

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Y

Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

TOMO XVI

ENERO-DICIEMBRE 1926

CUENCA
TIP. RUIZ DE LARA

1926

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Enero de 1926.	Núm. 1
----------	---	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Ampliación de las anatoxinas Valor inmunizante de los cultivos de bacillus Chauvei estériles por el formol

POR

Cayetano López y López

DEL INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN DE BARCELONA

Aunque el poder antigénico de microbios y toxinas no esté de un modo absoluto en relación directa con su virulencia o toxicidad, desde el momento en que resulta posible adueñarnos de razas con aquella propiedad notablemente aumentada o retardada, y los mismos individuos, según factores no siempre bien conocidos, en tiempo relativamente corto, pueden modificarlas, en el trabajo corriente del laboratorio, el primer paso en la elaboración de productos inmunizantes, es siempre la exaltación del poder patógeno, no sólo hasta el límite en que se nos presenta comúnmente la infección natural, más allá aún, cual si todo el éxito estribase en partir de gérmenes ultramortíferos.

No siendo posible utilizarlos en este grado de toxicidad, un segundo factor esencialísimo, y sin el cual no sería posible su empleo a título de prevención, es la conversión de un germen tal en inocuo o al menos poco molesto, siempre que conserve las propiedades inmunizantes, reaccionales, etc., según el modo particular que cada uno tenga de explicarse en el mecanismo de la inmunidad. Y el mejor producto será aquel en el que consigamos hacer desaparecer la acción mortal para el organismo, aunque siga provocando trastornos pasajeros compatibles con la vida, porque, lógicamente, seguirá conservando en alto grado las propiedades que hemos de aprovechar en la profilaxis.

Probado que fué el valor inmunizante de los microbios muertos y recientemente en forma insuperable el de las toxinas atóxicas, avirulentas, *anatoxinas* de G. Ramon, según las experiencias magistrales de este colega francés, teóricamente, sin necesidad de un gran esfuerzo de imaginación, podríamos imaginarnos una escalera cuyo primer peldaño sería aquél en que los gérmenes fue-

sen absolutamente inofensivos para el organismo y que a la vez fuesen poco o nada inmunizantes; y el último, el de la acción inmunizante llevada al *maximum*, pero acompañada de peligro mortal.

Entre estos límites negativos, inaprovechables, forzosamente tiene que existir uno, el buscado o ideal, sea cual fuere el número de ellos, y tantos más cuanto más cueste desentrañar la materia objeto de estudio en el que se den en armonía ambas condiciones.

Encontrar este peldaño constituye la labor de investigación a realizar, partiendo, si posible es, del menos expuesto, gérmenes o sustancias inofensivas, para, paulatinamente, por tanteos cuidadosos, ir ascendiendo hasta el definitivo, si es que esto es prácticamente posible.

En la prevención del carbunco sintomático, después de inúmeros tanteos, se ha conseguido encontrar métodos de preparación de vacunas muy cercanos al ideal a base de productos de animal infectado atenuados por el calor de cultivos de *b. Chauvei* que han sufrido la acción de temperaturas elevadas y los resultados del metabolismo nutritivo englobados en la denominación de *agresinas*.

Con B. Urue publicamos hace años un trabajo extenso tratando esta cuestión: *El cultivo aerobio de gérmenes anaerobios y la vacunación sin microbios contra el carbunco sintomático*. Lo siguiente es un resumen de aquel trabajo.

Arloing, Cornevin y Thomas descubrieron en 1880 la posibilidad de vacunación, preparando vacuna con músculo enfermo sometido a la acción del calor. Kitt también recurrió al músculo modificado por el calor y el vapor a presión (1888), y procedimiento similar ideó Nörzgard en 1896-97. El procedimiento de Thomas, hilos de seda impregnados de esporos, y el perfeccionamiento de Detre representan un paso más, aunque, como Naoshi-Nitta dijo, no es posible con esta base preparar vacuna no contaminada y de poder fijo.

Representaron un nuevo progreso las vacunas a base de cultivos, inauguradas por Kitasato en 1890 con cultivos en caldo de más de 15 días o recientes sometidos al calor, y seguidas por Leclainche y Vallée, que recurrieron a varios métodos, obteniéndose buenas vacunas por Foth, Poels y otros, más el perfeccionamiento habían de traerle los productos resultantes del metabolismo, mereciendo lugar preferente los trabajos de Roux (1888) con filtrados de cultivo y exudados, de Dunshmann (1894) Crassberger y Schattenfroth, Kitt, Arloing, Leclainche y Vallée y, por último, Naoshi-Nitta, filtrado de cultivo en caldo con carne o hígado.

El Instituto Veterinario de Suero-Vacunación ha venido preparando vacuna durante seis años a base de medios de cultivo similares a los de Naoshi-Nitta, de cuya preparación y experiencias de laboratorio no hemos de ocuparnos por estar perfectamente detalladas en el trabajo anteriormente citado. Solamente diremos, en honor a la verdad, que fueron nuestras vacunas las primeras de Europa y que más de 40.000 dosis empleadas en España de nuestra vacuna sin microbios, filtrado de cultivos o *agresina*, dan fe de su valía.

MODIFICACIÓN SUPRIMIENDO EL FILTRADO Y ESTERILIZANDO POR FÓRMOL

Tres razones de peso nos habían movido antes de ahora a modificar la vacuna sin microbios, filtrado estéril de cultivo en caldo-peptonado con hígado o carne, *agresina* artificial, a pesar de su éxito; el hecho conocido desde hace bastantes años de la pérdida de poder de ciertos filtrados por su paso a través de bujías de poros finos para hacerle estéril; la técnica engorrosa que supone la filtración, particularmente en este producto, que ha de ser precedida por varias otras en algodón y papel, y la obstrucción y coste de las bujías.

Las dificultades para la consecución de un método que obviase estos inconvenientes nacían de la resistencia del esporo. Para vencerla pensamos en el empleo del ácido fénico.

La siguiente experiencia, entre algunas, negativas como ella, da idea de lo poco práctico que sería este proceder.

Prepáranse 500 c. c. del cultivo de b. Chauvei en dos frascos estériles conteniendo cada uno 250 c. c.; el líquido de uno de ellos había sido filtrado previamente dos veces por papel y el del otro por algodón. Agrégase a cada uno un c. c. de ácido fénico puro colocándose a 36-37°. Durante diez días se probó por siembras, germinando todas insuficientemente en ambos. Viéndose que el ácido fénico al 4 por 100 era insuficiente para conseguir la esterilización, hicimos aplicación de los trabajos de G. Ramón con sus anatoxinas, combinando el formol y el calor.

EXPERIENCIAS.—Cultivos de cinco y seis días en caldo peptonado e hígado de ternera. Filtración por algodón y papel de filtro espeso. Tres frascos estériles reciben cada uno 100 c. c., agregándoles al núm. 1, 0,4 de formol, y al número. 2, 0,2 quedando el otro de testigo. Formol comercial al 40. Regulada la estufa a 38, 5-39°, las pruebas de germinación son hechas por siembras en tubos con el mismo medio.

Número 1 con 0,4.—A las 22 horas no germina en las primeras 24 horas de estar el tubo a la estufa a 37°, pero sí a las 48, observación que debe tenerse muy presente por repetirse con cierta frecuencia. La siembra correspondiente a 48 horas de estufa a 39° y formol aun consigue germinar, pero muy debilmente, no obteniéndose indicio alguno a los tres días, durante ocho de permanencia de los tubos en la estufa.

Número 2. con 0,2.—Germina, aunque menos que el testigo, a las 22 horas, a las 48 y aun a los tres días. A partir del cuarto las siembras fueron siempre estériles, dándose como definitiva la esterilización cuando a los seis u ocho días de permanecer los tubos a 37° continuaban sin señales de germinación.

Número 3. Testigo.—Germinó siempre con toda pujanza, pero fué necesario desecharle al tercer día por estar en putrefacción.

Prueba del valor inmunizante.—Con filtrado del mismo cultivo que había servido para la experiencia anterior, cultivo no muy virulento por cierto, y producto hermano esterilizado por formol, nuestro joven compañero y ya distinguido hombre de laboratorio J. Vidal ha verificado algunas pruebas demostrativas.

Cuatro cobayos reciben subcutáneamente medio, uno, dos y cinco centímetros cúbicos de filtrado.

Otros cuatro reciben idénticas cantidades de cultivo estéril por formol.

Es necesario añadir que los cobayos eran de peso muy aproximado y que se tomaron todas las precauciones corrientes en esta clase de trabajos.

Ocho días después reciben medio centímetro cúbico de cultivo, preparada la emulsión microbiana en forma adecuada y cuya dosis mortal segura para cobayos de 300 a 400 gramos eran 4-5 décimas, no siéndolo en cambio ni una, ni tres décimas.

Resultado: De los cuatro cobayos *filtrado*, muere el que recibió medio c. c. y resisten los tres restantes.

De los cuatro cobayos *formol*, *viven todos* y no presenta ninguno ni edema local.

Aun siendo la prueba bien terminante, Vidal ha precisado más el valor inmunizante del cultivo estéril por formol.

Otros cuatro cobayos reciben 0,4, 0,3, 0,2 y queda uno como testigo.

Nueve días después son inyectados con medio c. c. de cultivo.

Resultado: Número 1 de 0,4.—Presenta edema local, circunscrito durante 24 horas, pero muere a las 48.

Número 2 de 0,3.—La muerte ocurre poco tiempo después de las 24 horas.

Número 3 en 0,2.—Muerte en 24 horas.

Número 4. Testigo.—Muerte en 24 horas.

Para precisar en lo posible, ya que está subordinado al cultivo, filtrados previos, etc., la acción del formol, preparé unas pruebas en grande para que los errores fuesen menores. Cuatro frascos contienen:

Número 1: Un litro de filtrado y 5 de formol.—1 : 5.000

Número 2: Un id. id. 4 id. —1 : 4.000

Número 3: Un id. id. 3 id. —1 : 3.000

Número 4: Un id. id. 1 id. —1 : 1.000

Verificando las siembras del fondo de los frascos en cantidades de medio y un c. c. después de permanencia en la estufa a 39° a partir de las 24 horas resultan negativas desde el 3 : 1.000, germinando la del uno por mil. Siguiendo las siembras se llega a concluir en la esterilidad de los tres primeros, continuando vivo al uno por mil después de ocho días.

Posteriormente he vuelto a insistir con cantidades intermedias, pudiendo llegar a concluir en el sentido de que una proporción de formol al 2 : 1.000 es prácticamente utilizable cuando el cultivo ha sido filtrado previamente.

Centrifugado el cultivo por aparato especial a 8.000 evoluciones no queda estéril y como unos días de reposo con formol da lugar a formación de copos o precipitado, habría necesidad de nueva centrifugación y filtrado, inconveniente que no existe esterilizando previamente y centrifugando después.

Por si estas experiencias fuesen insuficientes, daremos cuenta de las similares verificadas a la vez o un par de meses antes por Leclainche y Vallée, según nota en la *Société de Biologie*, de París.

Estos sabios también se habían preocupado del mismo asunto y pretendieron resolverlo con el iodo y el cloro, mas les fué forzoso recurrir al formol, obteniendo resultados sensiblemente iguales a los míos, tal vez más halagueños, prometiendo más adelante dar cuenta de la duración de la inmunidad con diferentes razas y procedimientos diversos de inmunización contra el carbunco sintomático.

Las experiencias de Basset en este sentido son menos demostrativas; más aún, le permiten concluir que no podrá la anatoxina sintomática ser utilizada en la práctica; bien es verdad que su proceder se separa algún tanto del empleado por nosotros. Como las nuestras son tan claras y las de Leclainche y Vallée las confirman, superando su valor, como, por otra parte, la vacuna resultante es tan limpia como el filtrado, tan inofensiva y más fácil de preparar, el Instituto Veterinario la pone a la venta en sustitución del filtrado.

¿Quiere esto significar que sea esta vacuna el ideal? Indudablemente, no. Aunque en Europa no sea empleada, en los Estados Unidos es corriente la agresina natural obtenida del tumor provocado por inyección de b. Chauvei en la nalga de terneras, que creemos preferible por su gran poder inmunizante y que, hecha estéril con formol, a nuestro juicio ha de ser preferida donde los ganaderos estén dispuestos a pagar precios remuneradores que permitan elaborarla.

En trabajos sucesivos daremos cuenta de otras aplicaciones del formol.

CONCLUSIONS

1.° Les procédés classiques de vaccination dans le Charbon symptomatique

5
UAB
Biblioteca de Veterinaria

derivés des travaux d'Arloing, Cornevin, Thomas, Kitt, Nørgaard. Detre, Kitasato, Vallée, Leclainche, Poth, Poels, etc., ne nous permettent pas l'obtention de vaccines, stériles et bien fixées; mais leurs cultures et exudats filtrés, contenant les produits du métabolisme bactérien, permettent d'atteindre facilement ce but.

2.^o Les travaux réalisés pendant six ans à l' Instituto Veterinario de Suero-vacunación, en utilisant le procédé de Naoshi-Nitta, nous ont montré la nécessité de le modifier, parce que dans ces conditions les produits filtrés ne présentaient caractères suffisamment fixes.

3.^a Le formol de préférence à l' acide phénique et au chlore et iode d' abord expérimentés par Leclainche et Vallée, en combinaison avec la chaleur, nous permet de vaincre aisément la résistance des spores, ainsi que d' arriver à l' obtention d' une vaccine inoffensive, capable de remplacer au filtre et d' action fortement immunisante.

Síndrome basilar, por rotura de la red admirable, en un toro de lidia

Necesidad de una mayor precisión de los conceptos hemiplejía, desviación de la cabeza y torneo

POR

Alvaro Arciniega

DIRECTOR DEL SERVICIO PECUARIO DE LA DIPUTACIÓN DE VIZCAYA

La única reacción vislumbrable en el terreno clínico, a los estragos causados en las ciencias médicas por todo un siglo de didáctica descriptiva, estribará —creemos— en la investigación, no de la enfermedad, sino de sus manifestaciones generales. Aplicar estas manifestaciones a la diatesis individual, en un todo indisoluble, será acercarse con seguro paso a la sola realidad clínica posible, al antiguo concepto que los viejos maestros, con más insistencia que provecho, lanzaban sin cesar desde el púlpito de sus aulas: «no hay enfermedades, sino enfermos».

* * *

HISTORIA CLÍNICA.—Toro *Picotero*, de 560 kilogramos de peso, negro; cinco años, de la ganadería de Miura.

En el momento del desencajonamiento, a la salida de la jaula, comienza a dar vueltas en círculo, hacia el lado derecho, en número de diez y con un radio de la longitud del toro. Cabeza levantada e inclinada hacia el mismo lado; sigue a los cabestros con movimientos lentos y torpes y queda separado de los demás sin entrar por la puerta de los corrales; al nuevo intento de encierro, se aprecia claramente que *Picotero* no ve del ojo izquierdo.

Inspección.—Muy defectuosa a causa de la condición del animal. Al día siguiente del encierro, *Picotero* presenta una actitud inmóvil, tal como aparece en la fotografía de la figura 1.^a, siempre con la desviación de la cabeza hacia el lado derecho; instigado a moverse, lo verifica siempre en círculo, con un torneo idéntico.

tico al presentado a la salida de la jaula; durante estos movimientos, ligero balanceo hacia el lado izquierdo.

Come poco y deja caer la mayor parte del pienso; ojos semicerrados. Hocico húmedo y sanguinolento, así como la saliva; sensibilidad del dorso extremada; disnea manifiesta.

Al tercer día de la enfermedad, los síntomas se acentúan y el torneo es de



Fotografía Guinea

Fig. 1.*—Desviación de la cabeza hacia el lado derecho, ojos semicerrados; tendencia a proyectar las extremidades posteriores por dentro de la línea de aplomos y a una mayor estabilidad por el bípodo lateral derecho.

menor número de vueltas, con menor radio. *Picotero* tiende a una mayor estabilidad sobre el bípodo lateral derecho, pero en sus movimientos, así como en la desviación de la cabeza, no hay rigidez; también presenta cierta tendencia a colocar sus extremidades posteriores por dentro de la línea de aplomos.

Psiquismo: intacto; el animal suple su ceguera bilateral con una atención exagerada, que denota gran percepción acústica.

Motilidad.—Por la descripción que precede se deducen ligerísimas alteraciones de la *via piramidal*, puestas de manifiesto por la tendencia al apoyo del bípodo lateral, el balanceo y la posición hacia adelante de los miembros posteriores. Ninguna manifestación extrapiramidal fuera de la ataxia cerebelosa (torneo). La tendencia a la inmovilidad es consecutiva a su estado atáxico y la rigidez no existe ni en la estación ni en los movimientos.

Reflejos.—Los superficiales, únicos de posible apreciación, ligeramente aumentados.

Sensibilidad.—La superficial intacta; el torneo prueba el trastorno de la sensibilidad profunda.

Cerebelo.—Nada fuera del torneo; ni asinergia, ni dismetría, ni nistagmus perceptible.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME Y DE SU ETIOLOGÍA.—Después de observado el ani-

mal, sentamos en vivo, el diagnóstico de: *alteracion cerebelosa y de las cintas ópticas* que nos explican el torneo y la ceguera; de etiología dudosa (cenurosis, tumor?), pero que nosotros creemos originadas por una *hemorragia* de la base del cráneo, apoyándonos en la sangre observada en boca y nariz.



Fotografía Guinea

Fig. 2.ª—Masa encefálica del toro «Píctoro», vista por su cara basal. Obsérvese la extensión de la zona hemorrágica desde la hipófisis hasta el bulbo, con una mayor proyección hacia el lado derecho.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Sacrificado el animal y extraída su masa encefálica con toda clase de cuidados, se llega a apreciar en ella absoluta integridad de las meninges; levantadas éstas, aparecen los lóbulos cerebrales intactos y en la base del encéfalo, un coágulo hemorrágico, denso y extenso, que abarca desde el nivel de la hipófisis hasta los orígenes del bulbo raquídeo (figuras 2.ª y 3.ª) y provocado por una rotura de la *rete admirabilis*, en el punto de comunicación de esta red con la maxilar interna, por intermedio de la arteria esfeno-espinosa.

Aunque el coágulo tiene una disposición simétrica, hay, sin embargo, sobre todo en la parte posterior del mismo, una mayor extensión hacia el lado derecho; de elló resulta una falta absoluta de irrigación en la zona hemorrágica (hipófisis, cintas ópticas, pedúnculos cerebrales, protuberancia, cara inferior del cerebelo y pedúnculos cerebelosos medios) y en parte también del bulbo, aun-

que éste, así como la parte anterior del cerebro, reciben arterias nutricias procedentes de la occipital y maxilar interna, respectivamente, con lo que la irrigación queda asegurada.

Como signos complementarios de la autopsia hay que señalar: ligero exoftalmos del globo ocular derecho y fuerte pigmentación oscura de ambas escleróticas (figura 4.^a).

* *

La hemorragia cerebral ha sido una cuestión menos debatida que lo necesario, en neurología veterinaria. Yo sostengo—y ello queda probado en este primer caso de mi práctica—que contrariamente a lo que afirman ciertos autores, la hemorragia cerebral es absolutamente diagnosticable en vivo, aun en casos que, como el presente, faltan síntomas capitales, cual el *ictus apoplético*, la *hemiplejía* y la *anestesia*.

Es indudable, que una de las cuestiones a precisar, estriba en el lugar frecuente de la misma. En veterinaria, a imitación de la patología humana, se han descrito hemorragias consecutivas a rotura de la arteria lenticulo-estriada, de dudosa existencia en nuestros animales, no tanto por las rarezas en ellos de las afecciones ateromatosas, cuanto por la distinta circulación arterial de su masa

encefálica. Desde luego, no se encuentran en la literatura veterinaria casos de este género, ni siquiera observaciones de síndromes parciales (Millard-Gluber, Weber, Benedic, etc.), a semejanza de lo que vemos en el hombre. Si Cadéac habla de estos casos es, seguramente, con un carácter puramente doctrinal. Hasta las figuras que nos muestra son de origen humano. No dudamos, sin embargo, que puedan originarse consecutivos a un proceso embólico (1).

Tampoco se explican, fuera de las hemorragias debidas a contusiones, esos casos fulminantes de hemorragias parciales cerebelosas, seguidas de muerte y observadas por Ollivier y Martin, Borchert, Arloing y Thomassen. En cuanto la *état sablé* de los autores franceses (Dollar, Arloing, Champetier), no representa hemorragias propiamente dichas, sino infartos. Presumo que todos estos casos

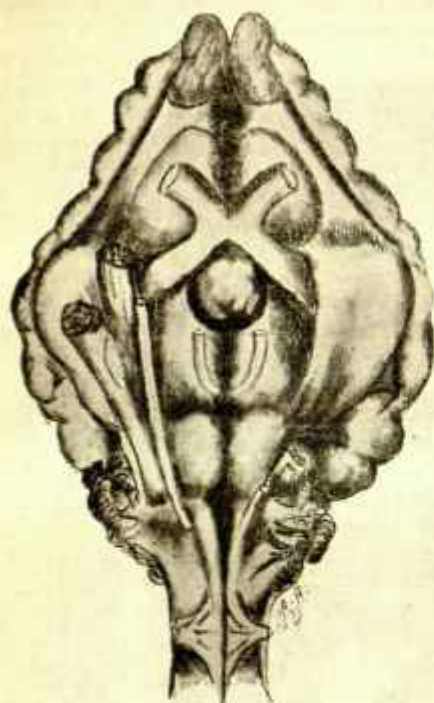


Fig. 3.—Región de la base del encefalo invadida por la hemorragia.

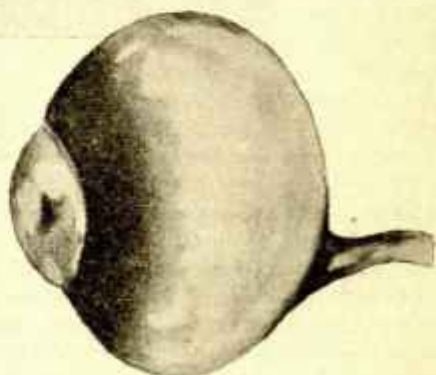


Fig. 4.—Pigmentación oscura de la esclerótica.

(1) Dr. Jiménez Asúa: Comunicación verbal acerca de un conejo de experimentación.

tienen una etiología de fiebre petequeal o afecciones similares, cuyos agentes específicos, obran alterando las paredes capilares. Este debe ser el caso de las hemorragias cerebrales descritas en los bóvidos por Beel, Angerstein y otros, cuya localización, nada precisa, es extraordinariamente variable.

Nuestro caso clínico viene a plantear el problema de la localización frecuente de las hemorragias encefálicas por alteración traumática de la red admirable en los bóvidos, ya que parece presumible que esta parte capilar sea, en efecto, el *locus minorae resistentiae* de toda la zona vascular. Dato este, a tenerlo muy en cuenta, cuando de síndrome basilar se trate, para un pronóstico diferencial con tumores o cenuros de esta zona.

Tampoco creo que haya necesidad de insistir aquí sobre la diferenciación de las hemorragias cerebrales y meníngeas. No comprendemos la afirmación de algunos autores, que aseguran la dificultad de un diagnóstico diferencial entre ambos. Los estados meníngeos observados por nosotros en los animales, nos llevan a la conclusión de que ni el tono muscular, ni los reflejos, ni el estado pupilar, se asemejan en uno y otro caso. Otra cosa ocurre cuando esas alteraciones son mixtas, pero no insistimos en estos hechos.

La primera consideración fisiopatológica que nos plantea nuestro caso clínico, es la escasez de sintomatología para una tan extensa zona atacada. En realidad, apenas si existía nada en concreto fuera de los síntomas *torneo y ceguera*. La observación del animal, plagada de dificultades, impidió una exploración metódica de los pares craneales; no obstante, cabía la sospecha de alteración de los pares III y V, productores de verdaderas paresias en sus músculos inervados y que contribuían a reforzar el síndrome basilar y a enlazarlos la alteración de las cintas ópticas con la del cerebelo. Tales paresias, eran los únicos datos existentes para poder pensar en alteración peduncular y protuberancial. La lesión piramidal aparecía más dudosa; no había ni parálisis facial aparente, ni siquiera hemiparesia; mejor dicho, existía esta última, ya que llamó nuestra atención desde el primer momento, el fino trastorno del equilibrio estático que obligaba al animal a un mayor apoyo, no siempre perceptible, sobre su bípodo lateral derecho, así como a colocar sus extremidades posteriores por dentro de la línea de aplomos. Sin embargo, la lesión—realmente bilateral, a pesar de predominar manifestaciones del lado derecho—ocasionaba una gran dificultad para la observación de esa hemiparesia. Esta es la única razón defensible (en el terreno anatómico y fisiológico no existe ninguna), para poner en duda la existencia de la hemiplejía en muchos casos, sobre todo cuando de grandes herbívoros se trata, es decir, la dificultad de encontrar en ellos lesiones exclusivas de la cápsula interna o de una mitad lateral de los pedúnculos o protuberancia. Aparte de estas razones, existen otras relacionadas con la vía piramidal y del tono, que hace que en los grandes animales, la hemiplejía quede *en sombras*, sin manifestaciones clínicas o apenas perceptibles, o con manifestaciones de difícil interpretación y estudio, pero de una existencia real. Bien a nuestro pesar, nos vemos obligados por hoy, a prescindir del estudio fisiopatológico de la hemiplejía en los grandes animales; queremos, tan solo, llamar la atención sobre su existencia específica *sui-generis*, y la necesidad de una observación y estudio sistemático de la misma aún por terminar. Estamos convencidos de las grandes aportaciones que a la fisiología herbívora puede reportar la clínica en todo momento.

Por lo demás, es indudable que en nuestro caso existían manifestaciones piramidales explicables fácilmente por la alteración peduncular y de la protuberancia (fig. 5.^a).

En cuanto a la *desviación de la cabeza* se nos figura un síntoma por demás general en las afecciones encefálicas. Claro está, que el fino análisis del mismo

tendrá necesariamente que ayudar a precisar su relación con el sitio de la lesión. En nuestro caso, por ejemplo, no existía esa desviación con extensión de la nuca, que hace que el animal «mire al sol». Esta manifestación, tan frecuente en la cenurosis y en ciertos estados meníngeos o encefálicos, traduce con seguridad un estado de rigidez muscular del que carecía nuestro enfermo, ne cesario de tener en cuenta para un diagnóstico preciso. Lo que resulta induda ble es que la desviación de la cabeza es un sín toma de primer orden para precisar la lateralidad de la lesión.

Como en nuestro enfermo no fué posible— repetimos— la exploración metódica de los pares craneales, no cabía un estudio complementario de la desviación conjugada de los ojos, otro de los datos a tenerse en cuenta en la relación de la desviación de la cabeza con la lesión que traduce.

La tercera manifestación aparente, *el torneo*, no dice tampoco gran cosa para precisar una enfermedad. Bajo este síntoma, se ha englobado un estado parasitario de una gran frecuencia en los animales herbívoros. El nombre de torneo, como el de *modorra* (coma), aplicable a la cenurosis, resulta de una imprecisión inadmisible en el estado actual de la ciencia. Por lo pronto lleva a errores de diagnóstico grandes, porque el práctico, en presencia de un animal con torneo o coma, no vé si no cenuros por todas partes. El torneo es una manifestación puram ente cerebelosa o de vías cerebelosas, pero de etiología múltiple. Es un grave error definir a la enfermedad por el síntoma, cuando lo lógico, es partir del síntoma hacia la enfermedad.

El torneo observado en nuestro caso, no deja de tener interés, ya que viene a precisar la relación entre la región cerebelosa de los pedúnculos medios protuberanciales, con los movimientos circulares en pista de escaso radio.

CONCLUSIONS

a). Le syndrome basilaire hémorragique chez les grands herbivores est manifesté par un conjoint de symptômes en foyer, lesquels sont caractérisés par: *cécité* bilatérale (lésion des rubans optiques); *parésie* des paires crânielles III, V et VII (?); par de légères altérations statiques de la *voie pyramidale*, difficiles à fixer, parce que, dans ces animaux toute altération de cette voie reste compensée par la puissance, de sa *voie tonale*; ainsi en apparence on n'observe pas l'hémiplégie; par mouvements en cercle de cocurt rayon vers le côté préférentiellement lésionné (tournis) et aussi par des symptômes généraux, desquels le seul évident dans notre cas, consistait à la déviation de la tête vers le côté affecté, sans qu'il y présentait inclinaison aucune, ni raideur de la nuque; de sorte que l'animal «ne regarde pas le ciel», mais «il regarde de côté.»

Dans le cas clinique que occupe notre attention, ne se sont pas manifestés ni l'ictus apoplectique, ni le coma; n' existant pas non plus, aucun trouble dans la conscience ni dans la sensibilité.

b). En présence d'un syndrome basilaire d'apparition brusque sans aucun

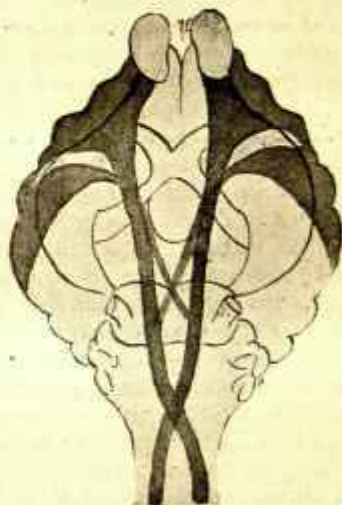


Fig. 5.ª—La zona negra indica la marcha de la *vía piramidal* (desde zonas no precisadas de la corteza, hastasu entrecruzamiento en el bulbo) y *haz geniculado del facial* (desde zonas no precisadas de la corteza hastasu entrecruzamiento en la protuberancia).

antecédant nerveux, on peut songer chez les ruminants à une rupture du *rescan admirable*, qui est le *locus minorae resistentiae* de toute la region vasculaire encephalique.

L'apparition d'une quantité quelconque de sang par la bouche et par le nez, et surtout la pigmentation brune-noirâtre sur la sclérotique, contribuerait à éclairer le diagnostique.

c). Hors les affections cardiaques ou de nature septicémique il résulte difficile de concevoir chez nos animaux, l'existence de syndromes partiels équivalents de la pathologie humaine (syndromes de Weber, de Benedic, de Millard-Gluber, etc.).

d). Parmi les manifestations générales encéphaliques qu'on observe chez nos animaux, la *déviacion de la tête* c'est un symptôme d'ordre général, tandis que la *tourneis* est d'ordre cérébelleux; mais dans le premier y existent bien de variations (déviacion de la tête avec raideur de la nuque, avec flexion et inclinaison de la tête, avec altération conjuguée des globules oculaires, etc.), qui pourraient assurer la diagnostique.

BIBLIOGRAFIA

- DEXLER.—: *Ergebn. d. Path.* 1900.
ID. *Nervenkrkh. d. Pferdes.* 1900.
ID. *en Lehrbuch der Klinisch intersuch method. f. T. de Fröhner* 1923.
PHILIPPSON.—: *Syst. nerveux de anim.* 1905.
ROGER.—: *Embolie strongylosique de l'encéphale.*—(*The Veter Journ.* 1913).
DARMAGNAC.—: *Hémorragie bulbaire (Journ de vét. milit.* 1905)
MAURL.—: *Du mouvement de rotation. Lésions des pedoncles cérébelleux, Rev vét* 1893.
CADÉAC.—: *Systeme nerv. (Patholog. interne)* 1914.
HILLERBRAND.—: *Wf. T.* 1917.
MOUSSU.—: *Traité des maladies du gros Bétail.*—1922.
FRÖHNER UND ZWICK.—: *Lehrb. d. spez. path. u. Therap.* d. H. 1920.
MARK.—: *Klinisch diagn. d. inner Krank.* d. H. 1922.
HUTYRA-MAREK.—: *Spez. Pathol. u. Therap.* d. H. 1922.
MÉLINE.—: *Complic. de mening. basilaire a la suite d'un cas de coryza gangréneux (Rec. d. Med. vét* 1925).
ARUCH.—: *Malattie del sistema nervoso.* 1914.

Ligeras consideraciones sobre la etiología del cáncer

POR

Nicéforo Velasco

VETERINARIO MUNICIPAL EN VALLADOLID

UN POCO DE HISTORIA.—En el campo científico de la Veterinaria, ha venido predominando, hasta no muy remota fecha, la creencia de que el cáncer no se observaba ni podía observarse, en los animales; y fundamentaban tal creencia nuestros antecesores, en el hecho circunstancial de que, dicha neoplasia aparece generalmente en el hombre, en edad relativamente avanzada, la cual no alcanzarán nunca los animales domésticos.

No hemos de criticar con ánimo de censura, la opinión de los múltiples in-

vestigadores que antes que Dupuy se ocuparon de esta cuestión; pues hemos de reconocer en su honor, que la opinión sustentada adquirió un robustecimiento enorme con los numerosos fracasos que siguieron en el campo de la investigación, a las inoculaciones hechas a los animales con productos tumorales; investigaciones que se realizaron utilizando al perro como animal de experimentación.

Pero la errónea creencia apuntada, fué destruyéndose paulatinamente gracias a los trabajos del citado Dupuy, profesor de la Escuela de Veterinaria de Alfort, iniciador de las investigaciones sobre las lesiones tumorales y artífice que sentó las bases científicas para el estudio de las neoplasias, sobre cuyas bases han venido levantando el templo de la patología tumoral, Gasparin, Leblanc, Trousseau, Ktit, Roll, Ostertag, Cadiot, Nocard, Cadéac y tantos otros amantes del mundo desconocido, que con sus observaciones y plausibles trabajos analíticos, han venido enriqueciendo poderosamente esta importante rama de la patología veterinaria, y si algunas observaciones, como, por ejemplo, las de Leblanc, fueron duramente combatidas, al fin *se hizo la luz*, y posteriores investigaciones vinieron a demostrar la veracidad de las afirmaciones de Leblanc, que en el pasado siglo señalaba la existencia del cáncer, no solamente en las especies domésticas, si que también en los animales salvajes.

Si al ligero resumen histórico que antecede, agregamos que diversos investigadores se han preocupado constantemente, desde que se iniciaron las investigaciones sobre el cáncer en los animales, de hallar la identidad entre esas neoplasias malignas del hombre y las de los animales domésticos, preocupación que suscitó animadas controversias; pues Gilbert, Hannsemann, Camper y Blumental negaban morfológica y clínicamente en sus trabajos dicha identidad, pero como muy acertadamente dice nuestro querido amigo Sr. Toledano «es preciso admitir con Bashford, Plique, Borrel y Petit que el cáncer animal es esencialmente idéntico al cáncer del hombre, respondiendo en todas las especies al tipo clínico de un crecimiento progresivo, de una infiltración destructora y de una colonización a distancia, para aniquilar lenta y gradualmente al individuo bajo el influjo caquetizante de las substancias nocivas originadas en el foco neoplásico». Si tenemos en cuenta las precedentes consideraciones histológicas, quedará justificado suficientemente, que los veterinarios tomemos parte activa en las discusiones entabladas para la resolución del problema de actualidad, de la etiología del cáncer.

NUEVA TEORÍA SOBRE LA GÉNESIS DEL CÁNCER.—Una noticia publicada recientemente por la prensa médica, causó enorme sensación en el mundo científico y profano; pues dada su importancia, los grandes rotativos se apresuraron a divulgarla. Según dicha noticia, unos investigadores ingleses habían logrado, después de diversos trabajos, descubrir el agente causal del cáncer.

