre amplio campo a la investigación y permite intentar la transmisión de la enfermedad de Borna a la oreja, que es un animal de experimentación barato, y realizar ensayos de tratamiento.—Gallego.

DR. FRANZ HIESINGER.—ZUR SPIROHÄTENFRAGE BEI DER STUTTGARTER HUNDESEUCHE (SOBRE EL PROBLEMA DE LOS ESPIROQUETES EN LA EPIZOOTIA DE LOS PERROS DE STUTTGART).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLI, 481-483, 31 de julio de 1925.

Desde los estudios de Lukes Blinn, relativos a la presencia de espiroquetes en la epizootia de los perros de Stuttgart, se han realizado numerosos trabajos de investigación, encaminados a la comprobación del papel de los espiroquetes en el tífus canino.

Como es sabido, Lukes afirmó que la enfermedad de los perros de Stuttgart era realmente una espiroquetosis, ya que, en sus investigaciones, encontró, en todos los casos, espiroquetes en el riñón, en la orina, en la sangre, en ocasiones, en otros órganos internos. Lukes logró asimismo transmitir la espiroquetosis al cobaya y al conejo.

Pronto los trabajos de Wirth y Hartl pusieron en duda las afirmaciones de Lukes, por el fracaso en tales casos de la salvarsanoterapia, y, más tarde, Schmiedingers no pudo lograr encontrar los espiroquetes en la orina.

Posteriormente Bauer hizo observar que los espiroquetes se encuentran frecuentemente en las heces de los perros, tanto en los sanos como en los afectados de catarro intestinal. En cambio, no pudo encontrarlos en las heces de los enfermos de tífus canino.

Krals fracasó igualmente en la busca de los espiroquetes en la epizootia de los perros de Stuttgart, hallándolos, obstante, en los perros con raquitismo.

Krivack consiguió, con el método de Levaditti, comprobar la presencia de espiroquetes en todos los perros con tífus canino, aunque para ello tuviese que repetir dos y tres veces el método de la impregnación argéntica.

Kramer, estudiando once casos de epizootia de los perros de Stuttgart, solo logró encontrar cohibacterias en la sangre del corazón, en los riñones y en el contenido del estómago e intestinos.

En fin, Nöller estima que los espiroquetes en la epizootia de los perros de Stuttgart, no son en realidad si no artificios, y las formaciones que aparecen en los dibujos de preparaciones de riñón, no son, probablemente, si no mitocondrias.

El autor ha realizado sus investigaciones en perros que clínica y anatómicamente, ofrecían claras manifestaciones de tífus canino. Al mismo tiempo utilizó en sus estudios, como testigos, perros no atacados de dicha enfermedad. El material de investigación fué, en parte, obtenido recientemente de cadáveres de perros, y en parte, de productos antiguos.

El autor analizó la orina, sangre y riñones. La orina que examinada en diez casos, de los cuales, en tres, fué obtenida en vida. Para el análisis procedió a centrifugar la orina, lavando el rendimiento varias veces con suero fisiológico, e hizo el examen en campo obscuro o después de la tinción con el método de Burri o con el de Giemsa, o coloreando los preparados con Spirsil, que es un éter de trifenilmetano, que tiñe bien los espiroquetes.

Para teñir con Spirsil hizo extensiones de material fresco en portaobjetos; fijo en alcohol absoluto 2-3 minutos; lavó en agua rápidamente, coloreó sin secar previamente, con el producto colorante durante 4-5 minutos, lavando después en agua y dejando secar espontáneamente.

La sangre fué obtenida de una vena de la oreja o del riñón de los animales muertos. Hizo el examen, ya directamente, sin previa tinción, o después de la coloración con tinta china, Spirsil o colorante de Giemsa.

Los riñones fueron extraídos inmediatamente después de la muerte y, en alguna ocasión, veinticuatro horas más tarde. Para su estudio utilizó los métodos siguientes:

Coloración de los frotos con Giemsa, Spirsil, tinta china, o examen simple en campo obs-

curo. También, siguiendo la técnica de Lukes, trituró algunos fragmentos de riñón, y dejó sedimentar el jugo. En fin, también estudió algunos cortes de riñón que habían sido teñidos según la técnica de Levaditti.

Los resultados de las investigaciones del autor fueron los siguientes:

A. *Animales con epizootia canina*.—En la orina no encontró ningún espiroquete. En el jugo de riñón halló, en dos perros, utilizando el método de Giemsa, formaciones semejantes a espiroquetes, aunque nada puede afirmarse respecto a su verdadera naturaleza. En el examen de jugo renal, en campo obscuro, observó espiroquetes con movimientos rápidos, pero a los que no dió gran valor por tratarse de un riñón que ya se hallaba en putrefacción.

