

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Julio de 1926.	Núm. 7
----------	---	--------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

La vacunación contra el mal rojo del cerdo (erysipela suis) con microbios muertos y con microbios vivos antiguos de poca virulencia

POR

C. López y López

DEL INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN DE BARCELONA

La inmunización de cerdos contra el mal rojo fué conquista antigua de indiscutible eficacia con la vacuna método Pasteur (dos inoculaciones: la primera de gérmenes exaltados para el conejo, aunque atenuados para el cerdo, y la segunda exaltados por palomos) y la suero-vacuna, método Leclainche-Vallée, Lorenz (también dos inoculaciones, suero y virus primero y virus después) siempre que los preparados respondan y sea a título preventivo preferentemente, porque, declarada la infección, pueden dar, y dan con alguna frecuencia, en particular la primera, ya que con el empleo del suero en la segunda se evitan la mayoría de las veces, algunos fracasos por presentación de enfermedad a consecuencia del desarrollo del germen natural, presente con toda probabilidad en el organismo, y que se aprovecharía de la pasajera debilitación de la resistencia orgánica consecutiva a la inoculación, o por otras causas, algunas de las que dejan entreverse en estas mismas experiencias.

Para corregir este inconveniente de la vacuna microbiana y, sin embargo, poder proporcionar un recurso económico, aunque el precio de la suero-vacunación está al alcance de todo propietario (1), utilizable por aquellos ganaderos que por tener gran número de animales creen es mucho gasto el empleo del suero y prefieren afrontar un mayor peligro con tal de ahorrarse unos céntimos por animal, se han verificado algunos intentos de vacunación con gérmenes muertos y aún uno recientemente, con microbios vivos, pero antiguos y poco virulentos, si bien las experiencias solamente fueron hechas en ratas. Costa,

(1) El Instituto Veterinario de suero-vacunación vende las diez dosis a ocho pesetas y todavía hace descuentos especiales.

Boyer y Placidi, en 1924 publicaron una nota por haber conseguido inmunizar conejos con cultivos de bacilo del mal rojo en caldo Martín y muertos por formol; y Sabella y Schnurer, la concerniente a las ratas blancas de que hemos hecho mención.

Por mi parte hace años ya había intentado, sin éxito utilizable prácticamente, la inmunización de palomos y conejos con microbios de mal rojo muertos y ahora he vuelto sobre el tema al tener noticias de estos trabajos y como consecuencia de los interesantes hallazgos de G. Ramon con el empleo del calor y el formol, sin que, debo ser sincero, creyese hallar en los bacilos productores de esta enfermedad, una vez muertos, material inmunizante adecuado, toda vez que, según mi criterio en el lenguaje inmunitario, ciertos gérmenes no han de inmunizar sólidamente a no ser vivos, salvo que la cantidad inyectada representase tal proporción de cadáveres microbianos que les hiciese poco prácticos. Para el grupo de microbios a que aludo, sin duda es más verdad que para ningún otro aquello de que el organismo se inmuniza porque se nutre mejor aún, que la inmunidad tiene como primer paso el proceso de la nutrición.

Veamos las experiencias, los resultados aludidos, y su relación con la concepción teórica.

EXPERIENCIAS DE INMUNIZACIÓN DE PALOMOS Y CONEJOS CON MICROBIOS MUERTOS POR EL ÁCIDO FÉNICO

Junio 1925. Microbio pase 82 por palomos, mortal para estos con 0,2, es sembrado en caldo peptonado glucosado, obteniéndose esta vez una germinación enorme. A las 48 horas se añade al cultivo ácido fénico en cantidad que resulta al 1 : 1000 y viendo que en 48 y 60 horas no mata, se agrega más, hasta el 2 : 1000, que consigue la esterilización rápidamente.

Tres palomos reciben uno, dos y cuatro c. c., este último en dos inoculaciones. Tres días después se repite la inoculación y transcurridos otros ocho, son sometidos a prueba de 0,2 de cultivo virulento, resiembra del original que sirvió para preparar el cultivo muerto. Dos testigos reciben 0,2 y 0,1, respectivamente.

Antes de dar cuenta del resultado de esta primera serie, relataremos lo ocurrido con una segunda preparada inmediatamente de aquélla e integrada por tres palomos y dos conejos.