Tan sensacional noticia divulgada por todo el mundo, tenía su origen en dos publicaciones científicas debidas a la pluma de W. E. Gye y Barnard que vieron la luz en la Revista médica *The Lancet* y cuya redacción, no solamente publicó los trabajos de referencia, sino que con cierta ligereza (ya que todas estas cuestiones requieren a nuestro juicio una razonada y serena comprobación) creyó oportuno publicar al mismo tiempo una nota, afirmando (muy prematuramente) que los trabajos citados, representaban «una piedra milenaria en la historia de la medicina», y caminando, muy velozmente, por la senda del optimismo, seguía reforzando su afirmación, diciendo que los trabajos originales ya citados «nos aportan la solución del problema del cáncer».

No nos sorprende el hecho de que los trabajos de Gye y Barnard, armasen una verdadera revolución en las ciencias médicas, como tampoco nos extraña que tuvieran tanta resonancia, no solamente entre los médicos, si que también

entre la gran legión humana de lectores cultos en general; pues si decimos que los aludidos trabajos señalaron al cáncer un origen infeccioso, fácilmente queda justificada dicha resonancia, habida cuenta de que el estado actual de las ciencias médicas, permite preparar sueros curativos contra la mayoría de las enfermedades infecciosas de agente causal conocido.

En apoyo y como justificación de la fulminante aceptación que en el mundo todo tuvieron los sensacionales trabajos de Gye y Barnard, diremos que la acción terapéutica de los sueros curativos de enfermedades infecciosas, reposa sobre el hecho experimental de que el agente causal de la enfermedad, cultivado artificialmente e inoculado a animales de experimentación, determina en el organismo de los mismos la formación de las llamadas «antitoxinas» (1), que tienen una acción tóxica específica y muy enérgica, precisamente sobre este agente causal de la enfermedad.

No es este momento oportuno para detenernos a analizar los numerosos ejemplos de sueros curativos de enfermedades infecciosas, pues con lo apuntado, creemos quede justificada plenamente la sensación causada por los trabajos que comentamos.

Si como han señalado los trabajos de Gye y Barnard, en las neoplasias malignas, el agente causal de tan terrible enfermedad fuese realmente microorganismo bien definido e identificado, entonces ya podríamos concebir la esperanza de que en no lejana fecha las ciencias médicas llegarían a preparar, con el aplauso mundial, un suero curativo eficaz contra el cáncer; pues conocido el enemigo, fácilmente se hallaría el medio de aniquilarlo. Pero desgraciadamente no es así, ya que en la génesis del carcinoma, según se desprende de los múltiples estudios hechos por diversos investigadores, parece intervenir toda una serie de factores, cuya importancia individual aun permanece en la impenetrable noche de lo desconocido, y no parece vislumbrarse el alborar del ansiado y tranquilizador día, de la esperanza la cual hoy hemos de considerarla como muy remota y problemática y no podemos soñar con la preparación de un «suero anticanceroso».

La sensación, mejor dicho, la expectación que causaron los trabajos de Gye y Barnard y las afirmaciones optimistas con que fueron acogidos por la redacción de *The Lancet*, como todo optimismo exagerado respecto a esta importante cuestión científica, no fueron ni podrán ser por ahora, sino ecos perniciosos a la honorabilidad de las ciencias médicas, en las que todo problema debe desarrollarse dentro de una exagerada disciplina científica, con calma y con seriedad, desposeídos de prejuicios, siempre censurables, y alejados de todo mercantilismo y de ansias de glorificación.

Sin ánimo de descender a analizar la labor de los diversos investigadores y sin pretender controlar sus variadas actitudes, creemos necesario a la mayor claridad de estas ligeras consideraciones del problema canceroso, recordar que, hace ya años se descubrió en el Instituto del Cáncer de la Universidad de Berlín, la presencia de un bacilo determinado en los tumores cancerosos de la especie humana; pero los investigadores alemanes, guiados, indudablemente, por la prudencia, que debe ser la eterna compañera del investigador, no manejaron el botafumeiro de las alabanzas y con una plausible discreción se abstuvieron de atribuir a su descubrimiento la extraordinaria importancia con que los investiga-

(1) Las antitoxinas constituyen los anticuerpos elaborados por los tejidos del organismo ante la excitación sufrida por la presencia de las toxinas, sean introducidas artificialmente o producidas por las bacterias en la infección natural. (C. LÓPEZ: *Resumen de Bacteriología general*).

dores ingleses han revestido desde el primer momento el resultado de sus investigaciones, que desde luego celebramos y aplaudimos, como toda manifestación de progreso de las ciencias médicas, ya que con esas continuadas tentativas de solución de los importantes problemas científicos, se viene demostrando a diario que los *mártires de las ciencias médicas*, con un altruismo que no halla la debida gratitud en la sociedad, se preocupan constantemente de salvar a la humanidad de los múltiples enemigos patógenos que la cercan.

Cuando los investigadores alemanes realizaron el descubrimiento que hemos señalado, el director del Instituto del Cáncer de Berlín, doctor Blumenthal, comunicó dicho descubrimiento al Congreso de la Sociedad Alemana para el estudio de las Enfermedades del Metabolismo, que se celebró solemnemente en Berlín en el otoño de 1924. Blumenthal al hacer tan importante comunicación al Congreso, insistió sobre el hecho de que el bacilo descubierto, presentaba gran parecido con el microorganismo ya conocido, que provoca enfermedades cancerosas en ciertas plantas, afianzando sus manifestaciones con el hecho experimental de que, según las experiencias realizadas, su transplatación o inoculación en animales superiores producía realmente neoplasias de tipo carcinomatoso. De las manifestaciones aportadas se desprende, que, según el estado actual del problema, estamos ya, sin duda posible, en posesión de un parásito cancerígeno, pero es necesario confesar que la prioridad de este descubrimiento pertenece incontestablemente, ateniéndonos a los sucesos expuestos, a los investigadores alemanes que siguen entregados a una labor humanitaria en el Instituto del Cáncer de Berlín.

En este, como en todos los descubrimientos científicos, ha ocurrido lo inevitable. Los hombres de ciencia lo han acogido con reservas, sin dejarse impresionar por el optimismo y posteriores y muy detenidos estudios han venido a demostrar hasta la evidencia, que la sola presencia del microorganismo descubierto, no basta para explicar suficientemente la génesis de las neoplasias malignas; pues en las múltiples investigaciones realizadas en esa verdadera fiebre de conquista, se ha observado algunas veces que factores de muy distinta índole, parece sean la causa principal de la aparición del cáncer.

Dichas observaciones han sido suficientes para atribuir la etiología del cáncer a factores físicos y químicos, a la constitución orgánica, etc., etc. Hemos de recordar a este propósito el llamado carcinoma de brea que puede provocarse artificialmente en animales por la aplicación reiterada sobre la piel, de determinadas breas, y que, según las estadísticas, no es nada raro observarlo en obreros que habitualmente han estado en contacto con dichas substancias. Citaremos igualmente en apoyo de tal teoría, el cáncer de los deshollinadores, el de los obreros que trabajan continuamente en fábricas de anilinas, el de los que ganan el sustento en los telares de algodón, el cáncer esofágico de los bebedores de «sake» del Japón, el cáncer del estómago de los alcohólicos y tantos otros innumerables ejemplos comprobados y catalogados en la historia carcinomatosa, que no son sino neoplasias malignas de etiología química. Mencionaremos también como justificación y apoyo de la creencia de que hay también agentes físicos que pueden dar lugar a la aprobación de tumores cancerosos, las radiaciones de corta longitud de onda descubiertas por Roentgen y los rayos emitidos por las substancias radioactivas que muy atinadamente cita Venzmer en un estudio crítico de estas cuestiones.

Mencionábamos la constitución orgánica entre los diversos factores a los que en distintas épocas se les ha señalado como causa principal de la aparición del cáncer, y, en efecto, repasando la historia, vemos que la constitución o disposición general del organismo parece que también ha desempeñado y des-

empeña un papel importante en la génesis del cáncer, sin que hasta la fecha se pueda asegurar de una manera categórica, que sea porque exista una especie de predisposición hereditaria o que haya ciertas particularidades del régimen alimenticio o trastornos del funcionamiento correlativo de ciertos órganos internos que favorezcan la aparición del carcinoma. Tanto se ha fantaseado e investigado acerca de las neoplasias malignas, que en el maremagnum de ideas y pensamientos emitidos no existe sino una desorientación que es lo único real en este gran problema.

Un investigador japonés cuyo nombre no recordamos en este momento, dice que ha podido demostrar que en algunos animales cesa la evolución progresiva de los tumores malignos desde el momento en que se extirpan las glándulas genésicas (testículos, ovarios), y es sabido que la corteza de las cápsulas suprarrenales segrega una substancia endocrina que inhibe el crecimiento del cáncer.

Lejos de establecer dos grupos en el intrincado problema de la génesis del cáncer, creemos que deben agruparse las distintas tendencias; pues hay que reconocer que el descubrimiento de los investigadores alemanes, comunicado, oficialmente pudiésemos decir, al Congreso celebrado en 1924, por Blumenthal, según hemos indicado, y reforzado por el de los investigadores ingleses, no ha palidecido con la creencia demostrativa de que existen múltiples y muy variados estímulos orgánicos que pueden dar lugar a la aparición del cáncer.

El hecho de que al lado de dichos estímulos existan los parásitos cancerígenos, nos induce a admitir fácilmente que los microorganismos que han armado toda esta inquietante espectación en los estudios cancerosos, se encuentran en todas partes como una especie de saprofitos y que son o actúan como agentes etiológicos del cáncer, solamente cuando por uno de los estímulos que hemos mencionado, encuentran un terreno convenientemente preparado para su desarrollo y he aquí justificada ya esa creencia iniciada de la agrupación de las distintas creencias.

Gye en el curso de sus investigaciones referentes al cultivo de los tumores malignos, ha sido el que, insensiblemente, y seguramente contra su voluntad, ha iniciado esa agrupación de creencias que nosotros preconizamos en estas ligeras consideraciones; pues se ha visto obligado a recurrir a una irritación química, empleando a tal fin la tierra de fósiles en sus tareas investigadoras.

Antes de terminar este ligero estudio crítico del problema cancerígeno, hemos de alentar a nuestros compañeros, sobre todo a los que están rodeados de elementos de investigación, a que tomen parte activísima en estos torneos científicos, teniendo en cuenta que las estadísticas han venido a destruir la errónea creencia que apuntábamos en un principio, demostrando no ya solamente la gran frecuencia de los neoplasmas malignos en todas las especies animales, como muy acertadamente señaló Leblanc, si que también que se observan en ellas con un porcentaje mucho más elevado que en el hombre, lo cual es digno de tenerse en cuenta y causará asombro a muchos intelectuales que aun participan de la creencia de que el cáncer no lo padecen los animales domésticos.

Precisamente la causa de que esa errónea creencia siga predominando, es la carencia de estadísticas tumorales en Veterinaria, las cuales podrían conseguirse fácilmente con un poquito de atención y estímulo que se desplegasen, sobre todo, en los Mataderos y en las Escuelas de Veterinaria.

En los trabajos de los autores ingleses, cuya resonancia ha inspirado estas consideraciones, hijas de un cerebro ansioso de ciencia, hay algo nuevo que no puede pasar inadvertido para nosotros. Esa novedad consiste en la hipótesis de

que el agente causal del cáncer sea un virus de dimensiones tan restringidas que los medios de percepción óptica disponibles resulten insuficientes para podernos recrear en su contemplación.

La opinión de Gye, que ya la iniciábamos en párrafos anteriores, es que este virus invisible que él ha logrado cultivar y con el cual dice ha podido provocar en gallinas tumores cancerosos, debe encontrarse en todas partes, y que ciertos estímulos físicos o químicos pueden modificar los tejidos orgánicos de manera tal, que entonces puede verificarse la infección cancerosa, o lo que es lo mismo, como nosotros decíamos más arriba, que encuentre un terreno convenientemente preparado para su desarrollo. El virus, según Gye, penetra en las células así modificadas, en ellas sufre el desarrollo y multiplicación convenientes y provoca la proliferación celular característica del cáncer.

Admitiendo la opinión de Gye que expuesta queda, aunque muy sucintamente, se explicaría también la acción patógena de los bacilos cancerígenos de Blumenthal, admitiendo que el virus de Gye tuviese cierta afinidad o preferencia para dichos microorganismos.

Las ideas apuntadas, han servido para afianzar de manera irrefutable, la afirmación categórica de la identidad que existe en los tumores cancerosos del hombre y los de los animales.

Desentrañadas minuciosamente las sensacionales publicaciones de los investigadores ingleses, resulta que, a pesar de tanta resonancia como parecen haber logrado, no nos han aportado al campo de la ciencia una solución definitiva, como suponíamos al conocer las primeras noticias, sino solamente una nueva teoría sobre la génesis del cáncer.

Su novedad, la hipótesis que mencionábamos de la presencia universal de ese virus cancerígeno invisible, que Gye dice ha logrado cultivar, no es imposible; pero no estará demás, y siempre será bueno recordar, que hasta la fecha (que nosotros sepamos), no se ha tenido ninguna prueba exacta de ello y por lo mismo el único optimismo que prudentemente debemos alimentar, es la esperanza de nuevas investigaciones que nos lleven a la aurora de la realidad en tan importante problema científico.

Hemos de insistir una vez más, en la injusticia que supone, no recordar, al hablar de estos problemas, que los investigadores alemanes que consumen sus energías científicas en el Instituto del Cáncer de Berlín, descubrieron, con anterioridad a los trabajos de los investigadores ingleses, que inspiran estas pálidas consideraciones, un microorganismo que les permitió, no solamente provocar enfermedades cancerosas en ciertas plantas, si que también realizar transmisión del cáncer humano a ratas y ratones, y como ya hemos dicho en el curso de nuestro trabajo, la transplantación o inoculación del microorganismo descubierto por los investigadores alemanes, producía realmente en animales superiores, neoplasias de tipo carcinomatoso, cosa que Gye hasta la fecha no ha podido conseguir con el virus que obtuvo por cultivo del cáncer humano.

En resumen: Que el gran problema del cáncer, no está, ni mucho menos, solucionado, como muy prematuramente opinaron los redactores de *The Lancet*, sino que la nueva hipótesis, que tanta resonancia ha tenido, no ha servido nada más que para señalar un nuevo período de estudio.

Hemos sufrido, pues, una decepción; porque la esperanza acariciada de que los resultados de las investigaciones inglesas nos pusiesen en breve plazo en condiciones de hallar una aplicación en la terapéutica de las neoplasias malignas, se ha perdido en la obscura noche del misterio.

Esperemos pacientemente la fecha, aun muy remota, del alborar del nuevo día de la verdad.

Die Diagnostik der traumatischen Reticulitis des Rindes

(El diagnóstico de la reticulitis traumática del buey)

Nos proponemos hacer un estudio sintético de la reticulitis traumática del buey, teniendo a la vista los datos aportados por distintos autores, y nuestra colección, muy extensa, de historias clínicas. Haremos observar que solo tendremos en cuenta los casos de reticulitis traumática cuyo diagnóstico clínico ha sido comprobado en la autopsia de animales muertos o sacrificados, encontrando, bien el cuerpo extraño causante de la perforación, o, por lo menos, el trayecto o canal que denuncia su paso.

SÍNTOMAS.—1.º Alteraciones del bonete.—Un síntoma bien estudiado por Faure, en la reticulitis traumática es la falta del llamado «tono de contracción del bonete». Este síntoma, de gran significación diagnóstica, según Faure, no ha sido objeto de nuevas observaciones, lo que obedece, sin duda alguna, a que, dada la situación del bonete, resulta este órgano poco accesible a la exploración, a no ser en los casos raros en que puede ser explorado el animal en decúbito supino. El «tono de contracción del bonete» debe ser percibido en condiciones normales, si se tiene en cuenta que este órgano está provisto de una fuerte musculatura, formado por dos planos de fibras que se cruzan perpendicularmente. Según Wester, el bonete se contrae cada 40 o 60 segundos, en forma de onda que va hacia el extremo ciego y desde allí cursa en sentido retrógrado. Como, además, el bonete contiene líquidos y sustancias sólidas, es lógico que al contraerse se produzca un sonido o ruido, el tono de contracción del bonete, y que dicho tono falte en la reticulitis traumática, como afirma Faure.

2.º Alteraciones de la panza.—En la reticulitis traumática hay «insuficiencia motora de la panza», y aun parálisis de la panza, en los casos en que existe la perforación del bonete. Pero, al comienzo de la reticulitis, dicha insuficiencia motora de la panza es muy ligera y, por tanto, difícil de reconocer, sobre todo, si se tiene en cuenta que la actividad de este órgano varía notablemente, aun en condiciones fisiológicas. Es más, aun en los casos graves, en que la insuficiencia motora es total, es fácil confundirla con la indigestión con sobrecarga. Fröhner hace observar que, a las 12-14 horas de ingerir el buey un cuerpo extraño puntiagudo, aumenta la temperatura, se acelera la respiración, es frecuente el pulso, el apetito falta y hay paresia del estómago y del intestino, acompañada de dolor. A los 2-3 días tales síntomas alcanzan su mayor intensidad y después desaparecen rápidamente. Puede, pues, afirmarse que la insuficiencia motora de la panza es un síntoma de reticulitis, pero que debe ser bien valorado, ya que también se presenta en otros padecimientos.

Por lo que se refiere a la *sobrecarga de la panza*, hay que hacer observar que se presenta, en efecto, en la reticulitis traumática, y se acompaña de la falta o tardía defecación, por lo cual puede ser confundida con la constipación, pero no hay que olvidar que la constipación, tan frecuente en el hombre, perro, cerdo y caballo, es muy rara en el buey, por lo que en nuestra opinión, la constipación del buey debe ser atribuida a la falta de actividad de los estómagos, que, por tal causa, dejaron de ejercer el papel de prensa sobre el intestino. Por

esto no suelen dar resultados los medicamentos purgantes, pero sí los que activan las contracciones de la panza y del bonete.

El ruido de contracción de la panza («tono de la panza»), necesariamente ha de sufrir variaciones en circunstancias patológicas, pero éstas son muy difíciles de reconocer. En general puede decirse que el ruido normal de la panza es un ruido de crepitación, y que los patológicos aparecen como ruidos estrepitosos, truenos, silbidos, etc., pero no tienen gran significación diagnóstica.

Los ruidos patológicos de la panza no se presentan solo en la reticulitis, sino en cualquier forma de trastornos gástricos.

También la rumia se perturba en la reticulitis traumática, especialmente por el dolor. No hay que olvidar, no obstante, que el ganado vacuno exterioriza el dolor de modo poco preciso, por contracciones musculares y quejidos, manifestaciones ambas que, a veces, por su escasa intensidad, son inadvertidas.

Asimismo suele haber en la reticulitis *timpanismo*, pero no muy intenso.

Es, por último, de gran significación diagnóstica la *timpanitis crónica periódica*. Es esta manifestación una de las más frecuentemente, observadas por los prácticos. Sin embargo, en nuestra larga práctica, en muy raras ocasiones, hemos podido comprobarla, y para nosotros es más frecuente en la tuberculosis, atonía estomacal, peritonitis circumscripita, equinococosis hepática, etc., que en la reticulitis.

3.º *Alteraciones intestinales*.—Se considera como un síntoma importante de reticulitis la presencia de sangre en las heces, pero no se observa con mucha frecuencia y, además, no es patognomónico de la reticulitis, pues se presenta en bueyes completamente sanos.

Las modificaciones físicas de las heces no tienen ningún valor, según nuestras observaciones.

La constipación es, en cambio, un síntoma constante en la reticulitis. Su causa es la insuficiencia motora de los estómagos y la falta de presión que impulsa el contenido estomacal hacia el intestino. La constipación, acompañada de manifestaciones de dolor, hace pensar siempre en la reticulitis traumática.

4.º *Alteraciones del pulmón*.—Las perturbaciones de la respiración en la reticulitis son muy variables. En ocasiones son poco manifestas, otras se exteriorizan por una intensa disnea. Estas diferencias dependen más de las particularidades individuales que del sitio que ocupe el cuerpo extraño. Nosotros hemos observado casos en que el cuerpo extraño había perforado el pulmón, vertiéndose pus en un bronquio, sin que se presentaran perturbaciones respiratorias que llamasen la atención, mientras que en otros, de menor gravedad, la disnea era alarmante.

La existencia de tos no dice gran cosa respecto a la posible existencia de reticulitis. Mas debe pensarse en tal caso en la tuberculosis pleural o peritoneal.

5.º *Actitudes y movimientos corporales*.—Se considera como síntoma de la reticulitis traumática la *cifosis falsa*, es decir, un arqueamiento del raquis acompañado de marcada extensión de la cabeza, como ha hecho observar Kübitz, y que, según Leue, no falta nunca, pero que, en nuestra opinión, no existe en muchos casos o es poco pronunciada, y, en cambio, aparece alguna vez en la pulmonía. No es, pues, de gran valor diagnóstico, si no se acompaña de otros síntomas.

Otro tanto cabe decir de la posición de abducción del codo, que tiene significación diagnóstica cuando faltan lesiones de corazón que la justifiquen, y existen a la vez otros síntomas de reticulitis. No hay que dudar, además, que dicha posición del codo puede ser vista en bueyes sanos y en vacas viejas.

La marcha que se denomina *andar a tientas* es muy significativa de reticuli-

tis traumática. El animal, además, parece como clavado en un sitio, pues los movimientos de locomoción le producen dolor.

La *claudicación intermitente* no es síntoma de gran importancia para el diagnóstico de la reticulitis, pero la hace presumir cuando dicha claudicación no es posible explicarla por visibles alteraciones anatomopatológicas.

En fin, la *resistencia de los animales a levantarse*, debe ser mirada como sospechosa de reticulitis, sobre todo si se trata de vacas en período avanzado de preñez.

6.º *Otros síntomas*.—Además de los síntomas citados, aparecen en la reticulitis traumática otros que todavía tienen menor significación diagnóstica, a saber:

Los *cólicos*, que en el buey se manifiestan por la tendencia a golpearse el vientre con las extremidades posteriores, aparecen, por lo general, al comienzo de la reticulitis traumática, pero que el práctico rara vez puede observar porque es llamado en época que han desaparecido.

Los *cólicos* son manifestaciones que deben ser tenidas en cuenta para el diagnóstico de la reticulitis, pero no olvidando que aparecen también cuando hay inapetencia, enteritis, peritonitis y, sobre todo, en la invaginación intestinal y en la hernia pelviana. En todo caso, la exploración rectal puede decidir el diagnóstico. Hay, pues, signos de cólicos en otras enfermedades, y faltan con frecuencia en la reticulitis traumática, por la indolencia tan especial de los bóvidos. Si los signos de cólico aparecen inmediatamente después de echarse o de levantarse el animal, o en seguida de encorvar el dorso de modo natural o provocado, o de los esfuerzos para defecar, orinar o respirar, hacen sospechar la existencia de reticulitis traumática. También los cólicos aparecen por estar los animales acostados o en pie durante mucho tiempo.

El *meteorismo*, que en la reticulitis traumática es debido a que el cuerpo extraño impide los eructos, no es signo patognomónico, pues se presenta en otras enfermedades.

Los *escalofríos*, que aparecen periódicamente, son de alguna importancia si se acompañan de un descenso de la temperatura rectal; pero pueden faltar en la reticulitis y aparecer, por el contrario, en otras enfermedades. Además, son difíciles de observar; pues para esto hay necesidad, generalmente, de examinar al paciente durante mucho tiempo.

El *edema de los párpados, encuentro, fauces y papada*, es síntoma que nosotros no hemos observado todavía, pero que, en todo caso, revela la pericarditis traumática.

La *temperatura rectal* es muy variable en los distintos casos de reticulitis traumática. Unas veces es alta, otras normal. Esto depende de la manera especial de reaccionar el ganado vacuno. La temperatura de 38º c. debe ser tenida en cuenta si se acompaña de escalofríos y debilidad general.

El *pulso* no ofrece particularidades en la reticulitis. Todo depende de que sea irritado el nervio vago o el simpático.

El *apetito* se modifica casi siempre en el sentido de disminuir o desaparecer, y este suele ser el motivo de avisar al veterinario. Naturalmente, este síntoma no tiene gran valor para el diagnóstico. Es de notar, sin embargo, que en algunos casos de reticulitis traumática el apetito varía de un día a otro. Cuando más tendría un cierto valor pronóstico el que el apetito mejore de día en día.

El *adelgazamiento sin causa que lo justifique*, sobre todo, pudiendo ser eliminada la tuberculosis, hace sospechar la reticulitis crónica. A veces, en tales casos puede observarse en la autopsia, no un cuerpo extraño libre o enclavado, sino una adherencia del bonete y diafragma. Posiblemente, este padecimiento, sobre

el que Leue ha llamado la atención, es de gran importancia práctica, y a él hay que atribuir las manifestaciones clínicas de reticulitis traumática cuando en la autopsia no se encuentra cuerpo extraño alguno.

Posiblemente tales casos son mucho más frecuentes que los de reticulitis traumática; y como tales hay que considerar probablemente muchos de los que dan la imagen clínica de esta última, y van seguidos de curación, aunque, como es sabido, la curación de la reticulitis traumática puede ser debida a la encapsulación del cuerpo extraño o su vuelta al bonete. A pesar de todo, casos hay de reticulitis traumática en que el cuerpo extraño no es encontrado en la autopsia porque, por su pequeñez, puede quedar escondido aun en el espesor de la capa muscular del bonete o en otros órganos, como ocurre con las agujas y objetos semejantes. No debe quedar olvidado, no obstante, que, en general, las agujas o cuerpos aciculares, son vectores de microbios y causan lesiones inflamatorias en los sitios por donde pasan.

La recidiva de los síntomas de reticulitis traumática hacen ésta muy sospechosa.

Finalmente, los datos anamnésicos dan a conocer que la reticulitis traumática es frecuente después de los transportes, partos, movimientos corporales intensos y preñez, porque, en tales circunstancias, está favorecido el enclavamiento del cuerpo extraño en las paredes del bonete.

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN.—Dada la borrosa imagen clínica de la reticulitis traumática, el diagnóstico hay que fundamentarle en los resultados de los métodos de exploración. Estos pueden ser físicos, químicos, medicamentosos y otros que serán detallados.

A) Métodos físicos.—a) *Masaje del bonete.*—Ya Vogel hizo observar que, cuando a un buey, en que se sospecha la existencia de la reticulitis traumática, se le hace el masaje del bonete, si tal enfermedad no existe, el animal acusa una sensación de bienestar y generalmente se acuesta, mientras que, cuando existe, se nota empeoramiento y el animal no se acuesta y da manifestaciones de dolor. Esta observación de Vogel, es exacta, y por consiguiente, su comprobación es de un gran valor diagnóstico.

b) *Quejidos por la presión del bonete.*—El bonete está situado entre la panza y el diafragma, apoyado en la superficie ventral del abdomen, es decir, sobre la paleta esternal, y en la línea media. La presión de la pared abdominal en este sitio ocasiona en algunos casos dolor, pues el animal se queja. Para que la exploración resulte más cómoda debe realizarse mediante un gran martillo de percusión. Según Oppermanns, se logra igualmente despertar el dolor del bonete ejerciendo presión en el dorso del animal, con lo que se consigue que incurve hacia abajo la columna vertebral. En este caso, como en el anterior, para percibir cualquier quejido que emita el animal, por débil que sea, es conveniente que una persona se coloque al lado de la cabeza del buey. Es de notar, sin embargo, que puede haber quejidos, despertados por la presión del bonete, sin que exista reticulitis traumática y faltar cuando ésta exista. Nosotros hemos observado animales en los que la prueba del dolor por la presión del bonete ha sido positiva al principio y después ha desaparecido. Esto puede explicarse o porque la enfermedad se ha curado o porque, en realidad, se trataba de una insuficiencia motora de los estómagos, con fuerte acúmulo de alimentos en ellos.

La prueba del dolor, por compresión del bonete, no es, pues, absolutamente segura, y precisa ser cuidadosamente valorada.

c) *La mucidez en la región del bonete.*—Se aprecia por percusión. No la hemos podido demostrar en ningún caso.

d) *La compresión del tercio anterior.*—Se logra ésta haciendo bajar una

cuesta o colocando al animal en un plano inclinado con las extremidades anteriores en la parte más baja. Se consigue así ejercer presión sobre la panza y bonete, con lo cual el animal con reticulitis siente dolor, que exterioriza por quejidos. La prueba no es siempre positiva, mas, aun cuando lo sea, no es segura de la existencia de reticulitis traumática.

e) *Método de Ruegg*.—El suizo práctico Ruegg ha propuesto para despertar el dolor en la reticulitis traumática el siguiente procedimiento: En un sitio tranquilo, un ayudante levanta la cabeza del animal hasta que el frontal quede horizontal. Una vez que el animal está ya sosegado, se ejerce presión sobre el dorso. Si no se despierta el dolor, se agarra el animal por los ollares, se coje la lengua y se tira de esta hacia adelante, mientras un ayudante ejerce entonces presión sobre la cruz para conseguir que el animal doble el dorso. Si en tales condiciones, el animal emite quejidos, se puede asegurar la existencia de la reticulitis traumática, si bien, dice Ruegg, en algunos casos graves tales manifestaciones no provocan ninguna reacción.

Esta prueba es, en nuestra opinión, muy útil, pero necesita ser valorada con gran cautela, pues es positiva en la trombosis ventricular y negativa en algunos casos de reticulitis, como el mismo Ruegg confiesa. Es más; la prueba no es nueva, pues ya la recomendó Falke en 1858.

f) *Producción del dolor por el método de Nordstroem*.—Según Nordstroem, puede producirse el dolor en la reticulitis traumática por cuidadosa presión con la palma de la mano en los tres últimos espacios intercostales derechos o izquierdos, hacia la región ventral. Si la prueba es positiva, se observa que el animal vuelve la vista al explorador, doblando la cabeza hacia él y levantando una extremidad abdominal hacia el vientre, de modo lento, o huye cautelosamente.

Según Nordstroem, estas manifestaciones de dolor son patognomónicas de la reticulitis traumática. No es esta nuestra opinión, aunque consideramos dicha prueba de gran valor diagnóstico.

g) *La percusión o la palpación de las inserciones del diafragma*.—La parte costal del diafragma se origina en la superficie interna de las 3-5 últimas costillas y en la interna superficie de la confluencia de los cartilagos de prolongación de las costillas hasta la paleta esternal. Allí se transforma en la porción esternal, cuyas fibras ascienden casi perpendicularmente desde el cartilago xifoides hasta el centro del diafragma (Ellenberger-Baum).

Percutiendo o palpando estas estrías puede provocarse dolor del diafragma. Pero dada la indolencia del ganado vacuno no siempre se logra despertar el dolor, aun en el caso de proponerse a oír los quejidos leves que el animal emite colocándose una persona al lado de la cabeza de aquél. La palpación en dicha región, aun siendo intensa, no es tan recomendable como la percusión con el martillo.

h) *El masaje de la panza*.—Por este método de exploración no se logra despertar sintoma alguno de significación diagnóstica.

i) *La prueba de la alimentación*.—Como es sabido, en la reticulitis traumática, se prohíbe al animal comer alimentos ásperos y voluminosos durante tres semanas, porque así se anula, en cierto modo, la función del bonete, disminuyendo los fenómenos inflamatorios. Transcurrido este tiempo se puede permitir la alimentación algo grosera y de un modo paulatino. Por tal motivo puede utilizarse como medio de diagnóstico la alimentación con sustancias groseras y voluminosas que provocarán manifestaciones dolorosas.

k) *La prueba de la existencia de cuerpos extraños mediante un aparato magnético*.—(Kreutzer). Este método no ha entrado todavía en la práctica corriente.

B). *Métodos químicos*.—a). *La albuminuria*.—La prueba de la albumina

en la orina puede ser un recurso para el diagnóstico de la reticulitis traumática. Sin embargo, no debe perderse de vista la circunstancia de existir una albuminuria fisiológica y de que son muchas las enfermedades que cursan con albuminuria. Además, es preciso tener en cuenta que, según Storch, la albuminuria aparece en la reticulitis traumática solamente en los casos en que hay lesión del bazo o del peritoneo.

b) *Diagnóstico por el empleo del ácido clorhídrico.*—Según Kreutzer, cuando existe gastritis traumática, la administración de ácido clorhídrico ocasiona la diarrea. Esto no es, sin embargo, exacto como lo demuestran numerosos ensayos.

c) *La prueba de los cuerpos extraños ferruginosos.*—(Kreutzer). Este modo de diagnóstico no ha logrado todavía su utilización en la práctica corriente.

C) *Métodos terapéuticos.*—a.) *El diagnóstico, según Johne.*—Está fundado en la ineficacia de los medicamentos que provocan la rumia, en la reticulitis traumática. Cuando tales medicamentos son administrados a bóvidos con reticulitis traumática ocasionan la contracción de la panza, pero no la rumia. Esta ineficacia de tales medicamentos, permite, según Johne, un diagnóstico seguro. Entre tales medicamentos cita Lindenbergh el Rhizoma veratri.

b) *El diagnóstico, según A. Eber.*—Se funda este método de diagnóstico en que, en los animales con reticulitis traumática, la administración de agentes que despiertan la rumia, ocasiona cólicos (eseridina y tártaro emético). Römer dice que utilizando el tartrato de eseridina (0, 3 gr.) por inyección directa en la panza, si persiste la timpanitis, es que el medicamento no ha producido efecto, lo que demuestra la existencia de la reticulitis traumática.

c) *Diagnóstico, según Holterbach.*—Afirma Holterbach que la administración de dosis alternantes de arecolina y de veratrina, permite un diagnóstico seguro de reticulitis traumática, cuando no van seguidos de una manifiesta influencia sobre la panza. Con este fin se han empleado asociaciones de medicamentos tales que el arecoveratrol, veracol, arecolina-veratrina, el reactivo de Holterbach y la antiparesina. No son, sin embargo, suficientes las pruebas realizadas hasta el día para asegurar que éste sea un método seguro de diagnóstico de la reticulitis traumática.

d.) *La utilización de la acetanilida.*—La administración de acetanilida, en los casos de reticulitis traumática, no va seguida de la disminución de la temperatura rectal febril, ni de la disminución del número de pulsaciones, sobre todo cuando existe ya la pericarditis traumática. Está también poco estudiado este método todavía.

D) *Métodos especiales.*—a) *La punción de la pared inferior del vientre, según Sallinger.*—Para el diagnóstico precoz de la reticulitis traumática, Sallinger ha propuesto punccionar la pared inferior del vientre, detrás del apéndice xifoideo, entre el ombligo y la vena mamaria. Si se comprueba la existencia de derrame seroso, se puede afirmar la reticulitis traumática. No hay todavía una gran experiencia respecto a la utilidad de este método.

b) *La numeración de leucocitos.*—La prueba de la leucocitosis ha sido propuesta por Schultz (1905), pero ha sido negado su valor por Riber (1909).

c) *Grandes oscilaciones de la presión sanguínea en la arteria coccígea (Brenner).*—No tiene aún una estadística que la avalore.

d) *Aumento del número de pulsaciones después del movimiento.*—Mientras que en los animales con gastritis traumática el número de pulsaciones, en la situación de reposo, apenas ofrece modificaciones, al menor movimiento aumenta considerablemente la frecuencia del pulso, porque el corazón, ya debilitado, se esfuerza

za en su función durante el trabajo. Tampoco esta prueba, si no va acompañada de otras, es de gran valor diagnóstico.

e) *Investigación de sangre en las heces.*—Sólo tiene un valor relativo, pues de comprobarse la existencia de sangre en las heces, es preciso averiguar si depende de la reticulitis traumática o de otras lesiones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—La reticulitis traumática puede confundirse con los siguientes procesos morbosos.