De una emulsión de riñón inyectó 5 c.c. a un conejo en las venas. El examen de la sangre a los 3-5-7 días no demostró la presencia de espiroquetes, y el conejo permaneció sano.

En los cortes de riñón, coloreados con el método de Levaditti tampoco encontró espiroquetes, a pesar de repetidos ensayos de impregnación argéntica.

B. *Animales testigos*.—La sangre de perros no afectos de enfermedad de Stuttgart fue examinada, en campo obscuro, con resultado negativo.

Los riñones de tres perros que habían sido coloreados por el método de Levaditti, presentaron formaciones análogas a las descritas por Lukes como espiroquetes, agente causal, según él, de la epizootia de los perros de Stuttgart.

El primer riñón procedía de una perra que murió de metritis purulenta. El segundo riñón, de un perro con moquillo, que murió en estado caquético. El tercero de otro perro con eczema crónico. Los tres perros padecían catarro gastro-intestinal.

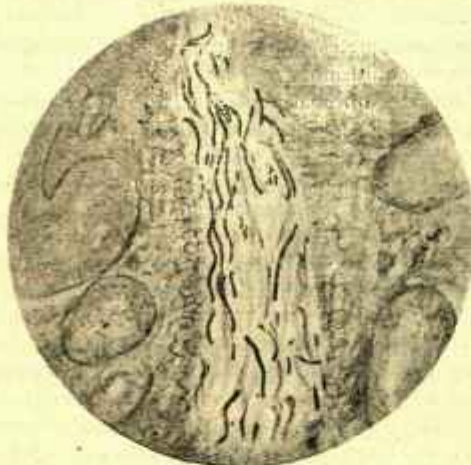


Fig. 1.—Corte de riñón de perra muerta por metritis purulenta. Impregnación por el método de Levaditti.
Inmersión

En los cortes de riñón de la perra muerta de metritis purulenta (fig. 1), se encontraron, en los canalículos renales, formaciones onduladas, de 70-120 μ de longitud, por 1'67 μ de espesor, teñidas en negro, dispuestas en densos acúmulos o alisadas. Tales formaciones fueron consideradas como bacterias de la putrefacción. Entre tales formaciones había algunas análogas a las descritas por Lukes. Al lado de las bacterias de la putrefacción aparecían dos formaciones regularmente onduladas, hasta con 11 ondas, de una longitud de 10 μ , con todos los caracteres de los espiroquetes, que, por su finura, se distinguían de las descritas por Lukes.

En los canalículos en que no había signos de putrefacción no se encontró espiroquete alguno.

En los cortes de riñón del perro muerto de caquexia por moquillo, se vió también que existían formaciones análogas a las descritas por Lukes, aunque en escaso número, intercaladas entre las células epiteliales de los canalículos urinarios.

En los cortes de riñón del perro con eczema crónico (fig. 2) se encontraron también formaciones semejantes a espiroquetes, como filamentos ondulados, acumulados en grandes masas, en algunos canalículos, pero no en todos.

Tales formaciones eran de 6-10 μ de longitud, con ondulaciones irregulares. Algunas tenían la forma típica de tirabuzón, con engrosamientos puntiformes en el centro o en los extremos, lo que indicaba una desintegración granulosa.

En fin, en un riñón abandonado a la putrefacción, durante cinco días, pudo comprobarse

la existencia de formaciones análogas a los espiroquetes en los canaliculos renales y en el tejido intersticial.

Por último, en un riñón fresco, que fué lavado con agua en putrefacción, no se vió ninguna formación semejante a espiroquetes.

RESUMEN.—De veinte perros con tífus canino, solo en uno fué visto, en el riñón, ya putrefacto, y en examen en campo obscuro, algún espiroquete. Las inoculaciones al conejo fueron de resultados negativos. Con el método de Levaditti, no se encontró ningún espiroquete en los cortes del riñón. De doce perros testigos, no enfermos de la epizootia de los perros de Stuttgart, en tres se logró encontrar en el riñón formaciones análogas a los espiroquetes de Lukes, utilizando el método de Levaditti y también verdaderos espiroquetes. Eran distintos de los Lukes por su figura y forma regular. Estos tres casos corresponden a una perra muerta de metritis purulenta, un perro muerto también de caquexia moquillosa y otro perro con eczema crónico.

Estas observaciones hablan contra la opinión de que el espiroquete de Lukes sea el agente específico de la epizootia de los perros de Stuttgart. Dadas las condiciones de los riñones en que se encontraron espiroquetes (con signos evidentes de putrefacción), puede asegurarse que los espiroquetes de Lukes no son los agentes específicos de la enfermedad, si no producto de una contaminación postmortal.—Gallego.



