

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI

OFICINAS:  
Cava Alta, 17, 2.<sup>o</sup>, derecha.—MADRID  
Febrero de 1926.

Núm. 2

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

### Nuevos conceptos sobre inmunidad

POR

**Santiago Tapias y Pablo Tapias**  
INSPECTORES PECUARIOS

y experiencias llevadas a cabo  
en colaboración con

**Antonio Moraleda**

INSPECTOR PROVINCIAL DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

## II

Al dar a luz el primer trabajo sobre conceptos de inmunidad (1), comprendimos que aun faltaban datos esenciales que de manera categórica (a nuestro juicio) demostrasesen lo acertado de aquellas suposiciones.

En efecto: analizando los estudios teóricos y prácticos hasta hoy conocidos—análisis hecho en compañía de mi hermano—pudimos sentar los principios que a continuación tenemos el honor de transcribir.

A primera vista parece que, sólo tratamos de hacer la controversia al trabajo del sabio y compañero Turró, pero no es ese nuestro propósito, sino exponer la interpretación que a nuestro juicio deben darse a sus experiencias, que en el aspecto de la inmunidad las consideramos como lo mejor y más completo de las conocidas en el mundo científico considerado como hipótesis.

Sus experimentos de suero salino isotónico ha sido la base o génesis de nuestra tesis. Es, pues, nuestra interpretación, una figura subjetiva de nuestro yo.

Seguros estamos que solamente algunos de nuestros amigos y compañeros no tomarán las presentes experiencias a título de inventario practicando experiencias de comprobación convirtiendo de esa forma nuestra tesis en dogma científico basado en considerar la ininmunidad engendrada con productos segregados por ciertas glándulas de secreción interna.

(1) Véase esta REVISTA, t. XV, p. 423.

## FUNCIONES MICROBLIAS

La simplificación de los elementos que forman el organismo del microbio, hacen sus distintos aparatos, formas perfectas en organización, cuya vida por su misma rapidez la constituye un círculo muy pequeño.

Todas estas funciones tienen que estar presididas por un aparato nervioso, único quizás de que conste el agente patógeno, en el que se desarrolla por su sensibilidad la acción del instinto; mediante dicho centro nervioso se verifican los múltiples cambios que sufre no sólo el alimento antes de ser transformado en materia viva en el interior de la célula bacteriana, sino que, a su vez, cambia sus elementos gastados y se rodea de substancias invulnerables que evitan su destrucción; conoce los elementos de gran afinidad para su metabolismo orgánico y forma nuevos elementos de resistencia que llevan vida letárgica, aprovechando sus almacenes alimenticios en espera de ocasión propicia para su desarrollo y trabajo.

Estos hechos nos llevan a la deducción de lo difícil que es interpretar todos los fenómenos originados por estos seres y por sus productos de secreción y desecho, los cuales pueden reducirse a cuatro grupos.

**DIASTASAS.**—Productos de secreción microbiana encargados de transformar el alimento para que pueda ser asimilado y nuevamente transformable en materia viva; la frase de Duclaux, les define con precisión, medios de desorganización y destrucción más o menos completa, y quizás de construcción de los edificios moleculares complejos creados para la vida.

El estudio de estos productos que presiden la nutrición de todos los seres vivos, desde la organización más elevada hasta la más simple, se encuentra muy especializado, dando como resultado que son productos de naturaleza coloide capaces de transformar ciertas substancias sin sufrir alteración alguna. Solubles en el agua y en la glicerina; el calor preside su funcionamiento, y forman un numeroso grupo que comprende la hidratación, deshidratación, precipitación, disolución, reducción y oxidación.

Mediante la investigación científica, se ha conseguido aislar diferentes diastasas, especial para determinado grupo de alimentos; cuya acción digestiva puede nuevamente ser intracelular y quizás solamente sea como fenómeno de oxidación.

Así, los materiales albuminoides se transforman en cuerpos grasos, etc. De este estudio detallado encontraron una amilasa común al bacillus lacticus, al piocianico, del carbunco, distérico, tífico, subtilis, etc.

Demostrando parecidas transformaciones, se conocen la zymilotacsa por desdoblamiento de la glucosa del ácido láctico, lipasas que transforman las grasas, la celulosa fabricada por el butílico, etc.

Todas estas diastasas, del resultado de su acción, no sólo ponen los alimentos en condiciones asimilables, sino que originan productos tóxicos; unas veces, volátiles, otros fijos, otros cromógenos y otros, productores de luz, según el alimento y agente patógeno.

**PTOMAINAS.**—Como resultado de la acción de las diastasas se forman en los medios de cultivos productos tóxicos que son verdaderas ptomainas; pero se reserva este nombre para los productos excretados por las bacterias como inaprovechables por la materia viva por ser resultado de su acción nutritiva. A estos productos les han designado algunos con el nombre de toxinas alcaloidicas o cuerpos cristalizados: productos de desamililación, que se diferencian bien de las toxinas por sus propiedades y elementos constitutivos.

Las ptomainas son originadas por el mismo mecanismo que las leucomainas.

Proceden de la descomposición de las albúminas; pueden obtenerse en forma cristalina, solubles en el éter, cloroformo y alcohol, resistiendo las altas temperaturas.

Su acción es idéntica a la de los venenos químicos, variando su eficacia según su pureza y dosis; pues unas veces sus efectos son pasajeros, mientras que otras son la de venenos violentos. Hoy día no se ha limitado su acción, pues la mayoría consideran que su acción tóxica, desarrolla síntomas de la enfermedad que el agente productor origina.

No debe considerarse como tal desde el momento que la observación nos da a conocer que las ptomainas pueden ser absorbidas por el tubo digestivo, aun conservando su integridad; pudiendo ser eliminadas por las diferentes vías de excreción. Se portan igual que los venenos químicos, desarrollan su acción de idéntica manera, y no pueden de forma alguna originar los caracteres de la enfermedad infecciosa de cuyo agente productor proceden.

Los experimentos de Bouéhard inyectando en las venas del conejo orinas de un enfermo de cólera que ha reproducido la diarrea, los calambres, etc., los principales signos del cólera, no demuestran la especificidad de las ptomainas: los experimentos de Griffiths en idéntica forma. Esto, sabiendo que todas las secreciones de un enfermo son virulentas, no constituye un dogma, pues no se puede negar que en ellas pueden ir toxinas en mayor o menor cantidad y más o menos alteradas.

Observamos, en cambio, el experimento de Villiers obteniendo del intestino del colérico una ptomaina que solo produce contracciones musculares y retarda los latidos cardíacos: observad la acción de la tetanotoxina que produce escalofríos, inquietud, retardo de la respiración, etc. En todas se ve su acción localizada produciendo fenómenos comunes a los venenos, pero nunca originan el síndrome de una enfermedad, es decir, que son venenos fabricados por la transformación de los materiales alimenticios en virtud de las diastasas bacterianas, fuera de la economía, o digestión extracelular: productos de excreción, en la intracelular.

Estos hechos nos hacen observar ptomainas que tienen gran afinidad con el sistema nervioso, otras al respiratorio, algunas al circulatorio... Selmi nos da a conocer sus resultados: producen primero dilatación y después retracción de la pupila, convulsión tetánica, pérdida de la sensibilidad cutánea, parálisis de los vaso-motores, etc., y por si esto fuera poco, encontramos un dato esencial: el organismo es incapaz de fabricar anticuerpos; vemos, pues, su especificidad.

**TOXINAS.**—Son consideradas como productos de secreción microbiana, de composición desconocida, pero que por las propiedades que poseen son consideradas como albuminosas, es decir, cuerpos no cristalizables, insolubles en el alcohol (al contrario de las ptomainas), solubles en el agua y en glicerina; fácilmente destruibles por la luz, oxígeno y calor. Se comportan como las diastasas, pero no son tales diastasas. Su procedencia basada en su manera de obrar en el organismo, como elemento tóxico y por su acción electiva, nos hace pensar que las toxinas no son tales productos de secreción.

Su génesis está ligada a la ley de renovación de toda la materia viva, y, por lo tanto, organizada.

La vida trae consigo la destrucción de los elementos que constituyen el ser y que forzosamente tienen que regenerarse para seguir viviendo.

En los seres inferiores, las funciones de asimilación son mayores y se lleva con más rapidez su desarrollo.

Una de sus principales funciones delatoras, es la termógena, que se verifica al contraerse el protoplasma microbiano, fuente de calor y electricidad. Este

movimiento calórico y eléctrico, origina las combustiones o transformaciones de sus materiales alimenticios, que ocasionan nuevas calorías, que al pasar así transformadas al ser patógeno, produce nuevos fenómenos vitales, que seguirán el mismo ciclo.

Los agentes intracelulares, al transformar los principios tomados del medio en que viven y ponerlos en contacto con su protoplasma, toman los caracteres esenciales que a éste presiden, y, por lo tanto, sufren metamorfosis; pasan a ser el mismo protoplasma. El existente, junto con su membrana envolvente que ha sido objeto del mismo fenómeno, es expulsado, conservando todos los caracteres del ser de que procede.

Por este mismo hecho, vemos transformarse los principios albuminoides fijados en el protoplasma de una célula nerviosa, en neurina; los del tejido óseo, en oseina, la del muscular, en miosina.

Esta misma ley, permite regenerarse todos los tejidos orgánicos, desde la célula nerviosa hasta el glóbulo sanguíneo, desde la célula epitelial hasta el elemento córneo. Los elementos resultantes de esa regeneración conservan todas las propiedades de constitución, sólo les falta la vida.

Esta ley que preside a todo ser vivo no puede exceptuar al agente bacteriano, y su cumplimiento trae consigo la formación de las verdaderas toxinas.

Bajo esta génesis es fácil comprender el por qué de la acción tóxica de estas toxinas; serán denotadas al exterior por un conjunto de síntomas característicos de la enfermedad que la bacteria de que proceden origina y, por lo tanto, han de tener una especificidad bien determinada.

No tienen, como vemos, caracteres de naturaleza funcional igual a los otros grupos, y aun cuando como las diastasas ofrecen idénticas particularidades, no por eso pueden considerarse como tales como pensó Duclaux; no preparan el medio en que viven el microbio para que le sirva de alimento, pues este papel es de las diastasas y no de las toxinas. Si tuvieran esta condición, la primera cualidad del microbio sería la de elaborar sus toxinas, pues su vida sería sin ellas imposible, cuando precisamente son ellas y las ptomainas las que hacen imposible la vida de todo agente patógeno.

Lo característico de su acción muestra su diferencia de las ptomainas: pues mientras éstas pueden penetrar en la economía y ser eliminadas sin provocar la formación de anticuerpos, las toxinas tienen que salvar las barreras defensivas para verificar su acción específica, y originar elementos de defensa específicos, no sólo para ellas, sino para su agente originario. No pueden ser eliminadas ni trasformadas en productos que puedan ser retenidos por la célula orgánica, y más tarde ser expulsadas en otras combinaciones hasta el presente imposible de interpretar; y, por último, necesitan un período de incubación más o menos variable.

#### INTERPRETACIONES HECHAS SOBRE EL ORIGEN DE LAS BACTERIOLISINAS

##### SUPUESTA GÉNESIS PROCEDENTE DE LAS GLÁNDULAS DE SECRECIÓN INTERNA

Hecho el análisis de los productos que el agente patógeno fabrica para llenar sus funciones vitales, nos vemos obligados a ocuparnos de los que el organismo atacado fabrica para su defensa.

Si en presencia de cierta cantidad de suero sanguíneo se pone un número determinado de gérmenes dejando que sobre ellos actúe algún tiempo, observaremos microscópicamente que estos gérmenes han disminuido en su número.

Este hecho nos demuestra la existencia en el suero de una substancia bac-

tericida, descubierta por Fodor, a la que Buchner llamó alexina por considerar que su acción se reducía a proteger al organismo contra la infección.

Para explicar su presencia en el organismo, Metchnikoff las consideró de origen leucocitario post mortem, vertidas en el medio interno por citolisis, razón por la cual las denominó citasas, evitando con esta interpretación destruir su teoría fagocitaria. Roux comprueba que la sangre post mortem es más bactericida que la del organismo vivo.

Dejando a un lado estos antiguos conceptos, aparece Ehrlich, que señala a estos elementos bactericidas como de origen múltiple: poniéndose en este terreno Turró, hace presente que lo mismo pueden proceder de la glándula tiroidea, del epitelio renal, del tejido muscular, que de la más humilde fibra del tejido conjuntivo, que del leucocito como productos de su desintegración catabólica simplemente.

Para fundamentar su tesis, pone en maceración con agua salina, tejido renal, hepático, etc., obteniendo una solución enérgicamente bacteriolítica, de tal forma, que un gramo de cultivo fresco de bacillus antracis puestos en diez centímetros cúbicos de la anterior solución y a treinta y cinco grados, se funde casi en su totalidad en uno o dos días. El presente hecho ha sido comprobado por Calmette.

Como deducimos fácilmente, este hecho no nos demuestra otra cosa que la que Fodor y Metchnikoff comprobaron, con su hipótesis el último y con su experimento el primero. En este caso el suero es bactericida, pero no es el suero la fuente de tales substancias, ni los leucocitos. De igual forma nos demuestra Turró, que todos los tejidos tienen poder bacteriolítico, pero no son las fuentes de tales bacteriolisinas; pues así como dichos tejidos *in vivo* pueden llevar al medio interno esos elementos, también puede ser que ellos lo tomen del medio interno.

Como vemos, tan confusa es una idea como otra; no nos depeja la incógnita y hemos de seguir forzosamente en forjar una nueva hipótesis, pues por éstas vemos que no son los fabricadores, sino los conductores y retenedores de esos elementos indispensables para el equilibrio orgánico en el fenómeno inmunitario.

El ilustre Turró compara el desarrollo de la inmunidad al mismo funcionamiento que preside el célebre experimento de C. Bernard sobre la aparición de la glucosa en el hígado post mortem, fenómeno que se desarrolla *in vivo*. Por este mismo mecanismo, las bacteriolisinas resultantes de la maceración post mortem, responden fisiológicamente *in vivo*. Más no es así; pues inyectando a un animal cualquiera «como en el experimento de C. Bernard» glucosa, ésta no se elimina, y su presencia se denota en el hígado. Pero en cambio inyectese el bacillus antracis a un animal receptible, y a pesar de todo el gran poder bactericida de sus tejidos, sucumbe: en el primer caso es función netamente fisiológica que se demuestra *in vitro* e *in vivo*; en el segundo, no puede ser tal función nutritiva, pues si no se comportaría de idéntica forma, disolviendo los agentes, y asimilándolos a su misma materia para convertirlos en materia viva en virtud de esos elementos bacteriolíticos, de igual forma que el fermento inversivo en el de C. Bernard.

Si se inyectan a un conejo cien gramos por kilogramo de peso de suero salino isotónico, que llena de bacteriolisinas el medio interno, y a las venticuatro horas se le inocula virus carbuncoso, el animal no muere, pero a los tres días vuelve a su normalidad, y si se le inocula nueva cantidad de virus sucumbe.

¿Qué ha sido de los elementos resultantes de la destrucción del bacillus antracis merced a las bacteriolisinas que creó la acción del suero salino? ¿Cómo

no le confiere la inmunidad al ser asimilado, preparado previamente en nutriente como él supone por la materia viva?

En los problemas de inmunidad, las experiencias *in vitro* no pueden demostrar que así tenga que suceder *in vivo*, por no ser presididas por funciones fisiológicas, sino simplemente fenómenos bio-químicos en que sólo los coloides y las afinidades poseen el secreto. Es cierto el hecho de que en virtud del suero salino isotónico no se produce la infección, pero no podemos precisar su por qué, ni que los elementos constitutivos del ser viertan en el medio interno sus bacteriolisinas, ni tampoco pueden ser considerados como de origen leucocitario, sino que estos elementos que forman la mitad próximamente de su contenido, pueden retener dentro de su estroma mayor cantidad de elementos tomados de ese mismo plasma para distribuirlos al resto del organismo cumpliendo su misión fisiológica. ¿Pero cómo llegan a ese plasma? En virtud (y es otra suposición) de la función especializada de ciertas glándulas de secreción interna.

#### SUPUESTO ORIGEN DE LAS ANTITOXINAS. DEFINICIÓN DE LA INMUNIDAD

Por lo anteriormente descrito, vemos que tanto los plasmas celulares como el medio interno, poseen substancias *in vitro* y a veces *in vivo*, bacteriolíticas.

De igual forma se sabe, que llevando al interior del organismo productos de origen microbiano apropiados, adquiere condiciones bactericidas inmensas: propiedad específica para cada especie bacteriana, aumentando estas propiedades a medida que suministra mayor cantidad de productos microbianos. A estos productos originados en virtud de esta adición, se les llama bacteriolisinas, pero que no solamente deben denominarse así, sino también originan antitoxinas, puesto que las toxinas productos son de origen microbiano.

Afirmando la idea de considerar esta formación como fenómeno digestivo, describe Turró este gran principio «con el acrecentamiento de las actividades bacteriolíticas del suero, coincide a la vez el acrecentamiento de la potencia neutralizante del organismo contra las toxinas microbianas, como si, a más de haber adquirido la aptitud de digerir con más rapidez y energía los gérmenes malignos, hubiese adquirido también la aptitud de defenderse mejor de sus productos solubles», y así es. Demostrado está, que animales vacunados contra el agente causal de una enfermedad, no lo están contra sus elementos tóxicos o productos solubles; y a la inversa, animal vacunado contra determinada toxina lo está para su agente productor. Luego los nuevos elementos formados con productos de origen microbiano, son bacteriolisinas y antitoxinas. El origen de los elementos que les originan, como muy bien dice, son de naturaleza fisiológica; pues tal es el separar un fermento que ataque a esos productos solubles; pero de esa reacción resultan elementos de origen bio-químico, nunca de naturaleza digestiva. Estos productos antitóxicos y antibacterianos, no son transformados en materia viva, sino retenidos por los elementos celulares, no sufriendo su renovación como los demás elementos origen y persistencia de la vida, y si eliminados durante más o menos tiempo. Estos elementos solubles no se transforman en materia viva, como lo demuestra el hecho de inyectar toxina tetánica a un animal y después de muerto le examinamos encontrando en su tejido nervioso dicha toxina que obró seguramente sujeta a la ley de los coloides, constituyendo al penetrar un desequilibrio en ese sistema «formado por micelas, que son las células nerviosas», transformándolas en materia inerte; es decir, el paso de sol a gel.

Por estar compuesto cada agente por substancias específicamente distintas como expone en su tesis, originan la producción de fermentos específicos dentro del organismo. Estos fermentos obran sobre las toxinas y agentes bacterianos, produciendo la disgregación de sus sistemas coloidales.

Luego la inmunidad, no es lo que el microbio deja en el medio y pasa a formar parte (previa digestión) de la materia viva, sino la resultante de obrar un fermento específico producido por ciertas glándulas de secreción interna, sobre el microbio o sus toxinas formando sistemas solutoídes, que por afinidad bioquímica entran en la célula y son retenidos.

Biblioteca de Veterinaria

#### ESPECIFICIDAD DE ORIGEN Y ACCIÓN DEL AGENTE BACTERIANO Y DE SUS PRODUCTOS SOLUBLES

Al agente bacteriano, sólo se le conoce por sus formas y efectos y no por su composición; e igualmente a sus productos tóxicos «como unidades químicas empíricamente diferentes, sólo diferenciables entre sí por sus efectos (Turró)».

Esta especificidad de forma y efectos que nos permite distinguir unos agentes de otros, es la misma que caracteriza a todos los individuos entre sí; hombre, pez, etc., todo ser vivo, y a pesar de la gran analogía que algunas escalas tienen entre sí en la constitución de sus tejidos «hasta en los más elementales», sus productos solubles e insolubles tienen distinta composición, que permite apreciar caracteres específicos en cada uno de ellos, engendradores a su vez de reacciones específicas. Y es, que basta (como dice Rocasolano en su estudio de la coagulación, ultramicroscópico) un fragmento que contenga materia citoplasmática y nuclear, para que siga la vida. También basta que un producto soluble proceda de un ser vivo, para que contenga carácter específico que permita su diferenciación.

Mientras la ciencia siga ignorando lo que engendra y dirige la vida, hay que recurrir forzosamente a los efectos, para interpretar fenómenos tan íntimos y ligados entre sí, como es el de la inmunidad, el cual no corresponde ni a la ley de biomería del gran Letamendi, ni a la fagocitaria de Meschnikoff, ni a la humoral, ni a la de Ehrlich, ni a la estereométrica de Pfeiffer, ni a la de nutrición de Turró, que es la que más se acerca a la realidad.

Tomando como base la expresión de Adderhalden, que a la circulación no pueden pasar más que materiales propios del cuerpo, materiales propios del plasma; los cuales (como admirablemente continúa Turró) precisan para su ingreso que sean transformados de extraños en propios, de heterólogos en homólogos, por medio de la acción digestiva, única forma de hacerse asimilable, veremos fácilmente qué distinto es de las reacciones objeto de nuestro estudio.

Sabido es que hay enfermedades que no pueden verificar su infección por la vía digestiva, porque los fermentos existentes los destruyen; mas a pesar de esta primera transformación de ofensivos, en inofensivos no se verifica la absorción de esos elementos destruidos y, por lo tanto, transformados, para con eso lograr una inmunidad; no han sido pasados a la sangre, para su nueva transformación en materia propia. Comprueba este hecho la necesidad de provocar por acción refleja sobre ciertas glándulas la secreción de fermentos específicos que conviertan al agente o su producto, en elemento inmunizante.

Un hecho de esta naturaleza preside la inmunidad del carbunclo sintomático; que con sangre mata, y en la sangre vacuna.

Si estos productos que llegaron al organismo por vía parenteral fueran susceptibles de unirse a la materia viva, por cualquier sitio que penetrasen, debieran provocar esa fabricación de fermentos específicos. Mas estos efectos especializados nos demuestran que ya por vía nerviosa, linfática o sanguínea, son los encargados de conducir bien la destrucción de la materia viva o, por el contrario, la secreción de un fermento que procedente de algo de ese ser origina en él su resultante que tendrá cierto grado de semejanza que contribuye al sostenimiento de su equilibrio dentro de las moléculas vivas del organismo.

Y así es como en ese medio interno, una vez hecha su aparición ese predicho fermento específico, desintegra el elemento tóxico bacteriano dando lugar a una antitoxina o a una bacteriolisina específica, única para cada agente productor. Todos estos fenómenos, incomprensibles por desconocimiento de la constitución íntima de los factores que los engendran, son funciones especiales en donde cada agrupación celular de esas glándulas, segregá el fermento específico que destruya al que intente vivir a su costa, como igualmente por su sensibilidad especial conoce lo útil de lo nocivo e indiferente, pues si así no sucediese, no fabricaría secreciones, no ya para el desarrollo de la inmunidad, sino para la nutrición; no se renovarían sus elementos gastados y la vida sería imposible.

Precisamente por esa quimiotaxis, en el caso de la no infección, no absorbe los productos resultantes de la destrucción del agente, por considerarlos como intransformables en materia viva, en nutrimento, y no pasa al medio interno, porque a éste no pueden pasar más que materiales propios del plasma que tienen que sufrir previa digestión.

Está, pues, dentro de lo posible encontrar el fundamento para creer que la inmunidad se desarrolla merced a reacciones especiales, por la secreción de ciertas glándulas de secreción interna, y que tanto los agentes bacterianos como sus productos solubles gozan de una acción específica.

#### DEDUCCIONES EXPERIMENTALES

Dados a conocer los elementos que el agente bacteriano pone en juego para el desarrollo de sus funciones vitales, y habiendo expuesto el origen de los factores que los seres de organización superior engendran para defenderse del proceso originado por los primeros, sólo nos resta sacar premisas fundamentales para alcanzar el máximo rendimiento con los elementos que la ciencia cuenta hasta el día, para lograr la inmunidad o barrera aseguradora de la vida.

ACCIÓN SIMULTÁNEA DE LA SUTROVACUNACIÓN.—(1) En el trabajo «Nuevos conceptos sobre inmunidad» se admite la existencia de tres tiempos para el desarrollo de la inmunidad que originaban tres variedades de anticuerpos:

1. Anticuerpos preparados o fijadores (antitoxinas primitivas de origen glandular).
2. Anticuerpos de descomposición (productos resultantes de la acción de las antitoxinas primitivas sobre el agente o sus productos.)
3. Anticuerpos definitivos (antitoxinas secundarias originadas por la acción de los primeros sobre los segundos) resultantes de los anticuerpos de descomposición.

Estos últimos, son los únicos que directamente pueden lograr la defensa del organismo contra la invasión; es decir, que entran a formar parte de la célula sin que por eso pierdan su aptitud creada de destruir el antígeno que originó su constitución, y, por consecuencia, logran la inmunidad.

Para lograr este resultado inmunizante, no es necesario que el anticuerpo preparador sea fijado previamente por las células que gozan de afinidad para con él, pues al penetrar en el organismo una cantidad determinada de antígeno, será neutralizado por las defensas prestadas por el suero que anteriormente proporcionamos al ser que tratamos de inmunizar. Una vez neutralizado da lugar a las antitoxinas o a los anticuerpos definitivos que son los que verdaderamente (como antes dejamos sentado) pasan a formar parte de la célula originando la inmunidad.

(1) Téngase en cuenta la anotación núm. 1 de la página 77.

Interpretado de esta forma el desarrollo de la inmunización artificial que da por resultado la inmunidad adquirida, podemos sentar el siguiente principio:

«No es necesario que el antígeno microbio y sus productos se unan a las células para conseguir inmunidad duradera; sino que inyectando la unión de ambos se adelantará la producción de los anticuerpos de descomposición, pues quedan convertidos fuera del organismo de antitoxinas secundarias o cuerpos inmunizantes, que al penetrar en el ser van directamente a tomar posesión de las células que tienen que defender logrando una inmunidad más rápida.»

No de otra manera se explica que las inyecciones de suero preventivo en animales colocados en terreno infecto vayan seguidas de inmunidad, puesto que al penetrar al agente, las defensas que le fueron prestadas evitan que llegue al tejido de elección; en cambio, los que nada recibieron enferman.

**ACCIÓN INMUNIZANTE DE LAS TOXINAS Y ANTITOXINAS.**—Es del dominio de la ciencia, el saber que existen agentes patógenos cuya destrucción trae consigo la liberación de productos tóxicos (endotoxinas) y también que otros producen en vida elementos tóxicos (toxinas). Pues bien; si las anteriores pruebas nos han puesto en evidencia la lucha contra el microbio, tenemos forzosamente que pensar que el mismo proceso se desarrollará con los elementos tóxicos que de él se derivan. De esto se deduce, que estas circunstancias obligan al organismo que lucha por obtener una inmunidad (o si esta existe y hay una nueva infección) el crear otra variedad llamada antitóxicos que son los encargados de destruir el tóxico.

El estímulo de producción de antitoxinas en caso de inmunidad es en pequeña cantidad y, por lo tanto, pudiendo ser neutralizado el tóxico fácilmente por corresponderse las dosis. Pero si hacemos penetrar una gran cantidad de antígeno, dejará en libertad su acción gran cantidad de tóxico superior a la que la defensa antitóxica pueda destruir, no siendo por lo tanto neutralizado. Este resultado, da lugar al choc anafiláctico en sus diferentes modalidades, dependientes de la cantidad de antígeno introducido.

De igual forma se explica la inmunidad con virus sensibilizado.

Está demostrado que los sueros inmunes poseen substancias antagónicas a las del antígeno que provocó su formación, y que estas substancias gozan de una afinidad tan considerable, que se unen rápidamente. Esta unión no es capaz la centrifugación de destruirla, de hacer su separación. Se ha formado un producto (virus sensibilizado), que según las actuales teorías no podría fijarse a las células y no habrá ni intoxicación, ni formación de anticuerpos; puesto que es necesario (según dichas teorías) su fijación por las células para que los anticuerpos se produzcan.

A pesar de todo esto, nos encontramos con que no ha necesitado fijarse en las células para producir inmunidad. ¿Qué sucedió? Hay forzosamente que pensar en que provoca la segregación de otra substancia, que obrando sobre esa unión, da lugar a los anticuerpos o antitoxinas secundarias, que emigrando a las células afines originan la inmunidad.

El presente trabajo estaba esperando para su publicación que don Antonio Moraleda terminase sus experiencias, para con ellas formar datos fehacientes de comprobación. Mas veo publicado en esta REVISTA un trabajo sobre anatoxinas y ellas mismas dan suficiente prueba comprobante.

La producción de anatoxinas (trabajos desconocidos por nosotros hasta que apareció una referencia en esta REVISTA) resulta de la unión del suero con la toxina correspondiente (1).

Nuestros ensayos han sido hechos con todas las enfermedades que hoy día tienen procedimientos de suero-vacunación. Para producir la inmunidad seguimos la prescripción que en cada hoja de las que acompañan en los pedidos indican; es decir, la cantidad de suero que indique la misma al total de virus que el animal recibe por la vacunación ordinaria y obtenemos una inmunidad más rápida, (formamos anatoxinas).

A continuación, llevaba el presente trabajo una sección sobre vacunación con medios de cultivos vivos desarrollados en medios de composición específica, produciendo las anatoxinas directamente en el mismo medio.

En el futuro trabajo publicaremos las comprobaciones que en el presente faltan,

#### CONCLUSIONS

Les *ptomaines* sont les produits évacués par les bactéries comme inutilisables pour la matière vivante. Leur action est identique à celle des poisons; elles sont incapables de provoquer la maladie produite par l'agent dont elles sont issues.

Les *diastases* sont des produits de sécrétion microbienne, charges de transformer les aliments pour les rendre assimilables et transformables à nouveau en matière vive.

Les *toxines* (groupe le plus essentiel) sont pour nous les produits résultant de la rénovation des éléments qui constituent l'agent pathogène, lequel, comme tout être vivant, ne peut être exempt de cette rénovation. Cette loi est celle qui préside à son action spécifique.

*Genèse des bactériolyses:* Les théories en existence ne démontrent pas autre chose que ceci: aussi bien les leucocytes que les tumeurs, de même que tous les éléments de l'organisme, ont des propriétés bactériolitiques, ce n'est donc pas aux sources des bactériolyses, mais bien aux agents conducteurs et détenteurs de ces bactériolyses qu'il nous faut forcément attribuer une origine qui, à notre avis, sont les glandes de sécrétion interne.

*Qu'est-ce que l'immunité?*: La résultante de l'action d'un ferment spécifique produit par certaines glandes à sécrétion interne sur le microbe ou ses toxines et formant de systèmes solutoïdes qui, par affinité bio-chimique entrent dans les cellules et y sont retenus.

*Nouvelles méthodes de vaccination:* Nous avons expliqué dans notre premier travail les délais que président à l'immunité, nous en déduisons maintenant:

1.<sup>o</sup> qu'il n'est pas nécessaire que l'anticorps préparateur soit fixé par les cellules (comme on l'a considéré jusqu'à présent), pour obtenir l'immunité, mais que, en injectant le serum et le virus en même temps en quantités correspondantes, on accélère la production de l'anticorps. La base fondamentale nous est donnée par les virus sensibilisés et les anatoxines de Ramon.

2.<sup>o</sup> La stimulation de production d'antitoxines en cas d'immunité est en petite quantité et, par suite, le toxique peut être facilement neutralisé, puisque les doses se correspondent. Mais, si nous faisons pénétrer une grande quantité d'antigène cela laissera en liberté une plus grande quantité de toxique que celle que la défense anti-toxique peut détruire; et pour cette raison il ne sera pas neutralisé. Ce résultat donne lieu au choc anaphylactique dans ses différentes modalités qui dépendent de la quantité d'antigène introduit.

# Advertencias sobre el diagnóstico histológico de la rabia

POR

**A. Gallego**

CATEDRÁTICO

Con este mismo título (Winke für die histologische Tollwutdiagnose) ha publicado el doctor E. Lührs en *Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, número del 16 de noviembre último, páginas 300-303, un artículo, que reproducimos casi íntegro a continuación, para comentarlo seguidamente:

\*\*\*

En la actualidad, el diagnóstico histológico de la rabia se lleva a cabo por tres procedimientos, a saber: 1.º El de los *frottis*. 2.º El de los cortes, previa inclusión rápida, según el método de Henke-Zellers, y 3.º el de Frothingham.

Con el procedimiento de los *frottis* pueden pasar inadvertidos pequeños corpúsculos de Negri, sobre todo si el *frottis* es muy grueso. Utilizando el procedimiento de los cortes, previo endurecimiento e inclusión rápida según la técnica de Henke-Zeller, se produce una gran retracción del material que se ha de investigar, por lo que los corpúsculos de Negri más diminutos son difícilmente visibles, esto sin contar con que la colaboración de tales cortes no siempre es buena, ya por la inclusión misma o bien por los reactivos que se utilicen. En efecto, se ha observado que, aun con la llamada acetona purísima, es la reacción ácida, contiene aldehido y substancias oxidables, circunstancias que dificultan o impiden la coloración de los corpúsculos de Negri. Con el procedimiento de Frothingham, que consiste en tocar solamente la substancia nerviosa con el portaobjeto, dicha substancia se retrae mucho y forma una capa gruesa, por lo cual sólo quedan muy pocas células en condiciones de ser observadas. Por tal motivo el procedimiento es muy inseguro, sobre todo cuando los corpúsculos de Negri son poco numerosos.

Por los motivos expuestos, cuando ha de establecerse un diagnóstico de rabia, hay necesidad de emplear los tres procedimientos sucesivamente, si el primero y segundo no dan resultados positivos, con lo cual el diagnóstico de la rabia no puede hacerse rápidamente.

A esto obedece el que el autor haya buscado un procedimiento en que estén disminuidas estas dificultades, puedan ser observadas gran número de células nerviosas, no exija un tratamiento previo con agentes químicos antes de la coloración y, en fin, no sea peligroso para el investigador. Todo esto se consigue, según él, por el *método del aplastamiento*. Consiste éste en colocar un pequeño disco de asta de Ammon entre dos portaobjetos y comprimirle entre ellos, ejerciendo presión hasta lograr desgarrar la substancia nerviosa. Entonces se deja secar ésta entre los dos portaobjetos, con lo que ambos portaobjetos quedan pegados.

El autor describe su procedimiento con todo detalle, en la siguiente forma: se toman unos cuantos portaobjetos limpios y desgrasados, que se cubren con una delgada capa de gelatina (gelatina disuelta en agua al 20%) y fundida, de la que se vierte una gota en el portaobjetos) uniformemente extendida, lo que se consigue colocando los portaobjetos en posición completamente horizontal, y se deja después endurecer. Otros portaobjetos se preparan por el conocido procedimiento de la glicerina y albúmina. Así puede tenerse en reserva por algunos

días una serie de portaobjetos preparados. En el momento del análisis histológico, se secciona el asta de Ammon con unas tijeras bien afiladas, logrando así obtener discos muy delgados, que se extienden en los portaobjetos preparados con albúmina y glicerina. Entonces se frotan los portaobjetos, preparados con gelatina, con una gota de aceite de parafina y se coloca entre dos portaobjetos distintamente preparados, un disco de asta de Ammon, de suerte que sobresalgan uno de otro portaobjetos  $\frac{1}{2}$  cm. por su borde estrecho. Se hace presión con ambos lentamente utilizando pinzas de buretas y se dejan así durante  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  hora en la estufa. Naturalmente, la temperatura de la estufa no debe ser tan elevada que funda la gelatina. Si esto ocurriese se trasladan los portaobjetos a un sitio frío. (Es conveniente usar portaobjetos de 7 : 3,5 cm.) Transcurrida media hora se coloran los portaobjetos, que están pegados, en la estufa de parafina, con el borde saliente apoyado en un objeto. Al cabo de algún tiempo la gelatina se reblandece y los portaobjetos se separan. La substancia nerviosa queda así fuertemente adherida al portaobjetos preparado con albúmina y glicerina. Para separar la gelatina adherida a la substancia nerviosa no hay más que sumergir el portaobjetos en agua caliente a  $50^{\circ}$ , e imprimirle movimientos de oscilación.

En tales condiciones la preparación puede ser fijada con alcohol metílico y teñida con el método de Lentz. Si al fijar con alcohol metílico parece disolverse una substancia como moco, es que la preparación contiene todavía gelatina y hay que volver a sumergirla en agua a  $50^{\circ}$ . Al examen microscópico aparecen las células nerviosas aproximadamente en su posición y ofrecen así un campo a propósito para la observación. Procediendo así, es posible obtener preparaciones rápidamente y con células nerviosas sin ninguna retracción, sino más bien de mayores dimensiones por virtud del aplastamiento. Se perciben también los vasos bien conservados, lo que permite estudiar sus alteraciones. En fin, como no se hace actuar ninguna substancia química antes de la fijación, puede hacerse ésta utilizando diversos fijadores, con lo que puede lograrse estudiar la fina estructura de los corpúsculos de Negri.