Indigestión por sobrecarga.—Cuando los datos anamnésicos son poco precisos, la reticulitis y la indigestión por sobrecarga de la panza, pueden confundirse. Si el bonete se perfora, vaciándose su contenido en la panza, se produce insuficiencia motora de esta viscera y sobrecarga y no puede impulsarse su contenido hacia el intestino, o lo hace con suma dificultad y lentitud.

Insuficiencia motora de los estómagos de los rumiantes.—Cuando existe insuficiencia motora de los diversos compartimientos gástricos, da síntomas de reticulitis traumática. Pero el curso de una y otra son bastante diferentes.

Gastritis aguda.—Es rara en el buey y, casi siempre, ocasionada por la ingestión de cáusticos. Es difícil de diferenciar de la reticulitis traumática.

Atonía de los estómagos de los rumiantes.—Sólo en algunos casos es posible diferenciar este proceso de la reticulitis traumática, atendiendo principalmente al curso de una y otra, sin olvidar, claro está, los casos de curación de la reticulitis traumática.

Timpanitis crónica.—La timpanitis crónica puede ser producida por la reticulitis traumática, pero también por tuberculosis de los ganglios linfáticos mesentéricos, equinocosis hepática, peritonitis circunscripta y atonía de los comportamientos gástricos.

Timpanitis aguda.—Esta rara vez acompaña a la reticulitis traumática, por lo que es fácil diferenciarla.

Enteritis aguda.—Al principio, cuando todavía no hay diarrea, cabe la confusión con la reticulitis, porque también se acompaña de cólicos.

Peritonitis aguda difusa.—Es diagnosticable por exploración rectal. (Rigidez de las partes adyacentes al recto, soldaduras intestinales, tensión de las paredes del vientre).

Hernia pelviana.—Es fácil de reconocer por exploración rectal.

Invaginación intestinal.—Si es accesible a la mano el intestino invaginado, se diagnostica bien por exploración rectal.

Enteritis mucomembranosa.—El crup intestinal es de corta duración y se acompaña de inapetencia y cólicos, por lo que, al menos al principio, puede confundirse con la reticulitis traumática. El diagnóstico se decide por el curso y por la expulsión de falsas membranas por el ano.

Hernia diafragmática del bonete.—Si los datos anamnésicos no dan la sospecha de la ingestión de un cuerpo extraño, es imposible distinguirla de la reticulitis traumática.

Carbunco.—Como es sabido, hay grandes dificultades para el diagnóstico del carbunco interno, por no acompañarse de síntomas especiales. La prueba del bacilo es, si embargo, decisiva.

Torsión del útero.—La torsión de la matriz es fácil de diagnosticar por exploración rectal y vaginal (pliegues en espiral).

RESUMEN.—El diagnóstico de la reticulitis traumática es sumamente difícil, y en muchos casos, imposible. Su imagen clínica varía grandemente, según los individuos. Los nuevos métodos exploratorios que han sido propuestos para el diagnóstico de la reticulitis traumática, necesitan ser valorados por larga expe-

riencia. La diferenciación de la reticulitis traumática de otros procesos morbosos no resulta fácil en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Arnold, B. T. W. 1910 S. 406. 2) Biber, K. Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Rinderblute, Diss. Bern. 1909. 3) A. Eber, Z. f. Tiermed., 1906, S. 321. 4) Ellenberger-Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. 1925 S. 246 und 248 und 2. Aufl. S. 188. 5) Falke, Handbuch aller inneren und äü. Beren krankheiten unserer nutzbaren Haustiere und deren Heilung. 1858 S. 310. 6) Faure, Zit nach Ellenberger-Schütz, Jahresbericht 1907 S. 163. 7) Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie. I. 8. Aufl. 1915 S. 78. 8) Herin, Spezielle Pathologie und Therapie 1858 S. 29. 9) Holterbach, T. R. 1906 N. 20. 1910 N. 2. 35. 10) Hutyra-Marek, Spez. Pathol. u. Th. d. Haustiere. 6. Aufl. 2. Bd. S. 107. 1922 11) Johne, Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen 1878 S. 65. 12) Kübitz, Monatshefte f. Tierheilkunde 1922. S. 289. 13) Kreutzer, Berl. Arch. f. Tierheilk. 46. Bd. S. 86. 14) Leue, B. T. W. 1924 S. 596. 15) Nordstroem, Ellenberger-Schütz Jb. 1910, S. 186. 16) Oppermann, D. T. W. 1917 S. 217. 16. a) Römer, Bad. Mitt. 1906 S. 147. 17) Ruegg, Schweizer Archiv. 1922. S. 197. 18) Sallinger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1917. S. 564. 19) Schultz K., Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuherblut. Diss. Bern 1905. 20) Storch, D. T. W. 1919. S. 142. 21) Vogel, Ed., Spezielle Therapie und Diätetik der innerlichen Tierkrankheiten. 1901. S. 309. 22) Wende, Die geschichtl. Entwicklung der Diagnose der traum. Gastritis. Diss. Dresden. 1921. 23) Wenger, Gastritis traum. b. Rind. Diss. Bern 1910. 24) Woltmann, T. R. 1920. S. 290.

PROF. DR. EW. WEBER

Tierärztliche Rundschau, 1 de mayo de 1925.

Notas clínicas

De mi diario de observaciones

Retracción tendinosa consecutiva al clavo halladizo

Mula del Regimiento de Infantería de Melilla. Capa negra pecaña, de nueve años de edad y número 4522. Se produce una herida penetrante en la laguna lateral del pie izquierdo, a nivel de la unión del cuerpo y la punta de la ranilla. La dirección del trayecto es oblicua hacia atrás y hacia la línea media del casco. Profundidad: unos ocho centímetros.

Como el accidente se produjo en una marcha de Melilla a Dar Quebdani y en víspera de operaciones no le vemos hasta después de terminar éstas. El hecho ocurrió el 9 de Mayo y vimos a la accidentada el 13 del mismo mes. Nos dijeron que habían extraído el clavo e inyectado en el trayecto esencia de trementina.

El animal estaba materialmente en tres pies. Había calor, dolor, fiebre y poco apetito. Desbridamos la herida y aparecieron unas gotas de supuración.

Por el sitio, dirección y profundidad dedujimos que el clavo había interesado los siguientes órganos: membrana queratógena, almohadilla plantar y probablemente la aponeurosis plantar o porción terminal del flexor profundo de las falanges.

Practicado el desbridamiento en la cuantía que permitió la operación en pie y sin anestesia, se desinfectó la herida con sublimado y se colocó una mecha de gasa empapada en alcohol fenicado al 10 por 100. Sobre el casco se aplicó una cataplasma emoliente.

Durante los tres días siguientes se siguió esta misma pauta notándose aparente mejoría. El día 17 abandonamos el campo y no volvemos a ver a la enferma hasta el 24 de Junio. Sigue con la extremidad en alto y todavía conserva un

trayecto de unos cuatro centímetros. Le duele muy poco a la exploración del casco, el cual conserva un pequeño exceso de calor.

En el borde superior de la tapa vemos un ceño. La extensión de las articulaciones metatarso-falangiana y falangianas es dolorosa para el flexor profundo de las falanges, que está engrosado y dolorido. Hay, pues, una tenositis crónica con retracción de las fibras tendinosas y amiotrofia de la extremidad.

Traemos a colación los antecedentes que del caso tenemos y deducimos que la lesión de la aponeurosis plantar ha repercutido en el tendón hasta diez centímetros por encima del menudillo. La inflamación ascendente y la inactividad han ratado el tendón. Nos imaginamos que la aponeurosis plantar se encuentra también indurada y retraída.

El plan de tratamiento que seguimos es el siguiente: dos pediluvios diarios a elevada temperatura, llegando el agua hasta la mitad del metatarso, y dos sesiones preliminares de masaje de quince minutos de duración a lo largo del flexor profundo. Al mismo tiempo se cura el trayecto inyectándole alcohol fenicado al 10 por 100 y taponándolo con gasa.

Quince días de tratamiento fueron necesarios para que el pie apoyase sobre el terreno. A los veinte había cerrado el trayecto y se le puso una herradura con ramplones. Puesta la herradura se le hizo dar un paseo de 200 metros. En días sucesivos se fué aumentando el ejercicio paulatinamente sin abandonar el masaje y los pediluvios.

Poco a poco fué disminuyendo el grosor del tendón y ganando elasticidad, con lo cual cada día que pasaba era más franco el apoyo y menos doloroso. A los treinta y cinco días se substituyeron los ramplones doblados por callos gruesos para aumentar el peso de la herradura sin perjudicar el apoyo. Seguía el tratamiento y el ejercicio cada vez más duradero y a los sesenta días se substituyó la herradura de callos gruesos por una de callos normales y de lumbre larga para anticipar el apoyo de las lumbres y exigir un esfuerzo mayor de elasticidad a las fibras tendinosas. El ejercicio corrigió la atrofia muscular y la claudicación desapareció a los ochenta días. Se dió de alta a los ciento treinta días de ocurrido el accidente.

JOSÉ HERNANDO
Veterinario Militar

Noticias, consejos y recetas

LA FLOCULACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA RABIA. - Acerca del pleito suscitado por la carta del doctor Colvé, que publicamos en el número anterior, sobre quien es el autor de la aplicación al diagnóstico de la rabia del método de la floculación, nuestro compañero Sr. Ferrer nos remite, en confirmación de lo que en su escrito del pasado número sostiene, la siguiente carta que con fecha 7 de Diciembre último le dirigió el doctor don José M.^a de Pedro, o sea precisamente uno de los testigos aducidos por el doctor Colvé en apoyo de sus afirmaciones, cosa que de la carta no resulta, como verán nuestros lectores:

«Sr. D. Juan Ferrer. Presente. Distinguido amigo: Recibi su atenta y enterado de la misma, así como de las afirmaciones del doctor Colvé, debo manifestarle sinceramente que me ha producido verdadera sorpresa, pues como usted sabe estaba yo presente cuando usted hizo las necropsias de las cabezas de los tres perros de referencia y vi cuanto hizo para la preparación del nuevo método de diagnóstico de la rabia, quedando reducida la intervención del doctor Colvé a

la mezcla de la emulsión rábica con el suero antirrábico que usted mismo le entregó.

Respecto a la lectura de los tubos colocados en las gradillas recuerdo que el estudiante Sr. Plá se quedó hasta última hora y usted tuvo que volver por la tarde a petición del mismo señor.

Me extraña en gran manera que el doctor Colvée cite a los señores Antón y Plá como auxiliares, pues tanto el primero como yo íbamos a ponernos al corriente en asuntos de Bacteriología y nada más.

Sobre lo que afirma el doctor Colvée ser de su exclusiva el hacer el nuevo medio de diagnóstico, recuerdo me dijo que les había sugerido a ustedes la idea la lectura de un artículo (que puedo citarles) y que convinieron llevarlo a la práctica tan pronto tuvieran ocasión para ello.

Como puede comprender, dado mi carácter, si no fuese para hacer que resplandezca la verdad, yo no intervendría ni me hubiese ofrecido; pero como si se trata de una equivocación, me pongo a su disposición, pudiendo hacer el uso que crea conveniente de ésta para su defensa profesional y científica.

Suyo affmo. s. s. y amigo, *Jose M.^a de Pedro*.

Es indudable, en nuestra opinión, que esta carta aporta un testimonio de gran valía en el esclarecimiento del pleito que se debate.

*
* *

LA SUJECCIÓN DEL GATO PARA LA CASTRACIÓN.—En contestación a una pregunta de un veterinario francés sobre un medio fácil y práctico de sujetar el gato para evitar la intervención de un ayudante en las operaciones quirúrgicas, otro veterinario de la misma nacionalidad, M. Pelletier, de Puiseaux (Loiret), le aconseja en *La Semaine Vétérinaire* (10 de Diciembre de 1925) el empleo de «un medio simple, sin riesgo y fácil, para suprimir en lo sucesivo el empírico que le ayuda en la castración de los gatos: un bramante y una manga de vestido».

Como con razón comenta la redacción del periódico, el empleo de la manga no es cosa nueva y hasta se ha reemplazado y perfeccionado por un saco estrecho de cuero para evitar los efectos de las uñas del gato si pasan a través de la tela. La abertura del saco se cierra con un lazo, que sirve para fijar el aparato a la mesa. En el fondo del saco existe una abertura para que pase por ella una pata posterior. Otro lazo, formado de hilo de sedal u otra substancia análoga, fija esta pata a un anillo de la mesa o a una T fijada a un lado. Estirando y atrayendo el muslo hasta la abertura del saco, se tienen los testículos al alcance de la mano del operador.

*
* *

EL TRATAMIENTO PROTEÍNICÓ DEL MOQUILLO.—Un sabio colega checoslovaco, Neumann, ha publicado los resultados que ha obtenido con la autohemoterapia de los perros atacados de diversas formas de moquillo, y merecen conocerse dichos resultados.

Convenientemente preparado y sujeto el perro, acostado del lado derecho, introduce entre la quinta y sexta costilla izquierda, una aguja unida a su jeringuilla y extrae la sangre por punción del corazón, cosa que ha podido hacer sin ningún peligro cuatro veces al día durante cuatro meses.

De esta sangre inyecta de medio a dos centímetros cúbicos por kilogramo de peso del animal. Ha tratado así treinta perros y de ellos curaron del moquillo veintiuno, no habiéndose producido la forma nerviosa más que en un solo

caso, rareza que Neumann atribuye a la acción preventiva de la ovolectina, producto que administra conforme a esta fórmula:

Ovolectina	6 gr. 30
Fosfato de cal....	1 gr. 50
Carbonato de magnesia.....	0 gr. 50

Para un paquete

Neumann no ha observado diferencias entre la acción de la sangre del enfermo y la de la sangre de otro perro. Las consecuencias más aparentes del tratamiento son el descenso de la temperatura, la mejora del pulso y el aumento del apetito. A veces basta una sola inyección, pero es preciso repetirlas mientras la temperatura sea superior a 40°. Debe tenerse en cuenta que cuando la forma nerviosa está ya declarada al intervenir, la autohemoterapia precipita la evolución de la enfermedad y la muerte.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

H. LABBÉ Y F. LAVAGNA.—CONSTITUTION CHIMIQUE DU CRISTALLIN NORMAL ET PATHOLOGIQUE (CONSTITUCIÓN QUÍMICA DEL CRISTALINO NORMAL Y PATOLÓGICO).—*Académie des Sciences*, París, sesión del 14 de abril de 1925.

Los autores han realizado sus investigaciones en centenares de cristalinos de caballos, normales unos y otros con cataratas.

Como resultado de estos análisis han apreciado que el cristalino con catarata tiene más agua que el cristalino normal. El tenor global en ázoe desciende considerablemente en el proceso patológico, y esta disminución es principalmente sensible en la albúmina soluble. Las investigaciones permitieron apreciar en la catarata una modificación del contenido proteico normal; una desintegración sensible de la albúmina, con disminución de la parte soluble de ésta, y un aumento muy pronunciado de los ácidos aminados.

Según los autores, estas diferencias atestiguan la proteólisis intensa que parece acompañar a la evolución de las cataratas.

Histología y Anatomía patológica

DR. RUTH EBER.—BEITRAG ZUR HISTOLOGIE UND HISTOGENESE DER SPONTANEN LEBERTUBERKULOSE DES HÜHNES (CONTRIBUCIÓN A LA HISTOLOGÍA E HISTOGENESIS DE LA TUBERCULOSIS ESPONTÁNEA DE LA GALLINA).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten Parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXVIII, 130-149, 30 de Junio de 1925.

La Histología e Histogénesis de la tuberculosis de los mamíferos es mucho mejor conocida que la de la tuberculosis de las aves. La tuberculosis de las aves, dice el autor, difiere de la de los mamíferos por su localización, puesto que la tuberculosis aviaria ataca preferentemente al aparato digestivo, sobre todo al intestino y al hígado, por lo que para un estudio detallado de la tuberculosis de las aves las lesiones hepáticas son las más a propósito.

Analiza primeramente el autor la Histología e Histogénesis del tubérculo de los mamíferos, citando las principales opiniones que se han emitido para explicar el origen de las células epitelioides y gigantes, sin aportar ningún hecho nuevo digno de mención. Se refiere después a las escasas publicaciones sobre la Histología e Histogénesis de la tuberculosis de las aves, entre las cuales cita las de Ribbert, Weigert, Pfander, Koch y Rabinowitsch, Crétien, Germain, Reymond y Fox.

Ribbert afirma que en las aves los bacilos tuberculígenos emigran a lo largo de las paredes de los vasos, sin dar lugar a la formación de tubérculos en los mismos. Según Ribbert, en los tubérculos de las aves, no hay células gigantes.

Weigert describe las células gigantes del tubérculo de la gallina como «cilindros irregulares, cuyo pie no tiene núcleos y se pierde insensiblemente en la masa caseosa central, mientras que su cima es rica en ellos.»

Pfander describe en las aves tres clases de tubérculos: 1.º tubérculos muy pequeños, muy jóvenes, sin caseificación, constituidos de células epitelioides redondeadas o aplanadas, perfectamente limitados, del tejido normal; 2.º tubérculos en que se inicia la caseificación central y cuyas células epitelioides se hallan dispuestas en anillo alrededor del centro caseoso, y 3.º tubérculos de gran tamaño con extensa caseificación, con células epitelioides, en disposición radiada como columnas dirigidas al centro del tubérculo y frecuentemente provistos también de células gigantes. Alrededor de tales formaciones hay, además, en los tubérculos de la última categoría, un anillo de tejido conjuntivo neoformado.

M. Koch y Rabinowitsch llaman la atención sobre la riqueza bacilar de las lesiones tuberculosas de las aves, haciendo notar que los bacilos abundan hasta en el centro caseoso. Como particularidad de los tubérculos aviarios citan el hecho de hallarle rodeados de una especie de cápsula constituida de células gigantes, del tipo de las llamadas células gigantes de cuerpos extraños, dispuestas alrededor del centro caseoso.

Chrétien, Germain y Raymond distinguen una forma subaguda y otra crónica de tuberculosis aviaria y además una forma atípica, de carácter agudo. Las dos primeras formas pueden transformarse la una en la otra. Hacen observar, asimismo, que los núcleos de las células gigantes se hallan distribuidos por todo el protoplasma de las mismas, pero, en las que se hallan alrededor del centro caseoso, los núcleos se acumulan en el polo opuesto al que mira a dicho centro, la zona interna, según ellos, representa un bloque hialino, que secundariamente es atravesado por los leucocitos. Estos deben provocar la desintegración y reabsorción de las masas hialinas, que serían absorbidas por ellos. En su opinión, la parte interna desaparece completamente, formándose espacios huecos (cavidades pseudovasculares). Dicen también que en las células epitelioides y gigantes, con bien conservados núcleos, así como en el centro, puede ser comprobada la grasa.

Fox en su extenso trabajo sobre tuberculosis de las aves, hace observar que la degeneración central del tubérculo es distinta de la de los mamíferos. El centro caseoso, según él, es semejante a una masa hialina, y la totalidad de la lesión es semejante al sagú cocido. Los bacilos, dice, abundan sobre todo en las células epitelioides gigantes que rodean al foco caseoso. Por último, hace notar que, la aparición de una cápsula conjuntiva rodeando al tubérculo, es muy precoz.

Después de este somero análisis de los citados trabajos sobre la tuberculosis de las aves, el autor hace una descripción de las lesiones, según sus observaciones, comenzando por las alteraciones macroscópicas y terminando con las microscópicas.

La tuberculosis del hígado en las aves, dice, aparece en forma de nódulos de diverso grosor, que indican una infección impulsiva provocada por los bacilos de la tuberculosis. Los nódulos más pequeños están en los límites de la visibilidad, otros son miliares, y algunos como guisantes, avellanas y aun mayores, aunque en realidad, resultan de la fusión de varios nódulos, constituyendo tubérculos conglomerados. Solo en los casos de curso agudo se observa el hígado sembrado de nódulos pequeñísimos, o como granos de mijo. Los nódulos más pequeños son de un color gris blanquecino, transparentes y de consistencia gelatinosa. Los mayores, aun los miliares, presentan un centro opaco, blanco amarillento. Los más grandes tienen también un centro opaco blanco amarillento y adquieren una consistencia mayor, haciéndose duros, friables y como cartilaginosos. La coloración amarilla del centro del tubérculo indica la aparición del proceso de caseificación, que en las aves es muy precoz, ya que se la observa en los tubérculos miliares. Generalmente los tubérculos del hígado se hallan rodeados de una cápsula conjuntiva, pero no es raro ver también lesiones tubercu-

losas que se extienden de un modo difuso. Los tubérculos antiguos, ofrecen al corte una clara estratificación concéntrica. No hay un típico reblandecimiento central de los tubérculos en el hígado de la gallina, pero con frecuencia se observan inclusiones calcáreas en los grandes nódulos. En el curso de la tuberculosis del hígado de la gallina suele observarse degeneración grasosa intensa, que, a veces ocasiona la ruptura del hígado, causando la muerte del animal por hemorragia interna.

Las alteraciones histológicas, muy bien estudiadas por el autor, merecen un detenido análisis. En los cortes de hígado tuberculoso de gallina se ve que los tubérculos ofrecen diverso grado de desarrollo. No es fácil determinar el modo de repartición de los tubérculos en el hígado de las aves, porque, como es sabido, este no tiene estructura lobular y su tejido intersticial es escaso. Los tubérculos aparecen en pleno parénquima o en la proximidad de los vasos. El autor, para facilitar la descripción de los tubérculos del hígado de la gallina, los clasifica en tres categorías, según el período de su desarrollo.

Primer período.—Las lesiones tuberculosas mas recientes aparecen como pequeños nódulos claros, que se destacan perfectamente del parénquima hepático normal, aunque no siempre con límites precisos (Fig. 1).

Se componen de células semejantes, en forma y tamaño, a las células hepáticas, pudiéndose reconocer, a veces, su disposición en trabéculas. El núcleo es vesiculoso y pobre en cromatina. Además, se ve que las células endoteliales de los capilares sufren la transformación del núcleo y del citoplasma por la que adquieren el aspecto de las células epiteloides del tubérculo de los mamíferos. Entre las

células citadas aparecen los leucocitos neutrófilos y eosinófilos. En ocasiones la infiltración leucocitaria rodea al nódulo tuberculoso, formando una valla limitante. En las células epiteloides suele verse uno o dos bacilos de Koch. No suele existir en este período degeneración grasosa de los elementos celulares. Las fibras de enrejado pasan del parénquima normal a los folículos tuberculosos rodeando las células que los integran. No se ve en este período ninguna célula gigante.

Segundo período.—Los nódulos tuberculosos son algo mayores, pero todavía submiliares. Además de las células epiteloides existen ya células gigantes multinucleadas (Fig. 2). Los límites celulares aparecen ya muy borrosos en el centro del foco. Las células epiteloides son semejantes a las del primer período, aunque suele observarse que poseen prolongaciones protoplásmicas que tienden a unir unas células con otras. Los núcleos son de forma muy variable. Como las células epiteloides son muy numerosas y están en íntimo contacto, resulta, en ocasiones, difícil averiguar si son uni o multinucleares.

Entre las células epiteloides, las hay también multinucleadas gigantes, ovoides o poligonales con varias expansiones protoplásmicas. Los núcleos de las células gigantes aparecen pálidos o intensamente coloreados, de forma redondeada o de bizcocho. Su distribución dentro de la célula es regular, esto es, repartidos con uniformidad, sin tendencia



Fig. 1.

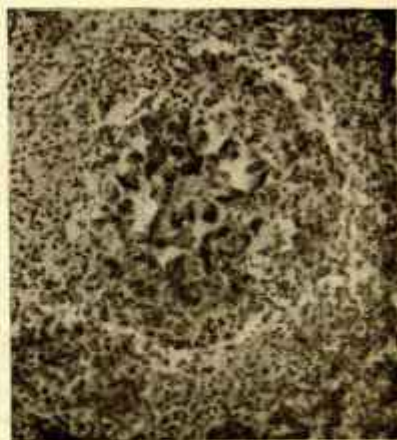


Fig. 2.

a situarse en la periferia. No hay jamás mitosis en los núcleos de las células gigantes, pero sí figuras de partición directa.

Tanto las células epitelioides como las gigantes contienen bacilos tuberculígenos, aunque abundan más en las gigantes que en las epitelioides. En este período ya es posible observar grasa y lipoides en los elementos celulares, aun en células que conservan su núcleo. Los leucocitos se hallan entre las células epitelioides y gigantes, aunque tienden a acumularse en la periferia del tubérculo. Entre todos estos elementos celulares suelen verse acúmulos de cromatina, que posiblemente provienen de los linfocitos.

El tubérculo así constituido puede aparecer insensiblemente confundido con el tejido sano inmediato, pero, de ordinario, se halla limitado por un anillo de fibroblastos, entre los que, a veces, se ven fibrillas conjuntivas que tienden a formar una cápsula más firme.

Tercer período.—En este período los tubérculos han alcanzado su máximo de desarrollo y poseen ya un centro caseoso (Fig. 3 y 4). En ellos puede distinguirse cuatro zonas: a) zona

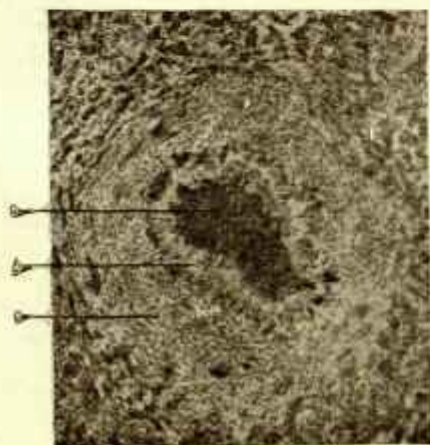


Fig. 3.



Fig. 4.

necrótica central, b) zona de células gigantes, c) zona de células epitelioides y zona conjuntiva.

La *zona central caseosa* aparece ya en los tubérculos submiliares y está constituida por una masa grumosa que se tiñe en rojo por la eosina; pudiendo aparecer en su espesor algunos linfocitos y partículas de cromatina. Hacia los bordes de la zona necrótica suele verse alguna célula vacuolada y con núcleo muy alterado o invisible. Otras veces el centro caseoso está sembrado de núcleos más o menos transformados, que parecen proceder de los linfocitos. En fin, en ocasiones, en el centro necrótico puede observarse una masa de detritus celulares. En pleno foco necrótico se ve que abundan los bacilos de Koch. También en el foco necrótico hay grasas y lipoides en gotas o difusos.

La *zona de células gigantes* rodea la necrótica. Tales células, dispuestas radiadamente, están muy próximas y forman un anillo al centro necrótico. Dichas células contienen un número variable de núcleos (hasta 50). Pueden distinguirse en ellas dos polos: uno periférico, dirigido hacia la zona de células epitelioides, donde abundan los núcleos, y otro central, que mira al centro caseoso, sin vestigios nucleares. Aun los núcleos del polo periférico ofrecen una disposición radiada hacia el centro caseoso. Los bacilos abundan en las células gigantes, sobre todo en la parte libre de núcleos. Grasas y lipoides aparecen en el polo central de dichas células. La existencia de grasas y lipoides en las células gigantes hace que, cuando se usa como colorante el rojo escarlata, aparezca la zona central caseosa como rodeada de un anillo rojo constituido por las grasas y lipoides teñidos.

La zona de células epitelioides consta de dichas células, linfocitos, polinucleares neutrófilos y eosinófilos. También en ella hay algunas células gigantes con núcleos repartidos por todo el protoplasma (Fig. 5).

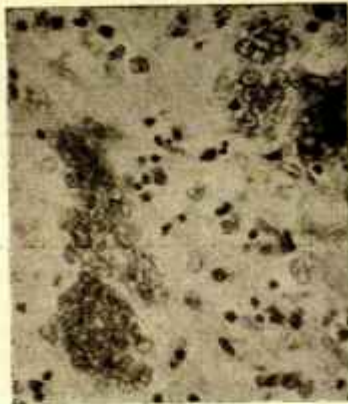


Fig. 5.

Entre tales elementos hay restos de núcleos producto de la cariorrexis. Otros núcleos son más bien sombras, que indican el proceso de cariólisis. Los bacilos son en esta zona menos abundantes que en la de células gigantes y disminuyen hacia la periferia. Las grasas y lipoides abundan cada vez menos, al extremo de que algunas células gigantes y epitelioides están libres de ellos.

La zona conjuntiva forma una cápsula, que debe ser considerada, no como propia del tubérculo, sino como de reacción de los tejidos inmediatos, estableciendo así el límite de la lesión tuberculosa. En algunos tubérculos falta la cápsula conjuntiva, siendo sustituida por una zona de células hepáticas muy pálidas, entre las que se encuentran linfocitos y leucocitos polinucleares.

En los tubérculos de las aves no hay vasos en las zonas profundas, aunque sí en la zona conjuntiva. Las fibras de enrejado avanzan hasta la zona de células gigantes. El retículo del tubérculo no es perceptible ni tampoco los filamentos de fibrina. Es de notar la abundancia de leucocitos eosinófilos en los tubérculos del hígado de la gallina, lo que no es de extrañar, ya que, normalmente, hay acúmulos de estos elementos en la periferia de los vasos.

Generalmente los tubérculos aparecen aislados, pero no es raro ver grupos de tales tubérculos, con una cápsula conjuntiva común. Estos son los tubérculos conglomerados, en los cuales son frecuentes las degeneraciones y neoproducción conjuntiva.

Terminada esta minuciosa descripción de los tubérculos del hígado de las gallinas, el autor pasa a ocuparse de la Histogénesis.

Estima el autor que las células epitelioides provienen de las endoteliales de los vasos y de las células hepáticas. No cree, en cambio, que las células de Kupffer y las del tejido conectivo intersticial participen en la producción de células epitelioides.

En los tubérculos del hígado de las aves, como en los de los mamíferos, aumenta poco a poco el número de células epitelioides, pero no por división mitótica, sino por simple partición, como puede verse en las figuras 6 y 7.

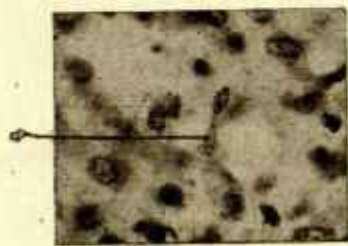


Fig. 6.

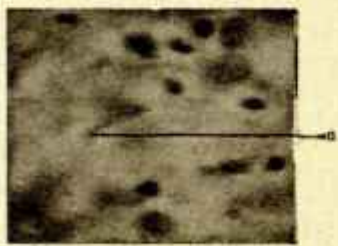


Fig. 7.

Por lo que respecta al origen de las células gigantes el autor opina, con la mayoría de los autores, que proceden de las células epitelioides. El autor cree advertir una serie de grados entre las células hepáticas y las gigantes (Fig. 8), aunque no se atreve a advertir que tal sea su verdadero origen.

El autor no ha podido comprobar ni corpúsculos centrales ni esferas de dirección en las células gigantes del tubérculo de la gallina. No ha visto tampoco típicas células de Langhans.

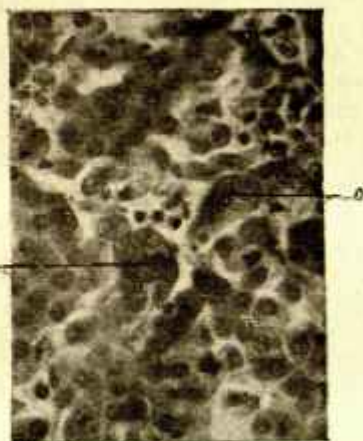


Fig. 8

Como las células gigantes del tubérculo de las aves tienen el tipo de las llamadas células gigantes de cuerpos extraños, el autor cree que el estímulo para su desarrollo parte de la zona necrótica que actúa como cuerpo extraño.

Resumen. Los tubérculos de las aves ofrecen tres fases características, a saber: fases de células epitelioides; fase de células epitelioides y gigantes y fase de caseificación en la que el tubérculo consta de cuatro zonas (caseosa, de células gigantes, de epitelioides, linfocitos y polinucleares y conjuntiva). Los bacilos de Koch abundan en las células epitelioides y gigantes, pero también son numerosos en la zona caseosa. También en los tubérculos de las aves existe, como en los de los mamíferos, una infiltración necrobiótica de grasas y lipoides. Las fibras de enrejado del hígado ofrecen una gran resistencia al proceso tuberculoso de

las aves, pues pueden seguirse en los viejos tubérculos hasta la zona de células epitelioides. No es posible comprobar la existencia de un retículo en los tubérculos hepáticos de la gallina. Las células epitelioides de los tubérculos del hígado de la gallina proceden de las células endoteliales y de las células hepáticas. Las células gigantes se originan de las epitelioides o directamente de las células hepáticas. — Gallego.

DR. NIBERLE. — PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE MITTEILUNGEN (COMUNICACIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS), con seis grabados. — *Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 401-408, 14 de junio de 1925.

El autor trata en este trabajo de las siguientes comunicaciones: 1.^a Neoformación ósea congénita heterotópica del pulmón en una ternera. 2.^a Amiloidosis local, en forma tumoral, del tabique nasal en un caballo. 3.^a Tuberculosis de las venas umbilicales en una ternera, y 4.^a Tuberculosis de la glándula tiroide en una ternera.

NEOFORMACIÓN ÓSEA CONGÉNITA HETEROTÓPICA DEL PULMÓN EN UNA TERNEIRA. — Las neoformaciones óseas del pulmón en el hombre y en los animales son debidas, bien a un proceso tumoral, de crecimiento autónomo, o una metaplasia inflamatoria, como ocurre en la neumonía osificante intersticial o induración pulmonar osificante. Verdaderos osteomas pulmonares son muy raros. Sin embargo, han sido observados casos de osteoma esponjoso (Coremans), de osteoma múltiple (Bollinger) y de osteoadenoma (Zschokke) en el pulmón del caballo. En el último caso existían, además, metástasis en los ganglios linfáticos bronquiales. En cambio, son numerosas las observaciones de neoformaciones óseas metaplásicas en el pulmón.

Las neoformaciones óseas metaplásicas del pulmón pueden afectar la forma nodular o ramificada. La primera ha sido vista frecuentemente en el pulmón de perros viejos, hallándose la producción ósea rodeada de tejido conjuntivo y distribuida por pequeños nódulos en casi todo el pulmón. Estas formaciones óseas tienen una estructura laminar y no poseen cavidades medulares. Interesantes comunicaciones referentes a este proceso en perros seniles, han sido publicadas por Brückmüller, Kitt, Olt, Burghardt y Folger. Del hecho que en la neoformación ósea está recorrida por fibras elásticas, con semejante disposición a las que se encuentran en los alveolos, deduce Olt, que la formación ósea se origina por metaplasia del tejido conjuntivo alveolar.

Las neoformaciones óseas ramificadas o racemosas del pulmón son menos frecuentes. La primera observación de tales lesiones en el pulmón humano se debe a Luschka (1856); después se han encontrado en el hombre y en los animales. En todos los casos la neoformación ósea es rugosa, de forma irregular, con numerosas dicotomías que atraviesan la totalidad del pulmón. Su estructura es laminosa con conductos de Havers y espacios medulares bien desarrollados. Su asiento es el conectivo interlobulillar o interalveolar, y en sus inmediaciones hay lesiones que indican la existencia de una inflamación crónica productiva. Hay, pues, una inflamación intersticial crónica que ocasiona el proceso de metaplasia. A esta misma conclusión llegan Lubarsch y Pollack al estudiar las neoformaciones óseas de la pared de las cavernas pulmonares.