Fig. 2.—Corte de riñón de perro con cisteína circular. Método de Levaditti. Inmersión.

EM. LEYNEN.—PARÁLISIS DE LAS AVES DEBIDA A UNA TENIA.—*La Industria Pecuaria*, Madrid, XXVI, 294-296, 1 de julio de 1925.

La parálisis de las aves forma un capítulo importante de la patología aviar, dadas las pérdidas elevadas que suele acarrear en carne y huevos. No es tampoco raro que se produzca una mortalidad importante a consecuencia de ciertas parálisis.

Las causas que originan el síndrome parálisis son múltiples y de naturaleza variada. Sabido es que un régimen alimenticio sin ciertos elementos puede ser causa de parálisis. Otra de las causas, aunque menos frecuente, suele ser la presencia de parásitos en el intestino, especialmente tenias. El autor ha comprobado en diferentes ocasiones parálisis en pequeños lotes de aves. El caso más importante por el número de individuos atacados y por los daños causados, es precisamente el motivo de este trabajo.

En el mes de Octubre último un gran establecimiento de gallinas seleccionadas expedía al Laboratorio muchos cadáveres de aves que habían muerto después de haber presentado, durante un tiempo variable, parálisis, y el autor fué a enterarse.

La enfermedad había empezado en julio de 1924; una o dos gallinas habían presentado debilidad visual, registrando en dos lotes diferentes dos o tres casos de parálisis. Un síntoma general se había observado: del 30 al 40 por 100 de las aves de estos lotes mostraban como síntoma general la ausencia de apetito y un enflaquecimiento lento y continuado.

Los primeros casos se manifestaron en pollos de tres a cuatro meses. Por bajo de esta

edad pocos sujetos aparecen atacados. Por encima de cuatro meses, aunque aparentemente soportaban la enfermedad, ésta les conducía lenta, pero seguramente, a la muerte.

Durante la visita del autor muchos animales de seis a siete meses estaban atacados de parálisis. El transcurso del tiempo no había hecho sino empeorar el mal. En un lote de cien aves de tres a cuatro meses, quince habían muerto en dos meses, diez estaban flaquísimas, una ciega y cinco más o menos parálíticas. Ningún caso de curación se había observado, ni aun de aquellos animales atacados de parálisis parcial.

La enfermedad dura de tres semanas a un mes; algunas veces dos o tres meses. Ciertos sujetos muestran desde los cuatro meses debilidad en las patas sin llegar a la parálisis.

El estado general del contingente era malo. El propietario experimentaba pérdidas considerables, no sólo por la mortalidad, sino además por la falta de huevos, ya que la puesta era nula; de cien gallinas únicamente se recolectaron siete u ocho huevos.

En este momento, quinientas pollas nacidas entre el primero de Febrero y el primero de Mayo, debían estar en puesta, pero apenas si se recolectaban diez huevos. Ciento cincuenta pollas tenían todas las apariencias de la salud, parecían en condiciones para iniciar la puesta, sin tener, no obstante, bastante vigor y apetito.

Una observación general todavía: todas las gallinas habían experimentado un atraso en el desarrollo físico de dos a tres meses. Las nacidas del 15 al 20 de Abril tenían el tamaño medio de una polla de cuatro meses. En realidad, de las 500 pollas no había ni una con un desarrollo normal y con la puesta iniciada en la edad correspondiente.

Unos cincuenta animales ofrecían cojeras, parálisis de las patas, enflaquecimiento y la muerte entre las tres semanas y el mes. Los pollos del año ya desarrollados eran menos atacados que las pollas. Murieron muy pocos de aquéllos. Los patos que vivían en las mismas condiciones que las gallinas no fueron atacados.

El régimen alimenticio se componía de harina en seco, salvado, harina de carne, de trigo, etc., según es costumbre en los establecimientos avícolas de alta producción. La procedencia de los animales era bien conocida. Los huevos procedían en general del mismo establecimiento. El nacimiento había sido normal y los polluelos se encontraban bien. Numerosos lotes de polluelos expedidos de un día a la numerosa clientela, habían sido acogidos con satisfacción sin manifestar más tarde nada anormal.

Para intentar mejorar el estado sanitario del galinero, el avicultor había suministrado a las aves aceite de hígado de bacalao, sin resultado. Únicamente el cambio sobre terreno nuevo parecía producir buenos efectos durante diez a veinte días; después se estacionaban.

A fin de estudiar los sujetos detenidamente, un lote fué remitido al Laboratorio. Todos los animales estaban muy flacos y atacados de parálisis a grados diferentes.