Para evitar todo peligro de infección en las operaciones que siguen al aplastamiento de la substancia nerviosa, el autor recomienda colocar los portaobjetos bajo una campana de cristal y, ya en la estufa de parafina, aconseja ponerlos en una bandeja de las que se usan en fotografía para revelar, apoyados por el borde saliente en una varilla de vidrio y cubierta de dicha bandeja con una placa de vidrio.

Hace observar también que, cuando se utiliza para los cortes, el método de la congelación, el peligro de infección existe, pues, como es sabido, el virus rábico no es destruido por las bajas temperaturas y toda herida con la cuchilla es peligrosa, lo que no ocurre, según el autor, con su proceder del aplastamiento.

La coloración de los corpúsculos de Negri con el método de Lentz, no es segura por la impureza de los reactivos. Por esto recomienda el autor comprobar antes todos los reactivos que han de usarse, siguiendo el procedimiento precocionado por P. Hirsch. Debe comprobarse si la acetona es neutra, utilizando el papel tornasol.

Para averiguar si la acetona contiene aldehido, se toman 10 c. c. de acetona, se añaden 5 c. c. de solución de plata amoniaca y se coloca la mezcla en un baño de agua a  $50^{\circ}$  C. durante quince minutos y al abrigo de la luz. Si la acetona tiene aldehido la mezcla con la plata amoniaca adquiere color moreno. Para preparar la solución de plata amoniaca se toman 10 c. c. de solución de nitrato de plata (1 por 20) y se agregan 5 c. c. de solución de amoniaco (0'9%). La presencia de substancias oxidables se demuestra agregando una gota de solución de permanganato potásico (1 : 1000) a 10 c. c. de acetona. Si no contiene

tales substancias el líquido, a los quince minutos y a 15° C. permanece rojo. La presencia de agua en la acetona se denuncia mezclando ésta, a partes iguales, con éter de petróleo de 40-70 C. de punto de fusión. Si la acetona no contiene agua no hay formación de capas.

El alcohol absoluto debe ser de reacción neutra, lo que se comprueba con el papel tornasol. Esta prueba debe hacerse aun cuando se trate de un alcohol absoluto en que se tenga seguridad que está libre de agua, lo que se consigue por adición de sulfato de cobre anhídrico. En estas condiciones el alcohol, lo mismo que la acetona, suelen dar reacción ácida, y esto es un inconveniente para la inclusión y para la coloración. El alcohol absoluto debe tener un peso específico de 0,797. Se averigua que el alcohol no contiene aldehido mezclando 10 c. c. de alcohol con 10 c. c. de agua y 2 c. c. de solución argéntica amoniacal. Si no existe aldehido no hay decoloración ni enturbiamiento.

En fin, para garantía de la bondad de los reactivos colorantes que hayan de usarse, debe hacerse la comprobación del resultado que se obtenga en el análisis de los proyectos patológicos que se investigan, con otros productos en que el resultado haya sido positivo.

Procediendo así quedan eliminados todos los fracasos que pueden ocurrir por defecto de técnica o por impureza de los reactivos.\*

\* \*

Leido con toda atención el precedente trabajo, no podemos resistir el deseo de comentarle sincera y científicamente.

Estamos seguros de que, después de leer tal artículo, los veterinarios que habitual o accidentalmente, tengan que hacer un diagnóstico histológico de rabia, si son hombres de conciencia se echarán a temblar, pues desconfiarán de los métodos que tan duramente critica el Dr. E. Lührs, y mucho más del que él preconiza.

Si el Dr. E. Lührs cree que con su publicación ha de contribuir a una mayor seguridad y rapidez en el diagnóstico histológico de la rabia, estamos seguros de que está absolutamente equivocado.

Conformes en que los métodos utilizados hasta ahora para el diagnóstico histológico de la rabia, incluso el del Dr. E. Lührs, no ofrecen absoluta garantía; pero entendemos que hay otros logrados por la Escuela española de histología, que merecen toda confianza.

No hemos de hacer la crítica del método de los *frottis*, ni del método de las preparaciones por oposición. Sus inconvenientes han sido puntuados por el Dr. E. Lührs. Pero si creemos necesario criticar el *método del aplastamiento* preconizado por el Dr. E. Lührs.

En este método es necesario preparar dos series de portaobjetos, unos con una capa de gelatina y otros con una capa de glicerina y albúmina, operación que, si no es de gran complicación técnica, no deja de ser engorrosa. Después es preciso cortar con tijera bien afilada discos muy delgados de asta de Ammon, y, a quienes han vivido la vida de laboratorio, no les parecerá seguramente, que esto es tan fácil, porque, de una parte, en los laboratorios no es frecuente disponer de instrumentos bien afilados, y porque, además, el asta de Ammon, como cualquier porción de los centros nerviosos, es demasiado friable para ser correctamente cortada en estado fresco. Por si esto fuera poco, siguiendo la técnica del Dr. E. Lührs hay que colocar los discos del asta de Ammon entre dos portaobjetos con preparación distinta (capa de glicerina y albúmina, y capa de gelatina) y proceder a la trituración de dichos discos. En esta operación, por cuidado que se tenga al ejecutarla, se producirán necesariamente enormes desplazamientos de los elementos nerviosos, quedando alterada su situación y

casi seguramente, las células nerviosas, al menos muchas de ellas, se fragmentarán. Es este un inconveniente común a todos los métodos de obtención de preparaciones microscópicas, con substancia nerviosa, con excepción del método de los cortes. Tal inconveniente es de enorme importancia, como vamos a demostrar. En efecto: se ha dicho que los corpúsculos de Negri, se encuentran en las células nerviosas de cualquier región de los centros nerviosos, pero todos los autores están conformes en que el asta de Ammon es el sitio de predilección para tales corpúsculos. Nosotros, por nuestra cuenta, hemos de agregar todavía que en el asta Ammon, las células en que no faltan nunca los corpúsculos de Negri (en caso de rabia, claro está) son las de la *fascia dentata*, dándose el caso, como más de una vez hemos tenido ocasión de observar, que tales células contengan numerosos corpúsculos, mientras que faltan en absoluto en una extensa zona de la hilera de las células piramidales situadas al otro lado de la parte convexa del *stratum oriens* y de la zona radiata. Por este motivo las células nerviosas de la *fascia dentata* (correspondiente a la concavidad del *stratum oriens*), deben ser objeto, en todo caso, del examen microscópico más atento. Ahora bien, ¿cómo se van a distinguir las distintas zonas del asta de Ammon, cuando ésta ha sido aplastada, triturada, deshecha por compresión entre dos portaobjetos?

Es más; siguiendo la técnica del Dr. E. Lührs, una vez hecha la trituración del disco de asta de Ammon, entre dos portaobjetos, ha de esperarse media hora a que la substancia nerviosa se seque, colocando los portaobjetos en la estufa, y a una temperatura que no funda la gelatina, para, después despegarlos, poniéndolos entonces en la estufa de parafina (y, claro es, a otra temperatura más alta) y terminar disolviendo la gelatina, pasando los portaobjetos a un baño de agua a 50°. Y no queremos entrar en los detalles referentes a dejar los portaobjetos, primero, bajo una campana de cristal, y, luego, en una bandeja de fotografía, cubierta con una placa de vidrio, etc., etc.

Nos parece que, con los detalles que quedan descritos, resalta claramente que tal técnica, ni es sencilla, ni es rápida, como su autor pretende.

Pero aun hay más: procediendo así no ha conseguido el Dr. E. Lührs nada más que evitar la fijación con agentes, que, es cierto, provocan retracciones de los tejidos y aun dificultan o imposibilitan la coloración de los corpúsculos de Negri, y evitar la inclusión en parafina, que exagera las retracciones, inconvenientes que pueden ser evitados sin recurrir a la técnica del Dr. E. Lührs.

Tanto en el método de Río-Hortega como en el nuestro, la fijación se logra con la solución de formol al 10 por 100, fijador infinitamente superior a la acetona y al alcohol absoluto, no solo porque la retracción que provoca en los tejidos es insignificante, sino porque conserva las estructuras histológicas casi a la perfección. Es más, recientemente hemos sustituido, en nuestro método, la fijación con el formol, empleando el formol acético al 1 por 100, que no retrae o retrae mucho menos, como lo demuestra los buenos resultados obtenidos en todo tiempo por los fijadores acetificados (líquido de Bom, Zenker, etc.).

Igualmente, en el método de Río-Hortega y en el nuestro, se prescinde de la inclusión en parafina, sustituyéndola por la congelación, y es bien sabido que la congelación, por sí misma, es absolutamente inocua, para las estructuras finas de aquí que haya podido decir Schmorl: «Las preparaciones histológicas obtenidas por inclusión en parafina son una caricatura de las logradas por congelación».

Pero siguiendo con la crítica del método del Dr. E. Lührs, es preciso hacer observar, que, después de la serie de operaciones engorrosas a que somete el asta de Ammon, hay que proceder a la coloración de los corpúsculos de Negri.

para lo que recomienda el método de Lentz, *previo el análisis químico de la acetona, del alcohol absoluto, etc.*, ejecutando a la vez toda la técnica de coloración en preparaciones de asta de Ammon en que se tiene seguridad de que existen corpúsculos de Negri.

Y no vamos a describir la técnica del método de Lentz en todos sus detalles, que son numerosos, y las causas de sus frecuentes fracasos, analizadas, en parte, por el Dr. E. Lührs. Diremos solamente que, tal método, solo puede ofrecer garantías en manos de quienes le dominan, por hacerle a diario, y a esto obedece, seguramente, el que se practique cada día menos, procediéndose al diagnóstico de la rabia por la lesión de van Gehuchten y Nelis, mucho menos específica que la de Negri.

Como ya hemos dicho en otra ocasión, para evitar los inconvenientes de los métodos de coloración más en boga (método de Lentz, Mann, Heidenhein, Giemsa, etc.) nos impusimos la tarea de buscar un método sencillo, rápido y seguro, de coloración de los corpúsculos de Negri en los cortes y tuvimos la suerte de conseguir lo que nos propusimos. Con este método, que ha sido manejado sin ninguna dificultad y con resultados satisfactorios por todos nuestros alumnos, se logra hacer un diagnóstico histológico de rabia en 25-30 minutos, es decir, en menos tiempo del que el Dr. E. Lührs necesita para preparar sus portaobjetos.

No es nuestro método, y queremos insistir en ello, un método para la investigación de la fina estructura de los corpúsculos de Negri, pero sí insustituible para el diagnóstico rápido. Mas si se quiere un método que ponga de manifiesto, como ningún otro, los más finos detalles de estructura de los corpúsculos de Negri, elijase sin titubeos la 1.<sup>a</sup> variante de Río-Hortega, al método de Achúcarro, que es infinitamente mejor que todos los hasta ahora conocidos.

Y vamos a terminar lamentando la desconsideración de que somos objeto los histólogos de la Escuela española de Histología.

Ni a Cajal, el maestro de maestros, ni a sus discípulos predilectos, como Río-Hortega, Tello, Lafona, Castro, etcétera, se les ha reconocido su mérito indiscutible y su contribución al progreso de la Histología. El maestro y sus discípulos se han lamentado y siguen lamentándose de que sus trabajos más importantes sean desconocidos de los histólogos más eminentes.

Por nuestra parte, nos duele que el doctor E. Lührs, al publicar su trabajo, no haya leído siquiera nuestro artículo «*Beiträge zur histologische Diagnose der Tollwut. Ein einfache, schnelle und sichere Methode zur Färbung der Negrischen Körperchen in Schnitten*», que publicamos en la misma Revista en que ha aparecido el trabajo del doctor E. Lührs (Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Kranheiten und Hygiene der Haustier, tomo 48, cuaderno número 2).

### Trabajos traducidos

## Der gegenwärtige Stand der Maul-und Klauenseucheforschung (Estado actual de la investigación en la glosopeda)

En el año 1920 lograron Waldmann y Pappe transmitir la glosopeda al cobaya por inoculación intracutánea en la región plantar, consiguiendo que, en el sitio de la inoculación, apareciese, primero, enrojecimiento, tumefacción, dolor

y aumento de temperatura y, después, aftas. A partir de esta infección local, en foco, sobrevino la infección general. A los mismos resultados llegó Hobmeier, independientemente de los dos citados autores. Gracias a tal descubrimiento, en los laboratorios de investigación fué ya posible realizar amplios estudios experimentales de la glosopeda.

Antes de esto se conocía ya el hecho de que el virus de la glosopeda ofrecía diversos grados de virulencia, puesto que tal epizootia cursaba unas veces con carácter maligno y otras en forma benigna, hecho que ha venido a corroborar la experiencia. Por inoculaciones intravenosas de ternera a ternera, llegó Lößler a conseguir las inoculaciones en serie. Igual resultado se alcanzó inoculando de cerdo a cerdo, de ternera a cerdo y de cerdo a ternera. Se averiguó, además, que la actividad del virus dependía del estado de desarrollo de las vesículas de cuya linfa era obtenido, confirmándose que la virulencia disminuye con la edad de las aftas. La virulencia es muy elevada en las aftas desde su comienzo hasta las 24 horas, más tarde disminuye y hasta desaparece. Ernst confirmó las observaciones de Hecker y Lößler relativas al aumento de virulencia por pases sucesivos, aun en los animales poco sensibles, como el conejo y el cobaya.

El virus se acomoda con extraordinaria rapidez a los diversos animales de experimentación. Su mayor virulencia la alcanza el virus cuando se halla en la sangre, y después la pierde poco a poco. La facultad de acomodación rápida del virus al organismo que ha de infectar y el aumento de su virulencia, explican que en las epizootias de glosopeda, los primeros casos sean benignos, los siguientes graves y los últimos leves aunque también puede explicarse por el diverso grado de resistencia de los animales que van sufriendo la infección.

En animales inmunes disminuye la virulencia del virus. El hecho se realiza tanto en los animales con inmunidad activa como en los con inmunidad pasiva. Los ensayos de inoculación de virus muy activo a grupos de animales que han pasado la infección general, cinco y aún tres meses antes, provoca ya, en el primer pase, sólo alteraciones locales de carácter inflamatorio, pero no aftas.

La reinfección a los diez meses de padecer la enfermedad es ya posible. Las investigaciones de Ernst y sus colaboradores demuestran que el virus de la glosopeda en animales poco sensibles o resistentes, disminuye de virulencia, y, por consiguiente, produce una infección benigna, que apenas ocasiona manifestaciones generales. Por tal motivo fracasó Uhlenhuth al intentar transmitir la glosopeda al cobaya utilizando una linfa poco virulenta, y lo consiguió Waldmam empleando linfa muy virulenta, si bien más tarde llegó al mismo resultado valiéndose de una linfa poco activa.

No obstante, la transmisión de la glosopeda del buey al cobaya no es cosa sencilla, al extremo de que en muchos Institutos no ha sido lograda. Esto depende, en parte, de la escasa virulencia del agente de la glosopeda en ciertas epizootias, y de otra, de la época en que la linfa es recogida de las aftas, pues, como queda dicho, en ellas disminuye rápidamente la virulencia. Naturalmente, es causa de muchos fracasos la técnica defectuosa. Pero si la virulencia es suficiente para producir la glosopeda en el cobaya, en inoculaciones sucesivas a otros cobayos aumenta su actividad. En muchos casos, la inoculación retrógrada, de cobaya a buey o a cerdo, es también lograda, aunque en otros de tal modo es debilitado el virus en el organismo del cobaya, que ya no resulta patógeno para el buey ni para el cerdo.

Ocurre en ocasiones que la transmisión del cobaya al buey y al cerdo fracasa, por ofrecer estos animales una gran resistencia al virus.

En el curso de las investigaciones se ha planteado el problema de si el virus de la glosopeda es un agente vivo o una substancia química de acción fermentativa.

Esto último es lo que ha creido Gins, que en sus trabajos, realizados en colaboración con Abé, en el Instituto de Koch, ha conseguido precipitar el virus con alcohol de 70°. Sin embargo, Loeffler y Frosch, estableciendo relación entre el virus de la glosopeda y la toxina tetánica, creen que el citado virus es corpúscular y susceptible de multiplicarse.

Una importante propiedad del virus de la glosopeda es el *demortropismo*, como lo demuestra su predilección por determinadas partes del cuerpo, es decir, por ciertas regiones cutáneas. Las vesículas se desarrollan, como es sabido, en el cuerpo de Malpighi; luego aparecen pequeños focos en capa de células cilíndricas, desapareciendo su aspecto espinoso, adquiriendo otro homogéneo, para terminar por dislocarse. Sus células espinosas, al principio, se hinchan, después su núcleo se disgrega en granos de cromatina y, por fin, la membrana desaparece. Después de la tumefacción y dislocación de las células del cuerpo de Malpighi se forma la vesícula intraepitelial. En el corion aparece, primero, un proceso hiperémico en las capas superficiales, es decir, en las papilas. La emigración leucocitaria es más tardía después de los procesos degenerativos. Al final del desarrollo de la vesícula pueden distinguirse en ésta:

1.º La cubierta de la vesícula constituida del estrato córneo al que hay adheridas algunas células espinosas.

2.º Las paredes laterales de la vesícula perfectamente limitadas de los tejidos sanos.

3.º La cavidad de la vesícula, llena de un exudado claro, fibrinoso, con pocos leucocitos, células epiteliales y hematíes, en proporciones diversas.

4.º El fondo de la vesícula, formado por el estrato germinativo o insulas constituidas de diversos elementos celulares, especialmente entre las papilas.

El fondo y la cubierta de la vesícula están en muchos sitios unidos por puentes, por lo que la vesícula resulta constituida de varias celdillas, lo que demuestra que resulta de la confluencia de múltiples vesiculillas (Gins y C. Krause).

En el límite de los tejidos sanos y enfermos hay inclusiones nucleares, como han demostrado Huntemüller, Kallert y Gins. Gins, que ha estudiado tales inclusiones en las lesiones del conejo de Indias, admite que son el agente de la glosopeda, pues no aparecen en las inflamaciones provocadas por el calor o por los ácidos, ni en los cobayos sanos. Tales inclusiones aparecen como formaciones esféricas u ovoides, de contornos precisos de  $1 \frac{1}{2} \mu$  de diámetro y teñidas en rojo intenso por el método de Giemsa. Trautwein encuentra tales formaciones intranucleares en el epitelio lingual de cobayos sanos o atacados de glosopeda y en el epitelio de las vesículas provocadas por el calor y por los ácidos. Además, las ha visto también en diversos órganos (estómago, páncreas, duodeno, bazo). Sobre la naturaleza de las inclusiones nucleares, nada dicen ni Gins ni Trautwein. Pero tanto Trautwein, como Huntemüller y Kaller, no creen que tengan ningún valor etiológico en la glosopeda. En opinión de Trautwein, las citadas inclusiones serían producto de disgregación del núcleo de los leucocitos, originados intra vitam o por virtud de desgarramientos durante las manipulaciones para efectuar las preparaciones. La evolución posterior de las aftas se caracteriza histológicamente por la degeneración cada vez más extensa de los epitelios y por la reacción inflamatoria del cuerpo papilar. Así se explica que, poco a poco, las papilas queden sin epitelio (Kitt, Kallert) y se necrosen (Siegh) produciéndose pequeñas hemorragias. Una vez que ha estallado la vesícula, sobre

viene la regeneración, a partir, en primer término, del borde epitelial de la pérdida de substancia, y, en segundo, de los restos del estrato germinativo del fondo de la vesícula. El epitelio neoformado empuja poco a poco la *pseudo-membrana* formada de detritus y termina por expulsarla (Gins y C. Krause).

Desde el sitio de la infección, en que el virus se multiplica, el citado virus penetra en la sangre. Este hecho ha sido comprobado por Göber a las seis horas y por Uhlenhuth a las seis horas y media.

Seigneux, encuentra el virus en la sangre poco antes de formarse una orla blanca en el sitio de la infección primaria, o cuando se establece la formación de aftas. Según Seigneux el virus conserva su mayor virulencia en la sangre mientras aparece la generalización de las aftas y desaparece a las 48 o 50 horas. Para Uhlenhuth esto ocurre a las 72 y aún a las 92 horas. En opinión de Wallmann, cuando se practica una inyección intravenosa del virus de la glosopéda, permanece en la sangre una hora y se dirige después a los sitios de su predilección, para reaparecer de nuevo en la sangre poco antes de la erupción de las aftas. En la infección glosopédica, dice Wadmann, hay dos fases: en la primera se producen las aftas en el sitio de penetración del virus y en la segunda el virus entra en la sangre ocasionando la generalización del proceso. El curso de la glosopéda depende, naturalmente, de la virulencia y de la cantidad de virus. Así, la glosopéda experimental del cobaya comienza por la aparición de aftas. Sólo en pases sucesivos, durante los cuales se acentúa la virulencia, sobreviene la generalización. Gins, sin embargo, ha descrito un caso de infección glosopédica experimental en el cobaya, en el que, habiendo hecho la inoculación plantar, sobrevino la generalización antes de producirse aftas en el sitio de inoculación. Igual observación ha hecho H. Dahmen. Gins atribuye este resultado a la debilitación del virus, pero Dahmen, objeta que, precisamente, cuando la virulencia es nueva (primer pase) casi siempre se producen solamente aftas en el sitio de inoculación, pero no generalización. Posiblemente el hecho es comparable a la escarlatina sin exantema. No hay que olvidar, dice Dahmen, que la linfa de las aftas glosopédicas es de una virulencia muy variable y no es posible apreciar la cantidad de agente nocivo que contienen, y, por consiguiente ha de variar el resultado de la inoculación.

Tan solo es posible determinar a qué grado de dilución puede ocasionar la infección una linfa dada. La virulencia de las diferentes linfas o de virus de procedencia diversa es tan distinta, que Vallée, Carré y Schein tienen razón al hablar de dualidad y de pluralidad de virus. Vallée y Carré, demuestran la pluralidad del virus de la glosopéda en sus ensayos de inmunización cruzada, como ya habían hecho para la distinción de los tripanosomas. En estos ensayos de inmunización cruzada los franceses han demostrado que un virus de procedencia francesa inmuniza contra un tronco homólogo, pero no contra un virus de procedencia alemana y viceversa. Waldmann, que ha utilizado virus francés, italiano y alemán, no ha logrado comprobar lo afirmado por Carré y Vallée, pero ha observado que la linfa de aftas de algunos animales puede ser tan virulenta que venza toda inmunidad.

Los estudios de Waldmann y Ernest, han aclarado en gran parte los problemas relativos a la inmunidad en la glosopéda. *En los animales sensibles a la infección espontánea, la inmunidad de los tejidos se establece a las 24 horas y la de la sangre en el buey y cerdo, a los 3-4 días después de la infección experimental. En los cobayas insensibles a la infección espontánea la inmunidad se establece a los 7-8 días.*

La inmunidad histógena desaparece en el cobaya a los tres meses y en el buey, a juzgar por los ensayos hasta ahora realizados, poco después de los tres

meses. La pérdida de la inmunidad histógena se demuestra porque es posible provocar de nuevo la formación de aftas en el sitio de la inoculación, sin que sobrevenga la generalización.

En las inoculaciones simultáneas la formación de substancias inmunizantes es impeditida por sueros heterólogos, y más por las grandes dosis que por las pequeñas.

En ocho hueyes inoculados simultáneamente y que reaccionaron solo con fiebre, Waldmann y Trautwein demostraron la inmunidad total.

Al contrario de lo que ocurre en el cuerpo animal por influencia de los antisueros, es la fuerza virulicida en el tubo de ensayo menos manifiesta. Las antisubstancias ejercen sobre el virus una influencia *opsónicotrópica*, que depone en contra de la afirmación de que el agente de la glosopeda sea una toxina. En la destrucción del virus juegan un gran papel los leucocitos (Ernst). Si se ponen en presencia una emulsión de linfa virulenta, de un aña palmar, y leucocitos lavados no hay fagocitosis. Pero la fagocitosis tiene lugar cuando el virus es tratado previamente por suero fresco.

*Mientras que el suero normal ejerce una escasa influencia opsónica, el suero inmune fresco es mucho más activo.*

Una cantidad determinada de virus modificada o influida por suero fresco inmune, puede ser fagocitada por los leucocitos que se hallan en el líquido ambiente. La influencia del suero inmune inactivado es mucho más escasa que la del suero fresco.

Su modo de acción es, por consiguiente, muy complejo. La fagocitosis del virus no implica la destrucción de éste, aunque, en algunos casos, tal destrucción se realice (Ernst). Waldmann y Pappe, en sus ensayos de valoración de sueros contra la glosopeda, afirman que, para impedir la generalización de la infección en el cobaya, son necesarias grandes cantidades de suero administrado por vía hipodérmica. Sin embargo, se produce una aña primaria en el sitio de la inoculación.

Según sus observaciones, el suero Löffler contiene veinte veces más substancias inmunizantes que el de convalecientes. En el suero normal de caballo y de huey no es posible comprobar cantidad apreciable de substancias inmunizantes. Waldmann ha encontrado un modo de probar el valor del suero contra la glosopeda.

Dahmen ha demostrado que la virulencia del agente de la glosopeda depende en gran parte de la individualidad del animal sobre que actúe, y que el cuadro sintomático obedece también a la mayor o menor resistencia del animal infectado.

Así, en los cobayas inoculados con la misma linfa el cuadro clínico fué muy diferente. Asimismo, la linfa de determinado animal, puede ser muy distinta en virulencia. La diferente virulencia y sus modificaciones por el cultivo son hechos bien comprobados.

Tales observaciones han servido a Dahmen, en sus ensayos de cultivo del virus de la glosopeda, para comprobar escalonadamente la calidad de virus de la linfa de origen, en sus diluciones y en los cultivos logrados.

A este propósito recuerda Dahmen que utilizando sus cultivos del agente de la glosopeda, produjo, primero, solamente manchas rojizas (inflamación) y, después, por pasos sucesivos en varios cobayas, aftas en su forma clásica. Por esto la Comisión de comprobación; y más tarde Pfeiler, rechazaron los resultados de Dahmen pero, en cambio, Ruppert, siguiendo las instrucciones de Dahmen, pudo cultivar el germén de la glosopeda y aun logró tres y cuatro generaciones virulentas.

Pfeiler cree que el resultado obtenido por Ruppert (1) es debido a que ha transportado el virus de una a otra generación. Sin entrar en detalles, respecto a si Ruppert ha logrado la multiplicación del virus, Dahmen hace observar que, ni la Comisión de comprobación, ni Pfeiler, han conseguido conservar el virus en medios de cultivo de una a otra generación. *Por tal circunstancia, afirma Dahmen, puede deducirse cómo influyen las menores variaciones de los medios de cultivo en la virulencia y en la supuesta multiplicación del agente de la glosopeda.* En cuanto Dahmen tuvo noticia de los resultados de la Comisión de comprobación, por uno de sus miembros, examinó con detenimiento los medios de cultivo empleados, pudiendo explicarse así el resultado negativo a que había llegado la Comisión. Que se produce una debilitación en los medios de cultivo y hasta, finalmente, la muerte del virus de la glosopeda, es un hecho que ya había observado y publicado Dahmen, y que sólo es presumible lograr una permanente virulencia en medios de cultivo líquidos.

Las investigaciones que en el curso del tiempo han hecho los investigadores, con resultado negativo, se refieren a los siguientes medios: caldo corriente, ácido o alcalino, peptonizado, azucarado, suero líquido o coagulado, leche, agar y gelatina, permitiendo el acceso al aire o al hidrógeno, hidrógeno sulfurado o ácido carbónico, caldo de Martin, medio de Nicolle, caldo con sangre, glóbulos rojos lavados, papilla epitelial, mezcla estéril de sangre y epitelios, líquido amniótico, para aerobios y anaerobios y método del pirogallo. Tantos son los experimentadores que se han ocupado del cultivo del agente de la glosopeda, que es poco menos que imposible citar sus nombres.

Después del fallo de la Comisión de comprobación Dahmen ha realizado una serie de ensayos encaminados a conseguir cultivos de virulencia duradera, *partiendo de cultivos en medios sólidos en que pudo ser comprobada morfológicamente la existencia del virus de la glosopeda.*

Dahmen hace observar que los cultivos del agente de la glosopeda en medios sólidos, se distinguen fácilmente de los pseudocultivos, por examen en fondo oscuro, tanto por el grosor como por la estructura de las colonias y pseudocolonias. *Las colonias verdaderas centellean en campo oscuro como chispas de diamante, mientras que las pseudocolonias aparecen, también en campo oscuro, como discos homogéneos, con bordes iluminados por la luz lateral.* Las pseudocolonias son centros de cristalización, alrededor de la albúmina sin estructura. Como los pseudocultivos segregan mucha agua de condensación, es posible que el agente de la glosopeda sufra alteraciones por las sales cristalizadas y se produzca la muerte del mismo en la superficie del agar. Las investigaciones de Dahmen para lograr cultivos de permanente virulencia, datan ya de algunos años. Su primer cuidado ha sido prolongar la vida del virus obtenido de la linfa de las aftas, ya que, como han demostrado Loeffler y Frosch, sucumbe en la estufa de cultivos a las veinticuatro horas. Agregando diversos ingredientes Dahmen ha conseguido un medio en el que el virus de la glosopeda continúa viviendo hasta ocho semanas, y conserva su virulencia. No contento con esto ha ensayado adicionar ciertas substancias que permiten la multiplicación del virus, y como no hay posibilidad de encontrar una unidad de medida del número de gérmenes, ha tomado como medida la actitud para infectar, que si en la linfa de aftas puede ser considerada como 2.000, en la primera generación, según Dah-

(1) El 9 de Septiembre de 1925, el profesor doctor Ruppert escribe a Dahmen: Con mis cultivos he logrado provocar la aparición de vesículas en el cobaya. He de hacer notar que todos los ensayos los he hecho con los cuidados más escrupulosos, así que estoy seguro de su exactitud.

men, llega a 180.000. Ha observado en estos cultivos virulentos que aparece una coloración que en los subcultivos disminuye.

Si Dahmen ha logrado, por fin, el objeto que se proponía, no puede ser todavía afirmarlo. Aun queda por averiguar si es conveniente añadir a los medios de cultivo algunas substancias durante el crecimiento. Con los subcultivos ha logrado Dahmen provocar una enfermedad que, sin efecto primario, produce la generalización a los tres días.

Como los ensayos no están terminados, Dahmen no puede actualmente dar detalles respecto a sus medios de cultivo y ni a la técnica seguida. *Lo que sí asegura es que está perfectamente orientado en cuanto a la vía que ha de seguir para lograr un cultivo virulento, y que sólo le serán necesarias algunas modificaciones para obtener cultivos con virulencia duradera, que podrán ser utilizados para ensayos prácticos de inmunización.* — Gallego.

PROF. DR. H. DAHmen

Berliner tierärztliche Wochenschrift, 6 de noviembre de 1925.

### Notas clínicas

## Moquillo. Forma exantemática

Atrevimiento grande es el mío al remitir este caso clínico a una revista, en donde se publican tan bellos trabajos, tanto en su fondo como en su forma, por veterinarios de reconocida autoridad.



No obstante, me decido a hacerlo, fundándome en las siguientes palabras de San Pedro: «No tengo plata ni oro; más lo que tengo te doy».

Prosa amena no os brindo, es una fotografía que, por si sola, hace innecesaria la descripción más clara y fiel; mas para completar, bueno es dar algunos detalles de lo observado.

Trátase de una perra de nueve meses. El dueño me solicita manifestando

que hace unos días perdió dicha hembra el apetito y se le han presentado en el abdomen y bragadas infinidad de ampollitas.

Interesado por el caso (para mí desconocido) me personé en casa del dueño y del examen detenido de dicho animal adquirí los siguientes datos: fiebre de 39°, sequedad de hocico, anorexia, algunas vesículas, no mayores del tamaño de una lenteja, e infinidad de ampollas abiertas, costras y algunas manchitas rojas.

¿Viruela o exantema del moquillo?

Al día siguiente llamó mi atención un segundo brote, aunque en menor número, decidiéndome a tomar la presente fotografía.

Acto seguido, tomé el material purulento de varias vesículas, mezclándolo en partes iguales con glicerina.

Siguiendo en mi duda y sin literatura donde ilustrarme, consulté el caso con mi buen amigo el ilustrado compañero de Menasalbas (Toledo) don Tomás Alonso, el cual me facilitó algunos datos. Para mi completo convencimiento en un perro de mi propiedad que padeció el moquillo, le hice en varios sitios escarificaciones extendiendo en ellas el material recogido.

El resultado fué completamente negativo.

Por lo anteriormente expuesto, sin entrar en consideraciones, se puede afirmar se trata de un caso de moquillo de forma exantemática.

MIGUEL PÉREZ

Veterinario en San Pablo de los Montes (Toledo).

### Noticias, consejos y recetas

LA AUTÉNTICA SERPIENTE DE MAR.—Entre las grandes mentiras servidas a sus lectores por el periodismo sensacionalista de los Estados Unidos—que es, dicho sea de paso, el periodismo más embusterio del mundo—figura la dada en 1837 en *The Sun*, de Nueva York, por el gran escritor y poeta Edgar Allan Poe, según la cual un aparato volador había cruzado el Océano atlántico en tres días. ¡Qué sorpresa la de aquél ilustre visionario, si volviera a la vida, al enterarse de que un aviador alemán había ya convertido en realidad su quimera! Y es que por muy lejos que vuele la imaginación, mucho más lejos vuela el progreso real de las investigaciones y descubrimientos de la actividad humana.

¿Quién no ha oido hablar, en calidad de patraña disparatada, de la existencia de una serpiente de mar? Y, sin embargo, si hemos de creer a Mr. A. G. L. Jourdan, la serpiente de mar no es una nueva ficción, si no que él la ha visto, vivita y coleando. Ved como se expresa en el número de 12 de Diciembre último de *La Nature*:

«La serpiente de mar no es una serpiente imaginaria, como creen muchos, aunque si es bastante raro verla, sobre todo teniendo en cuenta las dimensiones fantásticas que a veces se le atribuyen.

Yo he tenido ocasión de ver tres ejemplares en el mar de la China, en las siguientes circunstancias: viiniendo de Manila con un tiempo magnífico, estaba yo en la proa del barco para aprovechar la frescura del viento resultante de la velocidad y me recreaba examinando en el mar las numerosas medusas de colores y tallas variados que parecían hacer vanos esfuerzos para separarse de la ruta del barco. Al llegar a la altura del meridiano de una isla llamada «Isla de las

serpientes», que figura en las cartas geográficas algo detalladas, pero muy lejana para ser viable desde el punto en que estábamos, me sorprendió percibir en la superficie del agua, apenas inmerso y a la distancia de unos treinta metros, un animal que tenía la apariencia de una serpiente de tres metros de longitud y un diámetro máximo de 18 a 20 cm., que iba disminuyendo hasta la cola, con el cuerpo regularmente anillado de una punta a otra, alternativamente amarillo claro y negro, siendo la longitud de cada anillo de 12 a 15 cm. La cabeza, más pequeña, iba inmediatamente seguida de una hinchazón de unos 30 a 35 centímetros de diámetro, del espesor del cuerpo que le seguía y provista de cuatro patas, dos a cada lado, recordando las formas de una tortuga, pero sin coraza, con manchas amarillas y negras. No pude distinguir si el cuerpo era redondo como el de las serpientes o, según supongo, ligeramente aplanado.

Al parecer, el animal se mueve con lentitud, porque, a pesar de la llegada del barco, fué arrastrado por las olas y desapareció en la estela; pocos instantes después vi otras dos serpientes de aspecto similar, pero con los anillos amarillos de color más oscuro; en ninguna percibí apéndices como los mencionados en *La Nature*; estando más lejos del barco que la primera, no pude observar otros detalles.

A parte de las dimensiones, la descripción que precede parece corresponder bastante exactamente a la de «Tran van Con»: se trata verosímilmente del mismo animal, aun no llegado al estado adulto. En ello no hay nada de extraño, porque estando recubiertas de agua las tres cuartas partes de la tierra es muy natural que conozcamos imperfectamente la fauna oceánica, tanto más cuanto que el animal en cuestión, muy probablemente de origen oceánico, aparentemente desprovisto de medios de locomoción rápida, aparece confinado en los mismos parajes y es poco probable observarlo en Europa.

En todas las islas oceánicas abundan las serpientes de todas clases; sería interesante saber si el nombre de «Isla de las serpientes», especialmente aplicado a la isla en cuestión, no tendrá su origen en el encuentro frecuente cerca de esta isla de «serpientes de mar», análogas a las que yo tuve la suerte de ver.

El croquis rudimentario que se publica describe dicho animal tal como yo le vi muy claramente en el mar de China, por desgracia no el tiempo suficiente para fijar mi atención sobre los detalles de la cabeza y de las patas».

Parece, pues, que se trata de la auténtica serpiente de mar, pero como para verla es preciso ir a Manila, y hasta se puede hacer el viaje sin lograrla ver, para muchos individuos seguirá siendo dicha serpiente un animal mitológico.