Pocas son las observaciones sobre las neoformaciones óseas ramificadas en el pulmón de los animales. Kitt ha descrito un caso de neoformación ósea ramificada en el pulmón de un buey, con forma semejante a un hueso pelviano de gallina, circunscrito por tejido conjuntivo y rodeado éste por una zona de enfisema pulmonar atribuyendo su origen a una inflamación intersticial seguida de metaplasia. Joest ha publicado otro caso semejante en un buey, en el que existía en pleno parénquima pulmonar una producción ósea, de aspecto esponjoso, crepitante a la presión, por desplazamiento de partículas óseas, constituido de trabéculas óseas, de disposición laminar, distribuidas en forma ramificada en los tabiques alveolares y que, como en el caso descrito por Kitt, debía su origen a una neumonía intersticial seguida de metaplasia. Zschokke ha dado a conocer también casos de metaplasias óseas ramificadas en el pulmón y un buey, argentino, con disposición laminar, conductos de Havers y células óseas, que atribuye a una bronquiolitis y peribronquitis con metaplasia consecutiva. Melius da cuenta de otro caso de metaplasia ósea pulmonar en una vaca vieja, de forma nodular y estructura esponjosa, análoga a la de los huesos largos. Zschokke ha publicado más tarde otro caso de metaplasia ósea pulmonar en la cabra. En fin, Christellers ha encontrado una neoformación ósea metaplásica en el pulmón de un lobo, en que formaba un verdadero molde óseo a los alveolos pulmonares, existiendo, como en los procesos observados en el hombre, cavidades medulares con grasa, lesión a la que Christellers da el nombre de induración pulmonar osificante.

Todas estas observaciones coinciden en que tales neoformaciones óseas aparecen en animales de edad avanzada y deben su origen a metaplasias inflamatorias. Es cuestionable, sin embargo, si en todos los casos se trata de metaplasia o de trastornos congénitos del desarrollo.

El autor da cuenta en su comunicación de un caso de neoformación ósea en el pulmón, en una ternera de seis semanas.

Macroscópicamente se percibe ya que la alteración abarca los dos lóbulos principales. El resto aparece de un color rosa, lleno de aire, que al corte crepita y es seco como el pulmón normal. En las porciones afectas se ve una serie de focos de color blanco y gran volumen, que dan la impresión de focos enfisematosos, semejantes a los que se observan en la estrongilosis del cerdo y del carnero. Tales focos asientan en el borde dorsal del pulmón y en el ápice, confluyendo en el primer sitio y hallándose aislados en el segundo. Su color es blanco y su consistencia muy diversa. Al corte se aprecia su disposición esponjosa y su limitación por tejido conjuntivo interlobulillar. Su aspecto es semejante al de la piedra pómez. A primera vista parece que los focos óseos son superficiales, pero un examen atento, con lupa, permite reconocer que hay formaciones óseas pequeñas a gran profundidad como formando un enrejado a los alveolos.

El examen microscópico pone de manifiesto que los nódulos óseos afectan una disposición que concuerda con la del pulmón normal. Los tabiques interlobulillares no están engrosados; ni hay en ellos signos de inflamación. Los lobulillos aislados, tienen también una disposición alveolar, pero los alveolos son de forma muy diversa y los tabiques conjuntivos están engrosados y vascularizados. Los bronquiolos están empequeñecidos. El examen a grandes aumentos permite reconocer que los tabiques alveolares se hallan constituidos de

un tejido fibroso, con células rodondeadas u ovoides, provistas de núcleo vesiculoso. Entre los haces conjuntivos hay abundantes capilares llenos de hemafías. En dichos tabiques existen formaciones óseas laminares o plexiformes, rodeadas de osteoblastos. ~~No hay característi-~~cos corpúsculos óseos, pero sí se encuentran células hinchadas con núcleo picnótico. Las producciones óseas penetran en los alveolos pulmonares, pero aparecen aquí recubiertas de una capa de células con núcleo grande y oscuro. Los espacios huecos aparecen en algunos sitios repletos de una masa syncitial en cuyas mallas hay glóbulos rojos, algunos normoblastos, elementos linfocitarios y leucocitarios y células gigantes multinucleadas. El espacio está rodeado de una corona de osteoblastos que le recubre. Tales espacios, son, por consiguiente, espacios medulares. Otros espacios medulares están vacíos, y sin revestimiento de osteoblastos, y representan ramificaciones bronquiales rudimentarias (infundibulos, alveolos), en cuyas paredes hay también producciones óseas. En las porciones de pulmón menos duras, limitantes de las producciones óseas, la imagen microscópica cambia. Los tabiques interalveolares están muy engrosados y son ricos en células. El árbol bronquial está bien desarrollado y destacan perfectamente los alveolos con su pared elástica. Las células interalveolares están poco diferenciadas, y poseen un núcleo redondeado o polimorfo. No hay típicas formas celulares del tejido de granulación. En los tabiques muy engrosados destacan algunos grupos celulares, cuyos elementos tienen contornos redondeados y protoplasma extenso. Rodeando a estos grupos celulares hay una cubierta celular y más afuera producciones óseas con cavidades medulares. Las neoformaciones óseas son de origen fibroblástico y se extienden y homogenizan las fibras colágenas y elásticas disminuyendo las partículas de cal.

Se ve, pues, que en los territorios de pulmón, próximos a las porciones de dureza ósea, hay un tejido pulmonar bien desarrollado y además en los septos interalveolares neoformaciones óseas y hasta neoformaciones medulares, mientras que en los territorios duros el desarrollo del tejido pulmonar es escaso, pero existe intensa formación ósea y espacios medulares.

Por lo que atañe a su patogénesis, hay que hacer observar que falta todo carácter inflamatorio, por lo que hay que sospechar que su origen debe buscarse en un trastorno del desarrollo. Se trata, pues, de una neoformación ósea congénita heterotópica. De aquí resulta que la osificación del pulmón en los animales no es siempre producto de una metaplasia inflamatoria, si no por trastornos del desarrollo.

AMILOIDOSIS LOCAL, EN FORMA DE TUMOR, EN EL TABIQUE NASAL DEL CABALLO.—Como es sabido, la degeneración amiloidea consiste en la precipitación de una sustancia homogénea, en bloques, en el conjuntivo de los vasos, y que, se caracteriza por determinadas propiedades ópticas y su comportamiento con ciertas sustancias que la tiñen de un modo específico (solución yodoiodurada, violeta de metilo, azul polícromo, etc.) No obstante, las reacciones colorantes de la sustancia amiloide son constantes, pues hay materia amiloide que sólo da metacromasia o solo la reacción del yodo. Se dice que esto ocurre porque, en el primer caso, la amiloide es de formación reciente y en el último antigua. La amiloidosis no es en realidad un proceso de degeneración, sino de coagulación. Los elementos celulares se atrofian simplemente.

Poco se sabe sobre la génesis de la sustancia amiloide. Se la ha observado en los procesos ulcerosos crónicos y purulentos (tuberculosis, sífilis, etc.). Se produce experimentalmente por inoculación de agentes piógenos. Es, posiblemente, consecuencia de destrucciones celulares y nucleares.

Por lo que respecta a su composición química, está formada, según afirmación de Oddi y Krawkow, de ácido condroitino-sulfúrico, formando un *éster* con una albúmina. El citado ácido se le halla normalmente en la sustancia fundamental del cartilago y la fibra elástica. Sin embargo, como ha demostrado Hansen, la verdadera materia amiloide no contiene ácido condroitino-sulfúrico, pero los tejidos en que se deposita son ricos en dichos ácidos.

Hay una amiloidosis local y otra general. En la amiloidosis local, la precipitación de la amiloide engendra producciones semejantes a tumores. En el hombre ha sido muchas veces

observada la amiloidosis local en la base de la lengua, en el aparato respiratorio (en el tabique nasal, en la laringe, tráquea, bronquios y pulmones), en los párpados, vejiga de la orina, uretra, estómago e intestino. Más raros son los tumores amiloides en los animales. El primer caso ha sido descrito por Grawitz, en el tabique nasal, vestíbulo nasal y paredes nasales de un caballo viejo en forma de nódulo tumoral, que causaba la estenosis de las fosas nasales. En la autopsia se encontró gran número de nódulos amiloides, de base ancha, en la mucosa traqueal.

Tales nódulos estaban revestidos por el epitelio normal. A tal proceso llamó Grawitz *renitis proliferante y traqueitis fibrosa con secundaria degeneración amiloide*, que asimiló erróneamente, al *rioescleroma* del hombre.

Más tarde, Wolff observó semejante proceso, también en el caballo, localizado asimismo en la nariz, traquea y laringe. Posteriormente, Rabe dió cuenta de varios casos análogos, si bien afirmando que la amiloidosis, no era un proceso secundario, sino primario. Kitt dió al proceso el nombre de *narioblastoma* y luego el de *amiloidosis hiperplásica narium*. En fin, Joest ha publicado otro caso y cree con Herxheimer y Reinhart que debe llamarse *amiloidosis tumoral*.

El autor da cuenta de un caso de amiloidosis local por todo extremo interesante, ya que dió origen a un diagnóstico erróneo de muermo. Es el siguiente:

En el vestíbulo nasal existe una formación tumoral rojo azulado y en forma de coliflor. Los nodulillos eran del tamaño de una lenteja o de un guisante, cubiertos de su epitelio normal y haciendo relieve en la cavidad nasal. Al corte aparecían de aspecto transparente vítreo y de color rojomoreno. Con el bisturí podía extraerse difícilmente una masa como jalea. Esta formación tumoral extendíase hacia arriba a lo largo del tabique nasal formando nódulos de variado tamaño. En varios nódulos existía una ulceración superficial, siendo el fondo de la úlcera gris blanquecino granuloso, como cebada perlada. Los bordes de la úlcera no aparecían hinchados y los recubría una mucosa normal. No existía el aspecto crateriforme de los bordes, ni el aspecto cardáceo de las úlceras muermosas. El examen microscópico demostró que la membrana propia de la mucosa se hallaba profundamente alterada, hallándose infiltrada de una masa homogénea grumosa. No había glándulas. Los vasos, sobre todo las pequeñas arterias, estaban rodeados de una ancha pared de aspecto hialino, aunque las células endoteliales con núcleo picnótico eran todavía fáciles de reconocer. En plena masa gelatinosa, existían aún células, aunque en picnosis o desintegración, hallándose entre ellas numerosos glóbulos rojos. En los sitios en que la amiloidosis era menos intensa, podía encontrarse alguna glándula y capilares con su pared de aspecto hialino. Entre ellos veíase espacios llenos de la sustancia hialina, limitados por una capa de células y en ocasiones por células gigantes. Eran, pues, vasos linfáticos llenos de sustancia amiloidea. Además, había otros espacios llenos de sustancia amiloidea y rodeados de células gigantes, que no tenían nada que ver con los espacios linfáticos. En sus inmediaciones existían pequeñas arterias con pared hialina y tal cual foco hemorrágico con hematíes más o menos alterados. La sustancia de aspecto hialino dió franca metacromasia con el violeta de metilo y con el azul polícromo, pero la reacción del iodo fué poco precisa. La superficie de los nódulos se hallaba revestida por el epitelio normal. En algunos sitios la sustancia hialina invadía las células epitelioideas. Como consecuencia de esta lesión epitelial, algunos bloques celulares se hallaban desprendidos y la sustancia amiloide se derramaba por tales pérdidas de sustancia. En algunos sitios había un infiltrado celular entre el epitelio y la propia de la mucosa, quedando el cuerpo papilar lleno de elementos histiocitarios y linfocitarios.

Muy interesantes eran las alteraciones de los cartílagos. Por de pronto, llamaba la atención la existencia de numerosos conductos semejantes a vasos sanguíneos que atravesaban el cartilago del tabique nasal, cosa que solo ocurre en los cartílagos en formación. Alrededor de tales conductos formaban anillo grupos de células de tipo grande, que sucesivamente se confundían con las células cartilaginosas. En la propia de la mucosa apa-

recían ínsulas cartilaginosas de nueva formación. Sus células eran las células de la membrana propia que se habían hinchado, convirtiéndose en células cartilaginosas.

La alteración esencial de la propia de la mucosa es, pues, la degeneración amiloidea. El acúmulo de la sustancia amiloide ha ocasionado la formación de nódulos. No hay, por tanto, neoformación tumoral. La sustancia amiloidea se deposita primero en la pared de las pequeñas arterias, después en los espacios linfáticos, más tarde en las fibras del tejido conjuntivo y finalmente en los vasos linfáticos. Las masas de sustancia amiloidea se rodean de células gigantes; son estas células verdaderas células gigantes por cuerpos extraños, que fagocitan y destruyen la amiloide. El depósito de materia amiloide parece una consecuencia de un proceso de inflamación crónica. Es de notar la neoformación cartilaginosa en los nódulos amiloideos, lo que parece establecer cierta relación entre la sustancia amiloidea y la sustancia fundamental del cartilago. Las ulceraciones por el proceso de amiloidosis, pueden dar motivo a la confusión con el muermo. Pero no es difícil la diferenciación, pues la ulceración de los nódulos muermosos es precoz, y las úlceras muermosas son características por su fondo lardáceo. Los granos de las úlceras por degeneración amiloide tienen el aspecto de cebada perlada.

TUBERCULOSIS DE LAS VENAS UMBILICALES EN UNA TERNERA.—Se trata de una ternera de cuatro semanas. Las venas umbilicales son del grosor de un dedo pequeño, y hacen un relieve de unos 2 cm. en el ombligo, formando un cordón sin luz central, rodeado de una cápsula fibrosa, que envuelve una masa central de tejido de granulación con caseificación y calcificación. La citadas venas engrosadas pueden seguirse por las cubiertas del vientre hasta el peritoneo, donde terminan en una placa subserosa caseificada y calcificada. Los ganglios del hígado y el parénquima hepático presentan nódulos tuberculosos. Hay focos tuberculosos también en algunos ganglios intermusculares.

El examen microscópico revela la existencia de lesiones tuberculosas en las paredes de las venas umbilicales, con células epitelioides y gigantes e infiltración linfocitaria periférica. En algunos sitios hay caseificación y calcificación. En las células epitelioides y gigantes abundan las bacilos de Koch. Se trata, pues, de una endoflebitis tuberculosa de las venas umbilicales. Con esto está relacionada, posiblemente, la ulterior infección tuberculosa en la ternera.

TUBERCULOSIS DE LA GLÁNDULA TIROIDES.—Según Trautmann no ha sido hasta ahora comprobada la tuberculosis de la glándula tiroides. No es rara, sin embargo, en la tuberculosis miliar aguda del hombre.

El caso estudiado por el autor se refiere a una ternera de pocos días y con tuberculosis generalizada. La tiroides izquierda presenta un foco del tamaño de un guisante, con infiltración linfocitaria y bacilos tuberculígenos, células epiteliales y gigantes.

Es de interés este caso de tuberculosis en relación, sobre todo, con el frecuente uso de las glándulas tiroides en opoterapia. Por esto se hace necesaria la inspección veterinaria de los órganos que han de usarse en opoterapia.—Gallego,

Anatomía y Teratología

M. PÉTTIT.—A PROPOS DES MÉDIASINS DU CHIEN (À PROPOSITO DE LOS MEDIASINOS DEL PERRO), con un grabado.—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Cl, 197-202, 15 de abril de 1925.

Recuérdese que en el perro la pared mediastínica contiene el pericardio en su parte media y está dividida en tres regiones. La región situada por delante del pericardio se llama *mediastino anterior*; la que corresponde al corazón, *mediastino medio*, y, en fin, la que está detrás y se extiende hasta el diafragma, *mediastino posterior*.

Las descripciones del mediastino medio que dan Navez y Ensaes son divergentes. y

para ver si aclaraba la cuestión el autor ha realizado algunos trabajos disectivos, comprobando que a primera vista, el borde inferior del pericardio (el corazón está en el perro casi acostado sobre su borde anterior) parece que reposa sobre el suelo esternal; pero que si se examina con cuidado se aprecia que esto no es exacto, y en perros de talla media, puede haber un espacio de $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{2}$ centímetro ocupado sobre el meso-mediastínico medio replegado, según ha dicho Ensales, siendo posible que se aumente esta distancia por la presencia de lóbulos grasosos alojados entre las paredes del meso.

También Navez y Ensales, los dos grandes anatómicos que con tanto interés han estudiado el mediastino, difieren en la descripción anatómica del mediastino posterior o, para ser más precisos, de la parte cardio-frénica de esta región. Mientras que para el primero «el pericardio está separado del diafragma por el mediastino», el segundo dice que «normalmente el corazón está aplicado sobre el diafragma como está aplicado sobre la cara dorsal del esternón».

El autor ha podido comprobar en todas sus autopsias que el diafragma está separado del pericardio por un espacio de 1 cm. 5, por lo menos (frecuentemente es más) en perros de talla media, observación que se confirma siempre por la radiografía de la pared costal índemne.

La radiografía de los animales vivos (radioscopia y radiografía), que muestra las posiciones extremas, anterior y posterior, del diafragma en movimiento, aporta documentos acordes con los precedentes. Por este medio se puede apreciar que, *normalmente*, el corazón está separado del diafragma por un intersticio cuya dimensión mínima corresponde a la posición anterior del diafragma (que es también la del cadáver) y que aumenta hasta el máximo, respondiendo al punto más posterior de la carrera diafragmática. En un perro en reposo, es decir, de respiración reducida a su menor amplitud, la separación entre las dimensiones extremas medidas en la horizontal puede ser de cerca de un centímetro.

Sin duda puede ocurrir, en ciertos casos de repleción gástrica exagerada, que el diafragma avance hasta ponerse en contacto con el pericardio; pero esto no es más que una excepción que no quita nada a la realidad del caso más general.

Por último, las modificaciones que en el vivo aportan las posiciones diversas del animal a la situación del corazón son mínimas, lo mismo cuando el sujeto está acostado de lado, que cuando está de pie o cuando está en decúbito supino. En esta última actitud parece que el corazón no se aleja del esternón. Solamente la sombra diafragmática tiene su curvatura un poco modificada, sin duda por el peso de las vísceras abdominales.

Fisiología e Higiene

L. PREZIUSO.—EL MECANISMO DELLA STAZIONE SUGLI ARTI TORACICI NEGLI EQUINI (EL MECANISMO DE LA ESTACIÓN SOBRE LOS MIEMBROS TORÁCICOS EN LOS EQUINOS), con cinco grabados.—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, 101-112; 129-137; 149-154; 167-176, 31 de marzo, 15 y 30 de abril y 15 de mayo de 1925.

La estación enteramente pasiva y la en diverso grado activa del caballo sobre los miembros torácicos están subordinadas a los diversos grados de apertura del ángulo húmero-radial considerado en relación con el punto de unión de la misma articulación.

Se tiene el óptimo para la estación de reposo cuando la articulación húmero-radial está en máxima abertura, en la cual es de unos veinte milímetros la distancia entre el punto articular y el eje radio-metacárpico (ángulo de articulación de 39° - 46°). En estas condiciones, la línea de gravitación pasa por detrás del punto articular y coincide con la línea de aplomo real, en la cual están en función todos los elementos de la articulación en fase extensoria. Tal apoyo es verdaderamente de reposo, porque no hay concurso activo de partes musculares para asegurar la necesaria rigidez del miembro, que se obtiene a veces con los solos medios pasivos de la estación.

En el aplomo vertical está disminuido el ángulo articular en flexión por la proximidad de dos radios óseos relativos (húmero y radio). También en este aplomo pasa la línea de gravitación por detrás del punto articular. Pero la disminuida estabilidad de la articulación, habiendo comenzado a cerrarse el ángulo, debe compensarse por la intervención de los anóneos, que aseguran la fijeza en esta nueva condición de la articulación.

Excepto en los casos antedichos, el eje radiometacarpiano ha llegado o pasado del punto articular por la aproximación de los dos radios óseos correspondientes, y por eso se precisa la intervención enérgica de los anóneos para fijar el radio en la nueva posición y hacer así posible la estación.

En los miembros destacados del cuerpo y puestos en aplomo fuera de él, espontáneamente se cierran todos los ángulos por falta de acción de los anóneos.

De experimentos hechos en miembros de los cuales se habían quitado los músculos anóneos y cortado los flexores del metacarpo y los de las falanges sobre las correspondientes bridas radial y carpiana y después dispuestos en actitud de apoyo de reposo, ha comprobado el autor que, sometidos en el centro de suspensión a una tracción representante del peso del cuerpo, los miembros se mantienen en la estación, de lo cual concluye que los factores principales de ésta son:

1.º Proximalmente: la cuerda bicipital y su porción fibrosa.

La cuerda bicipital, mientras impide la mayor flexión de la espalda sobre el brazo, fija la extremidad proximal del radio, equilibrando principalmente la acción contraria de la brida radial del flexor superficial, que obra sobre la extremidad distal de dicho hueso.

La porción fibrosa de dicha cuerda bicipital, tendiéndose con ésta, concurre, con el órgano suspensor del menudillo, a extender el metacarpo sobre el carpo.

2.º Distalmente: el aparato suspensor del menudillo, el cual está para el autor funcionalmente constituido por el conjunto de los tendones de los flexores de las falanges (de las inserciones de las respectivas bridas radial y carpiana) con el órgano suspensor, formado a su vez, por el ligamento sesamoideo proximal con las relativas ramas digitales y con los ligamentos sesamoideos distales. El aparato suspensor tiene por objeto sostener el menudillo sometido a la presión del peso del cuerpo y de repartirlo proporcionalmente entre los huesos en que se insertan estos órganos, con el fin de equilibrar las fuerzas contrarias que obran sobre él. Se opone para ello a la flexión del antebrazo, del carpo y del metacarpo, con las inserciones proximales, y a la mayor extensión de las primera y segunda falange y a que se cierre la segunda articulación interfalangiana, con las distales.

No obstante, el menudillo conserva su máximo grado de abertura y su altura normal y, por la acción combinada con los otros órganos pasivos proximales, todo el miembro conserva la rigidez necesaria para el sostenimiento del peso del cuerpo en el reposo sin intervención de órganos activos. Y en el animal vivo no se debe excluir el concurso para el mismo objeto de partes que son agentes subsidiarios, como ocurre con todos los músculos con su tonicidad y sus intersecciones fibrosas, con los ligamentos y con las aponeurosis.

P. GONZÁLEZ.—CONTROL SANITARIO DE LA LECHE EN BARCELONA, *Academia de Higiene de Cataluña, en Anales de Higiene Bromatológica*, Barcelona, II, 25-30, Marzo-Abril de 1925.

*Señores: El ideal del higienista consiste en poder hallar los medios de que la leche cruda sea un alimento inocuo para el consumidor, reuniendo al mismo tiempo de una manera integral todas las cualidades fisiológicas que le son propias, pues al tener que ingerir leche pasteurizada o hervida cambia sus condiciones de alimento completo y apto para todos los estómagos sanos y debilitados, ya que no solo pierde su valor natural, sino que disminuye el poder digestivo y destruye las vitaminas, restándole una cualidad tan esencial como lo es su presencia, de suma importancia en la nutrición orgánica.

Es la producción de leche en la actualidad un caos dentro la esfera de nuestra higiene

pública, así, en primer término debemos considerar la leche como un buen medio de cultivo, y por tanto al ser infectada por un germen cualquiera, éste se desarrolla de una manera prodigiosa, lo cual ha dado pie para decir que la leche es un vehículo de infección más intenso que el agua aun cuando no tan amplio tampoco, por la división extrema en que se encuentra su producción.

En consecuencia, debe ser considerada la leche como el alimento casi exclusivo, el alimento forzoso de niños, viejos y enfermos, los cuales con el estómago débil o con escasas fuerzas orgánicas se hallan propicios a recibir las infecciones procedentes de la excesiva contaminación previa de la leche: esta contaminación lo mismo puede atribuirse a enfermedad del animal productor, como acontece en las vacas afectas de tuberculosis, en las cabras con fiebres mediterráneas, etc., como puede y debe atribuirse a cuanto rodea la obtención y manipulación de la leche al salir de las ubres.

En efecto, la leche llegada al consumidor ha sufrido repetidos y diversos contagios, a cual más peligroso, dependientes de:

- I. La misma suciedad de la vaca y sobre todo la de la región mamaria.
- II. De las condiciones pésimas del local.
- III. Del aseo y pulcritud tan relativos del ordeñador.
- IV. Del estado y asepsia mínima de los útiles empleados.

Se ha observado que las vacas lecheras puestas en buenas condiciones de aseo corporal producen una leche con menos de diez mil bacterias por centímetro cúbico en el momento de acabar el ordeño, mientras que cuando el aseo es relativo han podido contarse hasta cien mil bacterias por centímetro cúbico y más aún.

Asimismo, las condiciones del local o granja donde habitualmente reside u ordeña el ganado influyen mucho en la contaminación de la leche, pues ya W. G. Savage en 1909-10 demostró después de una larga serie de análisis existir una estrecha relación entre la higiene de la granja y el número de gérmenes encontrado.

También desempeña un papel de primer orden en la contaminación posible de la leche el estado de los útiles empleados, ya que con utensilios estériles la leche pudo salir del establo con un promedio de 2.558 bacterias por c. c. 3.875 embotellada en recipientes estériles, mientras que con envases simplemente lavados y botellas estériles, se encontraron: 57.077 bacterias por c. c. atribuidas al agitador, 172.769 bacterias por c. c. atribuidas al colador, llegando a alcanzar hasta 247.611 cuando llegaba la leche al embotellador.

Claro está, que estos datos son aportados por los países en los cuales las manipulaciones se reducen al embotellado inmediato de leche, pero en nuestro país, donde las operaciones con la leche se multiplican todavía antes de llegar al consumidor, los análisis rinden cifras más altas, que ya comentaremos más adelante.

Toda la riqueza microbiana adquirida por la leche desde el momento del ordeño hasta que llega al público es muchas veces saprofítica, pero también pueden llegar a ella los gérmenes patógenos y muy especialmente los productores de trastornos endodigestivos, sin que esto quiera significar sean estos últimos los únicos responsables de enfermedades por contagio lácteo, pues los gérmenes anteriormente citados, los saprofitos, pueden dar lugar al cabo de cierto tiempo en la leche considerada ya como medio de cultivo, al cúmulo de tóxicos capaces de producir en verano desarreglos intestinales de patogenia bien conocida y aun, como por desgracia es frecuente en nuestras comarcas, producir intoxicaciones en masa.

Se ha citado como importante la siembra efectuada en la leche, por la contaminación de residuos pegados en la cola y piel procedentes de las heces de la vaca cuyo dosado es enorme, cerca de 50 millones de gérmenes por gramo, y en consecuencia todas las precauciones y cuidados de aseo que se tomen para evitar este contacto, además del ya constante con el polvo del establo debe tenerse presente, pues por sí solo representa la base para las condiciones ulteriores que pueda tener la leche al llegar al consumidor.

En efecto, caídos aquellos gérmenes en un medio tan apropiado a su vitalidad, no pue-

den considerarse como materia inerte y como tal cuerpos extraños sin vida, sino que, por el contrario, crecen en proporciones fantásticas y trasforman un alimento ideal en un depósito impropio para la nutrición; así se desprende de los estudios del Dr. Freunderlich sobre el desarrollo microbiano en la leche, según los factores de tiempo y temperatura.

El estudio parte de una muestra de leche con una riqueza inicial de nueve mil bacterias por c. c. inmediatamente después del ordeño, produciéndose esta escala progresiva de por sí bastante elocuente:

	15°	25°	35°
1 hora	31.750	—	—
2 »	36.250	—	—
4 »	40.000	—	—
6 »	—	—	—
7 »	60.000	860.000	2.700.000
9 »	120.000	—	—
24 »	—	806.000.000	812.500.000
25 »	50.000.000	—	—

En cinco semanas, conservando la leche a 0°, pasa de una riqueza de 15.956 gérmenes por c. c. a 376.000.000 gérmenes por c. c.

Conservada a 4° durante 20 horas la riqueza microbiana en las muestras de leche no aumenta más de un 20 por 100, demostrándose con ello la capital importancia del factor temperatura empleado en la conservación de aquélla.

En resumen, pues, la limpieza de la granja, la asepsia del material usado, el aseo del personal, el escrúpulo en las manipulaciones y los factores de tiempo y temperatura a que ha sido sometida la leche contribuyen a la mayor o menor riqueza microbiana de la leche y por tanto a sus propiedades sanitarias.



No sería justo un criterio aplicado al dosado de gérmenes, pues por sí solo y en el caso de llevarnos a un resultado satisfactorio, jamás estamos en situación de dictaminar como inmejorable una muestra de leche determinada, por ello (como ya definía Cou en 1917) creemos que el análisis bacteriológico por sí solo no puede servir para calificar las buenas o malas condiciones de una leche, sino que debe tomarse como un aviso.

Así, en conjunto, podremos calificar una leche buena, limpia y fresca siempre que dé un dosado bajo de bacterias, pues un dosado alto indica suciedad, leche de mucho tiempo ordeñada, enfermedad o conservación a temperatura impropia y, por tanto esta leche, con dosado elevado, significa siempre un peligro y justifica todas las medidas por enérgicas que sean, a tomar por el higienista.

Existen además de la numeración de gérmenes o de una riqueza microbiana exagerada como método para el análisis sanitario de la leche, otras muchas causas que pueden producir la contaminación de la leche y cuya contaminación no puede ser descubierta por procedimientos analíticos relativamente prácticos, y con ello me refiero a la infección de la leche originada por haber intervenido en su manipulación personas convalecientes o portadores de gérmenes.

Han sido muchísimos los casos relatados en la clínica humana de epidemias producidas por el consumo de leche procedente de una granja donde el vaquero era portador de gérmenes o convalecía de una enfermedad infecciosa y después se descubría por medios indirectos, bastando el examen ojo avizor de tales operarios para encontrar el causante de aquella epidemia, repentinamente contenida con la separación de dichos individuos del servicio de la granja.

Esta labor corresponde, claro está, al médico higienista cuya vigilancia debe extremar, se hasta llevar un registro o padrón donde estuvieran consignados todos los datos referen-

es al estado actual de las personas interventoras en la explotación lactogénica, con autoridad suficiente para eliminar in situ a los sospechosos de contagio.

Asimismo las precauciones a tomar para con los operarios deben hacerse extensivas a las hembras lecheras y el veterinario debe tener bajo su inspección no por el simple reconocimiento, sino por un largo estudio clínico y analítico, el control de las condiciones sanitarias de las vacas puestas a su cuidado facultativo. He aquí, pues, como no huelga repetir, una vez más, que con una instalación propia, animales sanos, operarios sanos, buena alimentación, esterilización de los utensilios y conservación a baja temperatura de la leche, ésta podrá obtenerse en magníficas condiciones de sanidad y de nutrición.

Pero la situación sanitaria actual de Barcelona es en extremo deplorable. Véase:

Las deficiencias enormes con que se tropieza en este servicio público son de todos los presentes bien conocidas: la ignorancia absoluta de los métodos modernos para la obtención de leche hace que se emplee siempre material malo y lo que es más grave aún, la extrema división con que está montado y al mismo tiempo la pobreza por no decir indigencia de los propietarios actuales, hace imposible un intento de arreglo con probabilidades de eficacia perdurable, pues con propietarios así no puede forzáseles a comprar el utillaje indispensable para la producción sana.

El problema higiénico esbozado ya, que es tal como se presenta en Barcelona, a pesar de su gravedad y de su importancia, es preciso afrontarlo con decisión, por tanto, para que se pongan en las condiciones debidas todas las vaquerías radicadas en este término municipal; no tenemos más que dos caminos viables, a saber:

El Ayuntamiento acuerda municipalizar el servicio de leches para el consumo público afrontando los largos y complicados dispendios que esto representa, o el Ayuntamiento usando de toda su autoridad coercitiva influye seria y enérgicamente hasta lograr la supresión de las escandalosas transgresiones higiénicas actuales.

La asociación verdaderamente de los vaqueros mediante grandes cooperativas de producción adecuadas al objeto perseguido, podrían sin duda ser la llave de una posible solución, siempre y cuando tuvieran presente que los poblados con grandes vecindarios próximos a las explotaciones pecuarias son malos enemigos, pues cabe pensar cuántas infecciones, muy peligrosas por cierto, podrían recibir de un ambiente constantemente saturado de gérmenes.

Sería, por tanto, más cuerdo, instalar esas grandes cooperativas lecheras a distancia de los centros de población, con cuyo motivo no solo facilitarían la inspección sanitaria en la fuente de producción, la educación del vaquero y la observación de los modernos procedimientos como la esterilización en común de los envases, la refrigeración en la granja y en el transporte, el análisis químico constante, etc. etc., sino que la economía sería evidente para todos y cada uno al beneficiar con el mismo utillaje las grandes cantidades de leche exigidas por el grandioso mercado consumidor.

Interin llega a la realidad este plan, compuesto de la asociación verdadera e industrial de los vaqueros, de la construcción de grades establos y dependencias anexas para todos los servicios afectos a la manipulación higiénica de la leche, de la adquisición de maquinaria y utensilios para el laboreo moderno de aquella, debe prohibirse por el municipio el consumo de toda la leche que no esté en las condiciones debidas y en cambio hacer público, para que sirva de estímulo, los expendios de leche sana bajo todos los aspectos analíticos y de control.

* * *

El procedimiento a seguir, según nuestro criterio, para clasificar las leches aportadas al consumo ciudadano podría ser un remedo del que rige en los Estados Unidos de Norte América, y debería admitirse tan solo tres grados:

Grado A.—Leche especial, cruda, procedente de animales sanos, según dictamen del inspector veterinario, manipulada por empleados sanos, según dictamen médico, y cuyo dosado bacteriano no exceda de diez mil bacterias por centímetro cúbico en el momento de llegar al consumidor.

Leche pasteurizada.—La leche de esta clase obtenida en las mismas condiciones, podrá pasteurizarse sino excede el dosado bacteriano de doscientas mil bacterias por c. c. El dosado en bacterias vivas en el momento de ser expendida no debe exceder de diez mil bacterias vivas por c. c.

Grado B.—La leche de esta clase debe ser obtenida en parecidas condiciones que la anterior, con visita por lo menos anual del veterinario y cuyo dosado bacteriano no exceda de un millón de gérmenes por c. c. La leche de este grado debe ser pasteurizada y con un dosado al llegar al consumidor no mayor de cincuenta mil bacterias por c. c.

Grado C.—Leche producida en idénticas condiciones de sanidad (operarios y vacas) pero que por deficiencias en la instalación se produce una leche con un dosado superior a un millón de gérmenes por c. c. Esta leche debe ser pasteurizada o sometida a altas temperaturas para que al llegar al consumidor no contenga más de cincuenta mil bacterias vivas por c. c.

Una vez adoptada como oficial esta clasificación de leche a consumir en Barcelona, todos los productores o revendedores que deseen instalar sus expendios con leche de los dos grados primeros, deberán solicitarlo de la Delegación de Higiene y Sanidad para que después del dictamen afirmativo del Cuerpo de Veterinaria Municipal, del Instituto Municipal de Higiene y del Laboratorio Bacteriológico Municipal, se les libre un diploma acreditativo de la leche A o B en el bien entendido que la venta es exclusiva de aquella clase de leche y por tanto no podrán vender ninguna otra leche de otra categoría sin incurrir en la pena de anulación de licencia y sanción correspondiente.