Los más gravemente atacados permanecían echados en tierra, con las patas dirigidas hacia atrás, los dedos contraídos, incapaces de tenerse de pie. Las alas no son atacadas por la parálisis. Si se las obliga a marchar lo hacen penosamente ayudándose con las alas. Las partes que contactan con el suelo presentan heridas necrosadas.

Frecuentemente la cabeza es dirigida hacia atrás o hacia los lados. Una gallina presentaba lo que el avicultor llamaba *caxte* debida a la parálisis de la pupila; el globo ocular estaba intacto. Todos los animales presentaban diarrea.

Veintiocho cadáveres que remitió el avicultor y los individuos sacrificados en el Laboratorio fueron autopsiados. He aquí el resultado de una de estas autopsias:

Polla de nueve meses. Estado general malo; enflaquecimiento extremo y parálisis de las dos extremidades. En el pecho nada anormal. En el intestino encuéntrase heteraquis. En el intestino encuéntrase un contenido duro y en ciertos trozos está como distendido.

El examen microscópico permite descubrir numerosas coccideas y la parte de intestino continuación de la molleja ofrece en su mucosa puntos hemorrágicos. A la simple vista nada vió el autor, pero examinando al microscopio el raspado de la mucosa, encontró numerosos ejemplares de *Davainea proglotina*. Estos parásitos los encontró en todos los cadáveres de pollos atacados de la enfermedad.

A título de comprobación, los cadáveres de aves enviados al Laboratorio y que habían sucumbido sin síntomas de parálisis, fueron examinados sistemáticamente. Ni una sola vez se encontró la *Davainea proglotina*.

Los nervios isquiáticos no ofrecían lesiones de degeneración. Efectuáronse siembras con sangre del corazón y del hígado, así como con productos de la médula espinal, los medios se mostraron en general estériles. Con frecuencia un estafilococo o un colí podían ser aislados. De Blicck y Baudet han logrado reproducir síntomas de parálisis inyectando a un ave sana un cultivo de colí aislado de una gallina muerta de parálisis y en la cual había sido encontrada la *Davainea proglotina*. El animal, convertido en paralítico por este procedimiento, recobró pronto el estado normal. En los ensayos del autor las inyecciones subcutáneas e intravenosas no han provocado parálisis.

Los animales sanos puestos en contacto con los enfermos no manifestaron ningún síntoma morboso. Una parálisis debida a la avitaminosis no puede sospecharse. El régimen alimenticio estaba bien dispuesto. La levadura de cerveza, que tan buenos resultados da en las gallinas atacadas de parálisis consecutivas a la falta de vitaminas, no dieron resultado alguno. La presencia de heteraquis y de numerosas coccideas inducía a pensar que en esto radicase la causa del mal, pues en animales muy jóvenes las coccideas pueden producir parálisis.

Para combatir la coccidiosis, el tratamiento con leche ácida fué establecido. Contra las lombrices redondas administrábase polvo de tabaco mezclado con la ración en la proporción del 2 por 100 del peso total, siguiendo las indicaciones de Beach. Este tratamiento produjo alguna mejoría después de algunos días. El apetito reapareció, las aves mostraron mayores energías, pero las parálisis no desaparecieron.

Contra la *Davainea proglotina* no fué administrado al principio ningún agente específico a fin de poder determinar la parte preponderante de este agente en la parálisis.

La *Davainea proglotina* es una pequeña tenia de 0,5 a 1,5 de largo por 0,2 a 0,5 milímetros, con rostro, formando una corona de 80 a 95 diminutos ganchos y pequeñas ventosas. En general, presenta de dos a cinco segmentos. El diagnóstico en vivo es difícil y también lo es encontrar huevos en los excrementos. Para descubrir el parásito ha sido preciso cada vez raspar la mucosa intestinal de la parte colocada inmediatamente a continuación de la molleja. Entonces se ven al microscopio los segmentos aislados o reunidos en número de dos o tres, rara vez más. El albergue intermediario de esta tenia es el *Limax Cinereus*.

Los terrenos húmedos y las estaciones húmedas son las condiciones favorables para que aparezca la enfermedad.

En diferentes ocasiones, en casos aislados de parálisis en la gallina, había obtenido el autor buenos resultados con la administración de terementeno y aceite de olivas, tratamiento indicado por Ward y Galacher y aplicado igualmente por De Blicck y Baudet en el transcurso de una epizootia comprobada en Holanda como debida a la *Davainea proglotina*. A cada enfermo de más de cuatro meses, de la mezcla de terementeno y aceite de olivas a partes iguales, se daban 10 c. c. por cabeza, a los de menor edad la mitad de la dosis.