\* \* \*

LOS ÓRGANOS DESTINADOS A LA OPOTERAPIA.—M. Félix Regnault, de quien ya publicamos un trabajo relativo a la recogida y tratamiento de los órganos destinados a la opoterapia (*Véase t. XV, p. 853*), ha aconsejado posteriormente, en la sesión del 21 de Abril de 1925 de la *Société de Pathologie comparée*, las siguientes reglas para evitar que se sigan recogiendo en los mataderos en malas condiciones higiénicas los órganos destinados a la opoterapia y que no se apliquen en las debidas condiciones:

1.º Que se realice la recogida con una asepsia rigurosa.



2.<sup>a</sup> Que los especialistas opoterápicos indiquen la proporción de extracto con relación a la cantidad de substancia fresca; así, por ejemplo, diez centígramos de extracto tiroide corresponden a cincuenta centígramos de glándula fresca.

3.<sup>a</sup> Que se indique la fecha de fabricación de las especialidades opoterápicas inyectables.

4.<sup>a</sup> Que los especialistas indiquen el modo de preparación, puesto que según él difiere la actividad de los extractos opoterápicos.

TRATAMIENTO DE LA ESTRONGILOSIS BRÓNQUICA DE LOS BÓVIDOS. —En su tesis del doctorado veterinario formula M. Marcel Velopée las siguientes conclusiones, resumen de su interesante trabajo, que versó acerca del tratamiento de la mencionada enfermedad por las inyecciones intratraqueales de la solución bencénica de iodo:

1.<sup>a</sup> De las observaciones que preceden se puede inferir que la bronquitis verminosa de los bóvidos (estrongilosis bronquica) es tratable en todos los estados por las inyecciones intratraqueales de la solución bencénica de iodo.

2.<sup>a</sup> A los adultos no parece producirles la inyección ningún trastorno; los animales de menos de un año manifiestan algunas veces y en ciertas circunstancias operatorias una reacción bastante marcada que se traduce por un síncope respiratorio, pero que nunca tiene malas consecuencias.

3.<sup>a</sup> Las dosis de tres a diez centímetros cúbicos las tolera perfectamente el epitelio bronquico, aunque está inflamado.

4.<sup>a</sup> Debe hacerse la inyección lentamente en el primer espacio interanular.

5.<sup>a</sup> La acción del líquido inyectado sobre los parásitos del árbol respiratorio es bastante energica para que generalmente se pueda limitar a dos el número máximo de intervenciones y no sean necesarias más de cuatro en los casos de pronóstico serio.

Así, pues, las inyecciones intratraqueales de la solución bencénica de iodo constituyen un tratamiento de elección en la estrongilosis bronquica de los bóvidos.

La intervención se caracterizaría por su eficacia, su innocuidad y su aplicación económica.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

P. GIRARD.—RECHERCHES RELATIVES À L'OSMOSE ÉLECTRIQUE DES TISSUS VIVANTS (INVESTIGACIONES RELATIVAS A LA ÓSMOSIS ELÉCTRICA DE LOS TEJIDOS VIVOS).—*Archives internationales de Physiologie*, Paris, XX, 437-445, 31 de marzo de 1923.

El autor ha logrado realizar la ósmosis eléctrica a través de la córnea del ojo vivo. Con soluciones que contienen iones OH o iones negativos bivalentes (sulfatos) o trivalentes (citatos) o tetravalentes (ferrocianuros) comprueba endósmosis que producen fuertes hipertensiones oculares. Las soluciones ácidas son muy tóxicas para ser utilizadas. Las soluciones que contienen iones + polivalentes (Ba, Mg, Ca, La, Ce) engendran exósmosis, que reducen la tensión ocular al  $1/2$  o al  $1/4$  de su valor normal.

Si después de haber sometido a la ósmosis eléctrica uno de los ojos de un conejo, se ma-

ta el animal la tensión al tonómetro del ojo no tratado desciende rápidamente a 3 milímetros de Hg; la del ojo tratado queda en 8-10 mm, en el caso de endósmosis y ~~sacada~~ <sup>de la cámara anterior</sup> en el caso de exósmosis.

Si por una inyección de líquido bajo presión en la cámara anterior se trae a un valor fijo la tensión de los dos ojos, la diferencia del volumen líquido inyectado en cada ojo mide muy exactamente el volumen líquido que ha penetrado en la cámara anterior por endósmosis o que ha salido de ella por exósmosis. Da una demostración directa de la realidad de la ósmosis eléctrica.

Respecto a las células hepáticas se observan fenómenos osmóticos inversos; las soluciones que provocan en las experiencias en la córnea exósmosis, provocan aquí endósmosis e inversamente.

Mientras que los desórdenes producidos por la ósmosis en la córnea y en la célula hepática son temporales, las células neoplásicas (tumores de injerto) son incapaces de reparar estos desequilibrios determinados por la ósmosis; a consecuencia de ésta se comprueba una zona de necrosis de extensión variable, según la duración de la ósmosis y la naturaleza del tumor.

Si la imbibición es parcial, la necrosis es también parcial, es decir, limitada a los elementos celulares imbibidos; las células que quedaron vivas continúan proliferando. Los iones H y RB activan considerablemente la formación neoplásica; Ca y Mg la detienen, al menos temporalmente; Pb parece tener una considerable acción retardadora.

## Histología y Anatomía patológica

Dr. HEINRICH BITTNER.—PIGMENTIERTE HODEN BEIM HAUSGEFLÜGEL. (TESTICULOS PIGMENTADOS EN LAS AVES DOMÉSTICAS), con cuatro grabados.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLI, 533-537, 21 de agosto de 1925.

El autor comienza llamando la atención sobre el hecho de que, en gran número de polluelos, los testículos aparecen con un color oscuro, detalle que no ha visto consignado en las obras de Anatomía de Ellenberg y Baum (1915), Krause (1922), Kaupp (1922), Schänder (1923), ni en las de Patología aviar de Reinhardt (1922), Kaupp (1922) y Ward y Gallagher (1922), ni, en fin, en las publicaciones relativas a las alteraciones de los órganos sexuales de los animales domésticos (Schlegel, 1924).

En las autopsias de aves, realizadas por el autor durante el año 1924, ha podido ver algunos casos de *psuedomelanosis cadavérica* de las glándulas germinativas, otros de antracosis y, en fin, no pocos de coloración gris en forma de focos, debida a orquitis caseosa diseminada, unilateral en el palomo.

Pero, a parte de estos casos, ha comprobado muchos de *verdadera pigmentación* por melanina en el gallo. Esta pigmentación aparecía preferentemente en el testículo derecho ya en el centro o en ambos polos del mismo, ofreciendo un color gris, gris negruco o completamente negro, perfectamente limitadas las porciones normales blancos-amarillentas. En otros casos, en vez de aparecer la pigmentación en forma de bandas, se presentaba en focos como granos de maíz. La citada pigmentación melánica aparece solamente en la superficie del testículo, en la albúmina o en el espesor del parénquima testicular. En ningún caso pudo comprobarse un aumento de volumen de las porciones pigmentadas y si, frecuentemente, una disminución de tamaño.

El gallo y el pavo, son animales en que es más frecuente dicha pigmentación, aunque se dan casos, también, de pigmentación melánica en el palomo, ganso, papagayo, etc. No parece que tenga la menor influencia en la pigmentación de los testículos la raza de animal.

Con toda verosimilitud, puede afirmarse que la pigmentación de los testículos obedece

al acáculo de la substancia pigmentaria en las células intersticiales, que, como es sabido, en los mamíferos tienen forma poligonal, por lo que se asemejan a las epiteliales, y están cargadas de lipoides.

En las aves, las células intersticiales son fusiformes y disminuyen en número en la época del celo, en proporción inversa al aumento de volumen del testículo. En estas células es donde se acumula el pigmento testicular. Dicho pigmento no se altera por los álcalis ni por los ácidos a gran concentración, pero palidece por soluciones fuertes de agua oxigenada (solución al 5%) durante 24 horas y desaparece completamente al cabo de unos días. Se trata, pues, de melanina. Las células intersticiales, cargadas de pigmento, tienden a formar especie de anillos alrededor de los conductos seminíferos, pero cuando la pigmentación es muy intensa se extiende hasta la albuginea.

El examen histológico permite reconocer que la melanina reside en las células melanoforas, de forma de huso o con varias prolongaciones y provistas de un núcleo, comparables en todo a las células intersticiales, o células de Leydig, si bien, en las aves, no es tan fácil distinguir dichas células de otras de tipo fusiforme que, de ordinario, se agrupan en torno de los vasos.

No está todavía perfectamente conocida la causa o causas de la pigmentación melanica del testículo de las aves. Se sabe únicamente, que no está en relación con la raza, color, ni edad de las aves. Pero se ha observado que la pigmentación aparece poco antes o al comenzar la época de la reproducción, lo que hace sospechar que la aparición del pigmento testicular coincide con la mayor actividad nutritiva del testículo.—*Gallego*.

ITALO CARAFOLI.—*DEI TUMORI VULVARI NELLA CAVALLA ED IN PARTICOLARE DEI CANCRI (TUMORES VULVARES EN LA YEGUA Y ESPECIALMENTE CÁNCERES).*—*Il ruoto Ercolani*, Torino, XXIX, 261-271, 31 de julio de 1924.

Después de pasar revista a los casos de tumores de la vulva en las hembras domésticas que han sido publicados por diversos autores, refiere el autor el observado por él en una yegua de doce años.

**ANAMÉSICOS.**—El autor apreció cuatro meses antes el desarrollo de un tumor en el labio izquierdo de la vulva que crecía progresivamente, habiendo notado en los últimos tiempos ulceraciones graves en el tumor, que le decidieron a la operación.

**ESTADO PRESENTE Y EXAMEN OBJETIVO.**—Yegua de constitución esquelética normal y en buen estado de nutrición. Nada de particular en los aparatos de la vida de nutrición y de relación. Presenta de notable un tumor ulcerado en la comisura inferior y labio izquierdo de la vulva, del grosor de un puño de hombre, de aspecto verrugoso, achichonado, que obstruye casi por completo la luz de la vulva (fig. 1) y está recubierto por algunas costras y una pasta viscosa, adherente y de olor fétido. Un examen más minucioso revela que dicho tumor está ampliamente implantado en el borde libre de la comisura inferior del labio izquierdo y se extiende por la parte cutánea y mucosa de dicho labio, más sobre la primera que sobre la segunda, todavía netamente separado del clítoris.

Sus confines son menos netos en la parte cutánea del labio.

La primera impresión es de papiloma ulcerado; pero no tarda en sospecharse otra cosa, visto el aspecto externo del tumor y su consistencia no uniforme en todas sus partes.

Quitándole las costras y las impurezas externas, se puede apreciar su conformación lobular de pequeños y grandes lóbulos ulcerados y separados entre sí por surcos de diversa profundidad.

Se adhería intimamente y se continuaba con la mucosa; móvil en ésta y en la piel en que estaba implantado; móvil en la parte externa. En la mucosa vaginal y vestibular ligeramente enrojecida, hay un proceso catarral mucoso fluido. Vestíbulo y vagina están libres para la exploración digital y manual. De consistencia pastosa, ligeramente friable en sus partes superficiales, el tumor se presentaba algo más duro en las partes adherentes centrales.

No hay una evidente línea de división que lo separe de las partes sanas.

Puede, propiamente, decirse que es la forma ulcerativa a la que los antiguos dieron el nombre de *ulcus rodens* y que Kitt recuerda como *ulcus rodens carcinomatodes*, entre las formas cancroides que puede haber en la vulva.

Propuesta la operación radical y aceptada por el propietario, se deja que el examen histológico establezca la verdadera naturaleza del tumor.

Pronóstico reservado por la eventual recidiva.

La operación, que consistió en la más amplia ablación total posible, se hizo felizmente, pudiendo decirse que la herida curó por primer intención, pues solo algunos puntos curaron por segunda y no hubo complicaciones. Quedó una leve deformación de la vulva. A los ocho meses no se había producido recidiva.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.**—El tumor, por su configuración general, no es fácilmente definible, si no es refiriéndole a la forma genérica de coliflor, por una singular agregación de pequeñas y gruesas excrescencias radiales, que atraviesan una serie de surcos o de hondonadas de varia profundidad y configuración.

Sólo fué posible excindir totalmente la parte central, pues la parte erosiva periférica hubo que sacarla en trocitos. Puede calcularse que el tumor en masa pesaba cien gramos.

La figura 2 es la fotografía de la parte central, sagitalmente seccionada. Sirve mejor que una larga descripción para demostrar la especial conformación vello-verrugosa del tumor.

Puede considerarse una parte central y una parte periférica adosada a la primera a modo de corteza. De superficie recortada, muestra de estructura uniforme en toda su extensión cortical, finamente granulosa y de color blanco-grisáceo con algún reflejo madreperlaico.

De otra aparente constitución y de diversa consistencia es la zona central. Su consistencia es plástica-fibrosa no friable; a veces es más dura la consistencia en la zona cortical, pero friable y rechina al corte del escalpelo.

Tomados unos trozos y cortados según las normas histológicas generales, se apreció la típica estructura de los cánceres de células planas, de lo cual es la más bella prueba la microfotografía de la figura 3.



Fig. 1



Fig. 2

Evidentísimas las perlas o cebollas epiteliales, ampliamente difundidas por toda la masa del tumor, de varia extensión y forma, preferentemente redondeadas, menos ovalares y frecuentemente magulladas.

No hay relación uniforme entre la parte parenquimática y la estromática; gigantesca la parenquimática en la parte superficial y la estromática en la más profunda.

Las perlas, a un examen minucioso y ampliado, aparecen tal cual son, de la misma naturaleza: zonas grisáceas de aspecto madreperláceo, más o menos consistente.

El proceso de cornificación como ha observado Barbacci, se desarrolló en el mismo plano de la cornificación normal de los epitelios cutáneos, con la sucesiva aparición en la masa protoplasmática de gránulos de sustancia queratohialina, que con el tiempo se funden en masa única: no de otra manera se observa en otros casos, en limitadas zonas, donde solo una porción más o menos extensa de la célula se cornifica, mientras que el resto sufre al degeneración hialina.



Fig. 3.—Microphot. Zeiss, ob. 6, oc. 3, 100.



Fig. 4.—Microphot. Zeiss, ob. 6, oc. 3, 100.

En la figura 4 se da la microfotografía de una zona de transición. La amplitud de los vasos forma verdaderas lagunas y sobre la naturaleza de ellas no cabe duda alguna. El elemento elástico, demostrado con la coloración Unna-Taenzer-Livini, está escasísimamente representado en las pocas fibras rotas y, sobre todo, perivasales.

Concluye el autor de su estudio que el caso por él estudiado es evidentemente un cáncer de células planas, cáncer de células pavimentosas, de algunos autores, o epiteloma pavimentoso, lobulado, de globos epidérmicos o perlados, según la división de otros.

## Anatomía y Teratología

Los autores se refieren en su trabajo a una forma de queratosis observada en algunos



Fig. 1

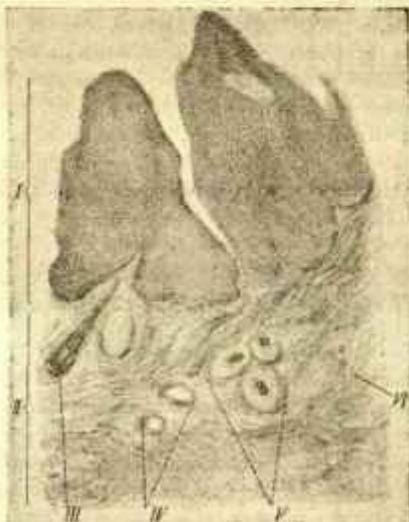


Fig. 2

bóvidos de la Argentina y cuya etiología les es desconocida.

En un trozo de piel de la cara de un buey, pudieron comprobar que los pelos eran de color blanco amarillento y de aspecto semejante a cañones de pluma, de un diámetro de 3-4 mm., duros y frágiles. (Fig. 1) Cortados estos especímenes de cañones de pluma comprobaron que su centro estaba formado por dos o tres pelos rodeados de una masa gris cornificada.

Según noticias referidas a los autores, no es raro que tan extraños pelos ocupen regiones variables de la piel del cuello en una superficie de la extensión de la palma de la mano.

En otras regiones de la piel no es raro comprobar la existencia de prominencias como verrugosas, del tamaño de la palma de la mano, que a la primera ojeada, se toman por palmas (Figura 2). Tales prominencias alcanzan un diámetro de 1 cm. y una altura de cerca de  $\frac{1}{3}$  cm. En estos sitios, o no

hay pelos, o sólo se ve de ellos la punta, y la coloración de la piel es gris amarillenta. Estas manifestaciones hacen pensar en la existencia de una seborrea oleosa. Tratando la piel y pelos de estas regiones con los disolventes de la grasa (alcohol, éter, bencina, cloroformo,

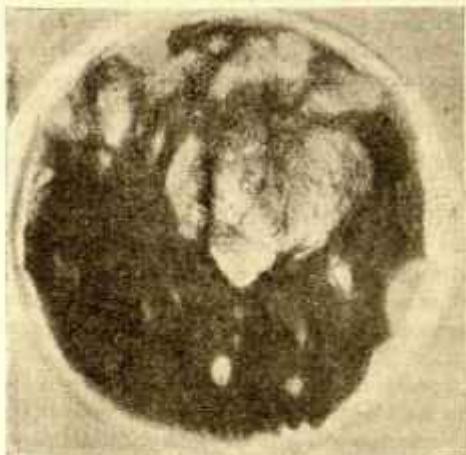


Fig. 3

etcétera) no se obtuvo ningún resultado, pero la infiltración de la piel hizo desechar la idea de que existiese una seborrea.

El examen atento de la piel de tales elevaciones papilomatosas permite reconocer que se trat de una neoformación córnea, pues dan la reacción del Biuret, la de la xantoproteína y la de Millon.

La ejecución de cortes histológicos es muy difícil dada la dureza de esta porción de piel. Los pocos cortes utilizables, fueron teñidos con hematoxilina y eosina. En ellos se pudo reconocer (Fig. 3) alteraciones de naturaleza hiperplásica del epidermis, en las que era difícil percibir las células, con núcleo debidamente teñido. El resto del epidermis, el dermis conjuntivo, los folículos pilosos, las glándulas de la piel no ofrecían ninguna alteración estructural. Tampoco había ningún vestigio de reacción inflamatoria. En una palabra, no había si no una hiperplasia del epidermis.

Desconociendo la causa de tales alteraciones, los autores se limitan a considerarlas como queratinosis de la piel y de los pelos. — *Gatago*.

**DOCTOR A. DAGRAÑA.** — ANOMALIA COSTAL EN UN EQUINO, con cinco láminas. —

*Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria, La Plata, I núm. 3, 63-67. Julio de 1924.*

La anomalía que motiva esta nota recae en un equino, «Cachetazo», P. S. C., de dos años y medio de edad, pelaje alazán claro, destacado ya como excelente «lyer» ganador de cinco carreras lisas. Fué sacrificado el 25 de Febrero, por voluntad de su propietario, y a consecuencia de una ruptura total de los tendones de los músculos flexores acompañada de fractura de los sesamoídes del miembro posterior derecho, producidas accidentalmente en el curso de una carrera.

Al eliminar los órganos y partes musculares de la caja torácica, con el objeto de facilitar la maceración, se pudo observar ya, que el sujeto poseía solo diecisiete pares de costillas.

Mediante una observación posterior, después de eliminar prolijamente las partes blandas, fué posible observar, además, las anomalías expuestas a continuación, y que recaían en la sexta y séptima vértebra cervical, primera dorsal, primero y último par de costillas.

La sexta vértebra cervical muestra del lado derecho todos sus caracteres normales; en cambio, del izquierdo, presenta las características de la quinta cervical; el apófisis transversa de ese lado forma solo dos puntas o cúspides, faltando la tercera, situada más ventralmente y con dirección caudal, que, con las anteriores, caracterizan la sexta vértebra normal.

Falta, además, la lámina ósea que sobresale del cuerpo vertebral y, en las condiciones normales, une las dos eminencias inferiores del apófisis transverso.

La séptima vértebra cervical, lo mismo que la anterior, se muestra normal en su mitad derecha; su parte izquierda presenta, por el contrario, los caracteres de la sexta cervical: su apófisis transversa forma tres cúspides: una situada dorsalmente, y dos más ventrales, menos destacadas, unidas por una lámina ósea por parte del cuerpo vertebral. Muestra, además, de este lado, el agujero transversario bien desarrollado, ausente al estado normal.

A los lados de la cavidad glenoidea, y en los sitios que corresponden a las foveas costales caudales se notan sólo dos pequeñas depresiones, desprovistas de cartílago, que solo señalan el lugar que corresponde a esas facetas articulares.

La primera vértebra dorsal presenta sus apófisis transversos libres, a diferencia de la vértebra normal, en la cual ellos articulan con los tubérculos del primer par de costillas.

La faceta articular de estos apófisis es reemplazada, del lado izquierdo, por una pequeña superficie triangular, lisa, apenas cóncava y desprovista de cartílago; del lado derecho, por un pequeño prolongamiento óseo, que partiendo del borde inferior del apófisis citado, se prolonga unos dos centímetros hacia la ventral, donde termina en punta.

Las pequeñas cavidades articulares, situadas a los lados de la cabeza vertebral, y que en la vértebra normal corresponden a las cabezas del primer par de costillas (foveas costales

craneales), en este caso faltan, presentándose en cambio dos bordes lisos, redondeados, y muy poco salientes.

El primer par de costillas, muestra su extremidad dorsal normal, tanto en la costilla de recha como en la izquierda. En cambio, el cuerpo de ambas costillas, va aumentando progresivamente su ancho a medida que se acerca a la extremidad ventral, donde esa medida llega a hacerse aproximadamente tres veces mayor de la que corresponde a su tercio superior. Poco antes de llegar a su extremidad ventral, el cuerpo de la costilla derecha se hace bifido, y cada una de sus ramas se continúa en un cartílago costal.

El cuerpo de la costilla izquierda, aunque ensanchado, como el del lado opuesto, permanece único en su extremidad inferior, donde se continúa en un cartílago costal que hacia ventral se bifurca en dos ramas muy cortas. En el margen caudal de esta costilla falta el surco vasculo-nervioso, ausente también en la primer costilla normal.

La articulación entre la columna vertebral y el primer par de costillas, presenta la particularidad de que la cabeza costal del primer par corresponde a las semifacetas de la segunda y tercera vértebra dorsal, y el tubérculo de ambas costillas a la faceta del apófisis transverso de la segunda vértebra dorsal; es decir, en resumen, que el primer par de costillas articula con la columna vertebral en el sitio que en condiciones normales corresponde al segundo par.

En cuanto a los elementos articulares y la forma de establecerse la articulación no se aparta de las condiciones normales.

En la articulación costo-esternal, la primer costilla, de ambos lados, se articula al esternón por medio de dos prolongamientos cartilaginosos.

De estos prolongamientos, el situado cranealmente se articula en las mismas condiciones que el primer cartílago costal normal, es decir, que de ambos lados se unen al esternón por su margen ventral, donde en vez de llegar a dos facetas separadas, están colocados en una faceta única.

El otro prolongamiento cartilaginoso articula de cada lado del esternón por medio de una faceta excavada delante de la primera sternóbra.

La última costilla derecha se presenta soldada al apófisis transverso correspondiente; muestra una anchura exagerada, que termina a la altura del cuello costal en una pequeña elevación plana dirigida hacia caudal.

Del lado izquierdo la articulación es normal, y tanto la anchura como la elevación observada en la costilla opuesta, son muy poco pronunciadas.

## Fisiología e Higiene

A. KROGH.—SOME RECENT STUDIES OF THE CAPILLARIES (ALGUNOS ESTUDIOS RECIENTES SOBRE LOS CAPILARES).—*R. Battle Creek Sanita Hos. Ci.*, XIX, 77-85, marzo de 1924.

Cuando se araña suavemente con una aguja un tejido vivo extendido bajo el microscópico, se puede ver que se forma una bolsa de sangre en la pared de un vasito; si se insiste la bolsa se alarga en tubo hasta alcanzar a otro vaso. Es un capilar contraído que se ha dilatado; entonces la sangre circula activamente de la arteriola a la vénula.

Si los capilares son susceptibles de contracción y dilatación es porque su estructura no es tan simple como se admite. Desde 1873 sostuvo Raquet vanamente la analogía de su pared con la de las arterias. El autor confirma esta complejidad estructural. Describe los elementos musculares de los capilares y las células de su tubo endotelial; estos tienen una blandura plástica y una elasticidad perfectas, tan perfectas como la plasticidad y la elasticidad de los glóbulos rojos, lo que explica su falta absoluta de resistencia a la presión sanguínea.

Al microscopio se comprueba que la excitación de los nervios simpáticos produce la con-

tracción de los capilares de los tejidos. Se ha visto a otro mecanismo dilatar los capilares. La irritación periférica, el calor, la luz e impresiones psíquicas provocan la dilatación; refleja de los capilares y el trabajo focal la determina también. En un músculo en reposo de cobayo, solamente están abiertos algunos capilares; en un músculo que trabaja lo están muchos. Si todos los capilares de un músculo de cobayo estuviesen dilatados se contaría varios miles en cada milímetro cuadrado.

Hay, en suma, un mecanismo nervioso para cerrar los capilares y otro, que acaso se confunde con el primero, para abrirlos. Pero hay otro mecanismo, humoral o hormónico, propio para provocar la contracción de los capilares. Si se inyecta una solución salina en la arteria de una pierna de rana ligeramente magullada, aparecen dilatados los capilares; si se inyecta sangre de buey muchos capilares se cierran.

Esta sangre de buey contiene la hormona que provoca la contracción de los capilares y de ella se puede extraer por diálisis. Dicha hormona procede de la pituitaria. En efecto, cuando se ha quitado esta glándula a una rana, al día siguiente están dilatados los capilares de la membrana interdigital y, hecho accesorio, pero interesante, la contracción de las células pigmentarias cutáneas hace que el tegumento esté pálido. Si en tal momento se inyecta extracto pituitario en la pata, los capilares se contraen y las células pigmentarias se dilatan. Después de la inyección salina en una pata de la rana privada de pituitaria y de la inyección de extracto en la otra pata, se ven del lado pálido los capilares dilatados y del lado oscuro los capilares contraídos.

La hormona produce la contracción de los capilares cuando existe en un líquido o en la sangre en la proporción del 1 por 1.000.000. La función de esta substancia es mantener cierto número de capilares en un estado normal de contracción. Al cabo de un tiempo más o menos prolongado la substancia activa que había impregnado el capilar se encuentra neutralizada; el capilar se abre entonces y admite sangre hasta que se cierra la pequeña cantidad de hormona que lo atraviesa. Estas alternativas de contracción y dilatación de los capilares, que no se simultanean en todos los capilares de una región, se reproducen indefinidamente.

A. ROLET.—*INFLUENCE DE L'HERBE FRAICHE SUR LES QUALITÉS DU LAIT ET DU BEURRE*  
(*INFLUENCIA DE LA HIERBA FRESCA SOBRE LAS CUALIDADES DE LA LECHE Y DE LA MANTECA*).—*La Nature*, París, núm. 2675, 13, 11 de julio de 1925.

La hierba fresca de primavera obra sobre el aroma, el color y la consistencia de la manteca. Además, existen diferencias, según la flora, la fertilidad del suelo, la riqueza en agua de los tejidos, etc.

Se ha pretendido que el sabor más agradable de la leche y de la manteca no es posible obtenerlo distribuyendo el forraje verde en el establo. Acaso sea porque los animales consumen en él ciertas partes de las plantas que dejan cuando están en el campo; o acaso en la planta cortada desaparecen rápidamente ciertas esencias.

La diferencia de acción de un mismo alimento considerado en verde y en seco no es tan fácil de interpretar como se cree generalmente, dice Pagès. Parece, sin embargo, que las principales razones de la superioridad de las plantas verdes en la alimentación de las hembras lecheras son: la riqueza en materias albuminoides, cuya importancia se ha exagerado mucho; el predominio de la oleína sobre los otros cuerpos grasos, que no se ha tenido suficientemente en cuenta; la juventud relativa de los tejidos y la presencia de aceites esenciales muy asimilables, que en el heno están oxidados. Las plantas verdes son también más ricas en lecitina y en vitaminas. Las «mantecas de hierba» han sido siempre más reputadas que las mantecas de invierno.

Según Magne, por la desecación pierden las plantas, con su agua de vegetación, los principios volátiles aromáticos hidrogenados, que contribuyen a hacer la manteca más suave. Es probable, dice Cornerin, que las variaciones entre la manteca de estío, procedente de los pastos, y la de las vacas alimentadas en estabulación con forrajes secos, se deban a los ácidos

volátiles, ya que son estos los que dan a la manteca el olor característico que la diferencia tan bien de las otras grasas de procedencia animal.

En lo que concierne al aroma, se reconoce que no depende solamente de la fermentación de la leche y de la crema, si no también de los aceites esenciales que contienen las plantas verdes. El régimen del pasto, dice Pagès, es muy favorable al olor y al gusto de la manteca. Permite a los animales asimilar y eliminar por la mama ciertas esencias cuya destrucción en las plantas cortadas es muy rápida, aunque sea posible a veces atenuar algo los inconvenientes que resultan en este caso de la distribución del alimento en el establo, no segando las plantas hasta el mismo momento en que se las va a dar a los animales.

Las leches muy sápidas son ricas en oleina; ahora bien, la hierba verde es más rica en este principio, que sirve, en general, de vehículo a los aceites esenciales, a los compuestos aromáticos, que se añaden a las cualidades gustativas de la manteca. En las regiones del cultivo intensivo, donde se adopta fatalmente cada vez más el régimen de la estabulación, se procurará obtener las ventajas del régimen opuesto, primeramente, teniendo hembras criadas al pasto en los países mantequeros, en segundo lugar renovándolas con frecuencia, y en tercer lugar cultivando las plantas mantequeras de manera que maduren unas después de otras y en épocas determinadas y dejando a los animales libres en patios bastante espaciosos durante el buen tiempo y en establos bien aireados y limpios durante los grandes fríos del invierno.

Se comprende que al consumidor le agrade ver en la manteca el bello color amarillo que caracteriza las «mantecas de hierba», coloración que no solamente halaga la vista, si no que es también un indicio probable de buena calidad.

Los vegetales verdes, sobre todo la hierba y el maíz forrajero, engendran en la vaca una leche cuya crema, muy coloreada, sube en seguida a la superficie del líquido, dice Pagès.

Sabido es que los productores de Jersey pueden hacer variar, por decirlo así, a voluntad, en todas las épocas, la calidad y el color de la manteca por la composición de las raciones, hasta «en cada período del día», se ha dicho, y que para ello emplean mucho la pastinaca.

J.-Ph. Wagner ha señalado que, entre las influencias múltiples que deprimen la calidad de las mantecas producidas al comenzar el régimen del pasto, no es extraño el diente de león. No puede contribuir a dar manteca fina y de conserva a causa de sus principios amargos y diuréticos. La planta resiste, por otra parte, a la sequedad, gracias a su raíz en pico, que penetra profundamente.

Según ya se ha dicho, el tenor de las plantas verdes en oleina contribuye a dar a la manteca su untuosidad y su grado de consistencia. Pero se debe recordar que este carácter debe buscarse menos en verano, porque la temperatura de esta estación pone ya muy blanda la manteca.

En el parto, dice Pagès, la leche es más rica en caseína, a causa de la riqueza de los nuevos brotes en principios albuminoides.

Para Dechambre, los principios protéicos obran sobre la calidad de la materia grasa; la manteca que dan es firme y de mucha pasta.

Según Diffloth, el régimen seco produce una leche más sódica que el régimen verde. Los alimentos nutritivos favorecen el predominio de la potasa.

Para Pagès, la alimentación verde en el pasto da una leche más rica en materia mineral y ácido fosfórico con menos azúcar. El líquido más magro, más difícil de digerir, por consecuencia de la autoacidificación, que es más pronta, más intensa y produce un coágulo compacto, menos fácil de atacar por los jugos digestivos.

Albin Peter, director de la Escuela de lechería de Berna en Rutti Zollikofen, ha comprobado también que durante el período del régimen al verde, sea en el establo o sea en el pasto, la riqueza en ácido fosfórico de la leche está regularmente más elevada. En estas experiencias había en la leche 2,150 a 2,209 de dicho ácido de Mayo a Octubre y de 2,015 a 2,095 en los otros meses del año. Las leches ricas se coagulan mejor en la fabricación de los quesos.

Pura Págés las alteraciones de las dos clases de mantecas (régimen verde y régimen seco), no son las mismas: la del régimen verde tiende, sobre todo, a ser ácida; la del régimen seco se transforma más fácilmente en un cuerpo graso con la consistencia, el aspecto y el olor del sebo. «Desde el punto de vista de la finura del producto, la primera hierba es superior a la última; sin embargo, los agricultores, mirando, sobre todo, el valor alimenticio, el valor comercial, consideran la vegetación otoñal como la verdadera vegetación mantequera. No hay duda posible entre los henos del primer corte y los del segundo; estos últimos son siempre muy superiores a los primeros».

Según el mismo autor, los henos del primer corte dan una leche más blanca y menos cremosa; una manteca menos aromática y de conservación más difícil. ¿De dónde viene esta superioridad? De la debilitación progresiva de las radiaciones luminosas y caloríficas, de una modificación probable de las radiaciones químicas y de un cambio más probable aun de la flora, al menos en la proporción de las diversas plantas. Pero la edad del forraje en el momento de la recolección parece ser la causa principal de esta superioridad. Los primeros henos son habitualmente segados después de su maduración y los retoños antes de la floración.

Es curioso comprobar que ciertas praderas litorales, que en los años lluviosos no producen más que juncos, dan en los años secos un heno muy mantequero, como si cierto grado de acidez fuese en estos casos una condición favorable para la producción de vegetales que poseen esta propiedad en el más alto grado.

## Exterior y Zootecnia

PROFESOR E. IWANOW.—LA FÉCONDATION ARTIFICIELLE COMME MÉTHODE ZOOTECHNIQUE (LA FECUNDACIÓN ARTIFICIAL COMO MÉTODO ZOOTÉCNICO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVII, 363-374, sesión del 17 de julio de 1924.

Hasta ahora se habían ocupado poco los zootécnicos de la fecundación artificial, no sólo por la imperfección de la técnica del método americano, sino también por la insuficiencia de la elaboración teórica del problema y por la previsión contra la fecundación artificial que se creía no podía dar tan buenos resultados como la natural, tanto desde el punto de vista del porcentaje de las concepciones como del vigor, de la salud y de la fecundidad de la progenitura.

La fecundación artificial, como método zootécnico basado, en primer lugar, en el empleo más extenso de reproductores de precio para la mejora en masa de las razas de animales domésticos, fué elaborada y aplicada en Rusia antes de la guerra en bastante escala y se aplica ahora con mucha mayor amplitud, habiendo precedido a la aplicación práctica el control experimental de la técnica ideada por el autor y la dilucidación, experimental también, de una serie de problemas científicos y prácticos.

La técnica elaborada por el autor para la fecundación artificial por el esperma natural se usa sobre todo con el fin de obtener la totalidad de dicho líquido para fecundar el mayor número de hembras. En la vagina de una hembra en celo se coloca una pequeña y fina esponja esterilizada. El macho cubre a la hembra. Se comprime después la esponja empapada de líquido seminal y el esperma así obtenido se introduce en el cuello del útero de las otras hembras con la jeringa y el catéter elástico de canal estrecho y extremidad puntiaguda. Toda la operación de la fecundación artificial se hace con instrumentos y una esponja esterilizados, y la presencia de los espermatozoides y su motilidad se comprueba al microscopio. Para esterilizar la esponja, después de bien lavada y comprimida, se tiene durante media hora por lo menos en una solución de alcohol etílico al 70 por 100; en seguida se oprime fuertemente y el residuo del alcohol en la esponja se lava con agua hervida fría; en seguida

se imbibé la esponja varias veces, y se opriime otras tantas, en una solución de azúcar y de Na Cl (una parte de solución fisiológica por nueve partes de una solución de azúcar al 9 por 100). Los instrumentos metálicos (espejo, pinzas, etc.) se flamean y los catéteres y jeringas se esterilizan en una corriente de vapor.

La cantidad de esperma que se obtiene así de los sementales llega en ciertos casos a 300 c. c.; el promedio es de 100 c. c.; la dosis media de inyección es de 10 c. c.

Se hicieron experiencias preliminares en más de quinientos caballos y también en bóvidos y en animales de laboratorio, demostrándose con certidumbre que con el método de fecundación artificial preconizado por el autor podía fecundar un caballo semental en la temporada de monta de 300 a 500 yeguas, en vez de 30 a 50, y que el porcentaje de concepciones y de nacimientos, en vez de ser inferior, era superior al que se observa generalmente en las paradas (50 %), pues puede llegar en condiciones favorables a un promedio del 75-79 %. El periodo de preñez, el parto, la vitalidad, la actividad y la fertilidad de la descendencia, en nada difieren de lo ordinario. Los métodos de la fecundación artificial no ejercen ninguna influencia nociva sobre la salud de machos y hembras; por el contrario, garantizan al macho contra la infección.