La tercera categoría será la de las demás leches producidas en cualquiera condición antes no citada y para poder introducir en Barcelona leche de comarcas más o menos lejanas, será preciso vengan acompañadas del certificado de sanidad, tanto de los operarios como del ganado.

Además, el Ayuntamiento por su parte debería montar un servicio con los elementos sanitarios de que hoy dispone, intensificándolo más en las épocas de los calores fuertes (de Mayo a Noviembre) para que sean examinadas en su totalidad las leches; las producidas dentro de la ciudad y las arribadas por ferrocarril o carretera, imponiendo el decomiso y las sanciones establecidas a las nocivas o impropias para el consumo.

En los momentos actuales puedo ofrecer a esta Academia de Higiene algunos datos mucho más elocuentes que todo cuanto pudiera yo decir y ello me releva de los comentarios, ya que cada uno de los que me honran escuchándome puede hacerlo a su sabor, pues los trabajos iniciales de la labor futura descubren una anarquía en los productores de leche tan clara como increíble.

Por encargo especial del Ilustre Sr. Presidente Delegado de Higiene y Sanidad Dr. Navarro Perarnau, el Laboratorio Microbiológico Municipal han emprendido una serie de investigaciones encaminadas a obtener los procedimientos más prácticos a realizar para el dosado bacteriano de las muestras de leche, así como esclarecer la riqueza bacteriana de la leche que se consume en Barcelona, y como avance del resumen de este importante estudio puedo señalar cómo de 800 muestras analizadas bajo el punto de vista bacteriológico han resultado tener más de un millón de gérmenes por c. c. el 30 por 100 de las muestras de leche; tienen un dosado inferior a veinte mil bacterias por c. c. tan solo dos muestras, habiéndose encontrado leches pasteurizadas con 13 millones de gérmenes por c. c. y leche puesta a la venta con 25, y una de ellas con 50 millones de gérmenes por c. c. Solo la leche esterilizada en botellas cerradas no contenía bacterias vivas.

Toda esa enumeración fantástica de gérmenes ha sido oscurecida por el hecho de haber visto personalmente y en casos constatados por el Dr. Cervera, cómo personas convalecientes de afecciones tíficas ordeñaban cabras y vacas para remitir la leche al consumo de Barcelona sin esterilizaciones de ninguna clase y.... como estos casos hay muchos por desgracia.

Ante esta lamentabilísima situación, la Delegación de Higiene y Sanidad no quiere cru-

zarse de brazos y una vez encargado ya el material necesario, que pronto estará en manos de los servicios sanitarios municipales, me congratulo de ser yo, el pregonero de este nuevo servicio, cuya intensidad debe aumentarse sin desmayo».

Exterior y Zootecnia

G. LEGENDRE.—L'ALIMENTATION DE LA CHÈVRE (LA ALIMENTACIÓN DE LA CABRA), con dos grabados.—*Revue de Zootechnie*, Paris, III, 415-420, diciembre de 1924.

Se calcula que en la ración diaria de una cabra debe haber: 150 a 300 gramos de materias albuminoides digestibles; 40 a 60 de materias grasas; 650 a 1.000 de hidratos de carbono, y unos 10 gramos de polvo de hueso para evitar la osteomalacia.

De cálculos efectuados en Holanda resulta que la ración de una cabra lechera debe tener el valor nutritivo siguiente, expresado en unidades almidón, según el método de Kellner.

Para una producción por día de:

Peso	2,1	2,5	3	3,5	4
40 kilogramos	0,790	0,850	0,905	0,960	1,020
50 —	0,870	0,930	0,985	1,040	1,100
60 —	0,960	1,020	1,075	1,130	1,190

Se añade que se debe asegurar la cantidad necesaria de materias albuminoides (un promedio de 200 gramos por cabeza y por día).

Estas exigencias prueban que un excelente pasto, consagrado únicamente a la cabra, no puede sostener anualmente por hectárea más que de 15 a 20, sin sus hijos; que un buen prado sólo sostendría de 10 a 12 y que en un pasto mediano no se alimentarían más de 6 a 8 cabezas. En cuanto a los terrenos incultos, que son los que habitualmente se le reservan, su capacidad alimenticia varía mucho para poderse apreciar.

La cabra podría vivir sólo del pasto en los terrenos secos, pues en los húmedos la acechan los estróngilos y las duvas, que puedan aniquilar su robusta constitución, sobre la cual parece que ni la misma tuberculosis tiene gran influencia.

Véase un tipo de ración que conviene a las cabras que crían y que se puede distribuir en la cabrería durante el estío:

Ferraje verde.....	4 k.
Heno.....	0 k. 750.
Cebada.....	0 k. 200
Torta.....	0 k. 100

Zwagermann indica la ración siguiente para una lechera excepcional durante el invierno:

Remolacha.....	2 k. 500
Heno.....	2 k. 200
Harina de lino.....	0 k. 450
Harina de cebada.....	0 k. 100
Maíz.....	0 k. 100

Como en todas las especies, el destete debe ser progresivo, haciéndole pronto si se va a sacrificar la cría o retardándolo si se desea producir buenos animales. En los dos casos, viéndolo los cabritos al lado de su madre, se acostumbran poco a poco a compartir su alimentación. Así su estómago se va habituando a las secreciones necesarias para la utilización de los forrajes. De las seis semanas a los dos meses ya deben separarse los cabritos de sus madres.

algunas horas todos los días, para que se acostumbren a tomar alimentos. Para los futuros animales de cría conviene prolongar la lactancia materna durante cuatro meses.

Se ha discutido y se discute mucho si la cabra es superior económicamente a la vaca y cuál de las dos hembras lecheras utiliza mejor los forrajes.

En California, donde está muy desarrollada la cría de la cabra, se estima que una y otra de las citadas hembras dan los rendimientos medios siguientes:

	Cabra	Vaca
Leche por día...	2 k. 250 820 litros	8 k. 200 (3000 litros)
	por año)	por año)
Manteca.....	82 gramos	360 gramos
Queso (variable)	290 gramos	1150 gramos

y que el consumo de alimentos necesitados por la cabra, con relación a los requeridos por la vaca, para una misma producción, es solamente: para la leche, del 53 por 100; para la manteca, del 65 por 100, y para el queso del 59 por 100.

El autor opina que esto es manifiestamente exagerado. Es evidente que comparando cabras excelentes lecheras (el rendimiento anual de 820 litros es excepcional) con vacas mediocres se pueden obtener tales resultados; pero ¿esto es una demostración?

Una evaluación más justa de las necesidades de la alimentación (expresadas en gramos de granos) sería la siguiente, hecha *por litro* de leche para hembras de peso medio de una y otra especie.

	Producción diaria	1 litro	1,500	2 litros	2,500
Cabra { 30 kg. {	Gramos de granos { necesarios {	1250 1000	950 850	800 750	710 680
Vaca { 500 kg. {	Producción diaria	6 litros	8 litros	10 litros	12 litros

Se ve que estas lecheras necesitan consumir próximamente el equivalente de 800 gramos de granos mezclados para dar un litro de leche; sin embargo, las buenas lecheras se caracterizan por una utilización mucho más ventajosa de sus alimentos, cuya cantidad se reduce a 700 gramos y aun a menos para las mejores. Este explica la anomalía señalada más arriba.

Y se ve también que los rendimientos esperados sólo pueden obtenerse de las cabras más perfeccionadas y que, a producción igual, los gastos ocasionados por las cabras son sensiblemente los mismos que con las vacas, no mercediendo realmente la cabra su denominación de «vaca del pobre» más que cuando se alimenta con lo que coge, sin que deba confundirse economía con parsimonia.

Patología general

J. ROGER.—*AN SUJET DE QUELQUES RÉFLEXES DU CHEVAL. SUPPLÉMENT AU CLAVIER ÉQUIN (SOBRE ALGUNOS REFLEJOS DEL CABALLO. SUPLEMENTO AL TECLADO EQUINO).*—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXVII, 466-468, sesión del 2 de octubre de 1924.

Reflejo palato-maxilar.—La excitación del paladar produce el descenso del maxilar inferior. Conviene conocer este reflejo para apreciar exactamente el grado de trismus.

En lugar de esforzarse por separar los maxilares cuando se sospeche el tétanos, la introducción del pulgar en la boca hasta ponerlo en contacto con el paladar da la medida de la separación posible de los maxilares, y este sin ninguna resistencia del animal más que la impresa por la exageración de la tonicidad de los maséteros bajo la influencia de la toxina tética.

Reflejo gástrico esterno-dorsal.—Se conoce la sensibilidad del hoyo hipogástrico durante los cólicos, pero no se ha definido el modo de reacción más que por la sensibilidad de este punto cuando no hay crisis, en las gastropatías latentes.

Muchos caballos reaccionan negativamente cuando se explora la región hipogástrica, pero en todo caballo que padece del estómago la presión del hipogastrio inicia un reflejo de defensa que se manifiesta por el arqueamiento de la región dorsal, obteniéndose la impresión de que se levanta el tronco con un dedo y sin esfuerzo.

Esta reacción es de igual sentido y del mismo tono que la del mastoideo-humeral izquierdo, de la vertiente posterior de la cruz y de la zona solar anterior izquierda. Es una zona más a consultar y un nuevo elemento para evitar el error.

Si se tira una línea ideal que pase por el punto más alto de la cruz y atraviere el esternón por detrás en esta línea es donde se podrá denunciar el reflejo gástrico esterno-dorsal.

Reflejo cardíaco esterno-dorsal.—Por delante de la línea imaginaria de que se acaba de hablar, se puede despertar un reflejo de arqueadura dorsal ligado a existencia de un trastorno cardíaco.

Los reflejos gástrico, esterno-dorsal y cardíaco y gastro-dorsal, especialmente el primero, muestran bien la metamerización de los reflejos, puesto que la misma reflectividad se observa a la vez al nivel de la cruz (a partir de un punto preciso), de las costillas y del esternón, de una verdadera sensibilidad *en cincha* pudiera decirse, de igual manera que la del mesentérico posterior, se podría calificar de reflectividad *en cintura*. Se denuncian, en efecto, sobre la línea media de abajo zonas correspondientes metaméricamente a las diferentes zonas de reflectividad lateral.

Reflejos unilaterales de la cruz.—El autor ha podido convencerse de que era posible sacar datos de la exploración lateral de cada una de las vertientes de la cruz.

Una reacción de la vertiente anterior, que tiene su máximo a la izquierda, se encuentra con la pléyade de reflejos que revelan perturbación cardíaca. Si no existen estos reflejos se trata de un trastorno torácico del lado izquierdo: pulmón, pleura, aorta.

Una reacción de la vertiente anterior con su máximo a la derecha revela algo en un órgano torácico, tal como el pulmón, la pleura o la arteria pulmonar.

Una reacción de la vertiente posterior—máximo a la izquierda—denuncia un trastorno estomacal a condición de que se confirmen estos datos con los dados por las diferentes zonas del teclado gástrico.

Si el máximo está a la derecha se incriminará al hígado, a condición de que el mastoideo-humeral izquierdo reaccione más que el derecho. Se podrán notar trastornos vaso-motores en la conjuntiva derecha, que estará a veces más irrigada que la izquierda. Lo que en muchos casos confirmará el trastorno hepático primitivo o secundario es la existencia de una redcilla venosa abdominal más marcada a la derecha que a la izquierda y esto a veces con extraordinaria claridad.

Reflejo sacro-pelviiano.—Si se hace en la grupa, todo a lo largo de la línea media, una presión comparable a la que se ejerce en los riñones para hacer que se flexione la columna dorso-lumbar, llamarán la atención los resultados obtenidos si se examinan algunos caballos.

Como en los demás reflejos señalados por el autor, se comprobará que ciertos caballos soportan con perfecta indiferencia esta presión, mientras que hay otros que reaccionan más o menos enérgicamente. La reacción se hace en dos sentidos, según los sujetos. Tan pronto es una flexión de la grupa y de los riñones como es el arqueamiento del riñón y de la grupa comparable al arqueamiento del dorso por la puesta en juego del reflejo cardio o gastro-esterno-dorsal. Esta reacción es a veces muy neta, sobre todo cuando se ejerce la presión un poco por encima del nacimiento de la cola.

Piensa el autor que esta última reacción se debe a un trastorno de uno de los órganos inervados por el plexo sacro y el plexo pelviiano. Se observa con bastante frecuencia en las neurosis, pero en estos sujetos todas las zonas reaccionan anormalmente y, por otra parte,

este es un elemento importante del diagnóstico de neurosis. Esta reacción puede estar ligada a la acción de ciertos parásitos, tales como los oxiuros y los estros fijados en el recto. En dos casos la expulsión de estros rectales hizo desaparecer el reflejo sacro-pelviano, de que el autor promete ocuparse en otra nota.

PROF. DR. JOHANNES SCHMIDT.—ZUR PATHOGENESE DER HAEMOGLOBINURIE (LUMBAGO) DES PFERDES (SOBRE LA PATOGENESIS DE LA HEMOGLOBINURIA (LUMBAGO) DEL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLI, 558-560, 28 de agosto de 1925.

Los trabajos publicados en estos últimos años, a propósito de la patogénesis de la hemoglobinuria del caballo, entre los que descuellan los de Hertha, Wester y Centrin, parecen demostrar que en dicha enfermedad hay una degeneración de determinados grupos musculares, pero el por qué tal degeneración aparece súbitamente, aun en caballos sanos, está todavía por averiguar.

El autor ha realizado curiosos ensayos, a imitación de Bentzin, encaminados a producir experimentalmente la hemoglobinuria en el caballo, que merecen ser conocidos:

A un caballo de quince años, de nueve quintales de peso, atacado de tuberculosis pulmonar incurable, sin ninguna visible alteración de las extremidades, le hizo tomar diariamente, con el agua de bebida, $\frac{3}{4}$ de libra de azúcar. Estos análisis de la orina, hechos periódicamente, no acusaron nada anormal, pues no existía azúcar, albúmina, materias colorantes biliares ni hemoglobina (prueba de la bencidina). Al mismo caballo le practicó dos inyecciones, en los glúteos, y a cada lado, de 100 c. c. de una solución al 4 por 100 de ácido láctico, cada una, y le hizo tomar con el agua de bebida, diariamente, una libra de azúcar. Resultado: ninguna reacción ostensible en el sitio de la inyección ni trastorno de los movimientos. En la orina nada anormal.

Repetida esta experiencia, a los dos días, en el mismo animal, el análisis de orina, realizado a las cuarenta y ocho horas, denuncia la presencia de hemoglobina, aunque no de hematies. La hemoglobinuria continúa y el animal muere de tuberculosis al cuarto día de este último ensayo. En la autopsia es recogida orina de la vejiga, que ya no acusa la presencia de hemoglobina. El análisis histológico de las inmediaciones del sitio de la inyección, revela las mismas alteraciones musculares que en la hemoglobinuria espontánea. Cabe, pues, afirmar, en contra de la opinión de Wester, que la hemoglobinuria puede producirse experimentalmente.

El mismo Wester ha llamado la atención sobre este interesante hecho, a saber: que no existe hemoglobinemia (hemoglobina libre en la sangre) en los animales en que ya hay hemoglobinuria y alteraciones musculares características. El autor, sin embargo, niega esta afirmación de Wester, puesto que en el caballo en que logró la hemoglobinuria experimental, el análisis de sangre practicado con todo el rigor de técnica, demostró la existencia de hemoglobina libre (hemoglobinemia) mediante el empleo de la bencidina.

Pero como el autor no ignoraba que en muchas enfermedades puede aparecer hemoglobina libre en la sangre, hizo una minuciosa investigación en caballos atacados de diversos padecimientos, cuyos resultados consigna en un cuadro por todo extremo interesante.

De la lectura de dicho cuadro resulta lo siguiente: De 34 caballos en que se hizo el análisis de la sangre, 11 contienen en su suero sanguíneo hemoglobina libre en abundancia y 17 en pequeñísimas cantidades. La presencia de hemoglobina libre en la sangre no depende de la edad ni del sexo. No puede sostenerse que en la sangre normal haya pequeñas cantidades de hemoglobina libre, pues no es demostrable, al menos empleando la bencidina como indicador. En cambio la hemoglobinemia es frecuente en la papera, anemia, ninfomanía, catarro de las vías aéreas superiores, epistaxis, neumonía crupal y catarro gastrointestinal, pero, aun en estos casos, solo se demuestra la existencia de mínimas cantidades de hemoglobina. En cambio, abunda la hemoglobina libre en la llamada hemoglobinemia y, en opinión

del autor, en la hemoglobinuria paralítica del caballo. En efecto, al principio del lumbago, a las dos horas de los primeros síntomas, y todavía antes de la aparición de la hemoglobina en la orina, es posible demostrar su presencia en el suero sanguíneo. La hemoglobinemia en la hemoglobinuria, persiste algún tiempo y desaparece a medida que remiten los síntomas del lumbago, como desaparece finalmente la hemoglobinuria en los animales que se curan. Son, pues, ciertas las tres siguientes afirmaciones:

1.^a La degeneración muscular es el proceso primario en el lumbago; 2.^a la materia colorante del músculo, idéntica a la hemoglobina, queda en libertad y pasa al torrente circulatorio y 3.^a la materia colorante es finalmente eliminada por el riñón. Por consiguiente la hemoglobina libre en el suero de los caballos con hemoglobinuria no procede de la sangre, sino de los músculos. Las investigaciones de Schindelka, Hofling y König prueban, sin dejar dudas, que la hemoglobina libre existe en el suero de los caballos con hemoglobinuria, aun en los casos en que los hematíes han disminuido considerablemente. Las aplicaciones que, de cuanto antecede, pueden hacerse a la Terapéutica de la hemoglobinuria, promete exponerlas el autor en artículo aparte.—Gallego.

ANÓNIMO.—L'ÉPREUVE DE RICHTER DANS LE DIAGNOSTIC DE LA POUSSÉ (LA PRUEBA DE RICHTER EN EL DIAGNÓSTICO DEL HUÉLFAGO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIII, 677-680, 15 de diciembre de 1924.

En 1905 el profesor Richter, de la Escuela Veterinaria de Dresde, indicó un curioso procedimiento de diagnóstico del huélfago, basado en las consideraciones y comprobaciones siguientes:

En el caballo todo trabajo muscular provoca una elevación de la temperatura, más o menos marcada, según la intensidad del trabajo y según la capacidad de regulación de los sujetos. Esta hipertermia fisiológica se observa, sobre todo, al principio del trabajo; por ejemplo, en un caballo al trote será más marcada la hipertermia después del primer cuarto de hora que después de media o una hora. Desde que cesa el trabajo comienza a descender la temperatura para, después de unas dos horas, ser normal, es decir, la temperatura observada antes del trabajo.

En los caballos con huélfago la hipertermia del trabajo se produce exactamente como en los caballos sanos; pero en ellos se opera el retorno a la normalidad, más lentamente, de ordinario después de tres horas y más. Esta prueba puede permitir asegurar el diagnóstico, mientras que otros síntomas justifican la sospecha.

Las conclusiones de Richter estaban basadas en el examen de 33 caballos con huélfago y en numerosos testigos y fueron controladas por varios autores. Salvo Pekar, quien estima que la reacción térmica no puede por sí sola autorizar el diagnóstico, los demás (Schmidt, Malkmus y Röder) opinan como Richter, si bien Malkmus cree que hacen falta nuevas experiencias de comprobación.

Rossi, de la Escuela de Veterinaria de Turín, efectúa una serie de experiencias de control. Para asegurarse de su estado general se examina con cuidado a los animales, caballos y mulos. La prueba se practica entre las 8 y las 10 de la mañana, dejando al animal en reposo durante 24 horas. Se toma con cuidado la temperatura rectal y se hace trotar al sujeto, a una marcha más o menos viva, según su conformación, durante media hora.

Poco después se toma la temperatura con el termómetro ya utilizado; cada cuarto de hora se efectúan nuevas tomas.

Los cuadros siguientes resumen las comprobaciones hechas en ocho sujetos que presentaban signos no dudosos de huélfago y en cuatro animales indemnes.

ANIMALES CON HUÉLFAGO

	Temperatura labial.....	Después del brote.....	15' de re- poso	30' de re- poso	45' de re- poso	60' de re- poso	75' de re- poso	90' de re- poso	105' de re- poso	2 h. de re- poso	3 h. de re- poso	4 h. de re- poso	5 h. de re- poso	6 h. de re- poso	7 h. de re- poso	Elevación en milésimas.....
1. Caballo. 18 años	37°	38°8	38°7	38°5	38°5	38°3	38°1	38°	37°9	37°8	38°	37°7	37°7	37°6		1°8
2. Mula. 12 años	37,3	38,8	38,4	38,1	37,8	37,8	37,7	37,8	37,6	37,7	37,5	37,5				1,5
3. Caballo. 15 años	37,6	38,7	38,5	38,3	38,2	38,1	38,1	38	38	37,9	38,3	38,2	37,7	37°8	37,7	1,1
4. Caballo. 9 años	37,5	38,2	38,3	38,2	38	38	38,3	38,2								0,8
5. Caballo. 10 años	37,3	38,6	38,3	38	37,8	37,8	38	37,9	37,9	38						1,3
6. Caballo. 17 años	37,5	38,7	38,6	38,4	38,2	38,2	38,1	38	37,9	37,8	37,8	37,8	37,7			1,2
7. Caballo. 12 años	37,3	38,5	38,5	38,4	37,9	37,9	37,9	37,7	37,7	37,6	37,7	37,4	37,3			1,4
8. Caballo. 13 años	37,1	38	38	37,9	37,6	37,6	37,5	37,5	37,4	37,4	37,2	37,2	37,1			0,9

ANIMALES SANOS

1. Caballo. 4 años	38°	38°9	38°7	38°8	38°3	37°8	37°7	37°6	37°9	37°9						0°9
2. Caballo. 4 años	38	39	38,6	38,3	38,2	37,7	37,8	37,4								1
3. Caballo. 3 años	37,7	38,6	38,5	38	37,8	37,8	37,7	37,6								0,9
4. Mula. 5 años	37,6	38,9	38,6	38,5	38,2	38,2	37,5	37,4	37,4	37,5						1,3

Rossi observa que ciertos sujetos presentan, en el curso del descenso térmico, una ligera elevación de 2 a 3 décimas, hecho ya señalado por Münzer y considerado como una reacción de fatiga (?).

Concluye que el procedimiento de Richter es utilizable en la práctica y que constituye un elemento suficiente para afirmar el diagnóstico, mientras que los otros hechos legitiman la sospecha.

Parece, pues, y el asunto merece bien nuevos estudios prácticos, que en los caballos asmáticos el retorno de la temperatura a la normal, después de una hipertemia fisiológica de fatiga, se opera más lentamente que en los caballos sanos, pues en estos se produce dicho retorno en menos de dos horas y en los asmáticos, por el contrario, siempre apreciable a las dos horas, persiste con frecuencia durante tres horas y más.

Terapéutica y Toxicología

DR. LOASCH.—BEITRAG ZUR ANWENDUNG DES RIVANOLS IN DER TIERARZTLICHEN PRAXIS (CONTRIBUCIÓN AL EMPLEO DEL RIVANOL EN LA PRÁCTICA VETERINARIA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 337-343, 17 de mayo de 1925.

Las investigaciones de Lister trajeron a la Medicina las aplicaciones de la antisepsia, que fueron acogidas con gran entusiasmo. Con la antisepsia se logró, en casos favorables, impedir la llegada de nuevos gérmenes a las heridas, pero no pudo conseguirse destruir los microbios que habían ya penetrado en el organismo sin producir a la vez lesiones en las células de los tejidos. Por esto, en la Medicina humana, tiende a ser reemplazada la antisepsia por la asepsia.

Los trabajos de Ehrlich acerca de las enfermedades producidas por protozoarios, condujeron a este genial investigador a crear los fundamentos de la quimioterapia, consiguiendo destruir tales agentes patógenos distribuidos por todo el organismo, mediante las inyecciones intravenosas de derivados de arsénico. El éxito así logrado, condujo a los investigadores al intento de destruir también las bacterias por inyecciones intravenosas de ciertos medicamentos, y lograr así la «sterilisatio magna», pero el problema no era tan sencillo como se

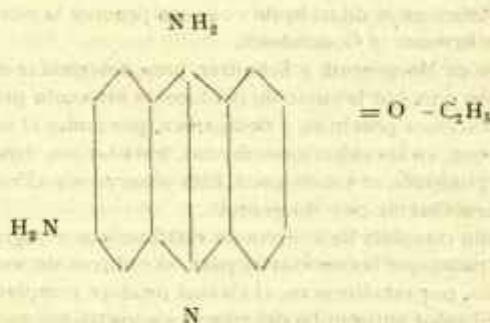
había supuesto, y los fracasos, muchas veces repetidos, hicieron que los terapeutas desistieran de sus propósitos.

Tan solo Morgenroth, discípulo de Ehrlich, tuvo la fortuna de encontrar medicamentos capaces de conducirse con las bacterias como los derivados arsenicales con los protozoarios, esto es, como poderosos agentes parasitotropos y escasamente organotropos. Así es como Morgenroth resucitó el problema de la antisepsia, y vino a ser asunto de actualidad.

Las investigaciones de Morgenroth fueron encaminadas a la destrucción de los microbios piógenos, agentes causantes de complicaciones en las heridas, y entre ellos, los estreptococos y estafilococos. Como agentes bactericidas ensayó diversos derivados de la quinina a diferente dilución, observando, desde luego, que no debe juzgarse de la eficacia de un antiséptico, ateniéndose, solamente, a su comportamiento en el tubo de ensayo. Sus primeros ensayos fueron realizados en ratones, a los que se había inoculado estreptococos o estafilococos, y provocando la formación de un flegmón. En tales casos, la inyección de derivados de quinina, fué eficaz, pues con ellos se consiguió la curación de la infección estafilocócica o estreptocócica. El derivado de la quinina, dotado de acción curativa más enérgica, fué, en los experimentos de Morgenroth, la «vuzina», que estudiada experimentalmente por Klapp, en la última época de la guerra, en su aplicación al tratamiento de las heridas, fué considerada como un remedio verdaderamente eficaz.

Más tarde, Morgenroth, después de una larga serie de ensayos, halló otro medicamento de intensa acción parasitotropa y escaso poder organotrópico: el *ripanol*.

El rivanol es el oxietil 2, diamino, 6-9 clorhidrato de acridina y su fórmula de constitución la siguiente:



El clorhidrato de rivanol es un polvo, en cristales finísimos, de color amarillo, soluble en 260 partes de agua y 280 de alcohol a 25° y en 28 partes de agua y 200 de alcohol a la temperatura de ebullición. Sus soluciones son de color amarillo claro, fluorescentes y de reacción neutra. Las manchas producidas por las soluciones de rivanol desaparecen por repetidos lavados o por soluciones débiles de ácido acético. La luz, a los pocos días, altera las soluciones de rivanol, formándose un sedimento oscuro, y esto ocurre aun conservando las soluciones en frascos de color moreno. Las soluciones así alteradas son menos antisépticas. Por tal motivo, las soluciones de rivanol para usos médicos, deben ser preparadas recientemente. A estas soluciones puede agregarse sal común, hasta la proporción de 0,6 por 100, pero ya en la solución fisiológica de cloruro sódico se produce el precipitado antes dicho.

Por esto son preferibles las soluciones con 0,4 por 100 de cloruro sódico (en agua destilada) aconsejadas por Silbersiepe y Pape, que impiden las alteraciones que podrían producirse por acciones osmóticas. Bok ha propuesto la adición de 0,3 por 100 de azúcar, en el cual el rivanol no precipita. Modernamente se elabora un nuevo preparado de rivanol: oxietil 2, diamino 6,9 lactato de acridina, que posee poder bactericida y es más soluble (en 15 partes de agua y en 110 de alcohol, a 22 grados, y en 9 partes de agua y en 100 de alcohol a la temperatura de la ebullición).

Las investigaciones de Morgenroth han sido realizadas buscando la acción antiséptica del rivanol en el tubo de ensayo y en el organismo infectado. Los resultados, fueron naturalmente, distintos en uno y otro caso, pues que en el primero, solo podía ser tenida en cuenta la acción parasitotropa y, en el segundo, la parasitotropa y la organotropía.

Para la experimentación en los animales utilizó primero el ratón, y después el cobaya «animal modelo», como Morgenroth le denomina.

Inoculó ratones con cultivo en caldo de estafilococos y estreptococos en la piel del vientre y a la dosis de 0'1-0'2 c. c. de una conveniente dilución, y muy pronto se desarrolló un flegmón en el tejido conjuntivo subcutáneo. Después inyectó a los mismos animales, en el territorio infectado, y a débil presión, 1 c. c. de solución de rivanol a diversa concentración. En los casos en que sucumbió el animal, con la espátula de Drigalski, procedió a la siembra en agar del material recogido de los tejidos infectados. Por el número e intensidad de desarrollo de las colonias Morgenroth, determinó el poder desinfectante del rivanol.

Dividiendo el poder desinfectante del rivanol en el tubo de ensayo por el poder desinfectante en el animal infectado, Morgenroth, estableció lo que él llama «cociente de desinfección absoluto», que, en una herida desinfectada de un modo ideal, equivale a $\frac{1}{1}$. Con el rivanol llegó Morgenroth a $\frac{1}{25}$. De sus ensayos dedujo Morgenroth, que el rivanol en la dilución al 1 : 40.000 esteriliza completamente los cultivos de estreptococos. La adición de suero ejerce, al parecer, una acción beneficiosa en el valor antiséptico del rivanol en el tubo de ensayo, pero perjudicial actuando en el organismo infectado.

Los experimentos de Morgenroth han sido repetidos por otros investigadores llegando a resultados semejantes. Así, Rosenstein afirma que la inyección del rivanol en el tejido conjuntivo subcutáneo en la dilución de 1 : 40.000 produce la esterilización completa. A igual conclusión llegan Brunner y Gonzenbach.

En los ensayos de Morgenroth y Schnitzer, para determinar el valor terapéutico del rivanol, demostraron que, por la curación del foco de infección primario con el rivanol, ceden todas las manifestaciones generales y desaparece, por tanto, la infección general.

Klapp afirma que, en las infecciones mixtas, tratadas con rivanol, se destruye, primero, el estreptococo y, después, el estafilococo. Esta observación clínica de Klapp ha sido comprobada experimentalmente por Morgenroth.

La esterilización completa de cultivos de estafilococos se logra con soluciones de rivanol algo más concentradas que las necesarias para los cultivos de estreptococos. En las infecciones subcutáneas, por estafilococos, el rivanol produce completa esterilización en diluciones al 1 : 20.000. El valor antiséptico del rivanol en los tejidos es próximamente igual en las infecciones estreptocócicas y estafilocócicas.

Las experiencias, hasta ahora realizadas, parecen demostrar que los microbios anaerobios son poco sensibles a la acción del rivanol.

EL RIVANOL EN MEDICINA.—Las primeras aplicaciones del rivanol en cirugía fueron ejecutadas por Bier. En seguida Klapp hace uso de la «vuzina», considerándola como eficaz antiséptico profiláctico en las heridas operatorias. Más tarde Rosenstein utilizó el rivanol al 1 por 1000 con excelentes resultados en el tratamiento de las heridas infectadas. En cambio, Ritter observó necrosis consecutivas a las inyecciones de rivanol.

El rivanol ha sido empleado con éxito en el tratamiento de los abscesos, extrayendo de estos el pus, e inyectando después el rivanol de solución en solución al 1 : 500 a 1 : 1000, inyecciones que van seguidas de la inmediata desaparición del dolor, y la esterilización de la cavidad del absceso y la pronta curación. Tales excelentes efectos se logran, sobre todo, cuando las paredes del absceso no son demasiado rígidas y se adaptan bien al contenido. Por esto no suele ser eficaz el rivanol en el empiema de la pleura.

Luego se ha hecho aplicación del rivanol al tratamiento de los forúnculos, mastitis, buritis y abscesos paranefríticos y parametríticos, así como de las anexitis supuradas.

Por lo que se refiere a la esterilización de las cavidades de abscesos por el rivanol es de notar que, en las infecciones mixtas, desaparecen, primero, los estreptococos y, después

los estafilococos (Klapp). Casos hay en que los estafilococos no son destruidos, pero esto no constituye un gran obstáculo a la curación. Otras veces persisten los microbios anaerobios y los estafilococos.

El rivanol ha sido muy usado en las afecciones articulares. En las heridas articulares se ha logrado la curación por primera intención después de suturar la cápsula (Klapp). También se han obtenido buenos resultados en el empiema articular, previa extracción del pus, seguida de la inyección de rivanol (Klapp, Siebrecht, Ujhlyi, Härtel y Kishalmy).

Se ha recomendado el rivanol como profiláctico de la peritonitis postoperatoria (Vogt, Kaiser, Streibel, Libowitz, Katzenstein y Wolf). A este fin se han usado soluciones de rivanol al 1 por 1000 inyectando 50-100 c. c. en la cavidad abdominal, al terminar la laparotomía.

Como curativo se ha empleado el rivanol en las peritonitis. Sin embargo, parece que los resultados no han sido muy favorables en las peritonitis por apendicitis (Schutz).

Los buenos efectos del rivanol en la antisepsia profunda hacían pensar en su utilidad en la sepsis, utilizándole en inyección intravenosa. Por esto se le ha utilizado en las infecciones puerperales (Streibel, Franke, Schulz, Bock, Eisenberg), y en los procesos sépticos consecutivos a las heridas infectadas (Ritter, Mühsam, Hillelan, Leschke, Kelle, F. Schmidt). Todavía no son los resultados concluyentes. Parece que en los casos favorables se presenta un fuerte escalofrío, después de la inyección de rivanol, seguido de fiebre alta hasta de 42°.

EL RIVANOL EN VETERINARIA.—Como en Medicina, también en Veterinaria se ha empleado el rivanol como profiláctico para las infecciones accidentales y heridas operatorias. Para la irrigación de las heridas se usan las soluciones al 1 : 1000 (Silbersiepe y Pape) y al 1 : 500 (Joseph y Bundschuh), mientras que en las inyecciones en el espesor de los tejidos sólo se emplean soluciones al 0'1 : 1000. Con este último proceder, se ha conseguido la cicatrización por primera intención de las heridas operatorias en los grandes animales domésticos. Por impregnación de los tejidos con soluciones de rivanol pueden hasta suturarse las heridas accidentales como si fueran heridas asépticas (Silbersiepe y Pape).

Igualmente se ha empleado en el tratamiento de los abscesos, extrayendo previamente el pus, por aspiración desde el sitio más elevado, e inyectando después la solución de rivanol (Joseph y Bundschuh). Procediendo así, se deja la solución de rivanol en la cavidad del absceso durante un día. Después se abre profundamente el absceso, se le irriga con solución de rivanol y se obtiene la curación, pues la esterilización ha sido completa (Joseph y Bundschuh).

También en Veterinaria se ha empleado el rivanol en las supuraciones de cavidades preformadas (articulaciones, bolsas serosas). En las bursitis purulentas el rivanol ha dado excelentes resultados, consiguiendo la curación en seis días (Silbersiepe, Pape, Joseph y Bundschuh). Sin embargo, según Rugge, fracasa en las heridas articulares infectadas.

En inyecciones circulares en el tejido conjuntivo subcutáneo, se ha recomendado el rivanol en solución al 1 por 1000 en el tratamiento de los flegmones. En dos casos se ha obtenido la evolución del flegmón; en otros a los cuatro o seis días se logró la curación sin formación de absceso (Joseph y Bundschuh).

Ante estos hechos publicados, el uso del rivanol en Veterinaria se ha extendido rápidamente. Así se le ha empleado en el tratamiento de las heridas, utilizándole para la antisepsia superficial y profunda. En general, el juicio es favorable.