Ward y Galacher recomiendan dejar los animales en ayunas durante la mañana y administrar a la tarde una dosis de sulfato de sosa (30 gramos disueltos en agua tibia para cien cabezas); al siguiente día se administra un vermífugo. El mejor modo para administrarlo es valerse de una jeringuilla armada con un fino tubo de goma que se introduce en el esófago del animal. Después de transcurridas cuatro horas de la administración del vermífugo, puede darse de nuevo un purgante. Este tratamiento, aplicado a los enfermos del laboratorio del autor, dió excelentes resultados. Aves completamente paralíticas, aparecían totalmente curadas en cuarenta y ocho horas. De ocho tratadas, curaron seis y sucumbieron dos. En el parque avícola los resultados fueron también excelentes. Colocadas las aves en buenas condiciones higiénicas, con gallineros bien aireados y secos, provistos de paja también seca, no se las dejaba salir más que en tiempo seco. Como régimen alimenticio, mucha verdura, leche ácida como bebida, y en el amasijo, ocho litros de leche ácida por cada cien aves. Las aves paralíticas se las trataba con el vermífugo.

De una treintena de animales paralíticos, una docena curaron, cuatro parcialmente, puesto que conservaron una deformación de las patas, si bien ponen como las demás. El resto murieron o fueron sacrificadas. De otro contingente de 400 pollas cuyo estado era mejor, pero en el cual la puesta era nula y algunas aves presentaban parexias, cinco de las más atacadas murieron, otras cinco se sacrificaron por su enflaquecimiento extremo.

Hacia el 15 de Noviembre, se recolectaban cuatro o cinco huevos por día; el primero de Diciembre, el número de huevos era de 60, y el primero de Enero, de 165 por día, para 280 pollas en puesta.

En resumen; cuando una epizootia caracterizándose por fenómenos de parálisis se produce en una explotación avícola, hay que pensar en la infección verminosa, especialmente por la *Davainea proglotina*. Es cierto que la demostración absoluta de que el gusano determina la parálisis no ha sido hecha. Para ello sería preciso reproducir la enfermedad experimentalmente haciendo ingerir a las aves sanas la *Limax Cinctus* infectadas de parásitos. Sin embargo, los hechos clínicos, tal como se presentan, inducen a atribuir como causa muy probable, o jugando un papel principal en las parálisis epizooticas, la *Davainea proglotina*.

Una vez hecho el diagnóstico, es de gran interés luchar contra la humedad del medio y, de ser preciso, recurrir a trabajos de drenaje y de saneamiento para distribuir la *Limax*. Por el mismo motivo se evitará que salgan las aves fuera del recinto seco y se esperará a que la hierba esté seca, teniendo los gallineros en las mejores condiciones higiénicas, bien aireados y el suelo cubierto de paja seca.

Los excrementos se retirarán diariamente y se someterán a la cremación a fin de destruir los huevecillos que puedan contener. Los parques se sanearán con cal, se removerán las tierras y se sembrarán, procurando que en un año no penetren las aves en ellos.

La alimentación y el tratamiento se inspirarán en las indicaciones expuestas más arriba.

AUTORES Y LIBROS

ADOLFO RONCAL Y SORIA.—CONFERENCIAS SOBRE HISTORIA, UTILIDAD, HIGIENE Y CONSERVACIÓN DEL CABALLO E HIGIENE PERSONAL Y URBANA.—*Un folleto en 4.º mayor de 78 páginas, Madrid. Imprenta municipal. 1925.*

Invitado a ello por el primer jefe del Cuerpo de Policía urbana de Madrid, nuestro querido amigo y compañero don Adolfo Roncal, veterinario del ramo de limpiezas y del escuadrón municipal de esta Corte, dió una serie de seis conferencias sobre los temas que indica el título, con tal acierto, competencia y dominio de los asuntos, que el Ayuntamiento de Madrid los edita ahora para que sus enseñanzas no se pierdan y lejos de ello puedan aprovecharlas bien los individuos del Cuerpo de Policía urbana al que fueron dirigidas.

Contiene también el folleto unos curiosos preceptos higiénicos elementales, dedicados a los servicios que tiene establecidos el Ayuntamiento de Madrid en el ramo de limpiezas y guardia municipal montada, donde se utiliza el ganado mular y caballar, cuyos preceptos, con gran sencillez y precisión, se expone, lo que dirían el caballo y la mula si hablasen y lo que dice el veterinario respecto al trato, cariño y cuidados que aquellos nobles animales se merecen.

Felicitemos al Sr. Roncal por su notable trabajo.