El autor ha aplicado también la fecundación artificial a los rumiantes, a los cerdos, a los perros y a los zorros, en los que este método tiene una importancia especial para la cría de los zorros negros y plateados (*Véase esta REVISTA, t. XIV, p. 103*). Igualmente ha aplicado el autor la fecundación artificial en las gallinas y en otras aves, sin que observara diferencias entre los pollos así obtenidos y los ordinarios.

En numerosos casos de esterilidad pertinaz, debida a anomalías del aparato genital de la hembra, la fecundación artificial por el método del autor ha dado resultados positivos.

La inyección del esperma debe hacerse inmediatamente después de recogerlo, pues los espermatozoides del esperma natural de los sementales comienzan al cabo de dos a cuatro horas a debilitarse y a perder su motilidad. Así, el transporte del esperma de animales en su estado natural (espermatozoides más secreción de las glándulas sexuales anexas) no es posible por el momento más que a pequeñas distancias (una a dos horas), mientras que el esperma artificial (espermatozoides obtenidos del epidídimo y colocados en una solución favorable a su vitalidad: solución salina fisiológica, líquido de Loke, solución de Ringer, etc) se puede transportar hoy, en termos o en refrigeradores, a distancias de veinticuatro horas y más. Por el método de la fecundación artificial no precisan estar los espermatozoides a la temperatura del cuerpo; el autor ha demostrado que a temperaturas bajas (1-2°) tienen una vida más larga.

El éxito de la fecundación artificial, como el de la monta natural, depende del celo de la hembra y de la posibilidad de repetir la fecundación artificial en caso de repetición del celo. Los casos de concepción por la fecundación artificial no habiendo celo son raras excepciones.

La organización de cada estación de monta para la fecundación artificial no cuesta más de 150 a 200 rublos oro y puede realizarse en el más grosero ambiente rural. El autor y sus discípulos la han realizado hasta para hibridación de caballos con cebras y con burras y en hibridación de rumiantes domésticos con el bisonte y con el uro.

El gobierno ruso había establecido en 1909 un laboratorio especial donde, aparte de los trabajos científicos sobre la fisiología y la biología de la fecundación de los animales superiores, se preparaba al personal, sobre todo veterinario, para los trabajos prácticos. De 1909 a 1914 se empleó este método en muchos puntos de Rusia (*Véase esta REVISTA, XIV, p. 594*), llegándose a cubrir así más de 7.000 yeguas y obteniéndose resultados positivos de fecundación que oscilaron entre el 60,7 y el 90,7 por 100. Muchos de los caballos obtenidos por fecundación artificial realizaron un gran servicio en los depósitos de sementales y fueron vendedores en concursos hípicos y dieron notable descendencia.

Hoy, que Rusia tiene tan pocos sementales capaces de mejorar la raza, la única solución a su problema consiste en el método de la fecundación artificial. Por otra parte, aunque

podiera, le sería imposible comprar los setenta u ochenta mil caballos ~~sementales~~ que necesita. Y lo mismo puede decirse respecto a sementales de ganado vacuno. Reconociendo la importancia capital que presenta para el Estado la aplicación práctica de la fecundación artificial, en 1923 se organizaron en Rusia unas 40 estaciones para practicarla y en 1924 pasaron de trescientas cincuenta.

El método de la fecundación artificial se podría aplicar más ampliamente (lucha contra la esterilidad). Su aplicación tiene también un porvenir en la reproducción de animales de raza en los países más ricos en reproductores puros. También podría aplicarse con éxito a reproductores célebres, por cuyos saltos se pagan grandes sumas, lo que daría un gran provecho material y una notable economía de tiempo.

Ya ha comenzado a aplicarse el método de fecundación artificial del autor en el Japón, en Alemania, en Hungría y en Checoslovaquia. También ha despertado un gran interés este problema en América, en Inglaterra y en Italia, sobre todo en lo que respecta a la cuestión, que está a la orden del día, del envío de esperma a grandes distancias.

Debe advertirse, en conclusión, que con el método de la fecundación artificial está ligado el progreso de nuestros conocimientos fisiológicos y biológicos de la fecundación. Así, por ejemplo, la obtención del esperma de animales en cantidad suficiente y sin dificultad ha permitido hacer un análisis químico exacto del esperma de caballo y de perro, determinar su peso específico, su punto de congelación y su electro-conductibilidad, estudiar las propiedades biológicas de los espermatozoides de los animales domésticos, vigilar el proceso de la eyaculación y aclarar las propiedades importantes de los diferentes líquidos de las glándulas sexuales anejas, etc. La solución de estos problemas posee, además del interés científico, una gran significación práctica y da una base científica al desarrollo más racional de la monta, que hasta ahora suele encontrarse en manos de hombres poco competentes, movidos por un empirismo grosero o por un espíritu rutinario.

La solución del problema del transporte del esperma a grandes distancias debe ensanchar aún más el campo de aplicación de la fecundación artificial y producir cambios tan profundos en la práctica de la reproducción de animales domésticos que pueden en justicia compararse al papel desempeñado en su tiempo por el vapor y la electricidad en la industria.

Termina el autor diciendo que por ahora el asunto fundamental, en el que deben interesarse especialmente zootécnicos y veterinarios, es la edificación de un Instituto científico especial, de carácter internacional, en el que especialistas en bioquímica, fisiología, zootecnia y biología se dediquen al estudio de los problemas de fisiología y de biología de la reproducción de los animales superiores y en primer lugar de los animales domésticos.

## Patología general

DR. WILHELM NUSSHAG y DR. ARNOLD MAAS.—*Ein Beitrag zur Immunitätsvererbung (CONTRIBUCIÓN A LA HERENCIA DE LA INMUNIDAD).*—*Deutsch tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 728-729, 31 de octubre de 1925.

El problema de la herencia de la inmunidad hace tiempo que ha sido abordado. Se sabía ya que las substancias inmunizantes pasan de la madre al feto, con lo que éste alcanza una inmunidad pasiva que persiste por cierto tiempo.

De estos datos surgió la idea de inmunizar a los animales en el claustro materno contra infecciones propias de los recién nacidos. De aquí que la vacunación de las hembras preñadas haya sido objeto de detenidas investigaciones en estos últimos años.

Las opiniones sobre la herencia de la inmunidad son muy discutidas. Así ocurre con la afirmación de Babes y Talasesku, respecto a la inmunidad intrauterina de la rabia, aunque

no de un modo constante, y que no puede ser atribuida a la toma de leche durante el período de lactancia. Tal inmunidad, según Remlinger y Couradi, es tanto más eficaz, cuanto más energética ha sido la inmunización de la madre.

La inmunidad contra la viruela, transmitida de la madre al hijo, puede explicarse por el paso de substancias inmunitantes, de la primera al segundo (inmunidad pasiva) o por la penetración del agente causal en el organismo del feto (inmunidad activa). La vacunación de la mujer en cualquier período del embarazo, no determina la inmunidad activa del recién nacido, sino la pasiva, que es de poca duración.

La inmunidad contra el tifus, por la madre al hijo, ha sido investigada por Fornet, quien afirma que el recién nacido alcanza la inmunidad por las substancias vacunantes que en la vida fetal pasan a través de la placenta y por la toma de tales substancias de la leche después del nacimiento.

La inmunidad por la infección muermosa ha sido estudiada por Lührs, quien afirma que el potro, hijo de una yegua muermosa, contiene en su sangre anticuerpos demostrables por las reacciones serológicas, aunque tales anticuerpos solo existen poco tiempo después del nacimiento.

La inmunidad hereditaria en la peste porcina ha sido objeto de investigaciones muy minuciosas, llevadas a cabo por Schneider, de las que resulta que no hay tal herencia de la inmunidad.

Los autores relatan dos casos de herencia de la inmunidad, referentes a potros nacidos de yeguas productoras de suero contra el mal rojo.

En ambos casos la madre poseía un alto grado de inmunidad. A uno de los potros se le extrajo sangre a la hora de nacer, al otro a las diez horas. En los dos la prueba de la desviación del complemento fué negativa. La de la aglutinación en uno de los potros era positiva en la dilución de 1:40, mientras que el suero de la madre actuaba ya a la dilución de 1 por 15.000.

El suero del segundo potro no aglutinaba ni aun al 1:10 mientras que el de su madre lo hacía al 1:10.000. No había, pues, diferencia del suero de los potros procedentes de yeguas inmunizadas contra el mal rojo, con relación al suero de caballos o yeguas normales.

Los ensayos de inyección de suero de tales potros contra la infección de mal rojo, resultaron completamente negativos.

De tales resultados los autores concluyen que la herencia de la inmunidad no existe y que en el estudio de tal problema hay que proceder con gran cautela. — Gallego.

E. APOSTOLÉANO.—TUMEURS DE LA MAMELLA CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES. LEURS RAPPORTS AVEC LES TUMEURS HUMAINES (TUMORES DE LA MAMA EN LOS CARNIVOROS DOMÉSTICOS. SUS RELACIONES CON LOS TUMORES HUMANOS). — *Revue de Pathologie comparée*, París, XXV, 1-7, 5 de enero de 1925.

Es sabido que la mama de la perra y de la gata, más aun que la de la mujer, es asiento predilecto de los tumores. Por este motivo se han hecho de tales tumores estudios muy importantes, a pesar de lo cual se ignoran aún tantas cuestiones, que el profesor Masson ha podido decir, respecto al epiteloma de la mama, que ha sido muy estudiado y todavía no es nada satisfactoria su clasificación histológica. Aun es más obscura la cuestión desde el punto de vista de la patología comparada. Respecto al cáncer de la perra se expresa Roussy así: «El cáncer de la glándula mamaria es tan pronto un sarcoma como un epiteloma y a veces están combinados estos dos tumores, sarco-epitelomas». Algunos autores han descrito también tumores mixtos de la mama y epitelio-sarcomas mamarios de la perra.

Por todas estas razones, el autor ha abordado el estudio de los tumores mamarios de la perra y de la gata, con un rico material que le proporcionó el profesor Pétit, de Alfort.

Desgraciadamente, el público presenta los animales enfermos cuando ya son casi incurables. En estas condiciones es difícil hacer observaciones rigurosas y concluyentes. Por tal

causa los tumores estudiados por el autor han sido recogidos sin muchos datos, como piezas de operación o hallazgos de autopsia en caso de generalización.

Las diez mamas (a veces ocho) de la perra son tan poco visibles hasta el periodo de gestación, que cuando se ven fuera de dicho periodo es por causa de mamitis o de tumor. El hecho de estar pendientes estas mamas, expuestas a los frotamientos y a las contaminaciones, frecuentemente dejadas en plena actividad sin vaciarlas, les hace asiento de irritaciones e infecciones múltiples y repetidas, que determinan en estos órganos un estado de inflamación crónica. Todas estas causas—así como las falsas gestiones, las distocias frecuentes y la muerte de los hijos, que dejan también las glándulas en plena actividad—pueden condicionar un estado pre tumoral y explican la frecuencia de los tumores mamarios de la perra en comparación con los de la mujer.

En la gata, animal mucho más limpio, parecen menos numerosos los casos de tumores. Sin embargo, las excitaciones y las irritaciones de la glándula mamaria parece que también tienen alguna relación con el desarrollo de los epitelomas. La influencia de la edad ha sido observada por varios autores.

Las mamas inguinales y ventrales, que están más frecuentemente en estado de lactación, son más atacadas en las perros viejas que han parido varias veces.

El peso de los tumores estudiados por el autor varía de 30 a 1450 gramos, cifras relativamente elevadas, teniendo en cuenta el peso de los animales, que oscila entre cinco y veinte kilogramos. En su mayoría son globulosos, menos abollados y muy raramente en placas en la perra, mientras que son menos globulosos y más jibosos en la gata. Muchos están ulcerados porque, además de su tendencia natural a la ulceración, están muy expuestos a los traumatismos. La piel que los recubre se adelgaza, se extiende y no tarde en ulcerarse. Es raro que se adhiera al tumor. La malignidad se demuestra frecuentemente por la diseminación alrededor del primer tumor, por el crecimiento del tumor primitivo y más raramente por la caquexia cancerosa.

Los traumatismos repetidos y las ulceraciones producen infecciones e inflamaciones múltiples que complican el desarrollo de los tumores y provocan un trastorno estructural de tal índole, que no se puede distinguir microscópicamente lo que pertenece a la actividad inflamatoria y metaplásica o al proceso tumoral propiamente dicho.

Como la perra tiene poco desarrollados los ganglios linfáticos, la reacción ganglionar pasa casi inadvertida; pero la metástasis sigue siempre la misma dirección. En cuanto a las generalizaciones viscerales, si existen, el primer atacado es el pulmón y en seguida el hígado. No se ha señalado aún la coexistencia de la tuberculosis mamaria y del cáncer. Por el contrario, son frecuentes las mamitis crónicas y los quistes mamarios.

El autor ha estudiado 44 casos de tumores de la perra y de la gata, cuya estadística reproducimos a continuación, y de su estudio y del hecho hace años por el profesor Pétit en 50 tumores de la mama de dichas hembras, concluye que existe el siguiente porcentaje: en la perra, 40,5 por 100 de epitelomas, 24 por 100 de sarcomas y 16,5 por 100 de tumores mixtos, y en la gata, 80 por 100, 6,5 por 100 y 6,5 por 100. Las estadísticas de Stiker dan como frecuencia de cáncer en la mujer y en la perra: mujer 32,2 por 100 y perra 93 por 100. Así, pues, los epitelomas son más frecuentes en la perra que en la mujer. Aun lo son más en la gata. En cambio, los sarcomas y los tumores mixtos abundan más en la perra.

La siguiente estadística de los casos estudiados por el autor demuestra la notable frecuencia de todas estas variedades de tumores de la mama.

NÚMERO DE ORDEN	ESPECIE ANIMAL	PESO	VOLUMEN Y ASPECTO	DIAGNÓSTICO MICROSCÓPICO
1	Perra	1250 gr.	Como una cabeza de niño.	Mixo-fibro-condro-osteosarcoma.
2	*	1060 >	Como una calabaza silvestre, ulcerado.	Fibro-sarcoma.
3	*	140 >	En placa.	Mastitis.
4	*	30 >	Como una mandarina, ulcerado.	Epitelioma (zonas sarcomatoides).
5	*	450 >	Como un nabo silvestre, ulcerado.	Epitelioma intracanalicular.
6	Gata	30 >	Irregular, ulcerado.	Epitelioma atípico.
7	Perra	100 >	Como una mandarina.	Fibro-adenoma quístico, tubuloso
8	*	1150 >	Como una cabeza de niño, ulcerado.	Fibro-adenoma vegetante intra-canalicular.
9	*	30 >	Como una nuez grande, ulcerado.	Epitelioma, reacción intensa.
10	*	80 >	Como una patata.	Sarcoma fuso-celular
11	*	70 >	Piriforme, ulcerado.	Adenoma quístico.
12	*	1230 >	Como una cabeza de niño.	Fibro-sarcoma necrosado.
13	*	1050 >	Como una cabeza de niño.	Mixo-fibro-condro-osteosarcoma
14	*	370 >	Como una cabeza de perro.	Mixo-fibro-condro-osteosarcoma
15	*	550 >	Como un melón.	Lipoma simple, muy blando.
16	*	580 >	Como una nuez de coco.	Fibro-condro-osteoma-sarcoma.
17	*	150 >	Como un huevo de ánade, ulcerado.	Epitelioma?
18	*	1050 >	Como una cabeza de niño, ulcerado.	Fibro-condro-osteosarcoma.
19	*	1140 >	Como una cabeza de niño, ulcerado.	Fibro-adenoma necrosado.
20	*	1450 >	Como una calabaza silvestre.	Epitelioma atípico con globos parakeratósicos.
21	*	350 >	En placa.	Mastitis.
22	*	250 >	Como una coliflor.	Epitelioma atípico encefaloide.
23	*	270 >	Irregular.	Fibroma cicatricial.
24	*	380 >	Irregular.	Epitelioma atípico.
25	*	700 >	Como un lóbulo hepático, ulcerado.	Epitelioma con globos parakeratósicos.
26	Gata	70 >	Irregular, ulcerado.	Epitelioma típico.
27	Perra	200 >	Irregular, ulcerado.	Fibro-sarcoma necrosado.
28	Gata	70 >	Irregular, ulcerado.	Epitelioma típico.
29	*	180 >	Como una manzana, ulcerado.	Fibro-sarcoma.
30	Perra	250 >	Como el puño, ulcerado.	Epitelioma atípico.
31	Gata	80 >	Irregular, ulcerado.	Epitelioma vegetante, atípico.
32	Perra	100 >	Como una manzana.	Epitelioma vegetante.
33	*	230 >	Como una naranja, ulcerado.	Epitelioma de células más bien fusiformes.
34	*	35 >	Varios pequeños.	Epitelioma atípico.
35	*	60 >	Como un higo, ulcerado.	Epitelioma náxico.
36	Gata	30 >	Como una nuez, ulcerado.	Epitelioma atípico.
37	Perra	50 >	Como una mandarina.	Sarcoma globo-celular.
38	*	160 >	Como una naranja, ulcerado.	Epitelioma papilo-vegetante, quístico.
39	*	150 >	Como una mandarina grande.	Epitelioma típico.
40	*	70 >	Como una mandarina, ulcerado.	Epitelioma atípico.
41	*	40 >	Como una nuez grande.	Epitelioma atípico.
42	*	70 >	Como una mandarina.	Epitelioma atípico.
43	*	260 >	Como una naranja grande.	Epitelioma atípico.
44	*	50 >	Como una nuez grande.	Sarcoma fuso-celular.

DR. LEUE.—*VORSICHT BEI ANWENDUNG DER NEUMANN-SCHULTZSCHEN NASENSCHLUNDSONDE* (PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA SONDA NASOESOFÁGICA DE NEUMANN-SCHULTZ).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLI, 682, 16 de octubre de 1925.

Es ya sabido que la sonda nasoesofágica constituye un instrumento de gran utilidad para la administración de medicamentos líquidos a los animales domésticos. Pero, como la experiencia ha demostrado, no es raro que la sonda siga una falsa ruta, y en vez de ser introducida por el esófago, pase a la laringe y tráquea. Se ha afirmado que, cuando esto ocurre, se nota una sensación de menor resistencia, estertores traqueales y tos.

Sin embargo, como ha hecho observar Gorlitz, tales manifestaciones no siempre aparecen y, por este motivo, aconseja la inyección de agua templada por la sonda antes de decidirse a administrar ningún medicamento, pues, si el instrumento ha seguido una falsa ruta, al entrar el agua en la tráquea, lo hace con gran celeridad y provoca tos. Aun hace notar Gorlitz, que en algunos caballos ha llegado a inyectar en la tráquea, por la sonda nasoesofágica, hasta  $\frac{1}{4}$  de litro de agua, sin que se haya producido tos, ni reacciones de ninguna índole.

El autor se propone en este trabajo demostrar que la prueba de Gorlitz, no es recomendable, relatando un caso de interés técnico, clínico, terapéutico y forense.

Se trata de un caballo que fué anestesiado con hidrato de cloral utilizando la sonda de Neumann-Schultz. La sonda había penetrado en la tráquea y por dicha vía penetró un litro de agua, en el que iban disueltos 20 gramos de hidrato de cloral, sin que, a parte de los estornudos iniciales, se observase ninguna reacción (tos, etc.).

El caballo presentó las manifestaciones características de la acción del hidrato de cloral y fué operado. Al terminar la operación se observó una gran aceleración respiratoria, lo que hizo sospechar al autor que el anestésico había sido inyectado en las vías aéreas. El número de respiraciones era de 40 por minuto. Después apareció una sudoración profusa y la temperatura ascendió a 39,5°. Más tarde se notaron temblores, el animal se miraba a uno y otro lado del tórax y se presentó la tos. El caso era grave.

En tal situación, el autor practicó una sangría de la yugular, una inyección de pilocarpina y administró una píldora de aloe.

El número de respiraciones disminuyó a 20 por minuto, la temperatura descendió a 38,4°. Nuevas inyecciones de pilocarpina, durante cinco días, moderaron la aceleración respiratoria, pero la tos persistió todavía algunas semanas.

PROF. NEUMANN.—*ANVVORF AUF DEN ARTIKEL VON DR. LEUE: VORSICHT BEI ANWENDUNG DER NEUMANN-SCHULTZSCHEN NASENSCHLUNDSONDE* (CONTESTACIÓN AL ARTÍCULO DEL DR. LEUE: PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA SONDA NASOESOFÁGICA DE NEUMANN-SCHULTZ).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLI, 682-683, 19 de octubre de 1925.

Comienza el profesor Neumann diciendo que la sonda nasoesofágica lleva usándola diariamente casi un año, en su policlínica, y que algunos días la ha empleado hasta en cinco pacientes. Ha tratado ya por el procedimiento de la sonda 500 animales. En ningún caso los líquidos inyectados con la sonda han llegado a la tráquea. Esto prueba que, cuando se domina la técnica, el uso de la sonda nasoesofágica es completamente inofensivo.

La prueba de la introducción de agua pura por la sonda es un medio para asegurarse de que ésta está bien situada. Sin embargo, Neumann asegura que ha abandonado esta prueba, porque posee otras que le dan la seguridad de que la sonda ha seguido la buena vía.

Cuando la sonda entra en el esófago, sin que se haga gran violencia, se nota una resistencia escasa y fácil de vencer.

Haciendo avanzar, entonces, la sonda, se perciben ruidos de chasquido producidos en el esófago. En muchos caballos, a medida que entra la sonda, se ejecutan movimientos de deglución, en cada uno de los cuales la sonda avanza en profundidad unos 10 cm. En caballos delgados se siente y se ve avanzar la sonda en el tercio superior del cuello. En caballos muy musculosos se puede palpar la punta de la sonda en el tercio inferior del cuello, sobre todo si se comprime en el lado derecho de dicha región con la mano que queda libre. Naturalmente esto es todavía más fácil en los caballos delgados.

Cuando la punta de la sonda llega a la entrada del pecho salen ya por ella gases del estómago. Si, a pesar de todo esto, el principiante no está seguro de la exacta situación de la sonda, debe practicar la prueba de la deglución. Neumann hace otra prueba, cuando ya la sonda está muy profunda, y es la de soplar por el extremo libre de dicha sonda, antes de colocar en él el embudo. Al hacer esta prueba se nota una cierta resistencia, porque la mucosa plegada del esófago cierra el orificio profundo de la sonda, lo que no ocurre cuando ésta está en la tráquea. Además, al soplar se produce una corriente retrógrada de los gases que fluyen del estómago. La sonda, si se quiere, puede ser introducida hasta el estómago, aunque no sirve para vaciar este órgano, siendo para esto más apropiada la sonda de Marek, cuyo manejo es difícil.

Insiste Neumann en que debe evitarse toda violencia al introducir la sonda en el esófago, pues por la flexibilidad de ésta se impide su entrada en dicho órgano, arrollándose en la faringe y aun saliendo por la otra fosa nasal. En caso de que esto suceda, es esencial no perder la tranquilidad.

De los detalles expuestos podrá creerse que la introducción de la sonda nasoesofágica ofrece bastantes dificultades. No es así, sin embargo. Pero no debe ponerse en manos de los legos.

El fracaso del doctor Leue, llama la atención del profesor Neumann, por tratarse de un práctico experimentado.

Insiste Neumann en la gran utilidad de la sonda nasoesofágica para la administración de grandes cantidades de cocimientos de simiente de lino y de avena en los catarras intestinales de ácido clorhídrico en los catarras gástricos, de los antihelmínticos, del aceite de ricino, istizina, áloes, etc.

Este procedimiento de administrar los medicamentos es infinitamente mejor que el de administración de píldoras.

Cuando han de administrarse líquidos en grandes cantidades, existiendo plenitud gástrica, hay necesidad de introducir por la sonda pequeñas cantidades y repetidas. En cuanto a la administración del hidrato de cloral con la sonda nasoesofágica, como lo ha hecho el doctor Leue, cree el profesor Neumann que no hay para que dejar abandonadas las inyecciones intravenosas, que tan buenos resultados dan.

Un fracaso semejante al relatado por el doctor Leue, cita también el doctor Zernecke, y también al tratar de administrar hidrato de cloral. Pero en este último caso los fenómenos de disnea cedieron sin tratamiento alguno, quedando completamente curado el caballo a los diez días.—Gallego.

**F. OREFFICE.—CURA DEL CIMURRO DEI CANI MERCÉ INIEZIONI SOTTOCUTANEE DI LATTE STERILIZZATO (TRATAMIENTO DEL MOQUILLO DEL PERRO CON INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE LECHE ESTERILIZADA).—*Il moderno zooinfro*, Bologna, XIV, 121, 31 de enero de 1925.**

El autor ha empleado con éxito dicho tratamiento en ocho casos de moquillo.

En una perra se presentó dicha enfermedad en sus formas nerviosa y cutánea. Inyectó subcutáneamente, en el costado, una dosis diaria de 16 c. c. de leche caprina esterilizada. Al segundo día ya estaba la perra más alegre. Al cuarto comía con más apetito y se la encontró

tan bien que se consideró estaba fuera de peligro. Se le inyectaron otras dos dosis y curó; solamente persistieron sacudidas nerviosas.

Un perro y una perra jóvenes, con forma abdominal y cutánea, curaron con ocho inyecciones de 16 c. c. de leche, una cada día. En la perra se notó que la erupción cutánea, vésico-pustulosa, que estaba empezando, se detuvo después de la primera inyección.

Otra perra, recién curada de ascitis, cayó enferma de moquillo de formas torácica y abdominal; curó con ocho inyecciones de leche.

Por último, el autor curó a otros dos perros, que tenían las formas abdominal y cutánea del moquillo, con seis inyecciones de leche.

Posteriormente sólo administró infusión de corteza de iquina, y a la perra que antes había tenido ascitis, le dió infusión de digital.

L. R. CLEVELAND.—ACTION TOXIQUE DE L'OXYGÈNE SUR LES PROTOZOAires IN VIVO ET IN VITRO. SON UTILISATION POUR DÉBARRASSER LES ANIMAUX DE LEURS PARASITES (ACCIÓN TÓXICA DEL OXÍGENO SOBRE LOS PROTOZOARIOS IN VIVO E IN VITRO. SU UTILIZACIÓN PARA LIMPIAR DE PARÁSITOS A LOS ANIMALES).—*Annales de parasitologie humaine et comparée*, París, III, 384-387, octubre de 1925.

El autor ha determinado la acción tóxica del oxígeno, a presiones variables, en cuatro generaciones de termitas. A 3,5 atmósferas son muertos todos sus protozoarios; en 30 minutos para dos generaciones, en 35 para una tercera y en 40 para la cuarta, mientras que los termitas no mueren antes de 45 horas. Por lo tanto, el oxígeno es cuarenta veces más tóxico para los protozoarios que para los termitas, y se pueden destruir todos los protozoarios sin peligro para su huésped.

Análoga demostración ha hecho el autor con los bálatos y las especies de protozoarios y flagelados que albergan, pues mientras a estos los mata el oxígeno a presión de 3,5 atmósferas en cuarenta minutos a tres horas y media, según las especies, los bálatos no mueren antes de las noventa horas, resultando que el oxígeno a dicha presión es 135 veces más tóxico para los flagelados y 26 veces más tóxico para los infusorios que para los insectos mencionados.

Para el autor es muy probable que todos los protozoarios parásitos de los insectos puedan ser destruidos por oxigenación sin inconveniente para los seres que los hospedan. De ser así se podría estudiar en un nuevo aspecto y de una manera mucho más efectiva el papel que desempeñan los insectos en la transmisión de los protozoarios de hombre a hombre, de animal a animal, de animal a hombre y de planta a planta. Y el efecto, si existe, que puede tener la oxigenación sobre otros organismos transmitidos por los insectos, merece ser investigado. Por de pronto, el autor ha demostrado que los infusorios que viven en los gusanos de tierra y en las ranas son destruidos por oxigenación sin peligro para dichos animales, y de ello concluye que si la oxigenación destruye los protozoarios de otros anfibios, será posible hacer interesantes investigaciones sobre la especificidad de los huéspedes de protozoarios.

Se han hecho numerosas experiencias con los *Trichomonas* de la rata, de la rana y del hombre (en cultivo). Todos estos protozoarios mueren por oxigenación; pero, con excepción del caso de la rana, el tiempo requerido para matarlos es superior al tiempo que hace falta para matar a la misma presión a los individuos que los albergan. Por lo tanto, es imposible destruir los protozoarios de la rata y del hombre sometiéndolos a una presión de 3,5 atmósferas de oxígeno.

¿Se podría oxigenar a los vertebrados de sangre caliente de otra manera? Sobre este punto realiza actualmente investigaciones el autor.

CH. PORCHER Y A. TAPERNOUX.—ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA SÉCRÉTION LACTÉE (ACCIÓN DE LA SANGRÍA SOBRE LA SECRECIÓN LACTEA).—*Société de Biologie de Lyon*, sesión del 18 de mayo de 1925.

Cuando se descubre un fraude de leche aguda o descremada no faltan al delincuente o a sus consejeros argumentos para explicar lo descubierto por el análisis.

Los autores, en un caso de fraude notorio, oyeron invocar como disculpa la sangría que se había hecho a causa de existir trastornos digestivos.

Es bien sabido que las manifestaciones patológicas de otros órganos, si no afectan a las mamas, no tienen acción sobre la secreción láctea, o al menos sobre la composición química de la leche segregada, pues solo puede alterarse la cantidad y aun para esto suele hacer falta que la afección sea febril; pero queaba por apreciar la influencia que la sangría puede tener en la función secretora de la leche y para averiguarlo realizaron los autores algunas experiencias.

De ellas resulta que una sangría de cinco litros, realizada dos veces con cuatro días de intervalo, en una vaca lechera en buen estado de salud no produce ninguna alteración apreciable en la cantidad ni ninguna variación digna de ser tenida en cuenta en la calidad de la leche segregada; por lo tanto, no se puede invocar la sangría para explicar un agudo o un descremado, que resultan, sin duda, de una acción dolosa.

PROF. DR. W. PFEILER.—UEBER EINE DER WESENTLICHEN URSACHEN DER STERILITÄT UND IHRE VERRUTUNG (SOBRE UNA DE LAS CAUSAS MÁS ESENCIALES DE LA ESTERILIDAD Y SU PROFILAXIS).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 117-121, 22 de febrero de 1925.

La lucha contra la esterilidad de las hembras domésticas comprende cuatro etapas.

1.<sup>a</sup> La profilaxis del aborto epizoótico, con bacilos de Bang, muertos, y después con cultivos vivos del mismo bacilo, propuesta por Giminder, Poppe, Musshag, Pfeiler, etc.

2.<sup>a</sup> El tratamiento de las afecciones orgánicas, siguiendo las indicaciones de Hess y Albrechtsen, Schumann, Müller, Oppermann, Scchoettler, Richiter y otros.

3.<sup>a</sup> La terapia celular, utilizable sobre todo en los casos en que falta un diagnóstico preciso y también en los procesos inflamatorios (salpingitis, ooforitis y otros padecimientos del ovario).

4.<sup>a</sup> La lucha contra la infección local o la sepsis, a partir del aparato genital.

La infección local y la sepsis que toma origen en el aparato genital, puede ser consecuencia de la falta de cuidados después del parto o del aborto, en virtud de la descomposición de las envolturas fetales o de heridas. El cuello de la matriz abierto, después del parto, es siempre una puerta de entrada de los gérmenes infecciosos.

Hay necesidad de impedir el desarrollo de afecciones orgánicas consecutivas al parto y al aborto. Esto se consigue hoy con el empleo del introcido.

El introcido, en inyecciones intravenosas, hace descender la fiebre. En la yegua y en la vaca la inyección subcutánea o intramuscular de 10 c. c. de introcido es perfectamente soportada.

En la ooforitis y salpingitis incipiente ejerce una acción favorable muy manifiesta y en plazo breve. También en los casos en que la fiebre es alta y existen signos de peritonitis con sensible tumefacción del vientre, el introcido ejerce una influencia beneficiosa. Con frecuencia los pacientes quedan apiréticos a la primera o segunda inyección. En la mujer el introcido es tan eficaz contra el dolor, que la enferma no comprende por qué se la obliga a estar en cama.

Igualmente favorable es la acción del introcido en las parametritis.

El autor ha utilizado con éxito el introcido en las hembras domésticas en casos de no se-cundinación, prolapo uterino, metritis y graves sepsis consecutivas a inflamaciones de la matriz después del parto o del aborto.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. FRITZ SCHÖNBERG.—*STREMA PARTIM COLLOIDES PARTIM FIBROSA BEIM PFERDE (BOCIO COLOIDE Y FIBROSO EN EL CABALLO).*—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLI, 579-580, 28 de agosto de 1925.

Como es sabido, los órganos de secreción interna son objeto, en la actualidad, de un minucioso estudio. Por esto interesa todo trabajo referente a sus alteraciones. Así justifica el autor su contribución al conocimiento del bocio en el caballo.

La bibliografía veterinaria referente a las alteraciones de la glándula tiroides, es todavía poco extensa. Markus, en 1900, describió un caso de bocio en el caballo. Litty y Ferlini han relatado casos de bocio en los potros. Wondenberg ha estudiado un caso de bocio parenquimatoso, también en el caballo. Litty, Chénier y Vermeleun han hecho un estudio del bocio quístico. Johné ha publicado un caso de bocio aneurismático. Elonet, Mosse, Hartog y Loran se han ocupado del bocio fibroso. Finalmente, Litty ha referido un caso de bocio adenomatoso.

El autor ha tenido ocasión de estudiar un caso de bocio en un caballo sacrificado para práctica de disección, cuya descripción es la siguiente: Ambas glándulas tiroides aparecen con superficie lisa y brillante. Su color es rojo

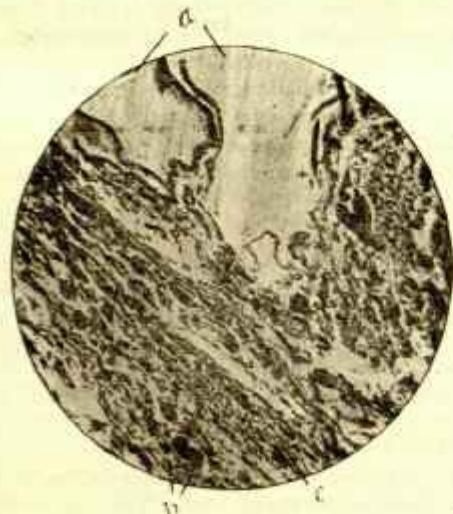


Fig. 1.—Tiroides derrocha. Tránsito del bocio coloide al bocio fibroso. a. Vesículas dilatadas. b. Vesículas compitiendas y calcificadas. c. Trama conectiva muy engrosada. Aumento 100 veces.

moreno o achocolatado. Las partes de color moreno están salpicadas de manchas claras blanco amarillentas. La consistencia en las porciones morenas es algo firme, pero en las manchas claras es más blanda. El tamaño de la tiroides derecha es de 7 cm. de longitud, 5 cm. de anchura y 3,5 cm. de espesor. La tiroides izquierda mide 5 cm. de longitud, 2,5 centímetros de anchura y 2 cm. de espesor. La superficie de sección es húmeda y brillante y de aspecto alveolar. De los alveolos sale un líquido siruposo blanco amarillento. En la sección de la tiroides derecha aparece una cavidad de 2 cm. de longitud, llena del líquido siruposo ya citado. Ambas tiroides se hallan envueltas por una cápsula conjuntiva.

Son, pues, alteraciones que, desde luego, llaman la atención: 1.º el aumento de tamaño de las tiroides, pues la derecha es doble de lo normal, y 2.º la dilatación de las vesículas glandulares.

El examen histológico revela naturalmente la dilatación de las vesículas glandulares, que aparecen llenas de substancia coloide. Separando las vesículas hay tabiques conjuntivos, en relación con la cápsula fibrosa, y por los cuales pasan numerosos vasos y nervios, entre las abundantes fibras colágenas, faltando en cambio las elásticas. Las cavidades vesiculares están

revestidas de un epitelio cilíndrico, sin haber descamación del mismo. El núcleo de estas células cilíndricas tiene débilmente y adopta la forma aplanada. En ningún caso pudo comprobarse la proliferación de las células epiteliales. Las vesículas vecinas a una muy dilatada, pierden su forma redondeada y parecen tubos comprimidos. Algunas vesículas muy dilatadas se han desgarrado por la presión de la substancia coloide. En el espesor de las masas coloides aparecen algunos acúmulos de células epiteliales y también conjuntivas, como formando islotes, en cuyos elementos es fácil ver signos de degeneración. La substancia coloide es acidófila y aparece retraída por la fijación por el sublimado, pero no por el líquido de Bouin. En dicha substancia se ven pequeños granos y, en algunas vesículas, también vacuolas. En otras vesículas hay calcificación. Todas estas alteraciones caracterizan el *bocio coloide* (Figuras 1 y 2).