Ha sido también usado en las mastitis (Bugge, Mose, Voss) con muy buen resultado, aunque, en opinión de Voss, no es específico en las infecciones estreptocócicas y estafilocócicas.

Joseph, Bundschuh, Bugge, Schern y Train le han empleado, aunque a diferentes dosis, en la papera. También ha sido usado en la fiebre petequial, si bien no con resultados muy favorables, considerándosele por algunos como peligroso, porque expone a la trombosis (Wittmann y Voss). En cambio, Mose y Hansen dicen haber obtenido buenos resultados.

El autor ha ensayado el rivanol en diversos procesos morbosos, teniendo en cuenta las siguientes reglas:

Es preferible el rivanol de la marca Maister Lucius. La solución al 1 por 1000 es la preferida para el lavado de las heridas y vainas tendinosas, así como para las inyecciones en el espesor de los tejidos. Estas hay que practicarlas, de tal modo, que todos los tejidos que circundan el foco morbozo queden infiltrados de la solución de rivanol. A este fin se comienza por hacer inyecciones profundas, y después, tirando suavemente de la cánula, se practican inyecciones más superficiales. No se observan alteraciones locales atribuibles a la inyección de rivanol.

El autor ha utilizado el rivanol en la bursitis preescapular, rasgadura del periné, pododermatitis purulenta, absceso intramuscular, absceso umbilical, absceso por fractura, flegmón, flegmón gaseoso, heridas articulares, tenositis purulentas y poliartritis del potro. En todos los casos ha obtenido resultados satisfactorios, por lo cual recomienda el uso del rivanol con preferencia a los demás antisépticos.

El autor termina su interesante trabajo con las siguientes consideraciones:

La asepsia de las heridas operatorias en los grandes animales domésticos es muy difícil de realizar. A este fin puede llegarse mediante el empleo del rivanol. El empleo del rivanol marcará en la práctica quirúrgica veterinaria una nueva época. Los abscesos son ventajosamente influidos con las inyecciones de rivanol, curándose con mucha más rapidez que utilizando otros antisépticos. Las supuraciones articulares, de las bolsas serosas y tendinosas, tan difíciles de curar hasta ahora, pueden ser tratadas con éxito empleando el rivanol. Todavía no hay observaciones suficientes para recomendar las inyecciones intravenosas de rivanol en Veterinaria.—Gallego.

G. URBAIN.—INTOXICATION DE LA POULE PAR LES POISONS D'ASPERGILLUS FUMIGATUS (INTOXICACIÓN DE LA GALLINA POR LOS VENENOS DE ASPERGILLUS FUMIGATUS).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXX, 59-63, febrero de 1925.

En algunas granjas de Luxemburgo se observó una curiosa enfermedad, en la especie gallina, que no era contagiosa, mataba algunos sujetos cada semana, duraba de dos a quince días y sólo atacaba a los polluelos.

Forma rápida: 48 horas de duración. El mal empieza por somnolencia y a veces convulsiones; la parálisis completa de las alas y de las patas precede a la muerte.

Forma crónica: dura de 8 a 15 días. El cuadro sintomático es casi siempre el mismo: somnolencia; el animal queda en un sitio inmóvil horas enteras, rehusando todo alimento. Obligándole a moverse se observa: 1.º su irritabilidad; 2.º torneo: el enfermo, no pareciendo ya dueño de sus movimientos, tiende a describir un círculo. Poco a poco la cabeza da una media vuelta sobre sí misma (torsión de los músculos del cuello): un ojo mira hacia arriba. Los músculos del cuello se contraen, se tetanizan poco a poco y llevan progresivamente la cabeza sobre la grupa. Alas y patas se paralizan antes de la muerte. La cresta queda normal. A veces hay un poco de diarrea.

Como se ve, los síntomas son únicamente de orígenes nervioso y muscular: somnolencia o convulsiones, torneo, torsión y contracción de los músculos del cuello y parálisis de los miembros.

Lesiones: No hay ninguna lesión macroscópica que permita explicar los síntomas enumerados. Sólo se comprueba una cosa importante: el buche, paralizado y distendido, está lleno de maíz en fermentación; su contenido, grisáceo o negruzco, examinado al microscopio, presenta un gran cantidad de conidias de *aspergillus fumigatus*.

Tratamiento: La supresión del maíz de la alimentación hace desaparecer radicalmente la enfermedad.

Causa: La semejanza entre los hechos referidos por diversos experimentadores cuando se inyectan a los animales venenos de *aspergillus fumigatus* y los síntomas observados por el

autor en esta enfermedad natural de la gallina, le hacen pensar que su causa es una intoxicación por los principios activos de este hongo, tanto más cuanto que la supresión del maíz parasitado acabó con el mal y cuanto que el buche contenía un verdadero cultivo de conidias de *aspergillus*.

Los venenos del *aspergillus fumigatus*, muy activos, no aparecen más que en ciertos medios; su acción se ejerce sobre los sistemas nerviosos y musculares.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

M. MARIANI.—IL METODO DELL'HÖYBERG CONFRONTATO COL METODO DEL GERBER PER LA DETERMINAZIONE DEL GRASSO NEL LATTE (EL MÉTODO DE HÖYBERG COMPARADO CON EL MÉTODO DE GERBER PARA LA DETERMINACIÓN DE LA GRASA EN LA LECHE).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLVIII, 567-572, septiembre de 1925.

Sabido es que el método de Höyberg deriva, simplificado, del método de Gerber. El uso de la centrifuga, indispensable en este último, se ha eliminado y el ácido sulfúrico se ha substituído por un líquido alcalino (líquido núm. I), formado de una solución de sosa y de sal de Seignette, y por un líquido alcohólico (líquido núm. II), formado de una mezcla de alcohol isobutílico y de alcohol metílico. El butirómetro de Höyberg es semejante al de Gerber, pero algo más pequeño.

La técnica no es complicada, pero exige cierta atención y vigilancia. Consta de cuatro tiempos:

1.º Se vierten en el butirómetro 9,7 c. c. de leche, 3,4 c. c. del líquido núm. I y 1,0 c. c. del líquido núm. II. Se cierra el tubo con tapón de goma y se agita vigorosamente. Estas operaciones deben hacerse con mucha precisión, procurando no mojar con los líquidos, especialmente con el primero, el cuello del butirómetro para evitar que salte el tapón en las operaciones ulteriores.

2.º Se tienen los butirómetros con el tapón hacia arriba (al contrario que en el método de Gerber) durante siete minutos en el baño maría a 65°.

3.º Se agitan los butirómetros y se vuelven a colocar en el baño maría a 65°, donde se tienen otros siete minutos.

4.º Transcurridos estos siete minutos se vuelven los butirómetros con precauciones, teniéndolos en el baño maría otros siete minutos, pero con el tapón hacia abajo. Al cabo de ellos se ve salir la substancia grasa en el tubo graduado de los butirómetros, reuniéndose en una columna transparente, neta y fácil de leer.

El autor ha realizado del 13 de Febrero al 30 de Mayo 229 análisis de leche en seis butirómetros de Höyberg y otros 229 análisis de la misma clase de leche por el método de Gerber, resultando del examen de estos análisis que de las 428 determinaciones 204 (44,5 por 100) dieron resultados iguales con los dos métodos; en 36 fué mejor el resultado con el método de Höyberg y en 91 fué mejor con el de Gerber.

De estos resultados le parece al autor lícito afirmar que la determinación de la grasa por el método de Höyberg es utilizable para el control de la leche, puesto que difieren poco de los obtenidos con el método de Gerber.

La ejecución del método de Höyberg es más simple que la del método de Gerber, pero tarda más tiempo en saberse el resultado. En compensación, ofrece indiscutibles ventajas: puede hacerse en el puesto y por la misma persona encargada de la venta de la leche; otra ventaja es que elimina la centrifuga, aparato costoso y no fácilmente transportable; también se prescinde del ácido sulfúrico, peligroso para el operador y perjudicial para su traje. Un inconveniente es que los reactivos para la ejecución del método de Höyberg cuestan más que los que se emplean en el de Gerber.

CH. PÉRARD.—LA PROPHYLAXIE DES COCCIDIOSES (LA PROFILAXIA DE LAS COCCIDIOSIS).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIV, 421-428, 15 de agosto de 1925.

Para realizar una profilaxia general de las coccidiosis de los animales domésticos hay que tener en cuenta los datos nuevos obtenidos por el autor en sus investigaciones acerca de los oocistos de las coccidias, datos que se pueden resumir así:

1.º Las experiencias sobre la especificidad de los oocistos de diversas coccidias permiten creer que cada especie de coccidia no parasita más que una sola especie animal o un pequeño número de especies parecidas (cabra y carnero, por ejemplo).

2.º Salvo en los casos de epizootias, la infección la sostienen los adultos y los animales curados, que contienen algunos parásitos en su tubo digestivo. Los animales jóvenes suelen infectarse al contacto con las madres portadoras de oocistos.

3.º La duración mínima de la segmentación de los oocistos—período durante el cual estos no son infectantes—es de treinta horas a 25" para *Eimeria perforans* (del conejo), que parece ser la especie que se segmenta más rápidamente (un poco más rápidamente que el oocisto de la coccidia ovina, cuya duración de segmentación sería, según Spiegl, de treinta y cinco horas a temperatura bastante elevada).

4.º Los oocistos pueden permanecer vivos durante un tiempo indeterminado, pero superior a un año, a condición de mantenerse en medio húmedo, no infectado y a una temperatura comprendida entre -2° y $+38^{\circ}$.

5.º Los oocistos necesitan oxígeno para madurar. No se desarrollan en el tubo digestivo, estén vivos o muertos los animales. Las fermentaciones, y especialmente la putrefacción y la fermentación amoniacal de los estiércoles, impiden o detienen la segmentación y acaban por matar los oocistos.

6.º La mayor parte de las sustancias químicas empleadas como desinfectantes no tienen ninguna acción destructora sobre los oocistos. Por el contrario, favorecen su evolución y su conservación, esterilizando el medio en que se encuentran estos parásitos por destrucción de los gérmenes bacterianos que contienen.

7.º En cambio, los oocistos son muy sensibles a la acción de ciertos agentes físicos: desecación, calor, frío. Son destruidos, aun a la temperatura ordinaria, por la desecación, que es, verosimilmente, en las condiciones naturales, su principal agente de destrucción. El calor mata los oocistos a partir de 40° . Los quistes contenidos en disposiciones frescas y que no han tenido tiempo de segmentarse mueren instantáneamente a 100° y en menos de una hora a 55° . Los oocistos también son destruidos por la congelación, que rompe su envoltura, no extensible.

8.º Aunque sensibles a la acción de los mismos agentes físicos, los oocistos esporulados son más resistentes que los oocistos no segmentados. Por lo tanto, está indicado, para la profilaxia de las coccidiosis, realizar los esfuerzos de destrucción sobre los oocistos recientemente emitidos, antes de que la esporulación refuerce su resistencia.

Con estos datos, y teniendo en cuenta que la infección coccidiana se transmite únicamente por los oocistos maduros (es decir, conteniendo esporozoitos) y que se adquiere exclusivamente por ingestión, la profilaxia de la coccidiosis habrá de consistir en impedir la contaminación de los alimentos alejando de los animales sensibles (o inversamente) los oocistos maduros y en destruir los oocistos.

A. MÉTODOS DESTINADOS A IMPEDIR LA INGESTIÓN DE LOS OOCISTOS «MADUROS».—El alejamiento de los oocistos maduros de los animales sensibles se puede realizar de diferentes maneras.

a) Un primer método consiste en aprovechar el período de no infecciosidad de los oocistos. Conociendo la duración mínima de la segmentación de los oocistos, que es de 30 a 36 horas entre 25° y 38° y superior a 48 horas entre 2° y 18° , en las condiciones más favorables, está indicado quitar los estiércoles de los animales todos los días en verano y por

lo menos cada dos días en invierno. Cuando se trata de animales pequeños (conejos, ratas, ratones, aves) lo mejor es adoptar dispositivos que aseguren la separación automática instantánea de los excrementos y permitan prescindir de la cama. En los grandes animales, aunque es difícil que los alimentos se contaminen con los excrementos, lo mejor sería ponerles los pesebres y rastrillos en un departamento fuera del establo propiamente dicho y comunicando por él con aberturas rectangulares de anchura suficientemente para permitir que cada animal pase por ellas su cabeza y su cuello. Algo análogo podría hacerse para los carneros en los rebaños infestados de coccidiosis, porque es probable que la contaminación se realice en el aprisco, antes de que salgan los animales al pasto, donde continúa produciéndose con actividad si las praderas son húmedas, porque entonces se encuentran los oocistos en buenas condiciones de evolución y de conservación.

b) Otro procedimiento consiste en hacer la operación inversa, es decir, en dejar los excrementos parasitados en el sitio en que caen y alejar los animales sensibles antes de que los oocistos se hayan segmentado completamente y hasta que queden destruidos. Se puede obtener este resultado trasladando frecuentemente los rebaños. A los carneros, en los cuales la duración de la esporulación de los oocistos es de 35 horas, se les dará a pacer cada día una nueva parcela de prado; así los animales no pueden ingerir más que los oocistos de menos de 24 horas, es decir, no infecciosos. Es un método análogo al llamado de «la rotación de los pastos», empleado en la profilaxia de las piroplasmosis.

c) Un tercer procedimiento, cuya eficacia puede explicarse por el aprovechamiento a la vez de la fase negativa de los oocistos por desecación a la temperatura ordinaria, es el ya utilizado por Rivolta y Delprato en la coccidiosis de los canarios producida por *Isospora lacazei*. Se ha empleado con éxito por Spiegl en la coccidiosis del cordero. Es preciso disponer de dos establos—o de un establo bastante grande que se divide en dos partes por una separación provisional—en los que se hace alternar cada 24 horas durante quince días. Cada día se limpia *en seco*, por raspado y barrido, el establo no ocupado. De esta manera se pudo cortar en 14 días una epizootia de coccidiosis.

B. DESINFECCIÓN.—La destrucción del agente infeccioso comprende la supresión de la fuente de los oocistos y la desinfección propiamente dicha.

a) *La supresión de la fuente del virus* por el sacrificio de los animales no puede realizarse más que en ciertas circunstancias, por ejemplo, en el momento de la introducción de la enfermedad en un rebaño hasta entonces indemne, si se reconoce la infección antes de que estén contaminados muchos animales.

b) *La desinfección* tiene por objeto la destrucción de las formas de resistencia y de infección del parásito, es decir, de los oocistos, maduros o no, porque estos últimos no tardarán en segmentarse; y como las sustancias químicas no tienen ningún valor para destruir los oocistos, se prescindirá de ellas.

La desinfección de las camas se puede realizar con el calor desprendido por la fermentación del estiércol de los días precedentes, en la profundidad del cual se entierra el estiércol fresco. La masa del estiércol en fermentación debe ser ocho veces mayor que la del estiércol fresco que se quiere tratar. Desde el día siguiente se puede ya utilizar éste como fuente térmica. Roubaud recomienda, para la destrucción de los huevos de la mosca doméstica, que es para lo que él ideó este método biotérmico, el estiércol de caballo, por ser el que desprende más calor. La destrucción de los oocistos por este método es más fácil que la de las larvas y huevos de moscas, porque son más sensibles al calor.

Para la desinfección de los pastos, en vez del sulfatado, que recomiendan algunos autores y es ineficaz, lo indicado es favorecer la acción de la sequedad y del calor—que son los agentes que en las condiciones naturales efectúan la destrucción de los oocistos—segundo en el verano, en el momento de los heno, la hierba de los pastos infestados, que se habrá dejado brotar después del paso de los animales coccidiosos.

Para la desinfección de los locales, cajas y objetos ensuciados por los excrementos parasitados, se dará la preferencia al agua hirviendo o al calor seco, que se emplearán después

de bien raspados y barridos los suelos, bastando de este último mantener con braseros una temperatura superior a 25° durante 24 horas para que queden destruidos los oocistos por desecación. La desinfección de los objetos metálicos se hace más rápidamente por el flameado o la permanencia durante una noche en un horno o en una cámara caliente. En verano convendrá poner al sol todos los objetos transportables, después de bien limpios en seco.

La desinfección de los corrales y de los pasos frecuentados por los rebaños infectados consiste en la limpieza en seco: barrer y quitar los excrementos todos los días.

Por último, la desinfección de los cadáveres y de los intestinos de los animales sacrificados se opera automáticamente si nada la contraría. El autor ha visto que la putrefacción detiene la segmentación y destruye los oocistos, si éstos continúan en el tubo digestivo. Por lo tanto, debe evitarse que los cadáveres e intestinos sean arrastrados y abiertos por los perros. La destrucción de los oocistos se acelerará por el enterramiento de los cadáveres e intestinos en los montones de estiércol en fermentación.

Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. A. MOLDAWSKY.—KROPFKRANKHEITEN BEI HÜHNERN (ENFERMEDADES DEL BUCHE EN LA GALLINA).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 733, 31 de octubre de 1925.

El buche no es solo un reservorio para los alimentos voluminosos, sino un preparador de los mismos. Por su forma y posición quedan en él retenidos por bastante tiempo los alimentos y así se originan ciertos procesos patológicos. (El tiempo de permanencia de los alimentos en el buche, oscila entre ocho horas a dos días).

Desde el punto de vista etiológico cabe distinguir las siguientes enfermedades del buche:

1.ª Obstrucción del buche a consecuencia de alimentación defectuosa, alimentos alterados, duros o susceptibles de hincharse (síntomas de curso agudo), que puede terminar por ruptura del buche o por asfixia. 2.ª Obstrucción por hierba, sustancias fibrosas o tallos que se disponen en ovillo, sobre todo en la época de la puesta, durante la cual la gallina toma sustancias minerales que han de formar la cáscara del huevo. Esta obstrucción del buche termina por la necrosis de la mucosa y por la dilatación del buche. 3.ª Obstrucción del buche por estenosis, que es ocasionada por cuerpos extraños, formaciones, estrecheces de la parte torácica, por presión del exterior, y procesos de la parte torácica y compresión de la misma por órganos vecinos, como el pulmón, tráquea y pleura.

No suele haber acúmulo de alimentos por consecuencia de parálisis primaria del esófago o del buche. El tratamiento ha de consistir en la expulsión del contenido del buche. En la plenitud espontánea del buche suele bastar un día de dieta, masaje, vomitivos y lavados con la botella de Hinz. Poco eficaces son la mayoría de los medicamentos, incluso el aceite de oliva. En los demás casos de obstrucción el tratamiento es quirúrgico. Para esto se procede a desplumar el cuerpo operatorio; se coloca la gallina en decúbito supino (cuidando de que no se asfixie) y se procede a la desinfección. Entonces se practica una incisión longitudinal de unos 5 cm en la piel y de 2-3 cm. en la mucosa. Se extraen las sustancias alimenticias y se practica la sutura de Lembert en la pared del buche y la de Kürschner en la piel. Luego se hace observar dieta durante veinticuatro horas, y se coloca un vendaje que impida al animal picarse en la herida.

La dilatación del buche es una alteración que dura largo tiempo y obedece a catarro, inflamación o necrosis de la mucosa, y ligada a trastornos generales digestivos.

Exige la operación. En el catarro del buche presta buen servicio el lavado con ácido bórico al 2 por 100 (botella de Hinz), estomáquicos, desinfectantes y dieta. El pronóstico es

favorable. En las heridas del buche deben hacerse suturas. Entre los parásitos del buche, deben citarse los vermes cilíndricos, los tricosomas, los del género heterakis, los trematodos y los del muguet. En los tumores primarios del buche, se impone su extirpación precoz.—Gallego.

H.-R. BREDO.—GUÉRISON DES FRACTURES OSSEUSES CHEZ LE CHEVAL ET LA BÊTE BOVINE (CURACIÓN DE LAS FRACTURAS ÓSEAS EN EL CABALLO Y EN EL GANADO BOVINO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVII, 518-521, sesión del 6 de noviembre de 1924.

El autor cree, después de haber observado fracturas consolidadas en animales de caza, que mejor se podrán obtener las consolidaciones en los grandes animales domésticos, en vez de decretar sistemáticamente el sacrificio.

El primer caso tratado por el autor, veterinario belga, durante la ocupación alemana de su patria, fué el de un potro de tiro pesado, de tres meses, que tenía una fractura en la parte media del metacarpo derecho. Una vez reducida la fractura rodeó la región de una capa de algodón, en la que colocó dos tablillas de madera, sujetando todo con un vendaje enyesado.

Partiendo de la idea de que las fracturas se producen habitualmente en los sujetos de esqueleto más débil, el autor instituyó un tratamiento que tenía por objeto fortalecer al animal y favorecer la consolidación de la lesión. Por eso aconsejó una alimentación más rica y mandó que añadiesen a la bebida una mezcla a partes iguales de aceite de hígado de bacalao y agua de cal, a la dosis mínima de tres cucharadas de sopa por comida.

Durante los primeros quince días se tuvo muy vigilado al herido. Se le dió una buena cama y se le ayudaba a levantarse y a acostarse, para que no hiciera esfuerzos nocivos. Al cabo de un mes se le sacó a un prado próximo, para obligarle a hacer ejercicio, ejecutar movimientos del miembro enfermo y reaccionar contra la atrofia muscular que podía resultar de una inacción muy prolongada.

La curación se obtuvo sin complicación. No persistió la cojera, y cuando el animal estuvo en edad de ello realizó perfectamente su trabajo.

El segundo caso tratado por el autor fué una vaca de tres años con fractura en la parte media del fémur derecho. Convencido de la ineficacia de un vendaje en aquel caso, se limitó a ejecutar ligeros masajes, tres veces al día, con un linimento excitante. La fractura se consolidó sin complicación y al cabo de dos meses, pudo darse el sujeto como curado. Persistió una ligera cojera, sin ninguna importancia para una hembra estabulada.

Poco después tuvo el autor ocasión de emplear un tratamiento análogo en otro caso de fractura diafisaria del fémur en una vaca y en un tercer caso en una ternera de ocho meses. Ambas curaron: la ternera perfectamente, sin persistencia de cojera; la vaca imperfectamente.

A los tres bovinos se les dieron los mismos cuidados higiénicos y una alimentación alible y a los tres se les administró, como al potro, aceite de hígado de bacalao, y como él fueron llevados a un prado un mes después del accidente.

En los cuatro casos se trataba de fracturas cerradas, es decir, de las de más fácil curación, y aunque el autor reconoce que no siempre se obtendrá una resolución tan favorable de la fractura, sin complicaciones de ninguna clase, cree que es indudable que se puede esperar siempre la curación de ciertas fracturas del fémur y del metacarpo, y aconseja, consecuentemente, que se ensaye el tratamiento y que se retarde el sacrificio hasta que se esté absolutamente seguro de la incurabilidad.

Cirugía y Obstetricia

CARL MOHR.—UNTERSUCHUNGEN UND BEITRÄGE ZUR OPERATIVEN BEHANDLUNG DES

KOPPENS (INVESTIGACIONES Y CONTRIBUCIÓN AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TIRO).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 665-667, 3 de octubre de 1925.

Hace ya tiempo que se ha propuesto un tratamiento quirúrgico del tiro. Gerlach (1862) recomendó la miotomía del omohiideo, a nivel de la laringe, para combatir el tiro al pesebre. Hertwig (1870) propuso la sección de los tendones de ambas porciones del músculo esternomaxilar, porque había observado que, en los casos de tiro, dicho músculo estaba muy desarrollado y en estado de tensión. Hell (1886), observando que, después de la sección de dichos tendones, se establecen rápidas adherencias, recomendó la sección del músculo en su totalidad. Dieckerhoff (1897) estudió con detenimiento la operación del tiro y propuso dos tratamientos operatorios: la sección del nervio accesorio de Willis y la de los músculos esternohiideo y omohiideo. Ambas operaciones fueron practicadas por Dieckerhoff sin grandes éxitos, por lo que solo las recomendó en los casos en que la deglución de aire provocaba cólicos gaseosos.

La operación de Dieckerhoff, tiene el inconveniente, según Forsell, de que, al poco tiempo de la sección, los músculos se reúnen de nuevo. Por eso propone Forsell (1914) la operación siguiente: «El caballo debe ser derribado, con la cabeza extendida y en decúbito supino. Así se hacen prominentes los músculos esternohiideo y omohiideo de ambos lados. Entonces se trata de aislar la parte superior de estos músculos hasta su inserción en el hioides, para lo que se hace necesario separar grandes masas musculares, lo que hace difícil evitar grandes hemorragias, por lo cual hay que disponer de gran número de pinzas de presión. Para la sutura de la herida se hace uso de alambre, en tres planos. La curación se logra en unos trece días, al cabo de los cuales el caballo puede trabajar, aun cuando las heridas no estén completamente cicatrizadas». Poco tiempo más tarde el mismo Forsell ha propuesto una modificación de su método, consistente en la sección del músculo esternomaxilar, extrayendo un trozo del mismo de unos 10 cm., y con él una porción del nervio accesorio de Willis.

El autor ha operado 22 caballos atacados de tiro, siguiendo la técnica de Forsell, aunque bastante simplificada. Consiste ésta en poner a dieta el caballo el día antes de la operación. Se le anestesia con hidrato de cloral (por inyección intravenosa) y diluido en diez veces su volumen de agua. El caballo es colocado en decúbito supino, poniendo a los lados del dorso dos sacos llenos de paja, sostenidos por ayudantes. El cabo de las trabas se deja hacia atrás para impedir que en los desplazamientos del caballo, se ensucie el campo operatorio. Naturalmente debe hacerse una antisepsia lo más completa posible, aunque una pequeña infección de la herida operatoria no es de funestas consecuencias. Una vez el animal en decúbito supino se le obliga a tener la cabeza y el cuello en extensión, lo que se consigue por la intervención de dos ayudantes, que, a su vez, pueden ayudar a realizar la hemostasia y a dar los instrumentos. Entonces se afeita el campo operatorio desde la mitad de las fauces, a lo largo del cuello y goteras de la yugular, en una extensión de 30 cm., dando después unas pinceladas de tintura de iodo. Como instrumental necesario basta con un cuchillete curvo, dos separadores, una sierra de arco y cinco o seis pinzas de arterias. Para las suturas se utilizan las agujas de mango de Gerlach y cordonetes blancos. Con todo preparado se procede a dar un corte en la piel de unos 30 cm. de longitud en la línea media. Luego se disecan uno y otro borde. En seguida se procede a la disección de los músculos esternomaxilares hasta la tráquea.

La hemorragia es insignificante. Se separan completamente de todas sus adherencias los citados músculos y con toda precaución hacia su tendón superior, por sus relaciones con la yugular. Entonces se secciona con el bisturí curvo el tendón del músculo esternomaxilar en el sitio más próximo a su inserción del borde posterior del maxilar inferior. Se coge entonces el músculo con una mano y se le va aislando poco a poco hacia el pecho y se secciona transversalmente de dentro afuera, extrayendo un trozo de unos 23 cm. Luego se procede de igual manera a seccionar el otro músculo esternomaxilar. La hemostasia se realiza con todo

detenimiento. Para prevenir hemorragias postoperatorias se deja en el muñón de cada músculo una pinza hemostática. Se suturan los bordes de la herida. A la media hora de terminada la operación puede ser trasladado el caballo a la caballeriza.

A los tres días se quitan la sutura y las pinzas de presión que se habían dejado en los muñones musculares. La herida se trata como una herida abierta sin peligro a hemorragias tardías. Se coloca al operado en una habitación de paredes lisas y se le dan los alimentos en un cubo. Al principio se hace una cura todos los días con solución de ácido acético y arcilla y, luego, cada dos o tres días, espolvoreando después con tanoforno. Las secreciones de la herida cesan a los diez días. A los veintiocho días la herida se cubre de costra.

Esta operación no siempre es seguida de éxito, pues, al cabo de cierto tiempo, el animal vuelve a presentar el tiro. En tales casos se hace nueva operación seccionando los músculos esternohiodeo, esternotiroides y omohiodeo, operación complicada que relata el autor. Aun así algunos caballos, transcurrido cierto tiempo, comienzan de nuevo a ejecutar movimientos de tiro.—*Gallego*.

DENIZOT.—ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA PARAPLÉGIE ANTE PARTUM CHEZ LA VACHE PAR L'UROFORMINE (ENSAYOS DE TRATAMIENTO DE LA PARAPLEGIA ANTE PARTUM EN LA VACA POR LA UROFORMINA).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIII, 686-688, 15 de diciembre de 1924.

La lectura de los trabajos de Panisset y Verge sobre el empleo de la uroformina en el tratamiento de las localizaciones nerviosas del moquillo en el perro, sugirió al autor la idea de emplear dicho medicamento en el tratamiento de la paraplegia ante partum.

Los resultados obtenidos en tres casos en que la ha empleado los considera alentadores, pues parece que las inyecciones intravenosas de uroformina tiene buen efecto sobre la acción de levantarse la hembra.

Véase, como ejemplo, uno de los casos que cita. Vaca de siete años con los síntomas propios de la paraplegia ante partum. Con exclusión de todo otro tratamiento, inyecta intravenosamente uroformina (5 gramos disueltos en 10 c. c. de agua fisiológica) a las doce de la mañana. A la una de la tarde ya intentó levantarse del suelo, aunque no logró ponerse en pie. Aconsejó el autor al dueño que dejase la vaca tranquila y que practicase cada mañana y cada tarde una inyección de la misma dosis de uroformina bajo la piel del cuello. A los dos días la vaca se sostenía perfectamente y se cesó de ponerle inyecciones. Tres días más tarde parió sin dificultad.

Opina el autor que este tratamiento de la paraplegia ante partum por la uroformina merece ser utilizado, y cree que acaso ayude a precisar la patogenia de dicha enfermedad y a separar de ella ciertos estados mórbidos que no tienen relación alguna con la gestación.

Bacteriología y Parasitología

VON W. PFEILER.—GRUNDSÄTZLICHES ZUR ERFORSCHUNG UND ZÜCHTUNG DES VIRUS DER MAUL-UND KLAUENSUCHE (FUNDAMENTOS PARA LA INVESTIGACIÓN Y CULTIVO DEL VIRUS DE LA GLOSOPEDA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXI, 638-640, 13 de septiembre de 1925.

Desde que se afirmó la filtrabilidad de los virus de la glosopeda, rabia, peste porcina, viruela, sarampión, escarlatina, etc., los investigadores han descubierto una serie de particularidades biológicas de tales virus y han realizado ensayos de inmunización activa y pasiva.

La investigación y cultivo del virus de la glosopeda es un problema estudiado recientemente por numerosos investigadores.

En tales investigaciones no deben echarse en olvido las tres condiciones formuladas por R. Koch para identificar el agente causal de una infección, y estas tres condiciones no han sido hasta ahora llenadas. En efecto, el enturbiamiento de los medios de cultivo, ya observado por Gengel, no es dato suficiente, pues tales cultivos no son capaces de reproducir la enfermedad. Otro tanto ha sucedido con los llamados cultivos del virus de la glosopeda, logrados por Titze, pues tampoco han resultado eficaces para producir la enfermedad en los animales inoculados. Lo mismo puede afirmarse respecto de los cultivos conseguidos por el autor.

Afirma Titze que ha logrado la inmunización de conejillos de Indias, terneras, bueyes y cerdos contra la glosopeda utilizando sus cultivos. Igualmente Overbosch y el autor han conseguido semejantes resultados con sus cultivos, pero, al intentar hacer aplicación práctica de tales ensayos, han fracasado.

Los cultivos de Frochs y Dahmen no son capaces de producir aftas, sino solamente manchas rojizas, que por tres y cinco pases por el cobaya dan, por fin, las aftas. Sin embargo, la Comisión de comprobación, constituida por Guis, Giese, Richter, Gildemeister, Kleine y Lübs, ha afirmado que no ha podido demostrar la existencia de dichas manchas rojas que se transforman en aftas. Las investigaciones de Saling y del autor concuerdan con lo afirmado por la Comisión de comprobación.

Ruppert, repitiendo los ensayos de Frosch y Dahmen, dice haber logrado cultivos con virulencia suficiente para provocar la glosopeda, pero Hutyra y Marek, que han hecho un estudio experimental de tales cultivos, niegan que sean cultivos verdaderos del virus de la glosopeda. El mismo Ruppert dice que con sus cultivos jamás ha logrado una infección generalizada.

De la totalidad de los trabajos realizados para el cultivo del virus de la glosopeda, puede decirse, que, hasta ahora, el citado virus no ha sido realmente cultivado.

El autor que ha trabajado con ahínco en el problema del cultivo del virus de la glosopeda, dice que, por algunos hallazgos muy recientes, de los cuales no da cuenta, tiene la convicción de que dicho virus posee un ciclo vital, que más tarde dará a conocer.

PROF. DR. M. HOBMAIER.—ÜBER DIE ENTSTEHUNG DES ANEURYSMA VERMINOSUM EQUI (SOBRE EL ORIGEN DEL ANEURISMA VERMINOSO DEL CABALLO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, XXVIII, 165-177, 21 de septiembre de 1925.

El problema referente al origen de los aneurismas de las arterias mesentéricas del caballo es uno de los más difíciles de la helmintología veterinaria. Desde los estudios de Bollinger y Leuckarts se han hecho numerosas tentativas para la aclaración de la frecuencia de dicha enfermedad del caballo, pero, la multiplicidad de hipótesis que se han ideado, prueba evidentemente la poca firmeza de nuestros conocimientos relativos a este complicado asunto.

No conocemos todavía con seguridad la vía que sigue el *Sclerostomum bidentatum* para llegar a la raíz del mesenterio anterior.

El autor se propone en este trabajo aportar datos de observación y experimentación que pueden contribuir a la aclaración de tan intrincado problema. Tales datos se refieren al desarrollo de las larvas, a su inmigración en el organismo y a las lesiones que estas ocasionan.

Por lo que se refieren al ciclo evolutivo de las larvas del *Sclerostomum bidentatum* hace observar que los huevos son puestos en la fase de segmentación. En el intestino del caballo no se encuentra ningún embrión libre en completo desarrollo. Según la temperatura, aparecen estos en libertad a las 24-48 horas, después de la puesta, y abandonan las cubiertas del huevo. A las veinticuatro horas siguientes se cubren de una membrana que se desintegra. A los cinco o seis días aparece una nueva membrana (larva enquistada de los autores). En esta fase el embrión puede resistir durante muchos meses a las influencias del medio (deshidratación, calor, frío, etc.).

La inmigración de las larvas maduras en el patrón no ha sido aún observada. Esto obede-

ce a que el caballo no es animal a propósito para estos ensayos. Pero, como el autor ha demostrado, la experimentación puede hacerse en pequeños animales. Haciendo ingerir larvas maduras del *Sclerostomum bidentatum* a pequeños animales, se puede asistir a la salida de la larva de la cubierta que las envuelve. Este fenómeno no tiene lugar en el estómago, sino en el intestino delgado. Se ha intentado explicar el llamado haemomeiasma ilei y yeyuni del caballo por la irritación de tales larvas al penetrar entre los folículos intestinales, pero no lo cree así el autor.

Al llegar las larvas al intestino ciego, la mayoría en estado de libertad, animadas ya de movimientos vermiculares, penetran en la profundidad de la mucosa. Esta penetración no es debida solamente a la fuerza muscular de los pequeños vermes, sino a sus órganos de ataque. La larva, busca, por decirlo así, un punto de débil resistencia, poniendo en juego sus tres vesículas cefálicas, que se contraen rápidamente. Así se hace prominente una formación en herradura que está en el extremo de la cabeza y la ampolla del poro excretor, que se hace visible por su color amarillo. A fuerza de tanteos la larva logra penetrar en el espesor de los tejidos, y allí, por enfriamiento, cesa de moverse. Pero se acomoda en seguida a las nuevas condiciones de existencia y reanuda sus movimientos. Al día siguiente de la ingestión, las larvas se encuentran en el espesor de la pared del ciego, unas en la submucosa, otras en la muscular y otras en la serosa. No es raro, asimismo, encontrar larvas en el peritoneo y en los ganglios linfáticos de la región. Sobre todo, en estos ganglios intestinales, las larvas pueden ser muy numerosas. Al segundo día de la ingestión de larvas en los animales de experimentación, dichas larvas mueren, especialmente en los ganglios linfáticos. Es, pues, difícil que las larvas del *Sclerostomum bidentatum* sigan la vía linfática en su inmigración en el organismo del patrón.

* Las lesiones que las larvas ocasionan a su paso por el intestino ciego son de carácter hemorrágico. Hay hemorragias subserosas, por rexis, que desaparecen a las pocas horas de producirse. En el sitio de ellas queda una pigmentación hemoglobínica y más tarde una proliferación conjuntiva. En los ganglios linfáticos hay también una pigmentación hemática. En los capilares sanguíneos no se llega a descubrir ninguna larva del verme. No es, pues, factible que el desarrollo del *Sclerostomum bidentatum* tenga lugar en los vasos de la gran circulación. El hecho de que se llegue a encontrar larvas en el interior de los vasos aneurismáticos se explica por la penetración de las mismas de fuera a dentro. La aparición de larvas en el hígado no prueba su emigración puramente pasiva, pues hay posibilidad de que sea una inmigración activa.

El aneurisma verminoso se desarrolla, como ya hizo observar Bollinger, preferentemente en la arteria mesentérica crural (interior), menos frecuente en su tronco y rara en la arteria cólica dorsal, ventral o cecal. En los vasos atacados es donde solamente se observan formas de desarrollo del *Sclerostomum bidentatum*, pero no otras especies de *Sclerostomum*. Hay allí machos y hembras con su aparato reproductor exterior bien visible, pero sin órganos sexuales internos. No han llegado, pues, a la madurez. También se ve algunas formas más jóvenes caracterizadas por poseer una especie de embudo bucal. Las formas aun más jóvenes nos son todavía mal conocidas.

Los parásitos aparecen incluidos en la pared del vaso. Gran número de ellos están en el espesor del trombo. El trombo es parietal. En los caballos adultos y viejos las lesiones de los vasos son más extensas e intensas, por haber sufrido los efectos de varias invasiones verminosas. Las primeras alteraciones, pueden ser estudiadas en el potro. Se ve entonces que dichas alteraciones comienzan en la adventicia y en el límite de esta y la media del vaso, precisamente en los sitios en que hay vasa vasorum, pero no en la profundidad de la media ni en la íntima. En tales sitios hay hemorragia, pigmentaciones hemáticas e infiltración linfocitaria alrededor de los pequeños vasos. La reacción eosinófila falta al principio, pero se hace manifiesta después. La proliferación conjuntiva es de carácter secundario. Por la inmigración del parásito se vasculariza la membrana media y la íntima y, finalmente, hasta el mismo trombo. En el conjuntivo adventicial de las arterias y venas aparecen nódulos

los verminosos, a veces en gran número, y generalmente calcificados. También pueden observarse signos de hemorragias en los ganglios linfáticos próximos.

Curiosa es, por demás, la observación del autor referente a las alteraciones de la vena porta a nivel del aneurisma arterial. En dicha vena se nota, ya a simple vista, alteraciones de la íntima, pero solamente en la época de la invasión verminosa. En la íntima de la porta hay prominencias como la punta de un alfiler, de forma redonda y de color gris blanquecino o negrozco. No hay trombosís y la superficie vascular es brillante. Por examen microscópico se reconoce la existencia de una pigmentación negra en forma de anillo en el territorio de la íntima y en sus inmediaciones. La proliferación conjuntiva en este sitio es insignificante. Tales alteraciones, son producidas sin duda por el parásito que penetró por alguna raíz de la porta. Es de notar, todavía, que tales lesiones se hallan solo en los sitios en que existen válvulas venosas en la porta. Hay, pues, una gran diferencia entre las lesiones arteriales y las venosas, las primeras tienen tendencia a persistir, las segundas a desaparecer.

Conclusiones.—Los aneurismas de las arterias mesentéricas del caballo se originan por las larvas filiformes del *Sclerostomum bidentatum*, que, con los alimentos, entran en el aparato digestivo, quedan en libertad en el intestino del delgado, penetran en el ciego, preferentemente por la cabeza de este intestino, e ingresan, en fin, en los vasos sanguíneos y linfáticos. Las larvas que llegan a los vasos y ganglios linfáticos mueren y son reabsorbidas. Las que van por los vasos sanguíneos son atrastradas pasivamente a la arteria mesentérica. Las larvas que marchan por la vena mesentérica (mesentérica anterior) taladran la pared de este vaso a nivel de las válvulas venosas, así que las primeras alteraciones vasculares aparecen en la íntima. Algunas larvas atraviesan la pared venosa, cayendo en el tejido perivascular, donde sucumben. Por esto no es de extrañar la aparición de nódulos de nematodos en este sitio. Otras larvas alcanzan la luz de las arterias atravesando sus paredes, llevadas por los vasa-vasorum. De aquí las hemorragias, depósitos de hemosiderina e infiltraciones linfocitarias en estos parajes. Una vez en los vasa-vasorum, las larvas perforan la media y la íntima por los puntos de menor resistencia, es decir, a lo largo de las fibras conjuntivas, disminución de resistencia que se explica, bien por la propia actividad de las larvas o por fermentos que ellas elaboran. Desde que la lesión vascular se ha establecido, la llegada de las larvas a la íntima, se hace ya por los vasa-vasorum. Las larvas, pueden entonces, por embolias verminosas, extenderse a mayor o menor distancia por la superficie interna de la íntima. Naturalmente, puede objetarse que las lesiones de las venas, pueden ser atribuidas también a la inmigración de las larvas desde el exterior al interior de dichos vasos. Pero es de notar que las alteraciones de la íntima de las venas comienzan siempre en el territorio de las válvulas, lo que depone en favor de la hipótesis de que la lesión es de dentro a fuera.

Sueros y Vacunas

DR. BETTKOBER.—DIE WIRKSAMKEIT DES LÖFFLER-SERUM BEI MAUL-UND KLAUEN-SEUCHE (LA EFICACIA DEL SUERO LÖFFLER EN LA GLOSOPEDA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 353-359, 24 de mayo de 1925.

Entre todas las enfermedades infecciosas del ganado vacuno, la glosopeda es una de las más importantes, sobre todo desde el punto de vista económico y sanitario. La pérdida de carne, leche y sus derivados, y el peligro de contagio para el hombre, por ingestión de leche cruda o infección por las aftas, no son factores despreciables. Por esto el estado prusiano ha creado un instituto para la investigación y lucha contra la glosopeda, del que es director el Prof. Löffler.

Entre los medios propuestos para la curación de la glosopeda, es el suero Löffler el único que tiene valor científico y práctico. Como dice Pschorr, «la lucha contra la glosopeda no se logrará por la vía farmacológica, sino por la serológica». Solamente el suero

Löffler y la sangre y suero de animales que han padecido la enfermedad, matan o impiden el desarrollo del agente causal de dicha enfermedad. Por esta vía han dirigido sus investigaciones Löffler, Uhlenhuth, Frosch, Waldmann, Pappé, Schipp, Hecker y otros. Löffler y Uhlenhuth, han estudiado detenidamente el suero Löffler, a fin de determinar su contenido en sustancias protectoras y curativas. Emplearon para sus investigaciones bóvidos y cerdos, por ser los animales más sensibles a la infección. Löffler ha declarado que su suero (mezcla de suero de nueve bóvidos) puede ser considerado como eficaz, cuando inyectado en las venas de un buey, a la dosis de 100 c. c., le inmuniza contra 0'1 c. c. de linfa. Hecker y Frosch lograron aumentar experimentalmente las sustancias inmunizantes en la sangre, inyectando en la venas de los animales que habían curado de la glosopeda linfa de las vesículas en cantidades progresivas. Margues, Lisboa y Da Rocha han utilizado para lograr un aumento de las sustancias inmunizantes de la sangre de los animales de experimentación, no sólo la linfa de las vesículas, si no productos de trituración y emulsiones filtradas del epitelio vesicular, que contiene mayor cantidad de virus. De los bóvidos así preparados, lograron Löffler y Uhlenhuth, un suero protector, que inyectado 7-14 días antes de la explosión de la enfermedad, la evita. Esta protección puede ser prolongada cuando se repiten las inyecciones de suero en el mismo animal.

La preparación del suero Löffler y Uhlenhuth se logró utilizando suero y virus procedente de buey o de cerdo, no de caballo. Los sueros heterólogos (de caballo, etc.) no son apropiados para el buey. El suero de buey preferible es el de animales de raza simmental sanos, bien nutridos y de unos 3-4 años. El suero de cerdo debe lograrse de animales del país, sanos, de unos 2-3 quintales de peso. La linfa se obtiene de las vesículas de la jeta del cerdo o de las pezuñas. La virulencia de esta linfa es muy variable, pues algunas muestras de linfa son capaces de producir la enfermedad en el cerdo aun en diluciones al 1:10.000 o 1:20.000, mientras otras solo ejercen acción patógena al 1:1.000. La conservación de virus por mucho tiempo, disminuye su virulencia. También hay diferencia en la acción patógena de la linfa de las aftas, según los animales de experimentación. Asimismo varía el grado de virulencia de las aftas, según el curso agudo o crónico de la enfermedad. Los cerdos inoculados con virus presentan aftas en las pezuñas a los 2-3 días. De estas aftas puede lograrse una buena cosecha de virus, recogiendo 10-15 c. c. de linfa, no de un solo animal, sino de varios, lo que es siempre preferible. La linfa obtenida de las aftas se coagula en contacto del aire. Por esto hay que exprimir el coágulo y el líquido que suelta se diluye al 1:10 en suero fisiológico (solución de cloruro sódico al 0'85 por 100) y se filtra por la bujía Berkefeld. La linfa así obtenida sirve de antígeno para la preparación del suero correspondiente. Los bueyes inoculados padecerán la enfermedad y quedarán inmunes. De ellos se logrará entonces el suero. El grado de inmunidad es muy variable y desaparece con el tiempo. Con la aparición de la fiebre comienza la formación de anticuerpos y el desarrollo de la inmunidad, de tal modo, que, a las tres semanas, es ya muy manifiesta; y con ulterior inmunización, puede ser aumentada. El animal que suministra el suero debe estar sano y sin ninguna manifestación que haga sospechar la existencia de la glosopeda.

Para lograr la inmunización se comienza por inyectar 0'1 a 0'5 c. c. de linfa fresca, que produce una reacción insignificante. A los siete días se practica la segunda inyección de 0'5-10 c. c. Así se logra la aparición de gran cantidad de anticuerpos, pues por la primera inyección de antígeno, el animal se ha hecho más sensible a éste. A menudo se observan algunos fenómenos que indican un ligero choque anafiláctico. Transcurridos otros siete días se practica la tercera inyección de 45-50 c. c. de linfa (para el buey) pero no debe practicarse de una vez. Es frecuente ver que, después de la tercera inyección, aparece el choque anafiláctico, con temblores, quejidos, mirada triste, dipnea inspiratoria, tos mate, tumefacciones de los párpados y gran entorpecimiento de la mucosa de la cabeza, por lo que los animales la sacuden violentamente y tratan de rascarse con las extremidades posteriores. Este ataque suele aparecer a los 5 minutos y persiste durante media hora, para desaparecer sucesivamente en 2-3 horas. En los días siguientes el animal está alegre y sano. Para disminuir la

intensidad del ataque anafiláctico, puede practicarse, el día antes de la inyección final, una inyección de 5 c. c. de mezcla de linfa y a las 10-12 horas la inyección final.

Para probar el grado de inmunidad conferido a los siete días de la inyección final, se extrae sangre de la yugular de los animales inmunizados en la proporción de 1-2, litros, se mezclan los sueros y se inyecta de esta mezcla 100 c. c. a un buey de 3 quintales de peso y 200 c. c. a otro de 4 quintales. Estas inyecciones de suero no deben provocar ninguna reacción. A las 24 horas se inocula a ambos bueyes tratados y a otro no tratado con suero, 0'1 c. c. de linfa fresca no filtrada, procedente de un cerdo, diluida en suero fisiológico. Los animales tratados con suero no deben experimentar ningún trastorno en su salud, mientras que el no tratado debe enfermar.

Transcurridos 10 días desde la última inyección, los animales preparados se sacrifican por sección de la carótida y su sangre se recoge en recipientes de vidrio estériles, la sangre se abandona a una temperatura de 20°-30°. Se obtiene el suero a los tres días de muertos los animales. Este suero aparece de color rojizo por su mezcla con hemafes y en su superficie, tiene una especie de membrana brillante debida a los ácidos grasos libres. Un buey de 10-12 quintales puede dar 8-10 litros de suero. Cada litro de suero es mezclado con 5'5 c. c. de ácido fénico y 5'5 c. c. de glicerina. Por permanencia del suero en las botellas se observa un precipitado gris, blanquecino, que obedece a la regulación de la albúmina por el fenol, pero no altera las propiedades del suero. Antes de expendirse el suero, hay que asegurarse de su inocuidad, inyectándole a bueyes, conejos o cobayas. Bien conservado el suero, es eficaz durante 1 año por lo menos.

Nuevo campo para la investigación de glosopeda se ha abierto desde que se logró inocular dicha enfermedad al cobaya. Por inoculación intravenosa al cobaya se logra la aparición de vesículas en la extremidad a los tres días. La glosopeda así provocada no se trasmite de un cobaya a otro, aunque vivan en íntimo contacto. Es de notar que la glosopeda experimental del cobaya se localiza exclusivamente en las extremidades. Sin embargo Waldmann y Pappe han practicado la inoculación, no era la yugular, sino la superficie plantar de metatarso, logrando así la aparición de vesículas a las 24 horas, en el sitio de la inoculación, pero, con la particularidad de que, a los 3-4 días, dichas vesículas se presentan en las otras extremidades, en las orejas y en la lengua, es decir, que se produjo una verdadera generalización. Inoculando en serie otros cobayas lograron reproducir la enfermedad, sin observar debilitación del virus, si no, más bien, aumento de su virulencia.

Estos ensayos han dado origen a nuevas investigaciones con el suero Löffler, puesto que se han podido hacer pruebas en cobayas, que, naturalmente, han sido mucho más económicas que las que antes se hacían. Se ha demostrado que bastan 0'08 c. c. de suero Löffler, para impedir la generalización de la glosopeda en el cobaya. El suero de convalecientes solo impide el desarrollo de la glosopeda en el cobaya a la dosis de 16 c. c. El suero Löffler contiene, pues, 20 veces más sustancias inmunizantes que el suero de convalecientes. En el suero normal de buey o de caballo no hay sustancias inmunizantes.

Otra conquista científica ha sido el cultivo del virus de la glosopeda, a lo que han contribuido Löffler, Pfeiffer, Grugel, Waldmann, Pappe, Titze, Reinhardt, Pfeiler y Dahmen.

Con todos estos descubrimientos, las investigaciones sobre el suero Löffler se han intensificado, llegando a conseguir un suero que es, a la vez, preventivo y curativo de la glosopeda.

La acción preventiva se utiliza en los casos en que estalla una epizootia de glosopeda en la proximidad en que hay bóvidos o suidos que se quiere librar del contagio. Para ello son necesarias altas dosis de suero, hasta 200-250 c. c. para un buey adulto y 50-70 para una ternera. La inmunidad dura 10 a 14 días. Nueva inyección de la misma dosis prolonga la inmunidad otro tanto tiempo y dota a los animales de una gran resistencia contra la infección experimental o natural. La inmunidad pasiva por el empleo del suero no es aconsejable naturalmente, en piaras en donde no es de temer la aparición de la epizootia, pues resulta antieconómica por las grandes cantidades de suero que hay que emplear.

La verdadera utilidad del suero es cuando se hace precisa la acción preventiva sin pérdida de tiempo. Este es el caso cuando la epizootia ha aparecido en una piara de bóvidos o de cerdos, pero son todavía pocos los animales atacados. Hay que asegurarse, para empezar la inmunización, de si los animales tienen fiebre u otras manifestaciones de la glosopeda. Los animales todavía sanos son sometidos a la acción del suero, pero en relativamente pequeñas dosis, esto es, 5-7 c. c. de suero Löffler por quintal de peso vivo (dosis mínima para una ternera, 30 c. c., y para un cerdo, 30 c. c.) siguiendo a la inyección la inoculación por frotamientos de la mucosa bucal con saliva de animales ya enfermos. Esta inoculación se practica con un manojo de paja gruesa o un trapo áspero. Esta operación puede sustituirse por la inoculación de la linfa de las aftas, utilizando la lanceta.

En los casos en que la glosopeda es de carácter grave la dosis de suero no debe ser nunca menor que la indicada. En los casos de glosopeda benigna existen 5 c. c. de suero Löffler por quintal de peso vivo. Procediendo así, los animales contraen una glosopeda muy benigna y de corta duración, sin suspenderse el apetito y la producción de leche, en muchos casos, y aun sin pérdida alguna comprobable de peso. Tampoco se dan casos de complicaciones mamarias, ni de las pezuñas, ni menos aún casos de muerte.

La inmunización curativa es utilizable al comienzo de la enfermedad. Para esto se utiliza el suero a la dosis de 10 c. c. por quintal de peso, siendo la dosis mínima, para terneras, 40 c. c. y para cerdos 30 c. c. Una complicación temible de la glosopeda es la degeneración del miocardio, con inflamación intersticial, en la que el pulso se hace tembloroso, irregular e intermitente. En estos casos el suero Löffler no es ya recomendable.

Los animales que han sido inmunizados deben ser examinados clínicamente de tiempo en tiempo. Si el suero fué utilizado al principio de la enfermedad, se evitan las complicaciones cardíacas y la muerte.

El autor da cuenta a continuación de sus éxitos con el empleo del suero Löffler, utilizado en cuatro piaras. Ha tratado en total 115 animales, bóvidos y suidos, unos para prevenirlos de la glosopeda y otros con fines curativos; algunos fueron dejados como testigos.

El resultado de sus observaciones lo resume en un cuadro muy detallado. De los datos que en dicho cuadro figuran, pueden establecerse las siguientes conclusiones:

1.^a El suero Löffler, en dosis curativas, acorta la duración de la glosopeda. Se logra la curación sin grandes trastornos, así que no cesa la secreción láctea y no hay pérdida ostensible de peso.

2.^a Cuando se emplea simultáneamente el suero y se practica la inoculación del virus, la glosopeda no aparece, o solo hay de ella ligeras manifestaciones. Ningún caso de muerte. La producción láctea no disminuye o solo en cantidad insignificante, y la pérdida de peso es nula o apenas apreciable.

El suero Löffler, dice el autor es el mejor tratamiento conocido contra la glosopeda. Su acción preventiva y curativa es absolutamente segura.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. E. MEDER Y DR. L. LUND.—PARATYPHUS BEI TAUBEN (BAKTERIOLOGIE, SEROLOGIE, PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE) (PARATIFUS EN LA PALOMA) (BACTERIOLOGÍA, SEROLOGÍA, ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTOLOGÍA).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 377-384, 6 de junio de 1925.

Las epizootias de las aves, ocasionadas por bacterias del grupo coli-tífus, han sido muy estudiadas en estos últimos diez años. Se han observado infecciones esporádicas y epizooticas en la gallina, ganso, pato, pavo, papagayo y canario, de las cuales se han hecho numerosas publicaciones. Un extenso resumen de las infecciones coli-tíficas de las aves se debe a

Beck y Hueck. Recientemente Pesch y Schütt han descrito una epizootia de la gallina y del ganso, y Luma ha registrado también numerosos casos de infecciones del pato, ganso y gallina provocados por bacterias del grupo coli-tífus.

El autor dedica este trabajo al estudio de una infección de la paloma, originada por la bacteria paratífus B.

Ya Zingie ha llamado la atención sobre una infección paratífica de la paloma, que, anatómicopatológicamente, se caracteriza por rápido adelgazamiento, nódulos como granos de avena, de color amarillo, en los músculos pectorales; coloración amarilla grisácea del hígado y nódulillos gibosos como granos de trigo o judías del mismo tinte gris amarillo, tumefacción y focos numerosos de aspecto lardáceo en el riñón y análogas alteraciones en el pulmón. En dicha infección el examen bacteriológico de la sangre y de los órganos afectados reveló la existencia de una bacteria con todos los caracteres de las del grupo paratífico B, cuyos cultivos, o el contenido de los abscesos, inoculado a animales de ensayo, ocasionaron una enfermedad análoga a la espontánea de la paloma.

En Septiembre de 1921, el autor tuvo ocasión de estudiar 25 palomas que murieron en el término de cinco días, habiendo estado enfermas 5-11 semanas. Tales palomas eran todas jóvenes, no dándose ningún caso de enfermedad en las ya viejas, que convivieron con ellas. En todas las palomas que sucumbieron, los síntomas fueron los mismos: disminución del apetito, rápido adelgazamiento, debilidad, erizamiento de las plumas, alas caídas y diarrea sanguinolenta.

La autopsia de una de dichas palomas, de edad de 5-6 semanas reveló: nada anormal en la cavidad del pecho y vientre; pequeña cantidad de líquido claro rojo pálido en el saco pericárdico; músculo cardíaco friable y de color amarillo gris rojizo; hígado amarillo, gris moreno y aumentado de volumen; bazo tumefacto, hasta adquirir un volumen doble o triple del normal, con cápsula tensa, que, al corte ofrecía, folículos bien destacados de la pulpa, de color gris rojizo o rojo grisáceo; riñones algo engrosados, como pastosos, de color rojo gris obscuro, pulmón con edema por éxtasis, no hepatizados e internos sin visibles alteraciones, a excepción de intensa plenitud vascular.

Otra paloma, de 6-8 semanas de edad, también muerta por la infección, presentaba las siguientes alteraciones: musculatura del pecho muy atrófica y de color amarillo rojizo; región anal sucia por el contenido de la cloaca; cavidades torácica y abdominal sin contenido anormal, hígado tumefacto, de color gris moreno, en el que, a través de su cápsula, ofrecía numerosos focos pequeños, de tinte amarillo turbio, visibles también en la superficie de sección de dicho órgano, bazo con cápsula tensa, del tamaño de una judía, con superficie de sección rojo grisácea y folículos bien manifiestos; riñones muy tumefactos con numerosos focos, como granos de mijo, gris blanquecinos; pulmón con edema por éxtasis, sin ningún nódulo; intestino delgado y sobre todo el duodeno, con numerosos focos redondos, como lentejas, gris blanquecinos, que asentaban en la mucosa pero que eran ya perceptibles a través de la serosa, con superficie desigual unos y ulcerada otros; contenido intestinal gris blanquecino, hasta amarillento, mucoso, no sanguinolento; pared intestinal y mucosa de color gris verdoso; vasos intestinales y mesentéricos llenos de sangre y buches con algunos granos de maíz, arvejas y trigo.

El examen microscópico de preparaciones obtenidas por frote de sangre y órganos de las dos palomas, demostró la existencia de bacilos de 1-3 μ de longitud y 0.8 μ de grosor, gram-negativos, con extremos redondeados. En gota pendiente pudo apreciarse su gran movilidad muy manifiesta, sobre todo en los cultivos de doce horas en agar inclinado.

Los cultivos fueron obtenidos con sangre del corazón y porciones del bazo, hígado y riñón en placas de Brigalski. En todas las placas las colonias aparecieron a las veinticuatro horas, como cabezas de alfiler, azuladas, transparentes, de bordes lisos, constituidas por bacilos de 2-3 μ de longitud, móviles, gram-negativos, que, por todos sus caracteres, corresponden al grupo paratífico.

En los ensayos de aglutinación pudo comprobarse que era positiva con sueros que agluti-

naban el del tífus, paratífico A, paratífico B, y de Gärtner, así como con un suero que fué obtenido de un conejo inoculado con bacilos de la paloma I. Sin embargo, los bacilos de la paloma II apenas eran aglutinados por el suero que aglutinaba el bacilo tífico, paratífico A y de Gärtner, pero sí intensamente por el suero del paratífico B, hasta en diluciones al 1 : 24.000 y aun 1 : 36.000.

Se trataba, pues, de bacterias con todos los caracteres correspondientes al bacilo paratífico B.

El poder patógeno fué ensayado administrando *per os* cultivos de veinticuatro horas (de la paloma I) en agar. La paloma así infectada sucumbió a los veinte días. Los cultivos sembrados con sangre del corazón, bazo e hígado, dieron colonias como las obtenidas de las palomas I y II, encontrándose también lesiones análogas a las ya descritas en estas últimas.

Otra paloma fué inoculada por inyección intramuscular de un asa de platino en 0,5 c. c. de suero fisiológico en un cultivo en agar de veinticuatro horas. Sucumbió a las veinticuatro horas. En la autopsia se comprobaron las lesiones siguientes: degeneración perenquimatosa aguda de los músculos pectorales (sitio de la inyección) con intenso edema e infarto hemorrágico del trayecto de la aguja de inyección; hiperemia de del intestino, degeneración perenquimatosa del hígado, tumefacción del bazo y riñones de color gris moreno.

La inoculación intramuscular de tres asas del cultivo en agar a una gallina, no alteró la salud de este animal.

La inoculación al ratón produjo la muerte a los 12 días. De la sangre y órganos de este ratón se obtuvieron cultivos positivos del bacilo paratífico B.

Inoculado un cobaya con tres asas del cultivo murió a los veinte días. La sangre y órganos de este animal eran ricos en la bacteria específica.

Igualmente fué positivo el ensayo de inoculación al conejo. En cambio, la prueba de la inoculación fue negativa en el perro.

De los citados ensayos resulta que la gallina y perro son animales refractorios a la inoculación de la bacteria que produjo el paratífus en la paloma. Por el contrario, la paloma es extraordinariamente sensible a la infección, tanto por vía digestiva como por intramuscular. También aparecen muy sensibles al ratón, el cobaya y el conejo, pues todos sucumbieron encontrando en su sangre y órganos la bacteria específica.

El examen histológico, de las lesiones de la paloma I da el siguiente resultado: En el hígado hay intensa congestión, con gran dilatación de las ramas de la porta y la arteria hepática, que aparecen llenas de hematíes, como asimismo los capilares intralobulillares, en los que hay también tumefacción de su endotelio y pigmentación granulosa de origen hemático. Los focos del hígado, ya perceptibles a simple vista, en la observación microscópica se comprueba que son intralobulillares, de unas 200 μ de diámetro, y constituidos de células poligonales, análogas a las endoteliales situadas en la periferia y de restos de células hepáticas que ocupan el centro del foco. En las inmediaciones de los focos intralobulillares las células hepáticas están atroficas o en fase necrobiótica. En el bazo el endotelio de los vasos, arteriales y venosos está tumefacto, haciendo relieve en la luz vascular. En el interior de los vasos abundan los leucocitos mononucleares. Bajo la cápsula del bazo hay infiltración microcelular, constituida por leucocitos polinucleares. También hay focos parecidos a los del hígado, constituidos de células poligonales, con expansiones asteriformes, reunidas entre sí, y que son, por tanto, células del retículo esplénico, presentando algunos signos de fagocitosis. En el riñón, los grandes y pequeños vasos están repletos de hematíes. Los endotelios están tumefactos. En las inmediaciones de algunos glomérulos hay acúmulos de leucocitos polinucleares. Las células epiteliales de los tubos uriníferos aparecen también tumefactas y vacuoladas, y en algunos sitios tales células se han desprendido y ocupan la luz de los tubos, sufriendo después los procesos de plasmorrexia y cariorrexia. En el pulmón solo hay signos de hiperemia. En el intestino se ve que falta el epitelio cilíndrico en grandes extensiones de la mucosa. En las vellosidades intestinales hay infiltración linfocitaria.

En las preparaciones microscópicas de los órganos de la paloma II, se observan alteraciones muy semejantes a las de la paloma I, siendo más intensas las del intestino.

La lesión más importante en ambas palomas es la proliferación del retículo endotelial y del aparato histiocitario, cuyas células tienen propiedades fagocitarias. Esta lesión es análoga a la observada por Nieberle recientemente en el hígado y bazo de la ternera en el paratífus de este animal.

En resumen: Las bacterias halladas en la epizootia de las palomas objeto de este trabajo son verdaderas bacterias paratíficas B, tanto por su morfología, como por los caracteres de sus cultivos y por la prueba de la aglutinación. Con cultivos del bazo de una de las palomas muertas por la infección, han sido infectados mortalmente palomas, conejos, cobayas y ratones, tanto por vía enteral como parenteral. La gallina y el perro han resistido a la inoculación. Las lesiones más importantes del paratífus de la paloma son los focos del hígado bazo e intestinos, que aparecen constituidos por proliferación de pequeñas células del retículo endotelial y del aparato histiocitario. Dichas lesiones corresponden a las halladas en el paratífus de la ternera. Las lesiones consecutivas son de carácter necrobiótico. En los animales experimentalmente infectados las lesiones son semejantes a las de los que han sucumbido a la infección natural.—Gallego.

AUTORES Y LIBROS

VICENTE LAFITTE.—LA INDUSTRIA DE LAS CONSERVAS Y LA INDUSTRIA APÍCOLA.
—Dos folletos de 22 X 14, con 71 y 68 páginas, respectivamente, de texto, y una lámina en cuatromía el segundo. San Sebastian, 1925.

Estas dos publicaciones forman los volúmenes cuarto y quinto de la serie «Las pequeñas industrias rurales», que con tanto acierto está editando la Comisión de Agricultura de la Diputación de Guipuzcoa, obra de gran mérito para la cultura popular, de que ya en otra ocasión hemos hablado con el elogio que se merece.

En las páginas de *La Industria apícola* se estudia todo lo relativo al arte de la cría de las abejas, desde la anatomía de estos insectos hasta su patología y la terapéutica de sus picaduras, y desde la manera de establecerse una colmena hasta el aprovechamiento de los productos de esta industria.

Acaso es más interesante que el folleto anterior, con serlo éste mucho, el dedicado a *La Industria de las conservas*, pues en él se dan reglas prácticas de gran valor para que los aldeanos puedan conservar debidamente los productos del caserio (legumbres, frutas, carnes, etc.) y preparar jaleas, dulces y mermeladas, terminando dicho folleto con la indicación de algunas otras pequeñas industrias.

Felicitemos a don Vicente Lafitte por estas dos nuevas obras.

Tetania

Tetanismo. Pseudotétanos. Contracción espasmódica de las extremidades. Tétanos intermitente

Los veterinarios que estudian esta enfermedad la incluyen entre las del sistema nervioso, pero las experiencias hechas en animales demuestran que es ocasionada por deficiencia o supresión de las funciones de las paratiroides. La enfermedad en el hombre y en los animales se caracteriza por accesos de convulsiones tónicas, dolorosas, de algunos músculos, sobre todo de las extremidades.

Se han observado en las personas epidemias de tetania.

CAUSAS.—No vamos a enumerar todas las que sin razón se han disputado como productoras de esta enfermedad, puesto que la extirpación de las glándulas paratiroides reproduce siempre un cuadro morboso semejante al que se observa en la tetania espontánea. Acaso sea de origen tóxico infeccioso, pues los fisiólogos suponen que el déficit paratiroideo influye sobre la función hepática y ocasiona una intoxicación por el ácido carbónico.

Lo que se ignora todavía es cuáles son las circunstancias favorables para que se altere el funcionamiento de las paratiroides, pues las que sin gran fundamento se citan en las personas, no todas tienen aplicación en los animales. Los pocos casos de tetania recogidos en éstos no contribuyen a esclarecer la duda.

Se provocaba la tetania en una vaca, limitadas las contracciones a la extremidad posterior izquierda, haciendo moderada compresión sobre la parte interna de la pierna, sobre la región lumbar o frotando fuerte la cara interior de la articulación fémoro-tibio-rotuliana. Se han visto también en la vaca accesos de tetania consecutivos a lesiones del pie. Aruch cita el caso de un buey que cuando bebía en un cubo, las primeras degluciones de agua las hacía bien; después de algunos sorbos comenzaba a impacientarse y a mover alternativamente las extremidades; la anterior izquierda la dirigía fuera de la línea de aplomo y la posterior del mismo lado, después de varias contracciones rápidas, la ponía en en forzada extensión sin apoyar del todo el pie en el suelo. Los músculos contraídos formaban relieve debajo de la piel. En algunos momentos el animal parecía que se iba a caer. Este estado duraba solamente unos minutos, pasados los cuales el animal no presentaba ninguna anormalidad. En otra vaca flaca y anémica vió Aruch que al andar llevaba la cabeza un poco baja y la base de la cola muy levantada con fuerte contracción de sus músculos. Si paraban a la vaca, la cola volvía a su posición normal. Si entonces apretaban la cola, este apéndice reaccionaba, elevándose, y oponía fuerte resistencia durante unos minutos.

La característica de la tetania es la intermitencia de las contracciones. Los médicos, además, disponen de importantes datos (signos de Trousseau, de Weis, etcétera), que en esta enfermedad, como en otras muchas, les facilitan el diagnóstico.

Es enfermedad asaz benigna y únicamente en aquellos raros casos que las

contracturas son de los músculos intercostales pueden morir los enfermos por asfixia.

TRATAMIENTO.—La mayoría de los casos curan espontáneamente. Los que requieren algún tratamiento son tributarios de la opoterapia paratiroidea. Aruch recomienda la desinfección intestinal y los vermífugos cuando se sospeche que la tetania está sostenida por una autointoxicación de origen intestinal o por la presencia de vermes en el intestino. Los baños tibios y la revulsión también son eficaces. En las personas se ha utilizado con buen éxito la electroterapia. Los antiespasmódicos parece que carecen de utilidad.

IX

Avitaminosis o enfermedades por carencia

Con la primera denominación designó Funk y con la segunda Hougouneq las distintas alteraciones que origina en el organismo la alimentación con sustancias pobres o faltas de cualquiera de las distintas clases de vitaminas.

Roger, de la facultad de Medicina de París, define estos elementos diciendo que «son sustancias de las que no se conoce su composición química, que regulan la nutrición, aseguran el desarrollo regular de los individuos jóvenes, presiden el funcionamiento de ciertos sistemas orgánicos, juegan un papel importante en el metabolismo celular y en la renovación nuclear.»

Los elementos vitamínicos permanecen inactivos en los alimentos hasta que dentro del organismo, acaso merced a los órganos de secreción interna, actúan como intermediarios del cambio de materia y excitan la formación de los productos que elaboran estos órganos, además de oponerse a que se formen principios nocivos para la economía.

Se conocen cuatro grupos de vitaminas; pero es posible que las del grupo A y D sean las mismas, porque Mac Collum titula también antirraquíticas a las primeras y ambas se hallan en los aceites de hígado de bacalao, de algodón, etcétera.