En las porciones ventrales de las glándulas tiroides la imagen histológica es completamente distinta. En efecto, las vesículas son muy pequeñas y con escasa substancia coloide. El anillo de células epiteliales que reviste las vesículas está roto en algunos sitios. El conjuntivo intervesicular es muy abundante.

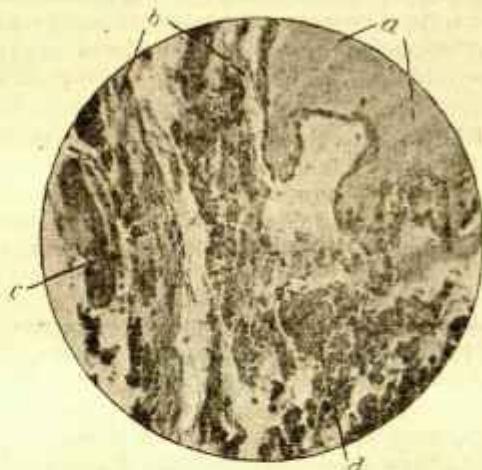


Fig. 2.—El mismo campo microscópico visto con un aumento de 250 diámetros. a. Vesículas muy dilatadas. b. Cordonas fibrosas. c y d. Vesículas calcificadas.

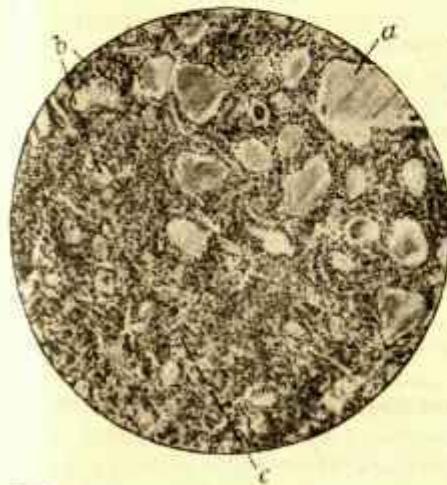


Fig. 3.—Tiroides izquierda. a. Vesículas normales. b. Vesículas aplastadas. c. Proliferación conjuntiva. (Aumento, 100 veces).

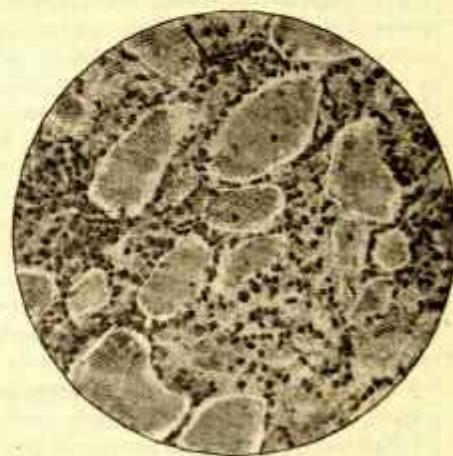


Fig. 4.—La misma glándula vista a un aumento de 250 diámetros.

te y posee muchas células y fibras elásticas que, según Sacerdoti, no existen en la tiroides normal. En el territorio de la neoformación conjuntiva las vesículas glandulares casi han desaparecido y, las pocas que existen, están aplastadas y calcificadas. Son, pues, lesiones de bocio fibroso. (Fig. 3 y 4).

Hay, por consiguiente, en el mismo órgano lesiones de bocio coloide y fibroso.

Por lo que se refiere al origen del bocio hay que observar lo siguiente. La substancia coloide no es absorbida por los vasos linfáticos ni por los sanguíneos, por lo que queda acumulada en las vesículas. Esta substancia así retenida distiende las vesículas y aun las desgarra. Por el estancamiento de la substancia coloide sobreviene la calcificación. La acción irritante ejercida sobre el conjuntivo ocasiona su proliferación. El bocio coloideo es en este caso la lesión primitiva y el fibroso la consecutiva.

**HEMPRICH.** — *BEITRÄGE ZUR PATHOGENESIS UND THERAPIE DER DURCH FREMDKÖRPER IN DEN VORMAGEN DES RINDES HERVORGERUFENEN KRANKHEITEN* (CONTRIBUCIÓN A LA PATOGENÉSIS Y TERAPIA DE LAS ENFERMEDADES PROVOCADAS POR CUERPOS EXTRANOS DE LA PANZA Y BONETE DE LOS BÓVIDOS). — *Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 205-207, 29 de marzo de 1925.

Para averiguar la vía que suelen seguir los cuerpos extraños ingeridos por los bóvidos, el autor ha realizado cuatro experiencias, mezclando cuerpos extraños con los alimentos.

Estos ensayos han sido ejecutados en dos vacas y dos bueyes. Los cuerpos extraños que se les hizo ingerir fueron agujas, hilos y trozos de hoja de lata.

En ningún caso pudo comprobarse la existencia de tales cuerpos extraños en el bonete a poco de ser ingeridos, sino en el vestíbulo de la panza y del bonete.

La forma y peso del cuerpo extraño, así como la naturaleza del alimento que ingresa en la panza, influye de modo decisivo en la marcha que tales cuerpos extraños han de seguir. Si el objeto es pesado y es ingerido con alimentos jugosos, como la hierba, el cuerpo extraño cae al fondo de la panza y allí permanece por algún tiempo. Si el contenido de la panza es muy consistente (paja, heno, etc.) el cuerpo extraño entra en la panza con los citados alimentos, sigue a estos en la regurgitación de la rumia e ingresa, por fin, en el bonete. Por tal motivo estos cuerpos extraños no llegan al bonete hasta transcurridos uno a cuatro días, después de su ingestión.

Para llegar al diagnóstico de cuerpos extraños en la panza y el bonete, hay que tener en cuenta el momento en que aparecen los primeros síntomas, la calidad del alimento así como su cantidad, la naturaleza y cantidad de las heces, el pulso, la temperatura rectal, la tensión de la panza, firmeza de su contenido y las manifestaciones de dolor a la presión en la región seíofidea y en ambos flancos.

Si por la naturaleza de los alimentos y heces fecales no es posible presumir un trastorno digestivo, pero hay manifestaciones de dolor, como quejidos o rechinamiento de dientes, con encorvamiento del dorso, debe sospecharse la presencia de un cuerpo extraño en la panza o en el bonete. En tales casos se procede a auscultar el corazón, que, como es sabido, ofrece ciertas dificultades en animales gordos, y en los que se quejan con frecuencia. En estas circunstancias es necesario recurrir a buscar otros síntomas, tales que la dificultad en la marcha, el fuerte encorvamiento del dorso, la fiebre, la frecuencia del pulso, la arritmia del mismo, muy constantes estas dos últimas en la pericarditis traumática. En las perforaciones bruscas se observa casi siempre escalofríos y temblores en los anconeos. Por lo que respecta al dolor, hay que tener en cuenta que es intenso cuando el cuerpo extraño es muy grueso (agujas gruesas, cuchillos, tijeras, etc.). Varía también la intensidad del dolor según la extensión de la inflamación que en la perforación se provoque. En fin, el dolor es más o menos manifiesto, según los individuos.

De todo esto se deduce lo difícil que es el diagnóstico de cuerpos extraños en la panza y bonete, por lo cual jamás se formará juicio definitivo por la existencia de un solo síntoma, si no por la totalidad de ellos. Naturalmente, la observación de muchos animales enfermos y la exploración clínica bien realizada, aclara muchos diagnósticos difíciles o imposibles en otras circunstancias.

En todo caso, el diagnóstico se facilita conociendo bien las enfermedades que cursan con síntomas parecidos a los que caracterizan la existencia de cuerpos extraños, a saber: paresia

de la panza, tumores del mediastino, pneumonia por cuerpos extraños, absceso del bazo consecutivo a metritis sépticas, absceso del corazón y alteraciones valvulares, tuberculosis, calefacción biliar, cáncer del hígado e ictericia grave en hepatitis amarilla aguda. Todavía puede añadirse el volvulo y la intussuscepción, aunque ambos pueden reconocerse por exploración rectal. Otro tanto podría decirse de la hernia pelviana, gastritis ulcerosa, actinomicosis del bonete y reumatismo.

El análisis de orina, para descubrir la presencia de albúmina, no es un procedimiento práctico, ni tampoco las inyecciones de escerina que acusarían gran dolor, pues, en padecimientos gástricos e intestinales, lo ocasionan también. Lo mismo hay que decir acerca de la prueba del hierro en el contenido de la panza, propuesta por Kreutzer, pues la reacción positiva no da seguridad de la existencia en un cuerpo extraño.

Por lo que se refiere al tratamiento que ha de seguirse, ha sido propuesto, como es sabido, la operación, la gastrotomía (Obich) y la punción del pericardio, en las pericarditis traumáticas (Moussu), pero no han logrado el favor de los clínicos. Algo semejante ha ocurrido con el tratamiento propuesto por Kolb (estancia del animal enfermo sobre piso inclinado, de suerte que le obligue a tener más alto el tercio anterior que el posterior), aunque hay que convenir en que es muy racional. También ha propuesto Schöberl, tender a los animales en decúbito supino y, en tal posición, ejercer presión sobre el bonete para alejarlo del diafragma e impedir el avance del cuerpo extraño hacia el corazón; pero le han atribuido graves inconvenientes, como el de ocasionar el aborto en las hembras preñadas, etc. Este método ha sido modificado por el autor, quien aconseja que, colocado el animal en decúbito supino, se practique masaje desde la paleta esternal a la región hipogástrica y umbilical y después se impriman movimientos de sacudida a la totalidad de la panza, particularmente en la región tisoidea, para lograr vaciar el contenido del bonete en la panza. En las vacas preñadas sólo debe practicarse un masaje suave. Después de este tratamiento físico, se lleva al animal al establo y se hace que tenga más levantado el tercio anterior, disponiendo el suelo convenientemente. En fin, deben, además, colocarse compresas de Priessnitz, sujetándolas con una cincha de unos 30 cm., que abarca el pecho, renovándolas diariamente dos o tres veces.

El tratamiento farmacológico se reduce al empleo del baborato sódico y la raíz de valeriana. Además, deben proscribirse los alimentos groseros y utilizar el salvado en moderada cantidad. Transcurridos tres a siete días, debe ser nuevamente explorado el animal para decidir si se ha de continuar el tratamiento o ha de ser sacrificado.

El baborato sódico, propuesto por Harms, es un antiséptico de la panza y bonete y un gran diurético, que puede impedir la aparición de grandes derrames en la cavidad abdominal.

Con el método de Schöberl y el de Harms, el autor afirma que ha curado 41 casos de cuerpos extraños, entre ellos 25 con gastritis y gastronefritis y 10 con pericarditis traumática. — Gallego.

## Cirugía y Obstetricia

G. SAVARY.—RÉSECTION PARTIELLE DE LA BRANCHE DROITE DE L'ILIUM (CHEVAL) (RESECCIÓN PARCIAL DE LA RAMA DERECHA DEL ILION EN EL CABALLO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CI, 456-459, 15 de agosto de 1925.

Un caballo presentó una herida contusa, fistulosa, bastante discreta, en el ángulo externo del ilion derecho. No habiéndose apreciado signos de fractura, se consideró benigna la herida. Se desbridó el orificio fistuloso, se quitaron las pequeñas esquirlas que había y se trató la herida con los agentes terapéuticos usuales. Pero pronto apareció una supuración de mal aspecto, con la que salieron partículas óseas atacadas de caries, de olor característico. Al cabo de quince días, fracasados los raspados ligeros y las inyecciones antisépticas y escaró-

ticas, aparecieron bruscamente síntomas inquietantes: temperatura de 39°5, anorexia, conjuntivitis amarillo sucia, postración, etc., lo que probaba que había aparecido la *infecction purulenta*, agravando el pronóstico. El autor se decidió a practicar la limpieza quirúrgica del foco, estando el animal en decúbito.

Larga incisión con el bisturi, interesando la cara superior del ángulo externo del ilion, pasando por medio de la herida inicial y continuada por debajo: longitud aproximada, 20 a 25 centímetros. Disecación y espulgo completo de toda la región traumatisada; se hizo la ablación, después del desprendimiento de las inserciones musculares, de fragmentos óseos importantes, algunos cariados. El operador se encontró en presencia de un astillamiento parcial de la punta del anca, probablemente consecutivo a una cox. La hemorragia era abundante: pinzas y taponamiento, hasta que un hilo de agua hervida permitió dar claridad relativa al campo operatorio.

No entreviendo el autor ninguna posibilidad de tratar aquello por el raspado, se decidió a amputar con la sierra, limitando a lo estrictamente indispensable la acción del instrumento, es decir, atacando el ilion un poco por detrás de la brecha más profunda de su parte fracturada. Ligero raspado de las aristas vivas de sección ósea, regularización de la herida operatoria y apósito compresivo.

El herido tardó siete meses en curar del todo y la región quedó muy deformada.

**PETER ROTH.**—*ZUR ÄTILOGIE, PATHOGENESE UND THERAPIE DER GEBÄRPARESE*  
(SOBRE LA ETILOGÍA, PATOGENIA Y TERAPÉUTICA DE LA PARESIA DEL PARTO).—  
*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 660-681, 20 de septiembre de 1925.

El concepto etiológico de la paresia puerperal ha pasado por diversos períodos. Al principio se atribuyó a causas mecánicas (anemia cerebral directa o indirecta), después a acciones dinámicas (eclampsia) y por último a factores químicos (infección, autointoxicación).

Como consecuencia de la hipótesis de la autointoxicación, se estableció el método terapéutico de Schmidt-Kolding, es decir, el tratamiento intramamario, que más tarde se ha averiguado que era una terapéutica específica. Los buenos resultados conseguidos con el empleo del iodo, dieron lugar al abandono de la teoría de la anemia cerebral. Sus resultados se explicaron por su influencia en la disminución de la secreción láctea, por la neutralización de las substancias tóxicas, por excitación de la actividad de la mama, efectos todos que provocarían la desintoxicación del iodo en la sangre y en los órganos (hígado, bazo). Pero el tratamiento de la paresia puerperal con insuflaciones de aire, dió motivo a la resurrección de la antigua teoría de la anemia cerebral, hasta que Pomayer y Marek demostraron la inexactitud de esta teoría de la anemia cerebral.

Destruídos los fundamentos de esta teoría, sugirieron una serie de hipótesis, entre las cuales merecen ser citadas las siguientes: la del descenso de presión sanguínea por colapso de los vasomotores (Seiter); la de la inhibición nerviosa por presión debida al estancamiento de la linfa (Kreutzer); la de la insuficiencia cardíaca (Pomayer) la de acetonemia primaria por trastornos momentáneos de los cambios de materia (Jöhnk) y la de la intoxicación anafiláctica por reabsorción de calostros o de productos de la placenta (Bongert). A pesar de tantas hipótesis, la etiología de la paresia puerperal no ha sido suficientemente aclarada.

En sentir del autor, el tratamiento local propuesto por Schmidt-Kolding es, realmente, un caso particular de la llamada terapéutica de excitación o parenteral no específica. Su modo de acción sería análogo al de las inyecciones subcutáneas, intravenosas o intramusculares de leche, sangre, suero sanguíneo, suero fisiológico, agua esterilizada, ioduro potásico y esencia de trementina, esto es, aumentando la resistencia orgánica por aumento de las actividades celulares.

Como es sabido las células endoteliales de los vasos, y especialmente las del hígado y bazo, poseen la facultad de apoderarse de productos verminosos solubles o insolubles, que cir-

culan con la sangre, para terminar destruyéndolos en su protoplasma. A consecuencia de la facultad de acomodación de dichas células a la excitación, es en estas células donde se realiza el cambio de actividad en los sitios de peligro (sin ayuda de las células emigrantes, como admitían Cohnheim y Metschinkoff). El proceso de tal excitación celular es muy complejo, pues participan en él el tejido fundamental (mesenquima), y el sistema nervioso autónomo.

Por distensión del tejido, por ejemplo, en la inyección intracutánea de substancias indiferentes, como el aire y el agua a pequeñas dosis, y hasta por el enfriamiento con cloruro de etilo, ejerce la piel intensa excitación sobre el sistema nervioso autónomo (fenómeno de Müller). El impulso sobre el sistema nervioso autónomo es mucho más intenso cuando se introducen substancias extrañas, por vía parenteral, en el espesor de los tejidos (vía de excitación y conducción autónoma, que sin participación del sistema nervioso cerebral conduce el impulso originado en las inmediaciones del foco de materias extrañas caminando por vías parasimpáticas (Müller).

También hay una terapéutica de excitación pral que se produce por substancias excitantes, que actuando sobre el estómago e intestino sanos, siguen la vía sanguínea (preparados de iodo, silicio, azufre, azul de metíleno, etc.) Aun los más antiguos métodos de tratamiento de la paresia puerperal, como la hidroterapia y termoterapia, así como las inyecciones hipodérmicas de esencia de trementina, entran en concepto de la terapéutica de excitación. Otro tanto hay que decir de los métodos de las inyecciones endovenosas o intramamarias de ioduro potásico, soluciones de sal común, así como la peroral aplicación del ioduro potásico.

Las insuflaciones intramamarias de aire ejercen una doble acción: provocan la reabsorción de la leche, o del suero de la leche, y determinan una excitación en el sistema nervios autónomo (a consecuencia de la distensión de los tejidos y de la piel) obrando así por un mecanismo análogo al de la terapéutica por excitación parenteral. Por la vía a tergo la insuflación del aire debe acelerar la reabsorción de la leche que se encuentra en la mama pues, según las investigaciones de Pomayers, los espacios linfáticos de la mama se abren por la insuflación.

Importantes perspectivas surgen con motivo de la observación de Eickenbusch sobre la no aparición de la enfermedad de los ferrocarriles en los animales de cría que han sido tratados con suero Löffler, pues, como es sabido, dicha enfermedad posee una cierta analogía con la paresia puerperal, cuando se presenta en hembras preñadas también parece ceder a la insuflación de aire. También la indigestión puerperal de la vaca cede a la insuficiencia de aire y asimismo, según el autor, por la terapéutica excitante.

También ilumina estos problemas el hecho observado por Holler y Pribahm, en el hombre, que, en graves padecimientos gástricos, la inyección parenteral de proteínas ocasiona una reacción reguladora del vago, que se exterioriza por la reaparición del ritmo cardíaco normal, así como la motilidad, secreción y acidez gástricas.

De todo esto resulta que los buenos efectos de la terapéutica intramamaria en la paresia puerperal no son explicables por las teorías hasta ahora en boga. Es mejor explicar los buenos resultados por efecto de la proteinoterapia, pues, en tales casos, es la mama el sitio de predilección para la penetración de substancias extrañas que refuerzan la actividad del sistema nervioso autónomo. También el hecho de ser la leche más rica en grasa, después de tratamiento intramamario, indica que la irrigación sanguínea de la mama es mejor y esto determina quizás una rápida desaparición de la acetonemia.

Conviene ahora averiguar en qué condiciones se produce la paresia puerperal y cuáles son los primeros síntomas. Los síntomas iniciales de la paresia puerperal son la indigestión y el retardo de las deposiciones. Ambos síntomas aparecen también como consecuencia de la sobrealimentación y atonía de la panza, así como en la degeneración del hígado. Se trata, pues, en la paresia puerperal, probablemente, según ya manifestó Keiser, de una toxicosis mamaria. Se asemeja la paresia puerperal a la atonía de la panza, pues en la primera hay también paresia de la prensa abdominal, causada, quizás, en las vacas que han parido mucha

veces por degeneración grasa con pérdida de la tonicidad y elasticidad de los tejidos. Esta falta de contractilidad del fondo de la pelvis constituye una predisposición para el mal funcionamiento de la prensa abdominal y para la constipación, que comienza con la atonía del recto y del colon. Si por la musculatura voluntaria no es vencida la atonía del recto y del colon, falta, por consiguiente el peristaltismo. Si, en tales condiciones, la alimentación es abundante y rica en albúmina, sobrevienen trastornos de la musculatura lisa, consistentes en la perturbación de la autonomía de los plexos intestinales, que, unida al motivo original, dan origen a un círculo vicioso. A consecuencia de la paresia aumenta la permeabilidad de la pared estomacal e intestinal para las bacterias, endotoxinas y productos de desintegración alimenticia.

La amenaza de la toxicosis gastro-intestinal existe desde el momento que falta el intermedio mecanismo regulador. La actividad del hígado en el metabolismo está aumentada después del parto, y, si no puede destruir las grasas, se produce la acetonemia y la acetona se elimina por la mama y por el riñón. Pero si ya existe una insuficiencia hepática, por la paresia gastro-intestinal y reabsorción de bacterias o endotoxinas, y está impedida la formación del glucógeno, el ácido oxibutírico se transforma por oxidación en ácido acetacético que fácilmente se desdobra en acetona y ácido acético. Esta constelación etiológica (acidosis, acetonemia, atonía gastrointestinal, alimentación abundante y rica en albúmina, insuficiencia hepática) constituyen la predisposición para la paresia puerperal.

En resumen: La paresia puerperal es ocasionada por la atonía o insuficiencia de la prensa abdominal y del diafragma, en vacas que han parido muchas veces y están sometidas a una alimentación abundante y rica en albúmina. Tal atonía tiene como consecuencia la suspensión del peristaltismo del recto y del colon y la atonía gástrica. Por tal motivo aumenta la permeabilidad de la pared gastrointestinal para las endotoxinas, bacterias y substancias alimenticias incompletamente digeridas. El aparato regulador intermedio del metabolismo, particularmente el hígado, tiene que aumentar su actividad para transformar las endotoxinas. Por esta hiperfunción aparece la acidosis y la acetonemia (paresia puerperal crónica) y, si todavía se exige más trabajo al hígado, sobreviene la insuficiencia hepática. El coma en la paresia puerperal es ocasionado principalmente por las endotoxinas del trastornado metabolismo que, por la insuficiencia hepática, no pueden ser transformadas. El tratamiento de la paresia puerperal por insuflación intramamaria de aire es un caso particular de la terapéutica parenteral excitante, que se explica por la reabsorción de la propia leche y por la influencia que sobre el sistema autónomo ejerce la distensión de los tejidos. El endotelio vascular del hígado sensibilizado aumenta su actividad por la excitación que en él produce la reabsorción de las proteínas de la leche. Además se produce una reacción reguladora del vago.—Gallego.

## Bacteriología y Parasitología

C. TRUCHE.—MOYEN SIMPLE ET PRATIQUE DE CONSERVATION DES GERMES (MEDIO SIMPLE Y PRÁCTICO DE CONSERVACIÓN DE LOS GERMENES).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXVIII, 516-519, junio de 1924.

Todos los que utilizan los microbios saben las dificultades con que se tropieza, sea para conservarlos vivos, sea para mantener su virulencia.

Según el autor, se obtiene bien la conservación de los gérmenes operando de la siguiente manera, a la cual ha llegado después de varios tanteos:

Se siembra el microbio que se quiere conservar en un tubo de gelosa inclinada (gelosa-sangre o gelosa-suero, si es preciso). Después de veinticuatro horas de estufa, se toman con la pipeta estéril unos 2 c. c. de suero formolado, que se extiende por la superficie de la gelosa sembrada. Se agita con la punta de la pipeta, para desprender lo más posible la capa microbiana y, cuando la superficie del medio sólido para bien limpia, se recoge todo el lí-

quido cargado de cuerpos microbianos. En seguida se lleva a la estufa en el tubo, en que se ha puesto suero nuevo. Se guardan los tubos en el sitio requerido por la naturaleza de los microbios (fresquera, estufa, etc.), y al cabo de algunos días se forma en el fondo del tubo un pepiño depósito microbiano.

Para el uso, se mete una pipeta estéril hasta el fondo del tubo, donde se agita para emulsionar los posos, y se toman algunas gotas, que se siembran en seguida en los medios apropiados, sean líquidos o sólidos.

Así se conservan meningococos de cuatro a seis meses y gonococos de dos a cuatro meses, según las muestras. Las razas menos frágiles pueden conservar su virulencia durante un año. Un estreptococo de la papa se conservó tres años y un vibrión colérico año y medio. Los gérmenes de la tifosis aviar y del cólera de las gallinas, necesarios para la preparación de las vacunas, los conserva así muy bien el autor.

R. BOSELUT.—SUR UN SPIROCHÈTE SANGUICOLE DU CHIEN DOMESTIQUE (SOBRE UN SPIROQUETO SANGUÍCOLA DEL PERRO DOMÉSTICO).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XVIII, 702-704, sesión del 11 de noviembre de 1925.

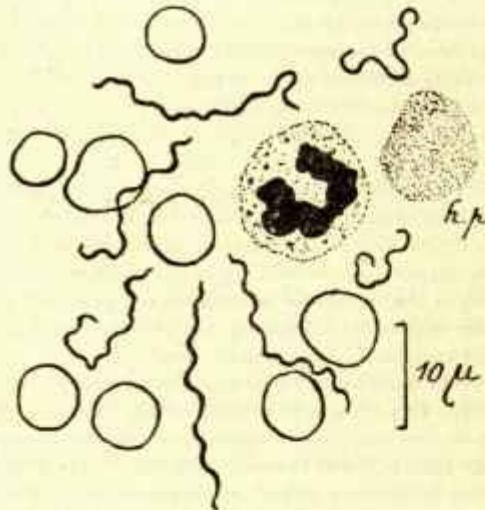
Una perra de diez meses, propiedad de un colono de Marengo (Argelia), presentó vagos signos de anemia, que cedieron rápidamente a una medicación sintomática. Algunos meses después esta perra estaba triste, abatida e inapetente. La temperatura era normal. En un frotis de sangre se encontraron espiroquetos no raros (1 por 1200 hematies próximamente), de 8 a 25  $\mu$  de longitud y de 0 a 3  $\mu$  de anchura, con 3 a 6 vueltas de espira, frecuentemente irregulares. El paso de la espira media 1 a 8. El parásito se tinge en violeta por el Giemsa; las puntas, afiladas, toman mal la coloración.

Al mismo tiempo se notaron lesiones sanguíneas marcadas: anisocitosis y policromatofilia. No se comprobó la presencia de piroplasmas.

Como se trató de un parásito que aun no se había señalado en el perro, se intentó transmitir la enfermedad; pero en el perro de experiencia, al que se inocularon 3 c. c. de sangre de la perra enferma, no se produjo ningún trastorno y el examen de la sangre fué constantemente negativo.

La perra enferma siguió sin mejorar y presentó trastornos oculares, que llegaron hasta la ceguera. Se le hizo en la safena una inyección de 0 gr. 17 de novarsenobenzol, que le produjo un profundo trastorno pasajero. En la semana siguiente se completó el tratamiento arsenical con tres inyecciones de trepol, después de haber puesto otras dos inyecciones de novarsenobenzol. La perra curó y recobró la vista.

El autor dió al espiroqueto aislado el nombre de *Spirocheta canina*.



*Spirocheta canina* (dibujado en la cámara clara) h. p., hematíe policromatófilo.

Dr. FRITZ WITTMANN.—SERUMKRANKHEIT BEI PFERDEN (ENFERMEDAD DEL SUEBO EN EL CABALLO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLI, 781-785, 27 de noviembre de 1925.

Dadas las múltiples aplicaciones de la seroterapia en el tratamiento de enfermedades del hombre y de los animales, de día en día se conocen mejor los efectos accesorios de los sueros terapéuticos. Tales efectos han sido atribuidos a la anafilaxia, cuyo conocimiento inició Behring y sus discípulos y fué objeto de penetrantes estudios por Richet.

Un interesante capítulo de la anafilaxia es la seroanafilaxia, es decir, el conjunto de accidentes consecutivos al empleo de sueros (brotes de urticaria, fiebre, tumefacción de las articulaciones), que ha sido objeto de pacientes investigaciones por Arthus, Pirquet, Schick y otros. El síndrome anafiláctico, que sigue a la inyección de sueros terapéuticos, se denomina enfermedad del suero.

La enfermedad del suero cursa de modo distinto, según que aparezca a la primera inyección de suero o a inyecciones repetidas.

La manifestación clínica más importante que sigue a la inyección del suero antidiártico en la especie humana, es el exantema, por lo que se le ha llamado exantema sérico. Hay, además, otros síntomas bien estudiados por Pirquet y Schick, a saber: fiebre, tumefacciones articulares y glandulares, leucopenia, edemas, albuminuria y excepcionalmente manifestaciones en las mucosas. No siempre aparecen todos estos síntomas, sino algunos de ellos. Cuando la anafilaxia sérica se produce en inyecciones repetidas de suero, las reacciones morbosas son más aceleradas e intensas, y aun llegan a crear una situación grave.

Según las últimas investigaciones, para que sobrevenga el choque anafiláctico, es precisa la intervención de dos substancias: el antígeno o anafilactógeno y el anticuerpo correspondiente. Los anafilactógenos mejor estudiados son los sueros heterólogos. Pero como el suero sanguíneo contiene diversas especies de albúmina (englobulina, pseudoglobulina, albúmina) que difieren en sus propiedades, se comprende bien que las diversas especies de albúminas de un mismo suero actúen como anafilactógenos distintos.

Según Doerr, que se ha ocupado con gran interés de este problema, hay necesidad de admitir la pluralidad de antígenos en todo suero. Así, pues, la anafilaxia por sueros heterólogos resulta un fenómeno de interferencias.

Puesto que el suero contiene tres antígenos, no es extraño que, aun el suero homólogo, sea capaz de provocar la anafilaxia. En efecto: en tres conejos a que se inyectan repetidas dosis de suero de conejo, llegan a presentarse fenómenos anafilácticos que pueden ir seguidos de muerte. En el hombre se ha observado también urticaria, tumefacción y dolor de los ganglios linfáticos y de las articulaciones ocho días después de inyección intraespinal de suero humano.

Síntomas análogos a los de la anafilaxia sérica han sido observados a consecuencia de la transfusión sanguínea en el hombre, pudiéndose notar escalofrios, fiebre y colapso. Todavía no se ha dado a estos fenómenos una explicación satisfactoria, aunque tiende a admitirse que la isoaglutinación juega un importante papel.

Las propiedades aglutinantes del suero son muy variables, según los individuos. Según Lattes, los hombres pueden ser divididos en cuatro grupos en relación con sus isoglutininas. Es de notar, además, que las isolisininas están en íntima relación con el proceso de aglutinación. La experiencia ha demostrado que muchos accidentes consecutivos a la transfusión sanguínea son debidos a la «incompatibilidad» de las sangres del dador y del receptor. En algunos casos se ha observado la aparición de hemoglobinuria, hipotermia, vómitos, urticaria y opresión respiratoria, a consecuencia de las transformaciones sanguíneas.

También en Veterinaria se han estudiado casos de seroanafilaxia o enfermedad del suero.

m, puesto que el tratamiento seroterápico ya siendo de uso corriente en muchas infecciones de los animales. Según C. O. Jensen la anafilaxia en los animales aparece tan sólo cuando se utilizan grandes cantidades de suero, y las formas graves, y aun mortales, cuando la inyección del suero es intravenosa. Cuando la inyección de suero es hipodérmica las reacciones anafilácticas aparecen tarde y tienen el carácter de las que ocurren después de la primera inyección.

Bartels ha podido observar que en un 30 por 100 de los caballos con pleuroneumonía contagiosa, tratados por suero, a la media o tres horas después de la inyección aparece un brote de urticaria extendido por todo el cuerpo, con un picor muy intenso. Las pápulas son del tamaño de una moneda de cinco céntimos y hasta de un duro, y desaparecen a las ocho horas y aun a los tres días. Gerlach ha visto también aparecer en el caballo, hasta en un 33 por 100, síntomas anafilácticos a consecuencia de la inyección de suero de buey. Tales síntomas aparecen a las pocas horas de la primera inyección y desaparecen pronto. Parece ser que estos efectos del suero se observan tanto con suero reciente como antiguo, hasta de un año, y que no influye la dosis inyectada ni en la clase ni en el grado de la reacción. Asimismo se han observado accidentes anafilácticos en el caballo por inyección de suero humano y de conejo. Las inyecciones intravenosas o subcutáneas se comportan igual, aunque las reacciones sobrevenidas con las primeras son más precoz y se producen tanto en los animales inyectados una sola vez como en los reinyectados. Gerlach propone el nombre de enfermedad del suero para los trastornos observados por inyección de suero.

También Gerlach ha observado fenómenos anafilácticos en el buey, a consecuencia del empleo de suero preventivo o curativo contra el carbunclo. En una vaca vacunada con suero Söbernheim observó, a la media hora de la inyección, las siguientes manifestaciones: brote de sudor, temblores en todo el cuerpo, gran inquietud, tos, cianosis en las mucosas visibles, sialorrea, tumefacción edematosas de los labios de la vulva y del ano, tumefacción también de los párpados y lagrimeo, hinchazón de las mamas y urticaria en forma de pápulas y nódulos y, en fin, tendencia a escarbar y a cocear. Tales síntomas disminuyeron de intensidad a las cuatro horas y desaparecieron a las veinticuatro. Por eso es por lo que actualmente el suero contra el carbunclo se obtiene del buey, con lo que se ha conseguido que no se presenten síntomas de anafilaxia. Sin embargo, Gerlach, aun utilizando suero bovino, ha visto aparecer la anafilaxia a la quinta inyección. También aparecen síntomas anafilácticos por la inyección de suero de caballo contra el carbunclo del buey, a la primera inyección.

Alphen cita varios casos de anafilaxia en bueyes tratados por suero anticarbuncoso de caballo, algunos de ellos seguidos de muerte. Análogas observaciones han hecho Skiba y Balla.

Koudelka hace mención de accidentes anafilácticos en el cerdo, debidos a la inyección de suero contra el mal rojo, algunos de ellos mortales. Los síntomas anafilácticos más importantes observados en el cerdo, son los siguientes: aceleración respiratoria, temblores, baile, debilidad, paraplegia, inapetencia, cianosis de las mucosas, convulsiones e insensibilidad. Los casos de Koudelka se refieren a cerdos que sólo habían recibido una inyección. Observaciones semejantes han sido relatadas por Ross y Bosse.

Weibret ha observado un caso de anafilaxia sérica en un perro con moquillo tratado con suero Gans, con la particularidad de que los síntomas anafilácticos recordaban los del moquillo nervioso, que desaparecieron a las 24 horas.

Hillebrand da cuenta de un caso de anafilaxia en un caballo con una fistula del esófago y al cual practicó la transfusión sanguínea.

En fin, Wirth, Hnatek y Frei han tenido ocasión de estudiar los efectos del suero de caballo en caballos y en mulos, y viceversa, y han probado que en tales casos surgen accidentes por la acción de las isolisinas.

El autor, que ha empleado la seroterapia en la fiebre petequial, papera, influenza y tifus, ha tenido ocasión de observar accidentes anafilácticos con los siguientes síntomas:

inquietud súbita, temblores, tendencia a recular, ataques de tos, tambaleo, caídas, quejidos, disnea intensa, debilidad cardíaca, fenómenos cólicos, hemorragias nasales y embargo sensorial. Tales síntomas aparecieron durante las inyecciones intravenosas de suero o inmediatamente después. En unos casos los animales caían súbitamente al suelo; en otros se echaban y en algunos permanecían en pie. Tales ataques desaparecían de la media a las seis horas. Algunos caballos gravemente enfermos de papera murieron a los pocos días.

Como muy peligroso considera el autor dicho tratamiento en el tétanos.

En un caballo al que inyectó 100 c. c. de suero en una segunda inyección, se produjo una súbita disnea, cayendo bruscamente al suelo, si bien a la media hora se pudo levantar con ligera ayuda.

El autor detalla cuatro casos en que aparecieron accidentes anafilácticos. Del estudio de ellos deduce que el suero antiestreptocócico y el antitetánico, en dosis progresivamente crecientes, y en inyección intravenosa, provocan fácilmente el estado anafiláctico.

Esta hipersensibilidad es atribuible desde luego al individuo, pues es muy variable de uno a otro animal, al extremo de que algunos caballos toleran muy bien una inyección intravenosa de 100 c. c. de suero, mientras que otros experimentan el ataque anafiláctico con solo 50 c. c. del mismo suero. Naturalmente hay que pensar que los caballos con una infección estreptocócica se comportan de modo distinto que los caballos sanos ante el suero antiestreptocócico. También se comprende que varias dosis pequeñas y repetidas diariamente, son mejor toleradas que las dosis altas en una sola vez. No es tampoco de extrañar que el suero curativo de ciertos caballos inmunizados sea mejor tolerado que el de otros.

Los accidentes causados por inyección intravenosa de suero antitetánico, procedente de caballos inmunizados, para caballos atacados de tétanos, son atribuidos por el autor a la influencia de las isolisinas e isoglutininas, aunque las albúminas del suero no dejen de causar determinados trastornos.

Termina el autor recomendando a los Institutos que estudien el problema de hacer que los sueros terapéuticos no ocasionen accidentes anafilácticos.—*Gallego*.