Alimentando con arroz descascarillado a los animales de experiencia (perro, conejo, cobayo), se reproduce un cuadro morboso semejante al del beriberi humano. Dándoles de comer durante algún tiempo, alimentos esterilizados por el calor o granos y semillas secos, se han producido en ellos los síntomas del escorbuto de las personas adultas o del escorbuto de los niños (enfermedad de Barlow). Parece que no se ha conseguido provocar la pelagra en ninguno de los animales de experimentación, alimentándoles con maíz privado de su envoltura. Los cerditos de Indias alimentados con maíz exclusivamente mueren caquéticos al cabo de poco tiempo, pero no presentan ningún síntoma característico (cita de Novoa Santos). Estos resultados negativos, añade el catedrático de Santiago, prueban a lo sumo que cada especie animal precisa vitaminas especiales y que cada forma especial de avitaminosis puede atacar a determinadas especies zoológicas, y no a otras.

La alimentación monótona con sustancias desecadas dicen que provoca la avitaminosis. Hemos visto que potros alimentados nada más que con heno du-

rante todo el invierno no han demostrado ningún síntoma de enfermedad y se han desarrollado como sometidos a perfecto y variado régimen.

La patología de los herbívoros grandes no ha logrado aumentar su caudal científico con la descripción documentada y seria de avitaminosis. Únicamente Reinhardt tiene algún fundamento para suponer que la pica o malacia es debida a la falta de vitaminas, pues por los años 1902-1907 se observó en el territorio de Johannesburg una epizootia que Ostertag y Zuntz supusieron que era ocasionada por una intoxicación debida al heno procedente de prados pantanosos, cuyo veneno desaparecía tratando el heno por el vapor de agua; es decir, dándole los elementos necesarios para reavivar las vitaminas que la desecación había destruido o aminorado. La hierba fresca de estos prados no solamente no era nociva, sino que curaba la intoxicación. La *stijfsiekte* y la *lamziek* (1) de los bóvidos supone Funk que son dos formas de avitaminosis.

Es posible que la osteomalacia y el raquitismo sean ocasionados por el hambre vitamínica.

Se creía antaño que la pica o malacia era debida a la herencia, a trastornos nerviosos, a la imitación, al contagio, a la falta de algunas sales en los alimentos, a las malas condiciones higiénicas y a la insuficiente alimentación. En un artículo reciente de Konin y Karst no se considera la pica como una avitaminosis y las citas ajenas que aportan, admiten que la perversión del apetito puede ser ocasionada por predominar en el heno las fibras gruesas silíceas y por la escasa alcalinidad de este alimento.

La malacia es frecuente en los bóvidos y en todos los animales es un síntoma de enfermedades diversas.

SÍNTOMAS.—Comienzan por un deseo irresistible y constante de lamer cuantos objetos tiene el animal a su alcance; después, poco a poco se modifica el apetito; comen despacio su ración buena y en cambio demuestran afición por los alimentos menos apetitosos, por los que están sucios con excrementos y orinas o por las materias extrañas. La rumia es lenta.

La desnutrición se acentúa y en períodos avanzados disminuye o se anula la secreción láctea, aparece la fiebre que, aunque moderada ($0^{\circ} 5-1^{\circ} 5$), es constante, el pulso se acelera lo mismo que la respiración, si bien esta se modifica menos. Las heces son secas, duras y salen envueltas de moco o se observa diarrea. Por fin, el enflaquecimiento es alarmante y al cabo de cierto tiempo (de seis meses a dos años) desde que comenzó el mal, los animales mueren extenuados.

Dice Moussu que es de admirar que, a pesar de las sustancias que ingieren los animales, la mucosa de los reservorios digestivos no se encuentra notoriamente alterada. Considerando el síndrome pica como una manifestación de avitaminosis, el pronóstico no es sombrío si se pone a los animales en cura antes de llegar a la delgadez exagerada. Lo importante es dilucidar si la perversión del apetito es síntoma de alguna enfermedad. En el caballo la pica se exhibe de

(1) Aludiremos a esta enfermedad en la etiología de la meningo-encéfalo-mielitis tóxica.

modo parecido, pero no tiene la importancia que en los bóvidos, cuando no depende de graves enfermedades.

Reinhardt supone que la enfermedad maculosa de los bóvidos es una avitaminosis, porque se observan en los síntomas y en las lesiones grandes analogías con el escorbuto humano.

TRATAMIENTO.—Como cada especie animal responde a la falta de vitaminas con síntomas diferentes y cada grupo de éstas ocasiona distintos efectos morbosos, cuando se conozcan los que la ausencia de cada clase ocasionan en los herbívoros grandes se podrán administrar aquéllas que por faltar en los alimentos perturbaron la salud. Nos limitaremos a decir que las vitaminas vegetales, que son las que nos interesan, se encuentran en los cereales en la parte más superficial de la cutícula. Es de suponer que lo mismo suceda en las semillas. Se hallan también en los vegetales verdes, en algunos aceites, en las levaduras y en determinados residuos industriales de los que se usan para la alimentación del ganado.

Creemos que no hay avitaminosis que se resista a la alimentación que pueden proporcionarse los animales soltándoles en buen prado natural o artificial.

Enfermedades del sistema nervioso

Meningo-encefalitis

Abarca el nombre de meningitis la inflamación de las membras que envuelven los centros nerviosos.

Desde el punto de vista anatómico y algunas veces, muy pocas, desde el punto de vista clínico, se deslindan las inflamaciones meníngeas y se denomina paquimeningitis la inflamación de la dura y leptomeningitis la de la pia y aracnoides.

La encefalitis es la inflamación del cerebro; pero como en el animal vivo es difícil diferenciar los síntomas de la inflamación de este órgano de aquellos con que se manifiesta la meningitis, clínicamente hay que unir estos procesos abarcándolos con la denominación común de meningo-encefalitis.

La leptomeningitis adopta diferentes formas clínicas y anatómicas: aguda, crónica, primitiva, secundaria, serosa, purulenta y tuberculosa, esta última frecuente en los bóvidos. La paquimeningitis se ha observado bajo tres aspectos anatómicos principales: purulenta, fibrosa y osificante.

La encefalitis unas veces es circunscrita y otras generalizada. También presenta distintas formas: purulenta, no purulenta y hemorrágica.

La clínica distingue dos formas de encefalitis aguda y subaguda. La primera de marcha rápida evoluciona con síntomas de excitación; la segunda, de curso más lento, lo hace con manifestaciones de depresión. No pocas veces evolucionan estos procesos alternando unos y otros síntomas, sin que sea extraño que animales que desde el primer momento estuvieron sumidos en un sopor constante mueran al segundo o tercer día de enfermedad. Los síntomas de la encefalitis aguda o subaguda se observan, además, en la hiperemia cerebral, en las distintas formas de meningitis, en las embolias y hemorragias cerebrales, en algunas enfermedades infecciosas con localizaciones en los centros nerviosos, en algunos envenenamientos y en los tumores cerebrales.

Los parásitos que pueden aposentarse en el cerebro originan fenómenos semejantes a los de la encefalitis.

CAUSAS DE LA MENINGITIS.—En primer término citamos las contusiones seguidas o no de fracturas, las heridas penetrantes y las caries de los huesos del cráneo. Asimismo se incluyen entre estas causas las enfermedades supuradas del

oído, las fracturas de los cuernos, las enfermedades crónicas de los senos, algunas de los ojos y de las órbitas y las supuraciones alveolares. Algunas de estas causas comienzan originando paquimeningitis; después el proceso se extiende a las otras membranas y al cerebro. Chauvrat ha visto un caso de meningitis producido por caries del atlas.

En los caballos dicen que una causa frecuente de meningitis esporádica es la papera, pero en más de dos mil casos que hemos asistido, no hemos visto esta complicación. En estos animales se observan algunas veces meningitis como complicación de infecciones del ombligo, septicemias, muermo, carbunco, poliartritis de los potros, etc. En los bóvidos la causa más frecuente es la tuberculosis. Suele observarse asimismo como complicación de la coriza gangrenosa, pericarditis traumática, peste bovina e infecciones umbilicales.

CAUSAS DE LA ENCEFALITIS.—La estancia de los animales en caballerizas y establos muy calientes y húmedos, el trabajo excesivo durante las horas de calor en el verano o efectuados por animales que han estado muchos días en reposo bien alimentados, la alimentación abundante en que predominen las leguminosas, los viajes por ferrocarril o en barco, son causas probables de la inflamación cerebral, aunque los viajes, la mayor parte de las veces, ocasionan una enfermedad especial. Fröhner cita además entre estas causas el transponer los animales desde lugares altos a otros más bajos. Nosotros hemos visto un caso en que la enfermedad se produjo después de dar largo picadero a un caballo bronco. Como en la meningitis, dicen que una causa frecuente de encefalitis supurada es la papera; nosotros repetimos lo que allí dejamos dicho respecto a este punto. Las demás causas que pudiéramos citar son las que hemos enumerado en la etiología de la meningitis.

En los caballos es raro que se presenten casos antes de los dos años y después de los siete. Lo que es cierto es que estas enfermedades se repiten más en el verano que en las demás estaciones.

Se han observado meningo-encefalitis epizooticas sin ninguna relación con la enfermedad de Borna. Igual que en la meningitis, en la encefalitis de los bóvidos, la tuberculosis es una de sus causas más frecuentes.

SÍNTOMAS.—Unas veces comienzan por excitación violenta, verdaderos accesos de locura, y otras con fenómenos de depresión psíquica, que duran toda la enfermedad. En algunos casos alternan los periodos de excitación y de depresión iniciándose el mal con cualquiera de ellos indistintamente.

Los síntomas de excitación tienen distintos grados. Comienzan de pronto, sin prodromos, unas veces durante el trabajo y otras estando los animales en la caballeriza. Se ponen inquietos, violentos, como locos. Se mueven y dan saltos en cualquier dirección; se golpean contra las paredes, contra el suelo o contra los objetos próximos, produciéndose heridas y fracturas de los huesos que forman saliente; otras veces meten las manos en los pesebres y en esta postura, con los pies en el suelo, permanecen un tiempo variable, agitándoseles las masas musculares del cuello y de las extremidades en convulsiones clónicas. La mirada es

fiera, fija y brillante; la pupila se estrecha y por el examen oftalmoscópico se ve que la papila óptica se halla enrojecida y sus vasos ingurgitados. También los músculos de la cara y de los labios se mueven en contracciones repetidas. Después de un tiempo de agitación de intensidad variable, comienzan los animales a sudar. No es raro que se caigan al suelo y tras de fugaces períodos de calma continúan caídos moviendo las extremidades con furia y dándose con la cabeza contra el piso. Cualquier ruido o golpeándoles, aumenta o despierta la excitación. A los machos enteros se les pone el miembro erectil. Si se pretende que los animales anden no obedecen al conductor: corren, se encabritan y saltan perdido el instinto de conservación, chocando con cuanto se les pone delante. Se aprecia incoordinación más o menos marcada del movimiento.

La temperatura con frecuencia está aumentada en las formas en que predomina la excitación y puede llegar hasta 41° grados. Cadéac dice que la fiebre tiene cierto valor para suponer que se trata de la inflamación de las meninges; pero el distinguido veterinario francés habrá visto fiebres elevadas en animales cuya autopsia demostró que la lesión inflamatoria era exclusivamente cerebral. Otras veces, aun evolucionando el mal con fenómenos predominantes de excitación, la temperatura no se modifica. El calor de la frente siempre está aumentado.

El período de depresión va precedido algunas veces de prodromos poco significativos, de indiferencia general y de pereza. Los animales en este período o cuando el mal evoluciona con síntomas exclusivos de depresión, están somno. lientos, con la cabeza baja o apoyada contra la pared, pesebre, árboles, etc., y así permanecen muchas horas. Si se les cruzan las extremidades anteriores o se les separan las cuatro, aumentando mucho la base de sustentación, aun siendo posiciones molestas, continúan en ellas incluso un día entero. Otras veces se colocan ellos espontáneamente así o con las cuatro extremidades reunidas debajo del tronco. Cuando apoyan la cabeza en algún objeto suelen tener el cuerpo en dirección oblicua con relación al plano de aquél. Están siempre inclinados hacia adelante. En cualquiera de las fases del mal, si los animales se acuestan, suelen ponerse con frecuencia en decúbito externo-abdominal con la boca apoyada sobre el suelo. Tienen los párpados semicerrados y la pupila dilatada. La relajación de las esfínteres es menos constante.

Del estado comatoso no salen los animales ni aún golpeándoles fuerte, pues la sensibilidad, igual que los reflejos, está atenuada o abolida. Algunos enfermos se despabilan durante un lapso, casi siempre corto; cuanto más duran estos intervalos de lucidez más probabilidades hay de curación. En uno y otro períodos los animales rehusan alimentos y bebidas. Cuando conservan el apetito comen sin predilección lo mismo los alimentos buenos que los desagradables, unas veces los toman con indiferencia y otras con voracidad. Realizan la masticación despacio y con frecuencia la suspenden, quedándose con los alimentos en la boca un cierto tiempo, como pensativos. Si comen heno, durante este período de suspensión del acto de masticar, asoman las briznas por entre los labios.

Al beber, no toman el agua como los animales conscientes, de la superficie del líquido, sino que meten en él la cabeza más de lo debido.

Los síntomas de foco no son constantes; si aparecen, se observa desigualdad de las aberturas pupilares, estrabismo, amaurosis, sordera y distintas parálisis.

Como los movimientos peristálticos disminuyen y pierden vigor, al hacer la exploración rectal nos encontramos el último tramo de intestino repleto de excrementos. Si existe relajación del esfínter de la vejiga hay incontinencia de orina; en caso opuesto se manifiesta oliguria.

Las mucosas de la cabeza son más rojas que en los animales sanos; pero no siempre se encuentra hiperemiada la papila óptica.

Cuando los síntomas predominantes son los de coma la temperatura es normal o subnormal y el pulso es retardado; durante el período de excitación es duro y frecuente, pero después se manifiesta bradicardia. Referente a la respiración podemos decir lo mismo. Es rápida durante los accesos de furia para convertirse en lenta después, en los períodos de calma. Es siempre retardada en los casos de depresión continua. Tabusso ha visto un caso en que desde el comienzo de la enfermedad la respiración era de tipo Cheyne-Stokes.

La parálisis de la deglución es causa en muchos casos de pulmonías por cuerpos extraños.

La meningitis en los bóvidos comienza con síntomas poco característicos. Los que nos harán sospechar la meningitis son la anormalidad de la mirada (irregularidad de la pupila y estrabismo), la hiperexcitabilidad causada por cualquier estímulo externo, los signos de inmovilidad alternando con las de excitación y las contracciones clónicas de los músculos del cuello y de la cara. La temperatura orgánica varía poco. La encefalitis comienza por alteraciones visuales y cojeras de una o más extremidades sin causa aparente. Después los trastornos visuales que se observan más son amaurosis, estrabismo, movimientos insólitos de los ojos y desigualdad pupilar; más acentuados estos síntomas que en los primeros tiempos del mal.

Como en los solípedos, los síntomas del período de excitación que se producen espontáneamente o por la acción de un estímulo cualquiera (ruidos, golpes, etc.) se caracterizan por accesos de inquietud o de furor. Los animales mugen, resoplan, cornean, mueven la cabeza, abren la boca en la que la saliva forma espuma, caminan tropezando contra los objetos que se les ponen delante, saltan, reculan, se suben al pesebre y termina la escena en muchos casos por convulsiones epileptiformes en las que los animales pueden morir.

Los fenómenos de inmovilidad son semejantes a los que se observan en los solípedos; unas veces siguen al período de excitación y otras son los únicos en el curso de la encefalitis.

Los síntomas de la meningo-encefalitis varían en los bóvidos de unos casos a otros; pero dice Moussu que los signos suministrados por los ojos y los movimientos impulsivos tienen importante significación.

La encefalitis supurada de rumiantes y solípedos se manifiesta, además de

con los síntomas de la encefalitis simple, con los de foco. Estos se caracterizan por inclinación de la cabeza hacia un lado, pérdida de la visión en uno o en los dos ojos, estrabismo, monoplegias, paraplegias, hemiplegias, contracciones tónicas de los músculos del cuello y trastornos de la sensibilidad. Los síntomas de foco se ven además en las hemorragias, tumores y parásitos cerebrales. Se concede algún valor diagnóstico a la fiebre alta; y asociados los síntomas nerviosos propios de la meningo-encefalitis, a los de foco y a la fiebre es posible diagnosticar en vida el proceso que describimos.

La meningitis purulenta cuando no existe rigidez de la nuca y trismus no es posible diferenciarla de la encefalitis simple.

El absceso cerebral agudo tiene marcha rápida y se exhibe también con los síntomas que acabamos de enumerar. Cuando el absceso cerebral se desarrolla en las zonas latentes pueden faltar los síntomas expuestos.

MARCHA.—Nosotros hemos visto casos de encefalitis simple que han durado seis semanas. En cualquier momento pueden morir los animales de hemorragia cerebral, por las consecuencias de los traumatismos durante los accesos de furia, por las del decúbito prolongado, por pulmonía traumática y por parálisis. Lo corriente es que los animales se mueran en la segunda semana de enfermedad. En los que predominan los fenómenos de excitación, mueren antes que aquellos en que predominaron los síntomas de inmovilidad. Si termina el mal por paliarse o por la curación, la mejoría comienza del sexto al décimo día para completarse en el segundo supuesto hacia la cuarta semana de enfermedad. Influye favorablemente el frío.

La encefalitis supurada es de marcha más rápida; únicamente evoluciona despacio cuando el absceso se forma con lentitud.

PRONÓSTICO.—Es muy grave. Fröhner dice que las curaciones completas oscilan entre el 20-25 por 100. Las recidivas frecuentes que aparecen en las épocas de calor, la mayor parte de las veces son debidas a la hidrocefalia consecutiva. No son raras otras reliquias (amaurosis, monoplegias, paraplegias etc.), que imposibilitan a los animales para todo servicio. Moussu considera incurable la encefalitis de los bóvidos. Algunos enfermos se mueren de hambre y de sed por imposibilidad de tomar alimentos y bebidas.

La gravedad del mal hay que relacionarla con la intensidad de los síntomas, con la persistencia de las complicaciones nerviosas y con la rapidez de su evolución. La encefalitis supurada es siempre mortal.

DIAGNÓSTICO.—Lo mismo en la meningitis que en la encefalitis simple, la fiebre, el dolor a la presión sobre la frente, los periodos de excitación y de inmovilidad sin fenómenos de foco, sirven para diferenciarlas de la hiperemia cerebral en que no hay fiebre y dichos síntomas son más atenuados. Las congestiones cerebrales activas que hemos visto han evolucionado con predominio de los síntomas de depresión. Las meningo-encefalitis que se manifiestan con síntomas de foco *casi siempre determinados por hemorragias* no se distinguen de las encefalitis purulentas, cuando no existen lesiones de la caja craneana o enferme-

dades supuradas del oído, de los senos o de los alveolos. Acaso sea cierto, como asegura Dexler, que el 60 por 100 de los casos de encefalitis supurada tengan relación con la papera, pues aunque nosotros no hayamos visto ninguno no nos autoriza a negarlo. Aceptada esta afirmación, debemos tenerla presente en los casos de meningo-encefalitis con síntomas de localización cerebral. Los tumores y los parásitos cerebrales tienen un cuadro morboso semejante a las hemorragias y abscesos del cerebro; únicamente los antecedentes pueden contribuir a esclarecer el diagnóstico.

La diferenciación entre la meningo-encefalitis y el hidrocéfalo crónico no se puede establecer sin un examen detenido del sujeto atendiendo con preferencia a la duración del mal.

Existe asimismo alguna semejanza entre la meningo-encefalitis, la enfermedad de Borna, la rabia y la uremia aguda.

En los bóvidos la meningitis y sobre todo la encefalitis se puede confundir con la fiebre catarral maligna, con la intoxicación saturnina aguda y con la que producen algunas plantas.

LESIONES ANATÓMICAS.—En la paquimeningitis purulenta la dura aparece hiperemiada, con puntos o manchas hemorrágicas y en la cara interna existen exudados fibrinosos o purulentos. A veces esta membrana tiene aspecto caroso. En la paquimeningitis crónica se establecen adherencias mediante proliferaciones conectivales entre la dura y la bóveda del cráneo. Estas proliferaciones son redondeadas y blancas. Algunas veces coincide con estas lesiones un proceso de oscificación de la dura.

La pia madre, en la leptomeningitis serosa, se halla edematosa y sus vasos ingurgitados; la aracnoides también demuestra inyección de su red vascular y engrosamiento. Entre estas membranas se acumula en cantidad variable un exudado de color amarillo rojizo (hidrocéfalo agudo externo) que cuando es abundante comprime las circunvoluciones cerebrales. Otras veces el exudado es de color grisáceo sero-purulento o francamente purulento. En la leptomeningitis serosa de marcha aguda puede no pasar la lesión al cerebro, pero lo corriente es que la masa cerebral situada debajo del exudado meníngeo, esté edematosa; al corte se ve que tiene un brillo húmedo y si se comprime, deja trasudar algún suero. A veces se encuentran hemorragias en el cerebro. En los ventrículos cerebrales suele encontrarse un suero limpio y claro (hidrocéfalo interno agudo) el cual, en otros casos menos frecuentes, es turbio y hemorrágico. La cantidad de líquido acumulado en los ventrículos laterales oscila entre 10 y 82 gramos.

Los plexos coroides edematosos e inflamados tienen aspecto de brotes carnosos.

En la leptomeningitis purulenta, que asienta de preferencia en la convexidad, se ven focos purulentos diseminados. Están constituidos por masas más o menos densas, de color amarillo grisáceo compuestas de glóbulos purulentos y de fibrina. La corteza cerebral subyacente está infiltrada de pus y algunas veces los ventrículos cerebrales también contienen materia purulenta (piocéfalo).

En la meningitis tuberculosa existe en las meninges infiltración purulenta gelatinosa y tubérculos de distintos tamaños.

Se ve en la meningitis crónica que las membranas están engrosadas, que se han formado adherencias con la masa encefálica, que el epéndimo también es más grueso y que en los ventrículos hay una pequeña cantidad de líquido.

La encefalitis se observa más veces circunscrita que difusa. Ya hemos dejado escrito que se conoce una forma no purulenta y otra purulenta.

La primera se presenta en forma de focos redondeados del tamaño de un guisante al de un huevo de gallina y alguna vez invade todo un lóbulo cerebral. Comienzan estas lesiones por hiperemia y hemorragia por lo que la substancia cerebral ostenta un color más o menos rojizo, para continuar después la inflamación y el reblandecimiento cerebrales, consecutivos a la exudación serosa. El foco encefálico se macera, se hincha y termina por transformarse en una papilla blanda (encefalitis simple o reblandecimiento cerebral inflamatorio). Este reblandecimiento inflamatorio es distinto del no inflamatorio causado por disturbios tróficos locales; la distinción se hace basándose en la emigración de los leucocitos característica de las inflamaciones.

A veces esta encefalitis simple se complica de hemorragias cuando los vasos se dislaceran por la degeneración grasosa de que son asiento (encefalitis hemorrágica o reblandecimiento cerebral inflamatorio rojo).

Con la descomposición del pigmento hemático, el foco que al principio es rojo, poco a poco se torna amarillento (reblandecimiento cerebral inflamatorio amarillo). Después se forma un foco necrótico gris-gelatinoso (reblandecimiento inflamatorio gris) se origina un quiste y a veces neoformaciones conectivales o cicatrices.

La encefalitis parcial purulenta o absceso cerebral casi siempre es de origen embólico. Cuando es encapsulado rodea al pus una membrana granulosa, que puede encerrar hasta 100 gramos de aquí. Este pus, de aspecto cremoso, tiene color amarillento o verdoso. Los abscesos suelen ser únicos.

La encefalitis difusa es muy rara.

TRATAMIENTO.—El cuidado preferente es colocar a los animales en locales frescos, donde no haya objetos contra los que se puedan herir y ponerles abundante cama, dicen Hutyra y Marek que de paja corta, para que los animales no se enreden en ella. También se aconseja vendar la cabeza de los animales, con objeto de que no se la hieran al golpearse.

Los veterinarios extranjeros, cuando disponen de praderas, dejan a los animales en ellas en libertad, si el tiempo lo permite.

La sangría puede dar buen resultado al principio del mal con mayor motivo si están muy rojizas las mucosas. Son muy empleadas las mezclas frigoríficas, la nieve o el hielo aplicados sobre el cráneo.

Como derivados intestinales se usan los purgantes enérgicos, Fröhner recomienda la arecolina, con la que siempre hemos fracasado, la pilocarpina y la eserina. Las fricciones irritantes sobre la piel y los sinapismos son perjudiciales

cuando predominan los síntomas de excitación; en el caso opuesto pueden ser útiles.

El bromuro potásico (50-100 gramos) por vía buco-gástrica o en lavativas y el hidrato de cloral en esta última forma (25-50 gramos) son los remedios que debemos usar cuando predomina la excitación. Con este mismo fin algunos veterinarios prescriben la morfina, sin duda porque no la han empleado.

El sulfonal no nos ha proporcionado ninguna ventaja en un caso en que predominaron los síntomas de excitación.

La lecitina es ponderada por unos mientras que otros la consideran inútil. Se usa en inyecciones subcutáneas a la dosis de 0.5 a 1 gramo disolviéndola primero en un poco de alcohol absoluto y añadiendo después agua o solución fisiológica.

En los solipedos los calomelanos dados de vez en cuando y las frecuentes lavativas contribuyen a tener suelto el intestino.

Dieckerhoff preconiza la tintura de eléboro blanco a la dosis de 6 a 8 gramos en inyección intravenosa. Para favorecer la reabsorción del exudado se administran los alcalinos; de preferencia el ioduro de potasio. Hutyrá y Marek dicen que la mejor manera de administrar los medicamentos es mezclarlos con los alimentos líquidos e introducirlos con la sonda gástrica.

En los bóvidos se prescriben, además de las aplicaciones frías en la frente, purgantes, etc., los sedales, trociscos y vejigatorios en la parte superior del cuello; pero lo práctico para los intereses del propietario es enviar la res enferma al matadero.

La encefalitis purulenta requiere un tratamiento quirúrgico, la mayor parte de las veces ineficaz.

La base de la alimentación será el agua con harina.

Hiperemia cerebral. Congestión del cerebro

También la hiperemia cerebral unas veces es activa y otras pasiva, según que el contenido sanguíneo esté aumentado en los vasos arteriales o en los venosos. Hutyrá y Marek dicen que nuestros conocimientos acerca de la hiperemia activa son todavía muy incompletos. Suponen que los viejos autores ponían entre los síntomas de esta hiperemia algunos que dependían de otras enfermedades del cerebro, de otros órganos o de índole general. La repleción de los vasos sanguíneos del cerebro y de las meninges blandas puede depender del aflujo de sangre ocasionado por tener los animales la cabeza baja durante la agonía y hasta producirse después de la muerte. Se debe tener presente, agregan, que los vasos cerebrales pueden encontrarse ingurgitados al hacer la sección cadavérica de animales sanos o con lesiones de otros órganos, como lo han demostrado las experiencias de Johné, Kitt y Dexler.

Creer los citados autores que el diagnóstico de la hiperemia cerebral se funda en la mayoría de los casos sobre los síntomas clínicos y sobre los datos

etiológicos admitidos por la vieja literatura, sin considerar que las causas apuntadas producen en realidad fenómenos nerviosos diversos, y no ocasionan hiperemia sino más bien anemia cerebral.

CAUSAS.—Dice Fröhner que la hiperemia cerebral se observa más en los animales jóvenes y que muchos parecen dotados de cierta predisposición.

Se admiten como causas de la hiperemia cerebral activa el ejercicio prolongado y rápido en trabajo de silla o de tiro, la acción intensa de los rayos solares sobre la cabeza, los enfriamientos bruscos del cuerpo, las fuertes excitaciones psíquicas de los animales que viajan por ferrocarril o en barcos, la mayor presión sanguínea que acompaña a la hipertropia cardiaca, las caballerizas y establos calientes y húmedos, los traumatismos sobre el cráneo, los envenenamientos con plantas narcóticas y en los potros la muda de dientes, aunque esta causa la ponen en duda muchos veterinarios. Se admite también una hiperemia colateral consecutiva a la anemia de un extenso territorio arterial (trombosis de la aorta y de sus ramas gruesas) o producida por la anemia de los vasos abdominales, ocasionada por el meteorismo agudo y por la abundante comida después de ayuno prolongado.

La hiperemia venosa es debida a las compresiones sobre la yugular tan frecuente en los animales de tiro que trabajan con un collarón estrecho o mal puesto u ocasionada por otra cualquier circunstancia que impida la marcha de la circulación de retorno en las venas del cuello. Se observa además en algunas neumopatías crónicas, en las lesiones valvulares, en la cirrosis hipertrófica del hígado (Moret y Vannay) y en el meteorismo gástrico e intestinal.

SÍNTOMAS.—Como en la meningo-encefalitis se comprueba un período de excitación y otro de inmovilidad. Clínicamente no es fácil diferenciar la congestión de la inflamación del cerebro y de la de sus envolturas. En general, cuando la enfermedad evoluciona con síntomas menos pronunciados, sin fiebre, con éxito relativamente favorable, debemos suponer que se trata de congestión y no de flogosis del cerebro.

Además, el error carece de importancia porque el tratamiento de estos procesos es el mismo.

Los casos que hemos visto de congestión cerebral pasiva, todos producidos por presiones del collarón, evolucionaron con síntomas depresivos, mucosas cianóticas, pulso acelerado y respiración irregular. Menos uno que se sostuvo de pie, los demás permanecieron siempre echados, insensibles y paralíticos.

LESIONES ANATÓMICAS.—Además de la turgencia de los vasos menígeos y encefálicos, en la hiperemia de la pia madre se ven puntos hemorrágicos, derrame seroso e infiltración edematosa. En la de la dura la red venosa aparece muy rojiza y en la del cerebro se ven manchas rojas diseminadas por el tejido, las cuales otras veces son ligeramente amarillas. La consistencia del cerebro es normal o aparece aumentada. Los senos venosos contienen más cantidad de sangre.

Referente al tratamiento remitimos al lector al de la meningo-encefalitis.

La sangre puede disminuir en los vasos cerebrales y, según las causas, evolucionar la anemia bajo forma aguda o seguir marcha crónica. La forma aguda depende de grandes hemorragias y puede también ser originada por el aflujo sanguíneo rápido y abundante a otros órganos ocasionado por la extracción brusca de exudados o trasudados de la pleura y del peritoneo o por permitir la salida veloz de los gases en los casos de meteorismo. La anemia cerebral crónica puede ir ligada a la anemia general y a la leucemia. Se la encuentra cuando por cualquier motivo las carótidas están comprimidas, en la insuficiencia aórtica, astenia cardíaca, estenosis de la aorta anterior, trombosis y embolias de los vasos cerebrales y compresiones del cerebro por tumores o derrames sanguíneos. Añadamos, además, todas las causas de anemia.

SÍNTOMAS.—Fröhner reúne en el mismo capítulo la congestión y la anemia cerebrales; lo que prueba lo difícil que es para el clínico diferenciar ambos antagónicos procesos. En la forma aguda los síntomas aparecen de pronto, comenzando por pérdida del conocimiento, caída al suelo o marcha vacilante, amaurosis transitoria, sudor frío, respiración irregular, lenta y profunda, latidos del corazón arrítmicos, y pulso filiforme. Cuando caen al suelo los animales unas veces se quedan inmóviles y otras se agitan con violencia. Según la causa, pueden morir pronto o reponerse en un tiempo variable, persistiendo por unos días más la depresión sensorial. En las dos formas de anemia las mucosas están pálidas, la pupila dilatada y la papila óptica refleja los caracteres de la anemia general.

Ya Bouley había visto que algunos animales con anemia cerebral crónica no manifestaban ningún síntoma durante el reposo y que para que se hiciesen ostensibles era necesario que los animales trabajasen, pues si la falta de riego se produce poco a poco el cerebro se va acostumbrando a ella.

En la anemia cerebral crónica los síntomas nerviosos predominantes unas veces son los de excitabilidad y otras se observa depresión sensorial, apatía, temblores musculares circunscritos, convulsiones, incoordinación de los movimientos, parálisis, anibliopía, pulso blando, acelerado o, por el contrario, retardado, respiración irregular, enfriamiento de la piel y rotación de los ojos. Algunos de estos síntomas aparecen con el trabajo. La anemia del cerebro se caracteriza, desde el punto de vista anatómico, por palidez de su tejido, principalmente del de la substancia gris, por la vacuidad de los vasos de este órgano y por la falta de punteado sanguíneo en la superficie de sección.

La substancia blanca tiene más acentuado este color y es menos consistente. Algunas veces se encuentra reblandecida la glándula pituitaria. Se ven otras veces trombosis de los vasos encefálicos o degeneración de sus paredes.

TRATAMIENTO.—Las anemias cerebrales consecutivas a fuertes hemorragias deben ser tratadas como las hemorragias en general. Se procurará excitar pronto y con energía la actividad del corazón y la de los pulmones con fricciones cu-

táneas secas, con fricciones estimulantes y con sinapismos. Al interior se recomiendan el vino, el café, el acetato amónico, etc., y las inyecciones cardiotónicas de aceite alcanforado, éter y cafeína, entre otras. Coadyuva al tratamiento médico la alimentación reparadora y como las fuerzas digestivas son débiles se reforzarán con vino, tónicos amargos, ferruginosos, arsenicales y pascos. El nitrato de anilo en inhalaciones (unas gotas en un algodón) y la trinitina son vasodilatadores que pueden reportar ventajas en algunas anemias cerebrales. Las que son sintomáticas serán curadas con el tratamiento adecuado que precise la enfermedad causal.

Hemorragia cerebral. Apoplegia cerebral. Cefalorragia

Con estos nombres se designan las hemorragias del cerebro y de las meninges.

Es enfermedad más observada en los bóvidos que en los solípedos, en los cuales es rarísima.

CAUSAS.—Las más frecuentes son las consecutivas a congestiones e inflamaciones del cerebro y de sus envolturas y las producidas por traumatismos craneales. Se incluyen, además, entre ellas las alteraciones de los vasos, las de la sangre (anemia, leucemia, hemofilias), las embolias de los vasos encefálicos, los tumores cerebrales, las compresiones sobre las yugulares, las lesiones valvulares, los esfuerzos corporales excesivos, la alimentación abundante, los baños fríos y hasta los enfriamientos después de las comidas. Estas hemorragias son a veces seria complicación de la fiebre petequial, del carbunco, de la coriza gangrenosa, de la fiebre vitularia, de la glosopeda, etc. Algunos parásitos (esclerostomas y cenuros) ocasionan hemorragias cerebrales. Se dice también que la hepatitis y la nefritis agudas las han originado en algunas ocasiones. En los sementales viejos se producen a veces hemorragias cerebrales durante el coito.

SÍNTOMAS.—Los de estas hemorragias aparecen sin prodromos cuando no son consecutivas de congestiones y de inflamaciones del cerebro o de alguna de las enfermedades enumeradas en las causas. Las congestiones e inflamaciones de las meninges determinan también hemorragias en estas envolturas. Los síntomas tienen distinto grado, según la cantidad de sangre salida de los vasos y con este dato se relaciona la gravedad del mal.

Las hemorragias que pudiéramos llamar moderadas se manifiestan por depresión sensorial, incoordinación de los movimientos, marcha vacilante con dificultad de sostenerse de pie. Los animales propenden a marchar hacia adelante por derecho o en círculo y algunas veces andan de costado. Los síntomas de foco son menos ostensibles que en las hemorragias grandes, pero se diferencian nada más que en la intensidad. El pulso es blando, acelerado y arritmico. Este último dato se comprueba, asimismo, en el corazón. La temperatura es normal o subnormal; únicamente es elevada cuando la cefalorragia depende de una afección febril.