V. PUNTONI.—ANCORA SULLA VACCINAZIONE ANTICIMURROSA PER MEZZO DEL VIRUS SPECIFICO (ALGO MÁS SOBRE LA VACUNACIÓN ANTIMOQUILLOSA CON EL VIRUS ESPECÍFICO).—*Annali d'Igiene*, Roma, XXXIV, 406-409, junio de 1924.

En un trabajo anterior (véase esta REVISTA, t. xv, p. 798), expuso el autor una serie de investigaciones sobre la transmisión experimental del moquillo nervioso y sobre la preparación de una vacuna antimoquillosa preventiva con los cerebros de perros muertos de moquillo nervioso experimental.

Prosigiendo sus estudios ha llegado el autor a concluir que triturando en mortero la substancia nerviosa de perros muertos de moquillo nervioso natural y volviéndola a triturar, con solución de ácido fénico al 1 por 100, o bien con solución de formalina al 1 por 1000 (en la proporción de diez partes de substancia nerviosa y noventa de solución fénica o formalina) se puede obtener una solución bien conservable, que al cabo de algunos días ya no es infectante, por haber matado el virus el ácido fénico o la formalina.

Dicha emulsión tiene poder vacunante preventivo, demostrable experimentalmente mediante la inoculación, a los perros que se quiere preservar, de tres dosis de 3 c. c. cada una y con intervalo entre ellos de cinco a siete días.

Las aplicaciones prácticas, todavía en estudio, han dado hasta ahora un resultado lisonjero.

H. VELU.—ESSAI CONCLUANT D'INTRADERMOVACCINATION CONTRE LE CHARBON BACTERIDIEN EN MILIEU PROFONDÉMENT INFECTÉ (ENSAYO CONCLUYENTE DE INTRADERMOVACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO EN MEDIO PROFUNDAMENTE INFECTADO).

PECTADO).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XVII, 767-771, sesión del 12 de noviembre de 1924.

Entre las numerosas experiencias de intradermovacunación contra el carbunco bacteriano realizadas en Marruecos durante el año 1924, ésta es una que merece llamar la atención, porque se realizó en una explotación en que dicha infección se presentaba todos los años y reaparecía regularmente a los cuatro o cinco meses de efectuarse la vacunación, hasta el punto de que el propietario había renunciado a las vacunaciones preventivas por considerarlas inútiles, visto lo cual el autor se decidió a ensayar de una manera amplia las inyecciones intracutáneas de vacuna conforme a la técnica preconizada por el profesor Besredka.

Empleó en sus experiencias una vacuna única, preparada en Pretoria, con razas atenuadas de bacteridia carbuncosa, y la vacunación única la hizo comparativamente con las vacunaciones pasterianas, conforme protocolo pre establecido, constituyendo cuatro lotes (A, A', B y B'), de 25 bovinos cada uno, a los que se inoculó vacuna pasteriana—en los dos primeros 1.<sup>a</sup>, 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> vacunas de preparación reciente (A) o antigua (A') y en los dos últimos 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> vacuna de preparación reciente (B) o antigua (B')—un quinto lote de 106 animales (lote C), a los que se hizo la inyección única y un sexto lote (D), de 55 terneros testigos, que no recibieron ninguna vacuna, y 150 cerdos que vivían en la misma explotación.

*Resultados de la experiencia.*—1.<sup>o</sup> el 10 de julio, es decir, en la época en que el carbunco bacteriano aparece habitualmente en Marruecos, se produjeron casos en el rebaño de cerdos testigos; un animal murió el 15 y la autopsia, el cultivo y la inoculación confirmaron el diagnóstico.

El 24 de julio fué vacunado todo el rebaño por intradermorreacción sin suero inmunización previa. La epizootia se cortó inmediatamente sin accidente alguno.

2.<sup>o</sup> El 5 de agosto, es decir, en la fecha de reaparición del carbunco con las vacunas empleadas los años precedentes, murió un ternero testigo de carbunco; el día 8 murió otro. Estimando el propietario que la prueba era bastante demostrativa pidió la vacunación inmediata de los 53 testigos restantes. Se practicó el 12 de agosto la intradermovacunación sin suero inmunización previa. La mortalidad cesó en el acto sin que se produjera ningún incidente.

3.<sup>o</sup> Al cabo de siete meses de la vacunación, ya en plena estación de las lluvias; se dió por terminada la experiencia por haber pasado el periodo peligroso.

*Conclusiones.*—Esta experiencia, realizada en condiciones tan rigurosa prueba que la eficacia de las vacunas pasterianas y de la vacuna única es grande en Marruecos, pero ofreciendo ésta ventajas económicas y prácticas desde el punto de vista colonial, en cuyo medio parece posible intervenir en plena epizootia con la intradermovacunación sin suero inmunización previa, es decir, rápida, eficazmente y a precios reducidos.

H. VELU Y A. BIGOT.—VACCINATION DU CHEVAL CONTRE LE CHARBON BACTÉRIDIEN PAR INTRADERMOVACCINATION EN UN TEMPS (VACUNACIÓN DEL CABALLO CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO POR INTRADERMOVACUNACIÓN EN UN TIEMPO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXVIII, 40-52, sesión del 8 de enero de 1925.

Los autores emplean una vacuna esporulada única cuya virulencia es ligeramente inferior a la de la vacuna utilizada en Marruecos en el buey, el carnero y el cerdo, la cual inyectan en un solo punto a la dosis de un cuarto de centímetro cúbico, que puede reducirse a un quinto para comodidad de la titulación.

Eligen los autores como sitio de inoculación el cuello, conforme a la sencilla técnica de Lebasque: 1.<sup>o</sup> Preparación de la región: corte de los pelos en una superficie de 2 a 3 centímetros cuadrados y desinfección con tintura de iodo. 2.<sup>o</sup> Toma de un pliegue de piel entre el pulgar y el índice e introducción en el pliegue y paralelamente a él de la aguja ajustada

en la jeringuilla. Hay que evitar la picadura. La sensación de bolita dura entre el puig y el índice prueba que la inyección está en buen sitio.

Biblioteca de Veterinaria

Si por un defecto de técnica, fácil de evitar, la inyección vacunante se hiciera subcutánea, no resultaría de ello otro inconveniente que un retardo en la aparición de la inmunidad y la producción de una reacción local intensa y más o menos extensa.

Los autores han experimentado el método, por inyección en el cuello, subcaudal y auricular en 59 animales equinos. En 38, de ellos cinco inoculados subcaudalmente, no se produjo ninguna reacción. Reaccionaron 21 y de ellos 16 vacunados en el dermis auricular y 5 en el dermis del cuello. Reacción general, traducida por adelgazamiento, sólo se produjo en un caso. La reacción térmica se manifestó en cuatro animales: 4°, 4 y 39°,7 en dos vacunados en la oreja y 39°,1 y 39°,3 en los vacunados en el cuello; la reacción fué fugaz, de un día o día y medio, en los cuatro casos. Las reacciones locales consistieron en tumefacciones que acabaron por reabsorberse.

Las inoculaciones de prueba, hechas en condiciones severas, desde los cinco a los veintiocho días después de la vacunación, demostraron que la inmunidad conferida había sido sólida y rápida, y como la operación no impide disponer de los caballos, cosa importante en la cuestión militar, y se hace de un modo simple y expeditivo, los autores concluyen en la utilidad de la vacunación anticarbuncosa intradérmica en un tiempo para los équidos.

A. STAUB.—*AU SUJET DE L'INTRADERMOVACCINATION CONTRE LE CHARBON BACTÉRIEN EN MILIEU PROFONDÉMEN T INFECTÉ (A PROPÓSITO DE LA INTRADERMOVACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO EN MEDIO PROFUNDAMENTE INFECTADO).*—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, 16-18, sesión del 14 de enero de 1925.

A la nota presentada por Vélu en la sesión del 12 de noviembre de 1924 (*clase más atrás*), objeta el autor que sus conclusiones no son aceptables, porque ha omitido hacer la única experiencia demostrativa: comparar la inmunidad obtenida por una inyección intradérmica única de segunda vacuna pasteriana con la conferida por su vacuna en las mismas condiciones.

El autor cree que en estas condiciones los resultados habrían sido tan favorables con una como con otra vacuna, pues con una muestra de vacuna preparada en Pretoria, ha podido comprobar que en los animales de laboratorio tiene exactamente la misma virulencia que la segunda vacuna pasteriana.

TH. MONOD Y H. VELU.—*L'INTRADERMOVACCINATION EN UN TEMPS CONTRE LE CHARBON BACTÉRIDIEN ET SES AVANTAGES (LA INTRADERMOVACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO EN UN TIEMPO Y SUS VENTAJAS).*—*Comptes rendus de la Société de Biología*, París, XCII, 251-253, sesión del 31 de enero de 1925.

A consecuencia de las investigaciones proseguidas en el Laboratorio de Casablanca para adaptar a la práctica colonial el método de cutivacunación contra el carbunclo bacteridiano del profesor Besredka, se obtuvieron conclusiones muy interesantes relativas a la vacunación intradérmica en un tiempo, que permitieron y justificaron un amplio ensayo práctico de este método.

Durante el año 1924 se practicaron en Marruecos 21.640 vacunaciones intradérmicas: 14.405 en el buey, 2.520 en el carnero, 4.640 en el cerdo y 75 en el caballo.

De las relaciones presentadas por los veterinarios vacunadores, resulta que la vacunación intradérmica posee las sólidas ventajas que señaló Besredka: por su sencillez, su eficacia y su precio módico parece que responde bien a las necesidades de los colonos que practican la cría extensiva, avanza un paso hacia la solución reclamada por los criadores coloniales y

debe reemplazar, como suponían Broca-Rousseau y Urbain, a la vía subcutánea en los países en que la práctica de esta vacunación no da resultados satisfactorios.

**H. VELU.** TECHNIQUE DE L'INTRADERMOVACCINATION EN UN TEMPS CONTRE LE CHARBON BACTÉRIEN (TÉCNICA DE LA INTRADERMOVACUNACIÓN EN UN TIEMPO CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris XCII, 429-430, sesión del 14 de febrero de 1925.

En la vacunación contra el carbunco bacteridiano por vía cutánea, el término de *cutivacunación* fue empleado por Besredka para definir el método, que consiste en aplicar, sobre la piel previamente afeitada y hasta puncuada de rojo, una planchuela imbibida de vacuna.

Para expresar modificaciones aportadas a la técnica inicial de la cutivacunación contra la afección pioiciánica, F. Arloing y A. Dufourt emplearon las expresiones de vacunación cutánea simple y de vacunación transcutánea.

La *vacunación cutánea simple* consiste en la fricción sobre la piel depilada, no escarificada. Es la cuti-reacción de Besredka, método idéntico al procedimiento que Lignières quiso dar el nombre de cuti-reacción, pero que recibió el de dermo-reacción.

La *vacunación transcutánea* se realiza por fricción sobre piel depilada y escarificada superficialmente. Corresponde a la cuti-reacción a la tuberculina, que Lignières quería llamar dermo-reacción.

El tercer modo de vacunación cutánea, que consiste en la inyección de vacuna en el espesor mismo del dermis, ha sido designado por Besredka con el nombre de *vacunación intracutánea*.

Para no complicar y aumentar la confusión, que sólo puede nacer de la multiplicidad de denominaciones empleadas para designar intervenciones superponibles, el autor prefiere emplear el término *intradermovacunación* para definir la técnica rigurosamente idéntica a la *intradermorreacción*. Como este término está universalmente adoptado y define netamente una operación conocida en todos los medios médicos, veterinarios y agrícolas, la expresión intradermovacunación no puede dar lugar a ningún error de interpretación.

El autor, conforme a la técnica bien conocida, hace la intradermovacunación del carnero y el buey en el pliegue subcaudal, del cerdo en mitad de la cara dorsal de la oreja y del caballo en la región media del cuello.

**TH. MONOD Y VELU.**—INTRADERMOVACCINATIEN EN UN TEMPS CONTRE LE CHARBON BACTÉRIEN (RÉSULTATS PRATIQUES AU MAROC EN 1924) (INTRADERMOVACUNACIÓN EN UN TIEMPO CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO) (RESULTADOS PRÁCTICOS EN MARRUECOS EN 1924).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, Paris, LXXVIII, 67-73, sesión del 5 de febrero de 1925.

Del estudio de la aplicación en Marruecos de 20.000 dosis de vacuna anticarbuncosa por la vía intradérmica, han sacado datos interesantes, que exponen en varios apartados.

*Observaciones sobre la técnica de la vacunación intradérmica.*—Todos los veterinarios están conformes en que las inyecciones tal como han sido precisadas por el Laboratorio de Casablanca (véase el extracto anterior), se practican de una manera simple, cómoda y fácil, pudiendo practicarse hasta 1.200 inyecciones diarias en bovinos casi salvajes.

Se podría elegir acaso otras regiones de piel fina, como detrás de la espalda o en el codo, pero debe tenerse en cuenta que en esas regiones una ligera falta de técnica puede provocar la aparición de edemas muy voluminosos, de lentísima reabsorción, y acompañados por síntomas generales, que inmovilizan a los animales durante semanas.

*Efectos inmediatos de la inyección intradérmica.*—La inyección intradérmica de vacuna única no produce ninguna reacción, mientras que la subcutánea de la misma vacuna provoca

reacción local, reacción térmica y reacción general, ésta última sólo en algunos casos. Las tres reacciones son pasajeras y en ningún caso han revestido caracteres alarmantes.

Biblioteca de Veterinaria

*Efectos tardíos de la vacunación.*—Solamente en un caso se observó en los bóvidos, ocho días después de la vacunación, disminución del apetito, con repercusión sobre el estado de nutrición, gran abatimiento de los animales y aparición de algunos casos de piroplasmosis veinte días después; y en los ovinos, adelgazamiento y numerosos casos mortales de piroplasmosis. Se trata de casos ocurridos sin que el Laboratorio tuviera medios de comprobarlos.

*Fracasos de vacunación.*—A dos colonos les habría resultado completamente ineficaz la vacunación intradérmica. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de carbunclo fué hecho en los animales que murieron después de vacunados (7 de 35) por los propios colonos y solamente por los caracteres del bazo, cuando es absolutamente imposible el diagnóstico clínico o necrópsico del carbunclo en un país en que las piroplasmosis constituyen, sobre todo en los rebaños cruzados, un peligro frecuentemente mayor que el carbunclo.

*Eficacia de la vacunación.*—Todas las observaciones recogidas por veterinarios en distintas regiones del Marruecos francés, concuerdan en reconocer la gran eficacia de la vacunación intradérmica contra el carbunclo, incluso practicada en plena epizootia, sin inyección previa de suero, consiguiéndose en todos los casos la cesación inmediata de la mortalidad y comprobándose que los animales vacunados podían pastar sin peligro en praderas infectadas, donde todos los años había muchas bajas.

E. NICOLAS.—CUTIVACCINATION ANTICARBONNEUSE DES MULETS ET DES CHEVAUX DE L'ARMÉE FRANÇAISE DU LEVANT EN 1923 (CUTIVACUNACIÓN ANTICARBÚNCOSA DE MULOS Y CABALLOS DEL EJÉRCITO FRANCÉS DE LEVANTE EN 1923).—*Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVIII, III, sesión del 19 de febrero de 1925.

En Septiembre de 1923 se comisionó al autor para ensayar la cutivacunación preventiva. La hizo en 8.912 animales equinos, a partir del 15 de Enero de 1924. La mortalidad por carbunclo en este año en los caballos del Ejército francés de Levante, comparada con la de los años anteriores, fué la siguiente:

1919	175	muertos, o sea el 25,15 por 1000 de los efectos
1920	89	—
1921	93	—
1922	45	—
1923	39	—
1924	4	—
		0,45

De las cuatro pérdidas por carbunclo ocurridas en 1924, dos son imputables a la vacunación y otras dos a la insuficiencia o a la pérdida de la inmunidad.

A consecuencia de la segunda vacunación solamente se produjeron 200 tumefacciones locales, o sea el 22 por 1000, cuatro tumefacciones a distancia, o sea el 0,45 por 1000, dos de ellas seguidas de muerte, y algunos otros pequeños accidentes.

E. NICOLAS.—INTRADERMOVACCINATION, CONTRE LE CHARBON BACTÉRIDIEN, DE 8.912 CHEVAUX ET MULETS DE L'ARMÉE DU LEVANT (INTRADERMOVACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO DE 8.912 CABALLOS Y MULAS DEL EJÉRCITO DE LEVANTE).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCII, 693-694, sesión del 7 de marzo de 1925.

Colocado en un medio en el que desde 1919 se producían numerosas pérdidas anuales por carbunclo y en el que habían fracasado las tentativas de vacunación subcutánea, en Septiembre de 1923 se decidió el autor, después de las experiencias de Brocq-Rousseau y Urbain

(véase esta Revista, t. XIV, p. 181), a estudiar el método preventivo de Besredka; y habiendo probado su innocuidad en 72 ensayos, pasó a la realización práctica el 15 de Enero de 1925.

La técnica empleada, para inmovilizar a los animales lo menos posible, fué la siguiente: primer día, inyección en la piel del cuello, en tres picaduras separadas, de 5 c. c. de la primera vacuna pasteriana a la dosis de 0,25 de c. c.; segundo día, reposo; tercero, cuarto, quinto y sexto días, trabajo normal; séptimo día, inyección de segunda vacuna en las mismas condiciones que la primera, pero en la otra tabla del cuello; octavo día, reposo, y a partir del noveno día, vuelta al trabajo.

*Resultado inmediato.*—Ningún accidente a consecuencia de la primera vacuna. Después de la segunda, 200 tumefacciones en los puntos de inyección, que aparecieron del segundo al cincuenta y tres día, pero especialmente entre el séptimo y el décimoquinto, y se reabsorrieron sin intervención o después de las inyecciones de suero anticarbuncoso; cuatro tumefacciones a distancia, comprobadas del segundo al vigésimo segundo día, en la mitad del cuerpo correspondiente a la de las picaduras y en las regiones inguinal, ilaco-espinal, vulvar y parotidea, dos de las cuales terminaron por la muerte; doce abscesos pequeños, diez escaritas superficiales en puntos de vacunación y un adelgazamiento muy marcado.

*Resultado mediato.*—El 15 de Enero de 1925, o sea un año después del comienzo de la vacunación, que duró tres meses por la dificultad de reunir los animales, se habían producido cuatro casos de carbuno: tres en Julio, uno de ellos mortal, en mulos de una misma cuadra vacunados el 14 de Marzo, y uno en Diciembre, terminando por la muerte, en un caballo vacunado el 15 de Abril.

El beneficio de esta vacunación resulta comparando las cuatro pérdidas originadas por la intradermovacunación (0,45 por 1000) con las 88 pérdidas del promedio anual en los años 1919 a 1923 (8,1 por 1000), en que sólo se practicaron suerovacunaciones subcutáneas en medios infectados.

**H. VELU.**—AU SUJET DE L'INTRADERMOVACCINATION EN UN TEMPS CONTRE LE CHARBON BACTÉRIEN (A PROPÓSITO DE LA INTRADERMOVACUNACIÓN EN UN TIEMPO CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XVIII, 243-245, sesión del 15 de marzo de 1925.

Para contestar a las observaciones de Staub (véase página 124) publica el autor esta nueva nota, en la que da a conocer que ya había hecho la comparación, aunque no la publicó, de la inmunidad obtenida por una inyección subcutánea de vacuna única fabricada en Casablanca con la conferida por la inyección subcutánea de doble vacuna pasteriana (2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup>).

Como las vacunaciones dobles son prácticamente imposibles en Marruecos, y la tercera vacuna empleada desde un principio ocasiona accidentes, antes de aplicar en la práctica el método de Besredka, pensó el autor emplear por vía subcutánea la vacuna glierinada única empleada en África austral.

Esta vacuna está de tal modo titulada que la dosis vacunante permite a los animales vacunados resistir a mil dosis mínimas mortales de bacteria muy virulenta; y el carbuno tolera la inyección de varios miles de dosis vacunantes sin presentar más desórdenes mórbidos que una reacción térmica a 40-41° durante tres o cuatro días.

La vacuna subcutánea única empleada por el autor ha provocado regularmente, sobre todo en el buey y en el caballo, fenómenos reaccionales señalados por todos los veterinarios vacunadores, cuyos fenómenos nunca tuvieron carácter alarmante ni provocaron ninguna reclamación, y acerca de los cuales insiste teniendo en cuenta que Lignières ha hablado recientemente de la necesidad de estas reacciones para tener la certidumbre de emplear una vacuna activa.

Produce también la vacunación, sobre todo en el carnero, y sólo durante unos instantes, movimientos a veces desordenados, que revelan un vivo dolor en el punto de inyección.

Durante el año 1924, anteriormente a la adopción de la vacuna intradérmica única, se

emplearon en Marruecos 26.076 dosis de vacuna subcutánea única (16.415 en bóvidos, 9.581 en ovinos y 80 en caballo) con excelentes resultados.

**V. SACHELARIE.**—*ÉTUDE COMPARATIVE SUR L'IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA VACCINATION ANTICARBUNCULOSSE PRATIQUÉE PAR INOCULATION DANS LA PEAU ET PAR LA VACCINATION PASTORIENNE CLASSIQUE CHEZ LES BOVINS* (ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INMUNIDAD CONFERIDA POR LA VACUNACIÓN ANTICARBUNCULOSA PRACTICADA POR INOCULACIÓN EN LA PIEL Y POR LA VACUNACIÓN PASTERIANA CLÁSICA EN LOS BOVINOS).—*Archiva Veterinara*, Bucuresti, núms. 5-6, 116-126, 1924, y *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIV, 229-240, 15 de mayo de 1925.

Después de repasar brevemente los estudios prácticos realizados acerca de la intradermovacunación contra el carbunclo bacteridiano, dice el autor que con sus experiencias se propuso resolver las siguientes cuestiones:

1.<sup>a</sup> Comparación de la resistencia de los bóvidos a la infección carbunculosa experimental y a la infección natural, sea que hayan sido inmunizados por la vacunación pasteuriana practicada en la piel, sea que hayan adquirido la inmunidad a consecuencia de la vacunación pasteuriana clásica por inoculación subcutánea.

2.<sup>a</sup> Estudio comparativo del poder preventivo del suero de estos animales.

3.<sup>a</sup> Conclusiones aprovechables para la práctica de las vacunaciones anticarbunculosas en países en que sea de temer una infección masiva o una infección por una bacteridía muy virulenta.

En sus primeras experiencias empleó el autor nueve terneras, de la misma edad y la misma alzada. Cinco fueron vacunadas por inoculación *en el espesor de la piel*, con la primera y segunda vacuna anticarbunculosas, a las mismas dosis (un cuarto de c. c.) y con el mismo intervalo (de ocho a diez días); y a las otras cuatro se les vacunó *debajo de la piel*, conforme a las indicaciones del método pasteuriano clásico. A todas ellas se les sometió después a severas pruebas de infección experimental.

De los datos recogidos en estas experiencias resulta: a) que es posible vacunar a los bovinos en la piel con gran éxito; b) que la vacunación en la piel produce una inmunidad sólida y durable, y c) que los bovinos vacunados por la vía intracutánea resisten mejor que los vacunados por la vía subcutánea una prueba virulenta realizada por inoculación en la piel.

Para averiguar cómo se comportan las terneras vacunadas en la piel frente a la infección natural, el autor realizó otra experiencia con tres terneras, una vacunada en la piel, otra vacunada bajo la piel y la tercera dejada como testigo, a todas las cuales sometió a la infección por vía digestiva, que es la que más se parece a la infección natural, en condiciones muy severas, resultando de esta experiencia que murió la ternera testigo y las otras dos resistieron sin presentar ningún signo de enfermedad, ni siquiera elevación de temperatura.

En otra experiencia se sometió una ternera vacunada en la piel, treinta y ocho días después de la vacunación, a una prueba más rigurosa que ninguna de las precedentes, la cual consistió en hacerle ingerir, mezclado con avena y con cristal machacado, un cultivo entero en gelosa, de pocos días, completamente esporulado y emulsionado en suero fisiológico. A las cuarenta y ocho horas el termómetro acusó 41°.4. En los cuatro días siguientes se registraron sucesivamente: 40°.1, 40°.4, 40°.2, 40°.6, 39°.7, 40°.1, 39°.7 y 39°.5. Esta temperatura y una postración profunda, eran síntomas de una infección carbunculosa de que curó el animal gracias a la vacunación en la piel, pues es evidente que de una manera espontánea, en las condiciones naturales no hubiera curado. El suero de esta ternera, recogido el día de la prueba, protegió al cobayo, a la dosis de 2 c. c., contra la dosis mortal de segunda vacuna.

Después de estas dos últimas experiencias no cabe duda de la gran resistencia que ofrecen a la infección por la vía digestiva los bovinos vacunados en la piel; y esta resistencia

prueba que esta vacunación produce una inmunidad general tan sólida como la local, puesto que permite resistir a un animal gravemente infectado. Por otra parte, el hecho de que el suero de los animales vacunados en la piel, a dosis de uno y medio a dos centímetros cúbicos, proteja al cobayo contra una inoculación mortal de vacuna, demuestra también que aquellos animales habían adquirido una inmunidad general.

**VELU Y VAYSSE.** — *AU SUJET DE LA DURÉE DE L'IMMUNITÉ CONFERÉ AUX ANIMAUX VACCINÉS CONTRE LE CHARBON BACTÉRIDIEN PAR LA MÉTHODE INTRADERMIQUE EN UN TEMPS (A PROPÓSITO DE LA INMUNIDAD CONFERIDA A LOS ANIMALES VACUNADOS CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO POR EL MÉTODO INTRADÉRMICO EN UN TIEMPO).— Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire, París, LXXVIII, 259-260, sesión del 4 de junio de 1925.*

En Septiembre de 1924 se declaró el carbunco en dos piasas de cerdos en Marruecos, muriendo en la primera 60 entre 800 cabezas y en la segunda 11 entre 150.

El 22 y el 28 de dicho mes se vacunaron, respectivamente, las dos piasas por el método intradérmico, vacunándose todos los cerdos, hasta los que sólo tenían algunos días. Inmediatamente después de la vacunación cesaron las muertes, gracias a la inmunidad, por decirlo así «explosiva» obtenida con la inyección intradérmica de vacuna.

El 1.<sup>o</sup> de Mayo de 1925 se produjeron ocho casos mortales de carbunco en una de las piasas y dos en la otra. Los autores fueron en seguida a practicar nueva vacunación y comprobaron que los cerdos muertos tenían de cinco a seis meses de edad, o sea que habían nacido después de las vacunaciones practicadas en Septiembre de 1924. En los animales que estaban vacunados no se había producido ninguna mortalidad.

Esta observación demuestra que la inmunidad persistía a los siete meses y diez días de haber practicado la intradermovacunación con vacuna glicerinizada única.

**A. P. NEWODOFF.** — *DE LA CUTIVACCINATION ET DE LA CUTI-INMUNITÉ DANS LE CHARBON (DE LA CUTIVACUNACIÓN Y DE LA CUTI-INMUNIDAD EN EL CARBUNCO).— Annales de l'Institut Pasteur, París, XXXIX, 888-896, noviembre de 1925.*

De las experiencias realizadas por el autor, en colaboración con Weintrob, Pinous, Wladimirski, Anfiloff y Froloff, se concluye lo siguiente:

La cutivacunación produce, después de la primera inyección, un edema insignificante, una elevación de temperatura que no suele pasar de un grado y una disminución de leche en las vacas. Los fenómenos reaccionales faltan después de la inyección de la segunda vacuna.

El intervalo entre la primera y la segunda vacuna puede variar de tres a catorce días. Su duración importa poco, siempre que se inyecte la segunda vacuna después de la desaparición de los fenómenos provocados por la primera.

La vacunación única parece suficiente; la inmunidad así creada se comprobó al cabo de ocho meses.

La aplicación de vacuna sobre la piel escarificada, así como la fricción ejercida en la piel rasurada o depilada, dieron resultados equivalentes a los que se obtienen por inyección de vacuna en el espesor del dermis.

La dosis de 0,5 c. c. de virus carbuncoso, administrada *per os* sin lesión previa de la mucosa, a un ternero de tres meses, no produjo enfermedad.

La inoculación de medio cultivo en gelosa a un caballo por vía intravenosa, sin lesión de la piel, no produjo ningún síntoma mórbido.

En los caballos y en las vacas la cutivacunación crea una inmunidad sólida contra la inoculación de virus en la piel o bajo la piel. Protege contra la contaminación por vía bucal, basta cuando hay una lesión de la piel o de las mucosas.

La inmunidad se ha comprobado once días después de la vacunación y es de suponer que aparezca aún más precozmente.

Dadas las múltiples ventajas de la cutivacunación, debe adoptarse en la práctica veterinaria corriente.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROFESOR G. MOUSSU.—*ECTYMA CONTAGIEUX DES LÈVRES CHEZ LE MOUTON OU «MALADIE DU CHANCRE»* (ECTIMA CONTAGIOSO DE LOS LABIOS EN EL CARNERO O «ENFERMEDAD DEL CHANCRÓ»).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, XCIX, 1-13, 15 de enero de 1923.

Esta enfermedad, que se observa en verano, de Junio a Octubre, de ordinario en los rebaños que viven en el pasto y a la que también se

ha dado el nombre de estomatitis pustulosa contagiosa, ataca de preferencia a los corderos jóvenes; pero también la contraen fácilmente los adultos que no la hubiesen padecido antes.

La erupción característica puede ser discreta o confluyente; solamente en este último caso se puede complicar de estomatitis y de trastornos generales que produzcan la muerte.

En la forma discreta aparecen en los labios, en las comisuras o en la punta de la nariz algunas pustulas aisladas, que se recubren rápidamente de costras oscuras, rugosas, escamosas y muy adherentes. Cuando se arrancan queda al descubierto un dermis cutáneo espeso, sensible, sangrante e hipertrofiado, con papillas salientes. Si se dejan estas costras se desecan y se desprenden al cabo de diez a quince días, sin dejar cicatrices; algunos días después ya no queda nada.

En esta forma ni se trastornan las grandes funciones, ni se pierde el apetito, ni hay lesiones aparentes que llamen la atención.

En la forma confluyente son tan numerosas las pustulas, que se tocan y se confunden; todo el contorno bucal parece que sólo forma un reborde costoso y todo el extremo inferior de la cabeza está espesado, infiltrado, sensible y doloroso. Los enfermos toman sus alimentos con dificultad; el apetito está conservado, pero si no se dan alimentos de prehensión y masticación fáciles (leche, salvado, harinosos, tortas, avena cocida) estos enfermos adelgazan muy pronto o sufren complicaciones: extensión de las lesiones a toda la mucosa bucal y a la lengua, desarrollo de verdaderas vegetaciones, etc.

La masticación y la deglución son difíciles. Por la comisura de los labios fluye una saliva turbia o sanguinolenta (chancre baboso), son de temer complicaciones de enteritis y de neumonía y hasta puede sobrevenir la muerte.

En un rebaño se extiende la enfermedad con tal rapidez, que en quince a veinte días puede quedar atacado todo él, aunque conste de varios centenares de cabezas. No todos los animales son atacados con la misma intensidad ni en todos son igualmente graves las manifestaciones, sin que sea posible prever de antemano si ha de darse una forma discreta o



Fig. 1.—Ectima de los labios: forma discreta.

una forma grave; sin embargo, puede decirse que los animales raquílicos son los más seriamente atacados.

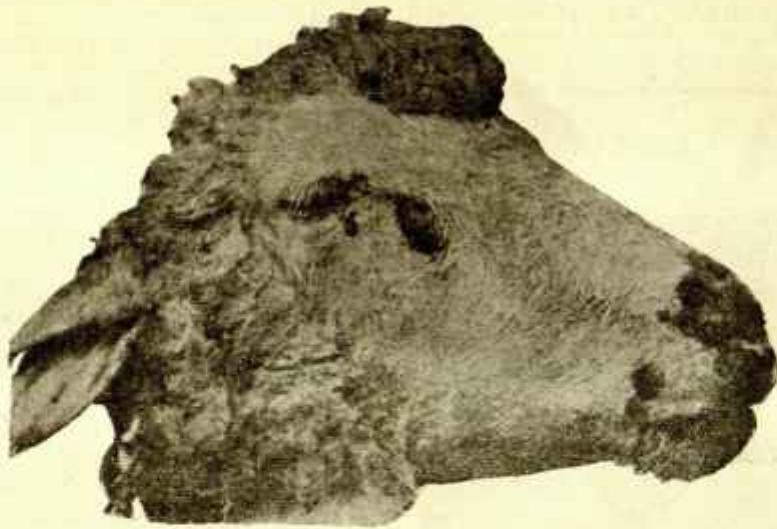


Fig. 2.—Ectema de los labios: forma discreta (chancro con botones).

La localización de las lesiones y la coincidencia frecuente de la aparición de ella en la época del año en que los rebaños andan por los rastrojos para espigar, parecen justificar la opinión dominante entre los pastores, según la cual las lesiones mencionadas son la resultante del pasto en las rastrojeras y se producen en los animales que tienen rasgaduras o he-

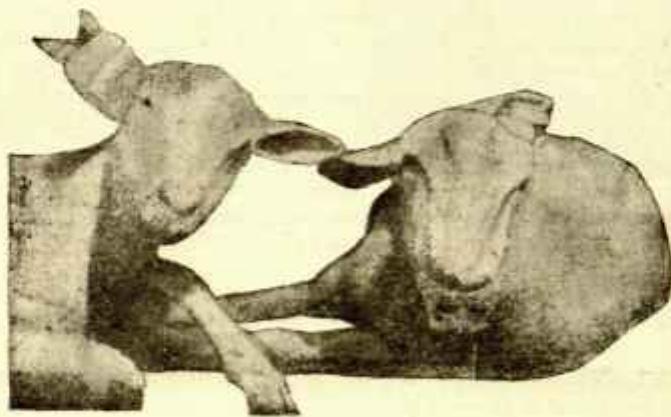


Fig. 2.—Ectema de los labios.—1, forma discreta; 2, forma grave (chancro buloso).

ridas alrededor de la boca; pero si esta opinión fuera exacta todos los rebaños que viven en condiciones idénticas deberían ser atacados, y no ocurre así. Por otra parte, la enfermedad se produce también en rebaños que no andan por rastrojeras. Y, en fin, el autor ha observado el contagio en las mamas de ovejas producido al mamar por corderos enfermos. Todo esto prueba que se trata de una infección específica favorecida por la estación cálida. El contagio se realiza directamente y también de un modo indirecto, por medio de los alimentos y de las bebidas.

Con costras raspadas de las pústulas y machacadas en un poco de agua estéril, reinoctadas con lanceta, por picadura, en la cara interna de la oreja o de los muslos, se produce del tercero al cuarto día una pústula típica en el punto de inoculación. La evolución de esta pústula es idéntica a la de la pústula natural; acaso dura menos, pues a los diez días suele

estar todo terminado. Aynaud dice que en las regiones provistas de lava no se desarrollan las pústulas, detalle que el autor no ha podido comprobar y considera secundario.

La aplicación del aislamiento es una medida excelente, pero como suele haber sujetos en incubación resulta insuficiente, pues suele dificultar el contagio, pero no impedirlo. Es más expeditivo, más práctico y menos peligroso practicar la inoculación experimental en todos los animales indemnes. Basta para esto tomar materias virulentas (costras o productos de raspado de algunas pústulas) de un cordero con erupción discreta, machacarlas en agua estéril o en agua glicerinada hasta hacer una emulsión muy homogénea, filtrar por gasa estéril y emplear esta emulsión para inocular a los indemnes con dos o tres picaduras, en la cara interna de la oreja o del muslo, siguiendo exactamente la misma técnica que para la vacunación humana contra la viruela. Estos inoculados presentan pústulas en los puntos de inoculación, sin más síntomas y quedan inmunizados. Según el

Fig. 4.—Pústulas por inoculación experimental en la oreja (cara interna).

autor, no debe vacilarse en poner en práctica este método cuando ya esté invadida más de la mitad del rebaño.

En cuanto a tratamiento, conviene, en los enfermos en que la erupción esté netamente caracterizada, la aplicación dos o tres veces consecutivas de un aceite antiséptico (aceite alcanforado, por ejemplo), que permite reblandecer y hacer que caigan las costras sin sangrar, y después las curas antisépticas con glicerina iodada. Así recobran los labios su movilidad, duelen menos, come mejor el enfermo y no adelgaza tanto.

PROFESOR DOCTOR F. GERLACH.—AFIA EPIZOOTICA NELL'UOMO E TRASMISSIONE SPERIMENTALE DELLA MALATTIA ELLE CAVIE (FIEBRE AFTOSA EN EL HOMBRE Y TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL DE LA ENFERMEDAD AL COBAYO).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLVII, 152-156, marzo de 1924.

El autor ha podido estudiar a fondo un caso de fiebre aftosa en una hija suya de cinco años y medio de edad. Paseando por los alrededores de Moedling el 8 de Julio de 1923 tomó esta niña leche y nata con pan y mantequilla. Dos días después aparecieron los síntomas, que presentaron toda la fenomenología de la fiebre aftosa. En aquella lechería no se habían registrado desde hacía tiempo casos de glosopeda; pero parte de la nata y de la mantequilla que expedían era de procedencia ignota. Se pudo averiguar también que tres o cuatro meses antes había tratado un médico de la región dos casos de estomatitis aftosa, cuya naturaleza no se llegó a precisar, el uno en un niño de dos años y el otro en una aldeana de cuarenta y cinco.

La historia clínica del caso padecido por la hija del autor es la siguiente.

El día 10 de Julio de 1923 la paciente se lamenta de fuerte cefalea; por la tarde está abatida y dicho estado aumenta hasta entorpecer bastante el sensorio. Temperatura, 38°,6.

Día 11: Labios muy tumefactos, de color muy oscuro, sialorrea. Cerca del ángulo labial derecho se encuentran en la piel del carrillo tres vesículas ligeramente hinchadas, una de



las dimensiones de una lenteja y otras dos como granos de mijo. En la superficie interna del labio inferior hay doce vesículas, la mayor como un grano de mijo, redondas o de forma elíptica, que están turbias y opacas en el centro, transparentes en la periferia y circundadas por una franja de color rojo vivo. Dieciseis vesiculitas del tamaño de lentejas y de guisantes se observan en la superficie interna del labio superior. La lengua está cubierta de una patina espesa. En el centro del dorso de la lengua hay innumerables vesículas pequeñísimas, del tamaño máximo de un grano de cáñamo, en parte confluentes; en el borde lingual derecho hay ocho vesículas aisladas y una, del tamaño de una lenteja, precisamente en la punta de la lengua; en la mucosa del carrillo izquierdo se ven tres vesículas del tamaño de un guisante. En el paladar existen siete vesículas de las dimensiones de una lenteja; en su velo hay una vesícula grande y tres pequeñísimas. La mucosa de las fauces está rojiza e inyectada en



Fig. 1.—Vesícula aftosa en el labio inferior y en la piel del carrillo derecho.



Fig. 2.—Vesículas aftosas en el labio superior y en la piel del carrillo derecho.

toda su extensión. La mucosa de las fauces está rojiza e inyectada en toda su extensión. La enferma habla con dificultad y le es casi imposible alimentarse; sólo se le da un poco de leche fría y hielo licuado. Existe diarrea; la temperatura es de  $39^{\circ}4$ .

Día 12: Algunas vesículas presentan un color amarillo, y son precisamente las de la piel del carrillo, las de la mucosa labial y la vesícula grande del velo del paladar. Persiste la dificultad en la alimentación. Las matrices de las uñas de los dedos de ambas manos están más o menos inflamadas. Continúan la sialorrea y la diarrea. La paciente parece sufrir cardialgia, porque con frecuencia lleva la mano a la región cardiaca. Temperatura,  $38^{\circ}8$ .

Día 13: Disminuye la sialorrea; muchas vesículas han desaparecido; la mucosa labial comienza a secarse, destacándose grandes márgenes. En la mucosa bucal hay muchos puntos sangrantes. La paciente tolera ya los alimentos líquidos; la inflamación de la matriz de las uñas va disminuyendo. En el dedo gordo del pie izquierdo aparece una intensa inflamación de la matriz de la uña y en el cuarto dedo del mismo pie se está formando una vesícula. Persiste la diarrea; temperatura,  $37^{\circ}9$ .

Día 14: Se ven ulteriores progresos de los procesos locales: las vesículas desaparecen y

la mucosa bucal se seca y se destaca. La inflamación en la matriz de las uñas está en completa regresión. También la vesícula del pie se ha abierto y se está secando; han cesado la sialorrea y la diarrea. Temperatura, 37°,9.

Biblioteca de Veterinaria

Día 15: Quedan ya pocas vesículas en la mucosa de la boca; pero aparecen otras nuevas en el borde de la lengua y en la piel del carrillo izquierdo. La mucosa bucal se desprende completamente de las partes lesionadas y, por consecuencia, se producen heridas que sangran mucho. La patina lingual es muy abundante. Ya la paciente puede hablar y pide que se la dé de comer. Temperatura, 37°.



Fig. 8a.—Patina lingual. Vesículas en el dorso de la lengua y vesículas mayores, en vía de regresión, en el borde de dicho órgano.

virus de otro bóvido glosopédico, que era un animal inmune. Realizó después, con linfa tomada de las vesículas de la niña, la inyección experimental subcutánea en cuatro cobayos, y en tres de ellos se produjo la infección típica. Este resultado demostró que sin género ninguno de dudas la enfermedad padecida por la niña había sido la fiebre aftosa.

Cree el autor que sería conveniente, para establecer bien el diagnóstico diferencial de las estomatitis aftosas del hombre, recurrir en los casos dudosos a la inoculación experimental en el cobayo.

R. MOUSSU Y L. MARCHAND.—L'ENCEPHALITE ENZOOTIQUE DU CHEVAL (LA ENCEPHALITIS ENZOOTICA DEL CABALLO), con tres gráficas, tres grabados en color y quince grabados en negro.—*Revue de Médecine Vétérinaire*, Paris, C, 1-44-65-90, 15 de enero y 15 de febrero de 1924.

1.º ESTUDIO CLÍNICO.—La evolución clínica de la encefalitis enzootica del caballo puede presentarse en tres formas diferentes.

a) *Forma encefálica*.—Se caracteriza esencialmente por depresión, atontamiento y somnolencia, con períodos de excitación de vez en cuando. La temperatura es irregular; frecuentemente hay hipertermia, de 39 a 39°,5, pero a veces los enfermos sucumben en hipotermia.

Se pueden notar contracciones musculares, especialmente contracciones tónicas, que aparecen en regiones variables. No hay ni parálisis motriz ni parálisis sensitiva o sensación.

La respiración y la circulación están poco modificadas al principio. En el período terminal la forma de los movimientos respiratorios es ordinariamente anormal: inspiración prolongada, respiración de tipo Cheyne-Stokes.

La evolución es siempre rápida y la terminación habitual es la muerte, que sobreviene corrientemente en menos de cuarenta y ocho horas.

b) *Forma mielítica.*—Esta forma, que parece excepcional, se acusa sobre todo por trastornos locomotores y urinarios. El tercio posterior vacila y el enfermo tropieza, como si fuera a caer. La orina sale en capa, manchando el periné y la cara interna de los muslos y de los corvejones. Esta orina es espesa, como mucilaginosa y frecuentemente albuminosa.

El único caso que han visto los autores terminó por la curación.

c) *Forma mixta.*—Es la más frecuente: los dos tercios de los casos. Se manifiesta por una asociación de los trastornos encefalíticos: alternativas de depresión y excitación y síntomas mielíticos: irregularidad de los movimientos del tercio posterior y desarreglos urinarios.

La fisonomía de cada caso particular varía según la localización del virus, pero suelen predominar los síntomas encefalíticos.

La temperatura puede no sufrir alteración; el adelgazamiento es siempre muy marcado.

Se admite generalmente que un primer ataque no confiere inmunidad, porque son frecuentes las recidivas. Pero en vez de considerarlas como el resultado de una nueva infección, se las puede interpretar como manifestaciones sucesivas de una sola infección, siendo en este caso aparente la curación clínica.

**Autopsia.**—Los cadáveres se pudren rápidamente y en la mayoría de las autopsias se encuentran las lesiones de las septicemias de marcha rápida: sangre negra, pegajosa e incoagulada; redecilla capilar dilatada, repleta de sangre, y viscera voluminosa, muy congestiada. El bazo, sobre todo, suele estar aumentado de volumen y difuso, como en el carbunclo bacteriano.

La mucosa tráqueo-bronquica, muy ligeramente espesada, es de color negro franco.

Las lesiones macroscópicas del sistema nervioso son poco marcadas; hay simplemente congestión meníngeo-encefalítica, con unos puntitos hemorrágicos en algunos sitios. El líquido céfalo-raquídeo parece normal.

**EXAMEN HISTOLÓGICO DE LOS CENTROS NERVIOSOS.**—Se trata de una encefalitis cuyas lesiones recaen principalmente sobre las células nerviosas y sobre los capilares. Las meninges están muy poco afectadas.

Las células nerviosas, principalmente las células de las capas profundas de la corteza, están rodeadas de células embrionarias, dispuestas a veces en una corona. Presentan, además, las lesiones comúnmente observadas en las toxo-infecciones: rarefacción de las granulaciones cromófilas en la periferia de la célula y excentricidad del núcleo, que se tiñe intensamente con los colorantes electivos. Las lesiones de los capilares consisten en perivasculitis; no hay ningún vestigio de endarteritis.

Se notan en algunos puntos sufusiones sanguíneas microscópicas alrededor de los vasos pequeños, principalmente alrededor de las vénulas (hemorragias miliarias). Pueden observarse en todas las regiones del encéfalo, y sobre todo en el bulbo, localización que explica la muerte fulminante en ciertos casos.

Las lesiones cerebelosas están menos acusadas que las lesiones cerebrales.

La investigación de bacterias y de inclusiones intracelulares resultó negativa.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico clínico es fácil y, sin embargo, hasta ahora se ha confundido esta enfermedad con la enfermedad tifoidea del caballo y la tifoanemia infecciosa. Se pueden diferenciar estas enfermedades, porque se presentan siempre con una temperatura muy elevada, de ordinario superior a 41°, y, sobre todo, porque suelen faltar los síntomas nerviosos.

En el cadáver puede resultar imposible el diagnóstico diferencial con el carbunclo bacteriano en aquellos casos en que el bazo está voluminoso y reblandecido.

**Prognóstico.**—La encefalitis enzótica del caballo se ha considerado hasta ahora como muy grave, pues las estadísticas arrojan una mortalidad del 90 por 100. Biblioteca de Veterinaria. Gracias al tratamiento establecido por los autores se han reducido mucho las pérdidas (40 por 100 del número total de enfermos y 18 por 100 solamente del número de tratados). Por otra parte, la mortalidad varía con la forma clínica. En general, la muerte es tanto más frecuente y más rápida cuanto más acusado es el ataque del encéfalo.

**TRATAMIENTO.**—El tratamiento dispuesto por los autores, que no tiene nada de común con lo intentado hasta entonces, consiste en la inyección bicotidiana en el tejido conjuntivo subcutáneo de una solución al décimo de hexametilenetetramina en suero fisiológico tibio, 150 c. c. para un caballo de peso medio.

De 11 enfermos tratados curaron 9; los dos que no curaron fueron tratados tardeamente, cuando estaban ya caídos; todos los animales tratados desde un principio, curaron.

En los animales que aun no presentan otro síntoma que hipertermia o hipotermia, el tratamiento precedente hace abortar la enfermedad.

**2.º ESTUDIO EXPERIMENTAL.**—La inyección en la cámara anterior del ojo del conejo de una emulsión de encéfalo de caballo muerto de encefalitis enzótica prueba que esta enfermedad es transmisible al conejo (2 casos de 8), que en este animal se pueden realizar pases en serie hasta obtener un virus fijo, el cual mata de cuatro a siete días, según los casos, y que los pases por el conejo exaltan la actividad del virus de la encefalitis enzótica.

También han podido demostrar los autores que la inoculación en la cámara anterior del ojo del caballo de un virus fijo procedente del conejo determina, después de tres días de incubación, una encefalitis mortal, idéntica clínicamente a la enfermedad natural.

**El virus de la encefalitis enzótica.**—Este virus pertenece a los virus filtrantes, pues pasa por la bujía de Berkefeld. Se destruye su actividad por el calentamiento a 60-70° durante una hora. En la glicerina pura conserva su virulencia por lo menos durante diez y ocho días, a los treinta y dos días de contacto ha desaparecido su actividad. No se ha logrado infectar el caballo, el conejo ni la rata por las vías digestiva y subcutánea. Ni la leche de las yeguas atacadas ni la saliva de un caballo con enfermedad experimental resultaron virulentas.

**3.º PATOLOGÍA COMPARADA.**—La encefalitis enzótica del caballo presenta puntos de semejanza con la encefalitis epidémica del hombre, pero no se puede afirmar que se trate de una misma enfermedad. Sin embargo, los virus deben ser muy parecidos, porque los dos son filtrantes y neurotropos y se propagan por el tejido nervioso caminando alrededor de las paredes de los pequeños vasos. También determinan los dos en el conejo, por inoculación, una meningitis aguda con predominio de mononucleares, y después de varios pases por dicho animal, estos virus se fijan y determinan siempre la enfermedad.

#### E. RESPALDIZA.—ACARIASIS DERMÁNICA DESPLUMANTE DE LAS GALLINAS.—*Boletín del Colegio oficial de Veterinarios, Zaragoza, II, 18-19, octubre-noviembre de 1925.*

Recientemente he visitado unas gallinas con acariasis dermánica, que presentaban una gran semejanza en sus manifestaciones clínicas con la sarna desplumante de las aves. Como ya es la segunda vez que he hecho esta observación creo de algún interés hacer esta nota clínica.

Los síntomas observados son un violento prurito con caída, o más bien arrancamiento de las plumas cobijas, comenzando por las de las márgenes del ano y cola hasta llegar a las del cuello en progresión ascendente o antero-posterior. La pieles desplumada presentaba algunas escoriaciones y heridas y la no desplumada del cuello y cabeza descamación eczematosa de tipo pitiríásico.

El estado general de las gallinas era bueno e incluso la puesta no parecía sufrir demasiado alguno. La enfermedad databa de más de cuatro meses y su origen permanecía desconocido, habiendo un total de unas cincuenta gallinas atacadas.

La primera vez que tuve ocasión de ver la acariasis dermánica data de tres años. Las

gallinas, en número de unas setenta, presentaban también los caracteres clínicos que acabamos de reseñar. Mi primera observación me hizo pensar en la sarna desplumante de las aves, pues la descripción que de ella dan Raillet y Neuman se ajusta, en un todo, a cuanto yo veía en mis enfermas y he descrito. Pero pronto me convencí de que las apariencias engañan y de que el *Sarcoptes laevis gallinas* no existía en la piel de las gallinas por mí observadas y en cambio se encontraban (escudriñando un poco) los *dermanus gallinae*.

Esta especie, perteneciente a la familia de los gamuridos es una pequeña garrapata (valga el símil), de costumbres noctámbulas que vive en las grietas y orificios oscuros de los gallineros y de noche ataca a los huéspedes del gallinero y a las distintas aves y mamíferos que se hallan en sus proximidades, no salvándose de sus ataques el hombre.

Mis dos actuaciones clínicas me hacen dudar de que la descripción dada por Raillet, Neuman, Ponerau, Cadiot, Megnin, Cadeac, Fröhner, etc., sean casos de verdadera sarna desplumante. ¿No cabe pensar más bien en la acariasis dermanísica? Yo opto por esta última, sin querer negar con ello la existencia de la verdadera sarna. Es muy significativo que las aves se desplumen comenzando por la extremidad caudal y queden con plumas el cuello y la cabeza, precisamente el sitio en que no pueden arrancarlas fácilmente con el pico.

En los casos por mí observados confirmán la idea de que se trataba de la acariasis dermanísica y no de la sarna desplumante, dos hechos: haber encontrado abundantes dermanisos en las gallinas revisadas y ningún sarcoptes o cuenidocoptes y desaparecer la dermatosis desplumante en uno de los casos con sólo trasladar las gallinas de un gallinero a otro completamente nuevo, limpio, iluminado y distante.

De haberse tratado de la sarna desplumante, aparte de haber encontrado el parásito productor, las aves se hubieran continuado desplumando en el nuevo albergue, ya que el parásito lo hubieran llevado en sí las gallinas; pero tratándose de la acariasis dermanísica, el parásito quedó en el gallinero viejo, y no llevándolo las aves por haberlas colocado unos días al aire libre, y si alguno se refugió entre las plumas de las enfermas, no encontró guarida adecuada en un gallinero muy iluminado y ventilado, pues no debemos olvidar que los dermanisos tienen costumbres noctámbulas y nocturnas semejantes a las chinches y les molestan extraordinariamente la luz y el aire.

El segundo caso ha sido tratado con insistentes pulverizaciones insecticidas de todo el cuerpo de las gallinas y limpieza esmerada del gallinero, consiguiéndose con ello la desaparición de esta acariasis no opsórica y desplumante de las gallinas. \*

Termina el autor su nota insistiendo en que la acariasis dermanísica de las aves se puede transmitir a los distintos animales domésticos (puestos en contacto con las gallinas o palomas, etc., parasitadas o con sus respectivos albergues), gozando de una mayor receptividad el caballo, que es fácilmente atacado por los dermanisos, produciéndole vivo prurito con extensas depilaciones, y también al hombre.

1. CIUREA.—SUR UN CAS DE GALE CHEZ L'OIE (SOBRE UN CASO DE SARNA EN LA OCA), con dos grabados.—*Archiva Veterinara*, Bucuresti, XXIII, número 3-4, 1924.

Se trata de una oca joven, cuya cabeza y cuello presentó al autor un estudiante, a causa de una afección de la piel que le pareció curiosa. Examinando la pieza se apreció que la piel de la región cervical estaba desplumada y presentaba nudosidades más o menos firmes, del grosor de una cabeza de alfiler y aun mayores, que asentaban en el espesor de la piel y sobresalían en las caras externa e interna de ella.

Disociando algunas nudosidades encontró el autor un contenido caseoso, de color blanco amarillento, que encerraba una formación de aspecto vermicular, gris, con manchitas negruzcas. Examinada al microscopio se vió como un canal cilindroide, cuyas paredes, formadas de tejido conjuntivo denso, estaban tapizadas en su interior por una capa hialina muy delgada. A través de las paredes de este canal—tratado con alcohol-glicerina—se pudo apre-

ciar un gran número de pequeñas larvas hexápodas, de 138  $\mu$  de longitud por 112  $\mu$  de anchura; sus patas terminaban por un ambulacrum con ventosa. En la cara ventral del borde posterior del cuerpo, a cada lado del orificio anal, se observaba la inserción de una larga seda, que mide 215  $\mu$  de longitud.

Según las indicaciones del propietario, esta oca pertenecía a un lote de seis, que compró dos meses antes en el mercado, y además de ella otra había presentado la enfermedad, pero limitada a una pequeñísima porción.

Durante su vida se había observado en la primera oca un prurito intenso, que se manifestó por frotamientos del cuello contra diferentes objetos.

Por los caracteres de las lesiones y la conformación de las larvas, concluyó el autor que se trataba de una infestación de la oca por el *Cnemidocoptes prolatus* de Railliet y Henry.

LEDUC.—*ESSAI D'HÉMOTÉRAPIE DANS LA STRONGYLOÏSE GASTRO-INTESTINALE DU MOUETON* (ENSAVO DE HEMOTERAPIA EN LA ESTRONGILOSIS GASTRO-INTESTINAL DEL CERDO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVII, 290-293, sesión del 5 de junio de 1924.

En una explotación en que la mortalidad por estrongilosis gastro-intestinal era en los corderos del 15 por 100, decidieron el autor y Pétin de Coulommiers ensayar la hemoterapia en algunos casos.

Hicieron un lote de siete enfermos, para tratar cinco y dejar dos como testigos.

A una oveja adulta, vigorosa y en buen estado, le extrajeron de la yugular 350 c. c. de sangre, que recogieron en un frasco que contenía hojas de vidrio. Después de agitación, al cabo de media hora, se inyectaron 50 c. c. de sangre desfibrinada bajo la piel del abdomen de cada uno de los cinco enfermos que se querían tratar. En el momento de la operación su temperatura oscilaba alrededor de 40°, 1.

El aumento de peso del lote de tratados fué, en tres semanas, de 15 kilogramos; mientras que uno de los testigos perdió un kilogramo en el mismo tiempo y el otro murió a los pocos días. Los tratados continuaron recobrando carnes y vigor, y un mes más tarde se les reunió con el lote general, sin que nada les diferenciara.

¿Puede atribuirse a la inyección de sangre desfibrinada este resultado? Aunque no basta lo hecho para afirmar nada absolutamente, así lo parece. Y ¿cuál habría sido su modo de acción? El autor se contesta diciendo que, al parecer, es más bien antihemolítica y hemopoética que antiparasitaria, pues el estado de infestación no resultaba modificado después del tratamiento.

## AUTORES Y LIBROS

ASOCIACIÓN GENERAL DE GANADEROS.—*ESTADÍSTICA DEL CONSUMO DE CARNES EN ESPAÑA Y ESTADÍSTICA DE LA PRODUCCIÓN DE LECHE, MANTECA Y QUESO*.—*Dos folletos de 25 X 27, de 59 y 121 páginas, respectivamente, con numerosas gráficas, grabados y cuadros estadísticos*. Madrid, 1925.

La *Estadística de consumo de carne en España*, durante el año 1923, pacientemente elaborada por la Asociación de General Ganaderos del Reino, con la colaboración de sus Juntas provinciales, de muchos inspectores pecuarios, en algunos agrónomos, de los delegados, de muchos particulares y de las autoridades en general, fija el promedio de consumo de dicho alimento en la nación de 35,09 kilogramos anuales por habitante, cuyo promedio se eleva a 44,380 en las capitales. Esta cifra habrá sorprendido a todos, pues los más optimistas hacían ascender el promedio general de consumo a 25 kilogramos por año e indivi-

duo. De esta estadística resulta que en España se come ahora más carne que en Italia (12 kilogramos por habitante), en Alemania (29 kg.), en Bélgica (31 kg.) y en Francia (34 kg.) y menos que en Inglaterra (47 kg.), en Estados Unidos (64 kg.), en Australia (111 kg.) y en Argentina (128 kg.). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las naciones de menos consumo que España son precisamente las más castigadas por la guerra europea, por lo que no sólo influye en la diferencia el mayor consumo evidente de España, sino el menor consumo que la penuria obliga a realizar a Italia, Alemania, Bélgica y Francia.

Comparando la estadística de consumo en 1891 con la de consumo en 1923 deduce la Asociación de Ganaderos que el mayor consumo actual representa el 74 por 100 con relación al de hace treinta y dos años. La estadística de 1891, que no consignaba el consumo de las provincias de Huelva, Valladolid y Ávila, fué de 136.681.370 kilogramos. La de 1923 fué de 527.831.412 kilogramos. Por cierto que nos llama la atención que no se cite en este trabajo la estadística de consumo de carne en España hecha por el Cuerpo de Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias en 1921. Aquella estadística, debida exclusivamente a los pecuarios municipales y provinciales, y, por lo tanto, elaborada con menos elementos de información que la de ahora, dió un total de kilogramo sacrificados de 551.518.107, además de lo que pesaran los 643 caballos que aparecían sacrificados para el abasto en la provincia de Gerona. Creímos entonces, y hoy nos afirmamos en ello, que aquella estadística era bastante exacta, desde luego muchísimo más que la de 1891, a todas luces insuficiente.

Para darse idea de lo que significa el valor del ganado de abasto que se sacrifica, se advierte en este trabajo, que una sola parte, la carne, vale tanto como la cosecha nacional de trigo, representando en pesetas 1.720.956.727,80. La carne que suministra el ganado porcino solo vale 838.057.303 pesetas y representa muchísimo más que la cosecha de vino en España. El lanar y cabrio suponen, sin duda, para la riqueza nacional lo que la cosecha de aceite. Además, la ganadería española proporciona en pieles un valor de 128.626.100 pesetas; se exportan bastante al extranjero, como las lanas, y gozan de especial estima. A todo este valor hay que unir el considerable de los équidos no comestibles, el de la leche, el del estiércol, el del trabajo, etc., para darse cuenta de la inmensa riqueza que supone la ganadería en España, y de lo más que pudiera suponer si el Estado le prestara la atención que presta a otras producciones de menor importancia.

La *Estadística de la producción de leche, manteca y queso* es otro trabajo igualmente escrupuloso y mérito, puesto que viene a hacer el inventario general de la leche, cuyo valor exacto se desconocía, por no existir hasta la fecha ninguna estadística relativa a la cuantía de dicho producto y sus elaboraciones industriales.

La que ahora ofrece la Asociación general de ganaderos, hecha en cada Ayuntamiento de España y no de un modo global, arroja, en primer término, el siguiente número de reses de ordeño: 715.117 vacas, 3.381.415 ovejas y 1.600.885 cabras, las cuales producen anualmente la enorme cifra de 1.080.943.891 litros, que valen 552.271.694 pesetas, «es decir, tanto como la cosecha de vino, doble que todo el carbón producido en España, casi tanto como el aceite, una cuarta parte más que toda la producción minera, mucho más que toda la fruta y, en fin, tanto como la tercera parte de lo que vale el trigo.».

Según los datos recogidos por la Asociación de ganaderos, de esta colosal producción de leche, se destinan al consumo directo, 799.743.681 litros, o sea el 74 por 100 del volumen total; a la elaboración de queso 141.311.155 litros, o sea el 13 por 100; a la obtención de manteca 76.197.768 litros, o sea el 7 por

100; a la de otros productos lácteos 16.861,713 litros, o sea el 1,5 por 100, y a la alimentación de las crías 43.829,574 litros, o sea el 4,3 por 100 del total.

Biblioteca de Veterinaria

Con estas cifras y los porcentajes de las principales naciones del mundo, se establecen en este folleto instructivas comparaciones y se realizan estudios de gran interés pecuario y económico, que hacen más fácilmente comprensibles las numerosas estadísticas que se publican y aumentan ante los lectores su considerable valor.

Enviamos nuestra enhorabuena a la Asociación general de Ganaderos por estas dos publicaciones de positivo mérito informativo y doctrinal.

## SOCIEDAD NACIONAL DE AGRICULTURA DE SANTIAGO DE CHILE.

—MEMORIA DE LOS TRABAJOS REALIZADOS EN EL AÑO 1924.—*Un tomo de 23 X 17, de 314 páginas, con numerosos grabados y gráficos. Santiago de Chile, 1925.*

El Instituto biológico y la estación experimental de la Sociedad nacional de Agricultura de Santiago de Chile, son dos organismos que trabajan intensa y fecundamente.

El Instituto biológico está dirigido por nuestro querido amigo y compañero el veterinario español don Balbino Sanz, que desempeñó la Inspección de Higiene y Sanidad pecuarias en la provincia de Valladolid y en el Ministerio de Fomento. Consta dicho Instituto de tres secciones: de bacteriología, de sueros y de farmacia, todas las cuales funcionan bajo la jefatura de veterinarios.

La estación experimental la dirige el ingeniero agrónomo alemán don Alberto Wiedmaier y tiene las siguientes secciones: de ganadería y forrajes, de genética vegetal y de química y abonos.

Ambras secciones trabajan con gran intensidad, eficazmente ayudadas por la Sociedad nacional de Agricultura, en el estudio y resolución de los problemas más modernos de la biología animal y vegetal. Un detalle revelará bien el generoso desprendimiento económico de dicha Sociedad. Apenas darse cuenta en los periódicos de los descubrimientos de Frosch y Dahmen, relativos al germen de la glosopéda, cablegráficamente se pidieron datos al profesor Frosch y se adquirió el costosísimo aparato de ultramicroscopía empleado por los investigadores alemanes para poder trabajar en Chile en el asunto del descubrimiento del germen de la fiebre aftosa. Contando con tan segura base económica han de sentirse muy estimulados para la investigación los señores Sanz y Wiedmaier y todos los animosos profesionales que están a sus órdenes.

En esta Memoria del año 1924, recientemente aparecida, se publica, según costumbre, un resumen de la labor realizada por la Estación experimental y por el Instituto biológico, que son las más interesantes para nosotros.

Como en la memoria anterior, el informe de don Balbino Sanz, abarca lo relativo a los trabajos efectuados en numerosas enfermedades infecciosas y parásitarias, destacando entre ellos los felices ensayos experimentales hechos con el distol en el tratamiento de la distomatosis; la inmunización de 56.349 animales contra la fiebre aftosa por la vacuna Cassamagnaghi preparada en el Instituto, teniendo a su favor «el hecho sugestivo de que los animales, de propiedad del Instituto, que son periódicamente vacunados, no se han infectado nunca de aftosa, a pesar de que los peligros de contagio de esta enfermedad están muy próximos y son continuos», y, sobre todo, el descubrimiento del agente causal de la hemoglobinuria bovina en Chile y la preparación y empleo de una vacuna eficaz contra ella, triunfos legítimos de nuestro compatriota Sr. Sanz, que nos enorgullecen como si fueran propios y los cuales deseamos sean cada vez mayores y más resonantes.

Algunas veces, en las pequeñas hemorragias cerebrales, se manifiestan también síntomas de excitación y algunos de los que constituyen el cuadro morboso de las hemorragias profusas. La respiración en unos casos es rápida y superficial y en otros lenta, profunda, siempre difícil. Los animales producen un ruido semejante al ronquido de las personas. Realizan falsas rumiaciones.

Las hemorragias pequeñas pueden reabsorberse normalizándose poco a poco los trastornos sensitivos y motores. En las hemorragias cerebrales de alguna cuantía los animales caminan como si estuviesen borrachos o caen al suelo como heridos por el rayo muriendo en seguida o se quedan, por inhibición pasajera del sistema nervioso, completamente inmóviles durante un tiempo variable. Los ojos giran en sus cavidades, la pupila se encuentra dilatada, se observa incontinencia de orina, emisión involuntaria de excrementos y pulso rápido e irregular. Si se eleva una de las extremidades libres se comprueba que sus músculos están completamente relajados.

Los reflejos y la sensibilidad del área relajada se atenúan primero y después se anulan.

Unas veces los animales mueven la cabeza sin cesar y otras, dice Cadéac, que la dirigen del lado de la lesión; inclinan el cuello y la cabeza de tal modo que si la parte superior de ésta se tuerce hacia la derecha, la inferior se dirige a la izquierda y viceversa. Los ojos unas veces parece que se van a salir de las órbitas y otras se hunden en estas cavidades.

Sus movimientos son anormales y desacordes. La pupila en unos casos está dilatada, en otros retraída y en ocasiones cada una tiene un diámetro distinto. Meleñorri y Coli han visto en un caballo rinorragia unilateral y prolapo extraorbital del tercer párpado, debido según ellos a la presión endocránica que influía sobre el tercero y sexto pares craneales. Se observan también amaurosis y sorderas unilaterales o dobles. Algunos veterinarios incluyen entre los síntomas de las hemorragias cerebrales el fuerte enrojecimiento de las mucosas de la cabeza y las hemorragias de las narices y de la boca.

Las parálisis y las anestesias son datos de algún valor para localizar, en lo posible, el sitio donde se ha producido el derrame sanguíneo.

Las parálisis corticales suelen ser disasociadas e incompletas (monoplegias). Las hemiplegias se producen por hemorragias en el trayecto de las vías de conducción. Las dos alteraciones motoras se manifiestan en el lado del cuerpo opuesto al en que se ha producido la hemorragia en el cerebro. Se observa asimismo hemianestesia, aunque no suele ser completa, por lo que en realidad es hipostenesia.

Si la hemorragia cerebral no ha sido grande y se reabsorbe sin haber ocasionado detrimiento en la substancia cerebral, pasado un tiempo variable, lentamente se restablecen las funciones sensitivas y motoras. Si persisten estas perturbaciones será conveniente, desde el punto de vista económico, enviar al matadero los animales de abasto.

De todos modos no es raro que la hemorragia se repita. La hemorragia cere-

bral unas veces mata a los animales en unos minutos y otras pueden persistir los síntomas algunos meses mejorando despacio o estacionados. En cualquier momento es posible que sobrevenga la muerte.

**DIAGNÓSTICO.**—Dice Fröhner que se basa sobre la aparición brusca de accesos cerebrales graves en relación con síntomas de congestión cerebral y de parálisis. Pasado cierto tiempo es muy difícil diferenciar los abscesos y los tumores del cerebro de las hemorragias de este órgano. Se pueden confundir estas hemorragias con la forma apoplética del carbunclo y con algunos envenenamientos.

**LESIONES ANATÓMICAS.**—Las hemorragias cerebrales se producen bajo la forma de extravasaciones o de focos apopléticos. Asientan en el caballo de preferencia en la substancia gris cortical, capas ópticas, cuerpos estriados y tálamos ópticos.

Las hemorragias capilares aparecen en uno o en varios sitios del cerebro formando manchas de distinto tamaño y forma, de color rojo oscuro o negruzco. Estas manchas no desaparecen ni raspándolas con un cuchillo ni lavándolas. Entre las manchas la substancia cerebral es normal. Si las pequeñas hemorragias están muy aproximadas, la substancia cerebral, además del color rojo oscuro, está friable.

Los focos apopléticos, cuyo tamaño oscila entre el de un guisante y el de una nuez, producidos por rotura de los vasos de mayor calibre o por la de varios vasos pequeños, tienen color rojo oscuro cuando son recientes y más claros cuando son viejos. En el primer caso su aspecto es el de una masa blanca y pastosa; en el segundo el coágulo sanguíneo está retraido y posee, según el tiempo que lleve formado, distinto color, por lo regular amarillento. La sangre y la masa cerebral esfacelada se transforman y se encapsulan (quistes apopléticos) y si se absorben por completo y se forma nuevo tejido conectivo queda una cicatriz pigmentada de color herrumbroso (cicatriz apoplética).

**TRATAMIENTO.**—Mientras que unos veterinarios creen útil siempre la sangría, otros condicionan este recurso para los casos en que las mucosas estén muy rojas y el pulso sea duro y lleno. Los veterinarios antiguos aconsejaban las aplicaciones frías sobre la frente, que a Fröhner le parecen inútiles, después de la congestión que pudo preceder a la hemorragia. Asimismo prescribían las fricciones irritantes en las extremidades posteriores y los purgantes. Estos remedios son de indudable eficacia. También se han usado la ergotina y sus preparados. Los vejigarios detrás de la articulación occipito-atloidea merecen ensayarse. En los casos de astenia cardíaca con pulso débil son convenientes los cardiotónicos (aceite alcanforado, éter sulfúrico, etc.). Las parálisis consecutivas se combaten con la estricnina, la electricidad y el masaje.

Los médicos emplean la tiosinamina o la fibrolisina como antiesclerosos habida cuenta su acción electiva sobre el tejido conjuntivo de origen mesodérmico y su propiedad de reblanecer los tejidos cicatriciales.

Para favorecer la reabsorción del derrame sanguíneo se usa el ioduro potásico.

## Meningo-encéfalo mielitis tóxica

Al describir Fröhner la gastro-enteritis micótica o tifosa de los hervíboros dice que se incluyen una serie de casos singulares de enfermedad que examinados exactamente resultan ser estados morbosos muy afines al envenenamiento que en los carnívoros produce la carne alterada.

Los desórdenes que predominan en estas intoxicaciones, según hemos podido comprobar, son los del sistema nervioso, y como también la autopsia demuestra lesiones en estos órganos, describimos en este lugar una enfermedad que autores de más prestigio que nosotros consideran del aparato digestivo. Acaso la enfermedad de Borna, que no incluimos en esta obra por considerarse hasta ahora como infecciosa, no sea un proceso distinto de la encéfalo-mielitis tóxica, pues las investigaciones bacteriológicas no son aún terminantes.

Nosotros hemos visto dos casos de esta enfermedad que describimos, la cual es producida por ingerir los animales heno enmohecido. Síntomas semejantes los han demostrado animales que comieron plantas con *claviceps*. Blakesley y Gortner extrajeron un potente veneno del jugo del *rhizopus nigricans* que produce en los animales trastornos nerviosos graves y Eichhorn atribuye al heno enmohecido una epizootia con síntomas de meningitis que atacó a los caballos del ejército americano. Pearson fué el primero que vió la semejanza que existe entre la intoxicación micótica y el botulismo humano y Michener, el año 1882, proponía que se denominase al envenenamiento con heno enmohecido *fungosus toxicum paraliticus*. Eves comprobó que eran atacados con frecuencia los animales de una caballeriza de paredes húmedas, donde el heno y la avena, por estar adosados a ellas, se alteraban en seguida. Graham e Himmelberger observaron casos parecidos en caballos que habían comido avena ensuciada con excremento de gallina.

Los experimentos de Buckley y Shippen, realizados en la estación experimental de Bethesda, alimentando caballos y asnos con substancias a las que añadian cultivos de *b. botulinus* extraído de un queso, parecen demostrar la acción patógena de este germen en el sentido que nos venimos expresando.

En el estado de Paraná (Brasil) se observa en los solípedos en el verano y principio del otoño una enfermedad denominada «peste de cegar» y por Urbain encéfalo-mielitis, atribuida por este a un hongo parecido a los *aspergillus* que se desarrolla en el maíz recién recolectado y mal conservado.

También en los bóvidos se aprecia en algunos países de América, en la época antes citada, una enfermedad epizoótica en la que predominan las parálisis de los músculos inervados por el 9.<sup>o</sup> y 10.<sup>o</sup> pares.

Esta enfermedad se presenta asimismo en los solípedos. La atribuye Cameron a un veneno micótico que se produce por fermentación del forraje o a un veneno formado en el intestino cuando se acumulan en él alimentos indigestos que causan constipación. Notaron los veterinarios americanos que era frecuente-

sobre todo en los caballos, una enfermedad neuroparalítica consecutiva a la ingestión de forrajes fermentados.

El doctor Gilruth ha hecho investigaciones en el estado de Victoria y vió que en no pocos casos el mal se producía en caballos y bóvidos, más en los primeros, que habían comido heno averiado. La inoculación de productos de estos animales a otros sanos fué siempre de resultados negativos. Theiler considera la *lamziechte*, enfermedad que ataca al ganado vacuno del Sur de África, producida por un saprofita toxicógeno que pulula en los cadáveres, aislado por él de los huesos, el cual germen tiene algún parecido con el *b. botulinus* y que debe de ser el mismo que Seddon separó también de los huesos y denominó *b. botulinus*.

**SÍNTOMAS.**—Cuando los animales están de pie tienen la cabeza muy baja. La mirada es inexpresiva, fija, la pupila está dilatada y se comprueba amaurosis. En uno de nuestros enfermos el tialismo era abundante. En la mayoría de los casos los enfermos no comen y cuando se les da de beber hunden la cabeza en el abrevadero o en el cubo. No hemos comprobado dolores abdominales. La sensibilidad de la piel al principio es más viva, después se abole. Los reflejos están anulados. Se comprueban temblores de las masas musculares; los movimientos de las extremidades son normales en unos enfermos, en otros son incoordinados y en otros la parálisis les impide sostenerse de pie. La acción de recular es muy difícil. No hemos comprobado la poliuria, la timpanitis, la inflamación de los labios, de la boca y de las narices que describe Fröhner.

Los animales no se mueven si no se les obliga. Tienen la lengua insensible, paralítica, se la muerden y hieren; el labio inferior está caído. Los latidos cardíacos y los del pulso son rápidos y arrítmicos. Auscultando el abdomen no se oye ningún ruido y la defecación se suprime. El pene está flácido y la orina sale gota a gota. La fiebre oscila entre 40°-40°8.

Uno de nuestros enfermos apoyó la mandíbula inferior en el borde de la empalizada que rodea lo corraliza donde estaba encerrado y en esta incómoda postura permaneció unas diez horas, hasta que murió. El otro manifestó síntomas parecidos. Al segundo día de enfermedad apareció la parálisis labio-glosofaringea y a las pocas horas la de las extremidades que impidió al animal sostenerse en la estación cuadrúpeda. Las parálisis empiezan en los órganos de sensibilidad especial.

Esta enfermedad es de marcha rápida. El primero de nuestros enfermos murió antes de las veinticuatro horas desde que le notaron algo anormal, aunque suponemos que llevaba malo algunos días más; el segundo murió al quinto día.

En presencia del primer caso creímos que se trataba de la enfermedad de Borna pues en este mal los espasmos de la nuca no son constantes; pero al enterarnos de que el animal había comido heno averiado, no dudamos en diagnosticar la afección de meningo-encefalo-mielitis tóxica. El segundo caballo, que no convivía con el primero, había comido también heno estropeado.

Los síntomas del vértigo abdominal que describen las Patologías veterinarias del siglo pasado, no tienen ningún parecido con los de encéfalitis tóxica.

Los bóvidos poseen más resistencia que los solípedos a la acción nociva de los torrajes alterados, pero cuando enferman lo hacen con síntomas semejantes a los expuestos.

**LESIONES ANATÓMICAS.**—Las meninges aparecen inyectadas y se ven sobre ellas manchas hemorrágicas. En el cerebro y en la médula existen numerosos puntos rojizos y en los ventrículos se encuentra variable cantidad de un líquido seroso y claro. En el intestino delgado y en el ciego se comprueban las lesiones de una inflamación moderada. El miocardio está sembrado de petequias redondeadas u ovales. El hígado y los riñones se hallan infartados.

**TRATAMIENTO.**—Hemos empleado los purgantes salinos y los calomelanos sin ningún efecto útil. Los estimulantes (vino, café y acetato amónico), los tóxicos del corazón y la estricnina tampoco nos sirvieron. Lo mismo podemos decir de los rubefacientes.

Como medida preventiva se debe retirar del consumo de los animales el heno o los alimentos enmohecidos.

### Hidrocéfalo interno crónico

Con este nombre se designa el acúmulo de serosidad en los ventrículos laterales, independiente de todo proceso inflamatorio. El hidrocéfalo externo es cuando el trasudado se localiza entre las meninges. No obstante esta definición, Cadéac denomina ependimitis al hidrocéfalo interno y se admite un hidrocéfalo secundario derivado de procesos inflamatorios del cerebro, el cual desde el punto de vista clínico, no se diferencia del hidrocéfalo interno primitivo o idiopático.

**CAUSAS.**—Este hidrocéfalo idiopático, de evolución lenta, supone Dexler que no existe, pues únicamente se debe creer en una forma secundaria ocasionada por el éxtasis del líquido cefalo-raquídeo en los ventrículos a consecuencia de la obstrucción del acueducto de Silvio. Se supone también que pueden producir el hidrocéfalo interno las congestiones cerebrales repetidas durante los fuertes calores, la alimentación en que abunden las leguminosas, las compresiones sobre las yugulares, la fatiga y las alteraciones circulatorias inherentes a las enfermedades crónicas del corazón o de los pulmones. Asimismo se concede algún valor a la herencia. Como se ve, en lo referente a las causas del hidrocéfalo interno, todavía se anda por el terreno de la hipótesis.

Esta enfermedad se presenta entre los seis y los catorce años, muy pocas veces en las edades extremas.

**SÍNTOMAS.**—Son semejantes a los que se observan en el período de depresión de las distintas enfermedades del cerebro, pues el síndrome *inmovilidad* no es exclusivo de la hidrocefalia interna crónica. En ésta, los fenómenos nerviosos

evolucionan más despacio por lo general y hasta desaparecen por completo en el invierno, por lo que se incluye entre las redhibitorias.

Los animales se sostienen en la estación cuadrúpeda indiferentes a cuanto les rodea, somnolientos, con la mirada inexpresiva, apagada y con los ojos semi-cerrados por descenso del párpado superior. Apoyan la frente contra las paredes o la cabeza en el pesebre y colocan las extremidades en direcciones anormales; cruzan las anteriores, separan mucho las cuatro, o, por el contrario, las aproximan al centro de gravedad. Si se les pone en cualquiera de estas posiciones permanecen en ellas bastante tiempo. Cuando los animales no están próximos a sitios donde pueden apoyar la cabeza, la tienen constantemente baja.

No mueven las orejas en la dirección del sonido, por fuerte que sea. Se les puede castigar, golpear sobre la corona del casco, meter un dedo en las orejas, tirar de los pelos de los labios, pincharles, etc., sin que los animales protesten. La acción de recular es difícil o imposible, pero algunos veterinarios no conceden a este síntoma la importancia que antes se le daba. Conservan el apetito aunque disminuido. Referente al modo de tomar los alimentos y el agua, lo mismo que a la manera de efectuar la masticación, remitimos al lector a lo que dijimos en los síntomas de la meningo-encefalitis al describir el período de depresión.

Al andar marchan con la cabeza baja, elevan mucho los remos como si los animales estuviesen ciegos o anduviesen por agua; caminan de frente o de costado sin ver los objetos que tienen delante, contra los cuales tropiezan. Si se pretende, en otros casos, que anden o se desplacen a la derecha o al lado opuesto, cuesta mucho trabajo conseguirlo o no se logra ni aun empujándoles con fuerza. Los reflejos cutáneos suelen estar disminuidos o abolidos; el rotuliano está exaltado según Hutyra y Marek.

La visión disminuye o los animales están ciegos. Lostig dice que en la mayoría de los casos existe éxtasis venoso en la papila óptica con engrosamiento de sus contornos, comprobación no repetida por otros veterinarios.

El pulso es normal o se nota bradicardia (20-30 pulsaciones al minuto). Lo mismo se aprecia con los movimientos respiratorios que disminuyen hasta nueve o menos por minuto. La defecación está retardada por ser raros los movimientos del intestino; salen los excrementos formando pequeñas pelotas, duras, decoloradas, y hasta los purgantes energéticos obran con menos intensidad que en los animales sanos, si producen algún efecto. La temperatura es normal o subnormal.

Ya los veterinarios de la mitad del siglo pasado advertían que no todos los animales presentan el cuadro de síntomas completo, por lo que debemos fijarnos en los fenómenos morbosos que acusan alteración de las funciones cerebrales con anormalidad de los movimientos voluntarios y de la sensibilidad, relacionando estos datos, con la marcha crónica del mal y con sus períodos de aparente mejoría durante el tiempo fresco. El trabajo despierta o exacerba los síntomas.

En algunos casos se intercalan entre los síntomas expuestos períodos breves de excitación, principalmente al iniciarse la recidiva y cuando se obliga a trabajar a los animales si están capacitados para ello.

Los bóvidos presentan síntomas semejantes: atontamiento continuo, somnolencia, insensibilidad general, marcha difícil, siempre en la misma dirección, amaurosis, sordera, lentitud de la rumia, dificultad de la aprehensión y de la masticación y las actitudes anormales que adoptan los solípedos (cruzar las manos, etc.). Como estos animales, apoyan la cabeza contra la pared, en el pesebre o la tienen baja. Cadéac dice que les cuesta gran trabajo a los bóvidos levantar la cabeza hasta el rastillo, lo cual también les sucede a los solípedos. En los bóvidos también la inmovilidad o imbecilidad es apirética.

**MARCHA Y PROXÓSTICO.**—La hidrocefalia crónica es de marcha lenta, como indica esta palabra, y cuando el derrame ventricular se produce con lentitud, hasta que la compresión cerebral no llega a cierto límite, no perjudica la utilización de los animales. Ya hemos dicho que se manifiestan períodos de mejoría en determinadas circunstancias. Los enfermos pueden vivir varios años, pero desde el punto de vista económico los solípedos con hidrocefalia interna crónica carecen de valor.

**DIAGNÓSTICO.**—En los casos dudosos se obligará a los animales a trabajar, examinándoles después con detenimiento para ver si las funciones cerebrales, la motilidad y sensibilidad poseen su integridad fisiológica. Se les impondrá la voluntad del jinete o del conductor para ver si obedecen sin protesta.

Ya hemos dicho que la dificultad de recular únicamente tiene importancia relativa, pues se han visto algunos animales enfermos que retrocedían fácilmente, en cambio otros sanos, mal domados, no quieren hacerlo. Aunque Dröge ha examinado 372 caballos y comprobado que animales completamente sanos se quedan voluntariamente con las extremidades anteriores cruzadas si se les coloca así, lo cierto es que debemos conceder a este síntoma positivo valor y si se tratase de animales linfáticos y mansos en demasía, la expresión de la mirada, la forma de marchar, en una palabra, ligaremos los distintos síntomas que podemos recoger, si existe alguno, con este dato que en otro caso indica demasiada mansedumbre. Por lo demás, la hidrocefalia crónica puede ser confundida y difícilmente diferenciada, con el periodo de depresión de la meningo-encefalitis y de otras enfermedades del cerebro y de sus envolturas. Para deslindar cuál es el proceso de que se trata debemos atender a la marcha del mal y a la causa que pudo determinarle.

**LESIONES ANATÓMICAS.**—Los ventrículos del cerebro se hallan distendidos en grado variable por una cantidad de líquido que puede llegar hasta 157 gramos (Johné) por lo que la parte superior de estas cavidades se pone convexa si se quita la parte superior de los hemisferios cerebrales sin interesar los ventrículos. Al abrir éstos se ven algunas veces las capas ópticas y los cuerpos estriados aplastados (causa de la amaurosis por compresión y atrofia de los nervios ópticos).

Los lóbulos olfatorios suelen aparecer muy distendidos por la serosidad y macerados; no es raro que se haya abierto comunicación entre los dos ventrículos por rotura del tabique que los separa. El epéndimo se encuentra engrosado y en ocasiones manifiesta en su cara interna pequeños nódulos resistentes; por el acúmulo de serosidad en los ventrículos la masa cerebral parece abultada; las circunvoluciones están comprimidas, aplanas y a veces como ocultas. Las meninges de la convexidad del encéfalo y la substancia de este están anémicas. El tercer ventrículo cerebral también está dilatado.

Leclainche dice que en numerosos casos no se encuentran lesiones aparentes en la autopsia y hay que admitir que los síntomas son debidos, en estas circunstancias, a alteraciones histológicas todavía desconocidas de la substancia nerviosa. Por el contrario, en animales que no han presentado durante la vida ningún síntoma que pudiera relacionarse con la inmovilidad, se comprueban *concreciones calculosas* (Bouley) o *tumores voluminosos* de los plexos (Vatet, Colin).

En el hidrocéfalo interno congénito que se observa en potros, terneros, corderos y perros el cerebro está convertido en una bolsa repleta de un líquido seroso, ligeramente turbio y la substancia nerviosa queda reducida a un estrato sutil que forma las paredes. Los huesos del cráneo, todavía no soldados, aumentan mucho el volumen de esta cavidad; el frontal y el parietal se presentan convexos y las órbitas achicadas. La desproporción entre el tamaño del cráneo y el de la cara da a la cabeza un aspecto especial. Esta deformidad puede ser causa de distocia, y si nacen los animales se suele morir pronto.

**TRATAMIENTO.**—Al retorñar el frío, después de estar los animales algún tiempo sin trabajar por no estar capacitados para ningún servicio, sin tratamiento, empiezan a mejorar y parecen curados hasta que las circunstancias favorecen las recidivas.

Se han empleado sin éxito ostensible los purgantes, la pilocarpina, la arecolina, la tintura de eléboro en inyecciones venosas, el ictiol también en inyecciones venosas, el ioduro potásico, la nuez yómica (Coculet), la estricnina y la revulsión en la parte superior del cuello cerca del cráneo o sobre la columna vertebral. Se han usado también los abscesos de fijación en las partes laterales del cuello.

No es económico conservar los animales con *inmovilidad*.

### Tumores del cerebro

Ya Röll había visto que los colesteatomas se suelen encontrar en los caballos en los plexos coroides de los ventrículos y sobre la aragnoídes de la base del cerebro. En algunos casos son abundantes y forman nódulos nacarados del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante o mayores, según más modernos veterinarios. No está comprobado que originen trastornos cerebrales.

Los tumores formados por tejido conjuntivo, asientan de preferencia en el

epéndimo, como consecuencia del hidrocéfalo crónico; si se desarrollan en la aracnoides esta membrana toma aspecto tendinoso. Es lesión que se encuentra muchas veces en los animales viejos.

Las neoplasias óseas, que adoptan por lo general forma de placa, se han comprobado también en los animales viejos. Radican en la dura y en la aracnoides. En los plexos coroides se suelen hallar quistes de diverso tamaño.

No son raros en los bóvidos los tumores tuberculosos y actinomicósicos.

Los demás tumores, a excepción de los melanomas que se suelen observar con más frecuencia, son muy raros en los animales.

**SÍNTOMAS.**—No pocas veces han sido los tumores cerebrales sorpresa de autopsia, porque cuando se desarrollan despacio, el cerebro se amolda a la presión. Predominan los síntomas de depresión sensorial, por lo que los animales están comatosos, insensibles, su andar es automático y vacilante unas veces y otras realizan movimientos impulsivos de frente o en círculo, siempre con la cabeza baja. Se observan accesos de violenta agitación y en la tuberculosis cerebral de los bóvidos aparecen manifestaciones epileptiformes. Es decir, que los síntomas cerebrales son parecidos a los del hidrocéfalo interno crónico.

Como en las hemorragias cerebrales, tienen relativo valor los síntomas de foco: monoplegias, hemiplegias, hemiatrofias, hemianestesia, amaurosis unilateral, ataxia cerebelosa y epilepsia. Las parálisis de los nervios cerebrales es indudable que son muy significativas, cuando su evolución es lenta, no hay fiebre y comenzaron los síntomas sin prodromos. Hutyra y Marek aseguran que se puede llegar a comprobar deformidad del cráneo. Lydtin apreció en un caballo parálisis de la mitad derecha de la cara y del masátero correspondiente, desviación de la cabeza y del cuello también en esta dirección y dificultad de los movimientos de la extremidad posterior de dicho lado. Valley en un caso de grueso colesteatoma, sin más trastornos, observó únicamente parálisis del facial y ceguera. En muchos casos se comprueban ptosis, estrabismo y nistagmus.

Cuando se trata de parálisis de los nervios craneales se puede sospechar una localización de la base y cuando predominan los disturbios de la inteligencia el tumor debemos suponer que asienta en la región frontal antero-superior (Dabregeon).

Aruch dice que la alteración del fondo del ojo es dato importante; Fröhner asegura que la infiltración de la papila óptica (papila de éxtasis) que se observa en el hombre a consecuencia de tumores cerebrales, se nota poco en los animales. Se explica la alteración de la papila por el aumento de la compresión cerebral causada por los tumores. Por esta mayor presión, el líquido céfalo-raquídeo es también comprimido en la vaina linfática del nervio óptico y así se produce edema de la lámina cribosa con compresión secundaria de los vasos papilares y detención venosa en la papila. A veces hay atrofia de la retina. Cuando la alteración es bilateral, a veces se ocasiona perturbación del quiasma, de los tubérculos cuadrigéminos y del suelo del tercer ventrículo; pero el éxtasis papilar, añade Aruch, puede ser pasajero y de origen circulatorio.

Para diagnosticar los tumores cerebrales de los animales aconseja Cadéac un medio que él califica de sencillo, basado en la observación. <sup>10</sup> Consiste en tratar de provocar en un individuo *inmóvil* la exacerbación de los síntomas, haciéndole practicar un trabajo mayor que de ordinario. En efecto, agrega el sabio clínico francés, sabemos que siendo entonces más considerable la aportación de sangre al tumor este aumento de volumen y los desórdenes se exageran. El trabajo intensifica o provoca los desórdenes nerviosos en la anemia cerebral, hecho que ya había comprobado Bouley, y en la *inmovilidad*.

TRATAMIENTO.—El único que pudiera ser útil sería el quirúrgico, sino hubiera tantas dificultades que se oponen al buen éxito de la intervención cruenta.

### Insolación. Golpe de sol

La acción directa de los rayos solares sobre el cráneo determina desde la congestión hasta la hemorragia cerebrales pasando por alteraciones intermedias entre las cuales la encefalitis es la más importante.

No todos los rayos del sol son capaces de producir estos desórdenes; los rayos químicos son los más nocivos al obrar sobre el cráneo y sobre el tronco. Las experiencias realizadas con distintos animales han demostrado que la temperatura sola no basta para ocasionar los graves trastornos que se observan. Vallin sostiene que la muerte es debida a la coagulación de la miosina a 45°, al referirse al golpe de calor.

La acción del sol sobre los animales ocasiona hipertermia, disnea, agitación, sincope, convulsiones y la muerte cuando la temperatura orgánica alcanza de 44 a 46°. Otras veces la muerte sobreviene de pronto. Ayuda a los efectos morbosos de los rayos solares el trabajo de los animales, sobre todo si es rápido o intenso.

SÍNTOMAS.—De pronto los animales retrasan la marcha o disminuyen el esfuerzo de tiro, caminan desmadejados, elevan poco las extremidades, llevan la cabeza baja o la extienden para poder respirar mejor. Tienen los ojos semicerrados y la pupila contraída. La respiración es muy acelerada y disnea, se oye un ruido semejante al que se produce en la parálisis del recurrente; los movimientos de los ijares son rápidos, convulsivos, el vientre se retrae, los latidos del corazón son tumultuosos y desordenados, las mucosas se ponen cianóticas y la temperatura interna se eleva notablemente. Estos síntomas evolucionan con rapidez. Otras veces aparecen en seguida los síntomas de la congestión cerebral, de la encefalitis o de la hemorragia del cerebro. La muerte sobreviene en algunos casos sin previa manifestación morbosa. Barthe, citado por Fröhner, comprobó síntomas de agitación, intenso color rojo de las mucosas de la cabeza, locura furiosa y conatos de vómito. El caballo se murió pasadas tres horas desde que se iniciaron los síntomas. Otras veces existen rigidez muscular y trismus (Ostermann). Casi siempre la sudoración es abundante.

En los bóvidos también se presentan los síntomas de pronto y evolucionan

deprisa. Comienzan por aceleración respiratoria y después disnea; por la boca entreabierta sale abundante espuma. Las mucosas están cianóticas. Aparecen más tarde el edema y la congestión de la vagina y de los labios de la vulva. Sobre la piel se forman placas como de urticaria, las cuales son más evidentes en las mamas. El desplazamiento de estos animales es difícil y están amodorrados.

En solipedos y rumiantes la muerte sobreviene pronto si no se les pone en tratamiento; pero son frecuentes las curaciones aun hallándose los animales en grave situación morbosa.

**TRATAMIENTO.**—Se situarán los animales en un paraje sombrío por donde circule el aire con libertad. Son útiles las compresas frías sobre la cabeza y las afusiones de agua fresca sobre distintas partes del cuerpo. La sangría es muy conveniente en la mayoría de los casos, sobre todo si predominan los síntomas de congestión cerebral. Se prescribirán los excitantes y los tónicos del corazón (aceite alcanforado, éter, cafeína). La quinina y el cloroformo los recomienda Fröhner cuando los latidos cardíacos son muy frecuentes. Se prescriben también los rubefacientes para desviar la sangre hacia la periferia.

En los rumiantes se recurre, además de a los remedios enumerados, a las inyecciones de oxígeno debajo de la piel (Cadiéac).

Se permitirá a los animales que beban cuanto deseen. Como medida preventiva se aconseja colocar sombreros de paja a los animales que han de estar expuestos a los rayos solares durante las horas del estío en que el calor es más fuerte.

### Ataque de calor.—Golpe de calor de los franceses

La mayoría de los casos de insolación son simultáneos con el sobrecalentamiento, porque los rayos solares obran a la vez sobre el cráneo y sobre el resto del cuerpo. Debe, pues, reservarse el nombre de *golpe de calor* para el conjunto de fenómenos que se producen en los animales sometidos a elevadas temperaturas sin la acción directa de los rayos solares. Estos fenómenos se manifiestan en animales que en número excesivo han estado encerrados en locales sin ventilación orientados al sur en países cálidos o en cualquier país durante el verano; en los que son transportados en vagones expuestos mucho tiempo al sol o en las proximidades de las máquinas de los barcos y en los que realizan fuertes trabajos en días calurosos nublados.

No está dilucidada la patogenia del golpe de calor. Suponen algunos que se trata de disminución de los glóbulos rojos de la sangre, la cual dà reacción ácida por contener exceso de ácido carbónico y de ácido láctico. La abundancia de urea se comprueba también en la sangre. Suponen otros que los trastornos del sobrecalentamiento son ocasionados por alteraciones de los centros termoreguladores con elevación de la temperatura orgánica y degeneración turbia de las células ganglionares y del corazón.

**SÍNTOMAS.**—El exceso de temperatura exterior provoca primero abundante sudor, respiración acelerada, latidos cardíacos fuertes, rápidos e irregulares, pulso también duro y frecuente, hipertermia y midriasis. Después las mucosas tienen color rojo fuerte mate, la respiración es muy difícil, los latidos cardíacos y del pulso son débiles, la pupila se contrae y aparecen los fenómenos nerviosos (marcha vacilante, lipotimia, etc.) precursores de la muerte. Se han observado muchos casos de muerte fulminante.

En la autopsia se observa hiperemia pulmonar y que la sangre tiene color rojo ladrillo; en el corazón derecho se encuentra en gran cantidad.

No cabe confusión con el carbunco, epilepsia, congestión cerebral, encefalitis, etc., si tenemos presente las causas del golpe de calor.

**TRATAMIENTO.**—Se colocaría a los animales en locales frescos y ventilados. La sangría es un recurso muy recomendable, como lo son asimismo los rubefacientes. Se prescriben, además, el acetato amónico, la tintura de árnica, el café, la tallanina en inyección venosa, los diuréticos y los tónicos cardíacos.

Los efectos de los rayos sobre los animales son de varias clases: conmoción nerviosa, quemaduras y destrucción de tejidos. El animal fulminado, según que el rayo caiga sobre él o más o menos cerca puede o quedar carbonizado, muerto por parálisis brusca del sistema nervioso, o en muerte aparente durante tiempo variable. En este caso unas veces se restablecen por completo los animales y otras quedan inútiles para siempre por obra de trastornos sensitivos y motores incurables.

El tratamiento comenzará por fricciones irritantes generales, rubefacientes, excitantes difusibles y cardíacos, inhalaciones de amoniaco, dadas con las debidas precauciones, o de oxígeno.

Las parálisis se combatirán sistemáticamente con la estricnina, el masaje y la electricidad. Algunas veces los animales se restablecen sin tratamiento.

### Parálisis bulbar progresiva

Esta parálisis de marcha crónica, semejante a la que con el mismo nombre describió por primera vez Duchenne en las personas, inmoviliza los músculos de los labios, de la lengua, de los carrillos, del velo del paladar y de la faringe, los cuales, por último, se atrofian. La parálisis bulbar sintomática se comprueba con frecuencia en ciertas enfermedades del cerebro (encefalitis, hemorragias, tumores), en algunos envenenamientos (heno enmohecido) y se han observado algunas epizootias de parálisis bulbar aguda, cuya causa se desconoce. La forma crónica, que es a la que nos referimos, se ha comprobado muchas veces en Bélgica (Degivne) y en Holanda, sin que se conozca hasta ahora su verdadera causa. Es enfermedad más frecuente en los caballos adultos y en los viejos. Nosotros hemos visto un caballo de seis años, robusto, con parálisis bulbar de causa desconocida.

Dicen Hutyra y Marek que se ignora aún si se trata de una enfermedad del bulbo o de los nervios que arrancan de esta parte del encéfalo.

Los médicos achacan esta afección a enfermedades infecciosas, enfriamientos, esfuerzos musculares y emociones. Los veterinarios suponen que puede ser causada por la alimentación con nabos o con forraje de zanahorias. Hébrant, de Cureghem, dice que se desconoce la causa de este mal. La herencia pudiera tener alguna participación en el desarrollo del proceso.

**SÍNTOMAS.**—Al principio se nota únicamente dificultad de la masticación parecida a la que ocasiona las irregularidades dentarias. Aunque la aprehensión de los alimentos se hace todavía bien, se inicia la falta de tonicidad de los músculos de los labios, los cuales en períodos avanzados están completamente paralíticos; los animales no pueden tomar con ellos los alimentos para lo que se valen de los incisivos y si se les levanta la cabeza el labio posterior desciende inerte. Con el mal comienza un ligero trismismo que aumenta a medida que la deglución es más embarazosa. Llega un momento que la masticación es muy difícil; los músculos masticadores se contraen, pero están flácidos y pasado un tiempo variable se atrofian. La cabeza, entonces, toma el aspecto denominado en exterior *cabeza de vieja*. La dificultad de la masticación se conoce porque sus movimientos son muy lentos; los alimentos se caen en parte fuera de la boca imperfectamente masticados o enteros, muy insalivados, en parte quedan acumulados entre los molares y los carrillos formando bolsa, o entre los labios y los dientes incisivos y, en parte, con más o menos dificultad, son deglutidos en lo que este acto se verifica. Aunque los animales conservan el apetito, no comen toda su ración por las expresadas dificultades y adelgazan; si se les dan alimentos líquidos vuelven a engordar de nuevo. Más adelante también se perturba el acto de beber; primero realizan esfuerzos de succión sin conseguir que descienda deprisa el nivel del líquido; más tarde toman el agua como los pájaros. Cuando esto sucede, la lengua está atrofiada, paralítica y, como la mucosa de la boca, insensible. La lengua sale fuera de esta cavidad por cualquiera de las dos comisuras indistintamente; se la muerden y hieren los animales sin querer.

La parálisis del velo del paladar produce la atonía y el descenso de este órgano; la de la faringe se traduce por disfagia y salida de los alimentos por las narices y la de la laringe por *ronquido* y disnea. Algunas veces los alimentos llegan a la faringe paralizada y se quedan allí produciéndose accesos de sofocación alarmantes (observación propia).

La sensibilidad cutánea y la visión son normales. Fröhner comprobó en un caballo atrofia de los músculos del dorso y de la grupa. Thomassen y Cadéac parexia de las extremidades anteriores y posteriores.

Esta enfermedad en animales que no trabajan dura hasta 3 años. Fröhner dice que en su evolución tarda de 6 meses a un año. Según Hébrant recorre su ciclo en 3-6 meses y termina casi siempre por la curación.

El diagnóstico es fácil si nos fijamos en las parálisis de los órganos mencionados y en la atrofia de la lengua, de los carrillos y de los labios.

Los animales mueren de inanición, de pulmonía por cuerpos extraños o de parálisis respiratoria o cardiaca. Las curaciones son raras.

Las principales lesiones son atrofia y degeneración grasosa de las raíces de los nervios bulbares, degeneración de las células del núcleo del hipogloso, e iguales alteraciones que en las raíces de los nervios se ven en la lengua y en los labios. El bulbo suele estar siempre normal.

TRATAMIENTO.—Hébrant aconseja alimentar a los animales enfermos con substancias de fácil deglución o con la sonda gástrica. Como remedios prescribe las fricciones secas o alcohólicas, la estricnina y la electricidad.

Cadéac ordena el aceite fosforado a pequeñas dosis (0,50 centígramos diarios), la nuez vómica, el salicilato de sosa, el cornezuelo de centeno y, para disminuir la sialorrea, la atropina. Utiliza, asimismo, los sedales al nivel de la parótida y la traqueotomía cuando la respiración es difícil.

Los vejigatorios en la nuca, la hidroterapia, el arsénico y el ioduro potásico se incluyen en el tratamiento de la parálisis bulbar.

En las personas se han obtenido curaciones con la electroterapia.

### Meningitis espinal aguda

No son frecuentes en los animales cuyas enfermedades se describen en esta obra, los casos aislados de inflamación de las meninges espinales. La meningitis cerebro-espinal o rigidez de la nuca que con carácter enzootico o epizoótico se ha observado en otros países, asimilada por Fröhner a la enfermedad homónima de las personas, es posible que sea el único tipo de meningitis que se presenta en los animales, sobre todo en el caballo.

CAUSAS.—Son varias las observaciones recogidas en que la inflamación de las meninges aparece en el curso de la influenza, de la papera o de la septicemia; otras veces la meningitis es de origen traumático e incluimos en este grupo las consecutivas a la amputación alta de la cola. Se desarrolla asimismo esta enfermedad por la penetración del pus en el canal raquídeo, procedente de órganos próximos (abscesos, caries de las vértebras, etc.). Las inflamaciones de los plexos nerviosos pueden extenderse hasta las meninges por intermedio de los cordones nerviosos (Trasbot).

En los bóvidos las meningitis suelen ser de carácter tuberculoso.

SINTOMAS.—Comienzan por hipersensibilidad dolorosa de las zonas donde se distribuyen los nervios que pasan por el tramo inflamado de las meninges. Pellizando o frotando a contrapelo la piel de dichas zonas, comprimiendo la columna vertebral, o percutiendo sobre las apófisis espinosas de las vértebras, los animales protestan y se defienden. Aun sin moverse, los animales se quejan; los movimientos despiertan vivos dolores. En la estación cuadrúpeda llevan las extremidades anteriores cuanto es posible hacia el centro de gravedad; la marcha es difícil y

tienen la columna vertical rígida e inmóvil. Los reflejos están aumentados en las regiones donde existe hiperalgesia.

Son frecuentes las contracciones musculares, unas veces efímeras y otras constantes. Las primeras algunas veces son convulsivas; las segundas, que se manifiestan en los músculos dorsales de preferencia, dándoles dureza leñosa, contribuyen al enarcamiento del dorso. Cuando se inflaman las meninges en su trayecto cervical, se observan temblores e hiperalgesia de los músculos de las extremidades, alteraciones de la respiración si los músculos intercostales están doloridos y algunas veces rigidez de la nuca. Los espasmos de los esfínteres del ano y de la vejiga producen dificultad de la excreción intestinal y de la emisión de orina. Este acto, otras veces, es frecuente y doloroso. Se comprueba priapismo en los machos.

Transcurrido un tiempo variable los fenómenos que acabamos de enumerar son sustituidos por otros opuestos de paresia, parálisis de las extremidades y anestesia de las zonas antes doloridas. Estos trastornos sensitivos y motores terminan generalizándose, por lo que los animales completamente inmóviles e insensibles están en el suelo como una masa inerte. Las consecuencias del decúbito prolongando no se retardan. En este periodo suele haber incontinencia de orina.

Desde el comienzo de la enfermedad se aprecia ligera fiebre; otras veces la temperatura es normal. Friedberger observó en algunos enfermos parálisis de los labios y de la lengua.

En la forma crónica, según Kleb, se recogen los mismos síntomas, aunque menos acentuados. Esta forma evoluciona con alternativas de mejoría y de agravación.

**PRONÓSTICO.**—Tanto la meningitis circunscrita como la difusa, son mortales. La primera permite a los animales vivir algunos meses, la segunda les mata en pocos días, por lo regular en la primera semana.

**DIAGNÓSTICO.**—Recordemos para diagnosticar esta enfermedad que en su principio se nota hiperestesia, hiperalgesia, espasmos musculares y rigidez raquídea y que después estos síntomas de excitación nerviosa se truenan por otros completamente opuestos. La meningitis espinal, la mayor parte de las veces se diferencia con mucha dificultad de la mielitis. En este error no caían los veterinarios antiguos que englobaban ambos procesos abarcándolos con el nombre de meningo-mielitis. Hutyra y Marek dan las normas siguientes para diferenciarlos: «que en la meningitis espinal los síntomas de excitación, de vivo dolor y los temblores musculares, se encuentran en un territorio más amplio y por esto predominan en el cuadro clínico, mientras que en la mielitis espinal las parálisis motoras y sensitivas se aprecian desde el principio de la enfermedad y con más frecuencia se observan disturbios de la defecación y de la micción». Según estos autores, solamente en la inflamación de la médula espinal pueden existir lesiones limitadas que no se exteriorizan con ningún signo objetivo de dolor.

Entre las enfermedades que tienen algún parecido con la meningitis espinal, además de la mielitis se citan el tétanos, la meningo-encefalitis <sup>enfermedad de la menina</sup>, las lesiones traumáticas sobre el raquis, la compresión de la médula espinal, la polineuritis y el reumatismo muscular.

**LESIONES ANATÓMICAS.** — Las envolturas medulares aparecen inyectadas e infiltradas de un líquido seroso, unas veces sanguinolento y otras purulento. Se encuentra mayor cantidad de líquido raquídeo de aspecto seroso claro. A este respecto dicen los notables profesores de Budapest que la presencia del líquido seroso claro entre las meninges no basta para establecer la existencia de la meningitis espinal, puesto que en los cadáveres de los animales muy delgados se halla el espacio subdural repleto de un líquido seroso claro que se acumula allí porque al desaparecer la grasa desciende la presión interna del canal espinal.

**TRATAMIENTO.** — Se tomarán todas las precauciones para evitar en lo posible las heridas de decúbito, colocando a los animales sobre abundante cama, cambiándoles de posición, no obstante el dolor, varias veces en el día y si la sensibilidad lo permite, teniéndoles en un aparato de suspensión. Si a pesar de todas las precauciones se producen dichas heridas se curarán desde el principio con todo esmero.

Los remedios más usados son el hielo, las mezclas frías y los revulsivos, aplicados sobre el raquis. También se debe recurrir a la derivación intestinal por medio de los purgantes. Además se prescriben el salicilato de soda, los calomelanos en los solípedos y para calmar los dolores el hidrato de cloral, el bromuro de potasio (25-50 gramos) y la belladona (3-5 gramos de extracto).

La punción lumbar solamente se ha practicado en el perro.

## Mielitis

La inflamación de la médula espinal puede ser aguda, crónica, difusa y circunscrita. Cuando asienta sobre la substancia gris se denomina poliomielitis y si radica en la substancia blanca recibe el nombre de leucomielitis. Si la inflamación aparece en una sección completa de la médula se dice que la mielitis es transversa. Con mucha frecuencia van asociadas las inflamaciones de la médula y de sus membranas envolventes (meningo-mielitis). La mielitis hemorrágica (hematomielitis) se ha observado algunas veces en el caballo.

Los veterinarios antiguos incluían en la mielitis, además de la inflamación de la médula, la de las meninges. Fröhner y Leclainche, entre otros, dicen que ambas inflamaciones no se distinguen desde el punto de vista clínico y las agrupan en el mismo capítulo.

**CAUSAS.** — La mayor parte de los casos tienen origen infeccioso y aparecen como complicación de enfermedades de esta índole. Otras veces es ocasionada la inflamación de la médula por intoxicaciones diversas. Dexler ha observado esta enfermedad unida a la insuficiencia mitral y Cadafac a la misma lesión aórtica. Pueden, además, considerarse entre estas causas el frío (observación de Dexler).