Cultivo de 48 horas en el mismo medio, recibe ácido fénico en la proporción del 1:1000. A las 24 y 48 horas se siembran tubos de agar para comprobar la esterilidad y como no germinasen en 24 horas, se inocularon creyéndoles muertos.

Palomo número 1 recibe 4 c. c. en una inyección

" " 2 " 4 c. c. en dos "

" " 3 " 2 c. c. en una "

Un conejo de 1.250 gramos recibe dos c. c. intravenosa

Otro conejo, peso análogo, cinco c. c. "

Al terminar de inocular el palomo número 1, me di cuenta de haber empleado el cultivo de la primera serie; por esta razón salvó la vida, pues los palomos restantes y los conejos murieron de mal rojo. El microbio no estaba muerto, aún no germinando en los cultivos.

Este retardo de germinación, más frecuente cuando se opera con el B. Chauvei, debe tenerse siempre en cuenta, pues puede ocasionar contratiempos como el anotado, debiendo proceder más lentamente, lo que también es ventajoso para colocar la experiencia en condiciones más naturales.

El palomo salvado de la 2.^a serie y los tres de la primera, inoculados con 0,2 a la vez que dos testigos con 0,2 y 0,1 conservan la vida, sin duda por atenuación del microbio en estos medios, más dispuesto a probar la inmunidad de unos y otros, los seis y un testigo reciben 0,4 del cultivo original, que mata con 0,2. El resultado fué:

Al tercer día mueren: un testigo, el número 1 de la 2.^a serie que recibió 4 c. c. en dos inoculaciones y uno de los testigos anteriores con 0,1. El cuarto día muere el 0,2 y el palomo de la serie 1.^a que solamente recibió dos inoculaciones de 1 c. c. Los dos palomos de la primera serie que recibieron dos inyecciones de dos y cuatro c. c. cada uno viven más días, *pero sólo uno se salva definitivamente.*

Parece por lo tanto, ser posible inmunizar palomos con cultivos muertos, siempre que se practiquen varias inoculaciones y se inyecte gran cantidad de microbios. Merece agregarse, que la dosis de 0,4 era realmente muy fuerte.

Como el ensayo en conejos no pudo verificarse, era necesario insistir: Cuatro conejos reciben, número 1, tres c. c.; número 2, cinco; número 3, tres c. c., y número 4, cinco. Los números 3 y 4 son inoculados nuevamente, días después con idénticas cantidades del mismo cultivo. El peso de los conejos oscilaba entre 1.380 y 1.450 y las inyecciones fueron intravenosas.

Sometidos a prueba con un cuarto de c. c. de germen virulento, nueve días después, *mueren todos*; en cuatro días los que recibieron una sola inoculación y en 5-6 los de doble dosis.

Una nueva serie de dos conejos con 3 y 5 c. c. subcutánea, se sigue igualmente de resultados negativos y también mueren en 3-4 días.

Por último; cuatro palomos más con una y dos inoculaciones de dos y cuatro c. c., mueren sin observarse indicios reales de inmunidad.

En concreto: *un solo palomo vacunado*, por lo que se procedió a otras experiencias.

EXPERIENCIAS A BASE DE CULTIVOS MUERTOS POR FORMAL

Julio 1925. Microbio palomo 84 recién aislado y muy virulento.

Cultivos de 48 horas a la estufa reciben 0,1 y 0,2 de formal por 50 c. c. de cultivo, sometiéndoles a la acción del calor seco de 38,5 a 40. Las pruebas por siembras en agar y caldo, negativas desde las 12 horas. Otro cultivo recibe 0,5 de formal y la esterilización es rapidísima.

Pruebas en conejos y palomos.

Tres conejos reciben:

Núm. 1. Cinco c. c. intravenosa del cultivo 0,1: tres días después otros cinco y cuatro después una tercera con idéntica cantidad.

Núm. 2. Dos inoculaciones de tres y cinco c. c.

Núm. 3. Una sola inoculación de cinco c. c.

Probados, transcurridos diez días, mueren todos resistiendo dos días más que el testigo los que habían recibido dos y tres inyecciones.

Tres palomos reciben intramuscular:

Núm. 1. Tres inyecciones de 2, 4 y 6 c. c.

Núm. 2. Dos " de 2 y 4 c. c.

Núm. 3. Una " con 3 c. c.

Sometidos a prueba a su tiempo con 0,2 de cultivo dosis seguramente mortal, mueren en menos de cinco días.

Atribuyendo resultados tan poco animosos a contener pocos microbios el medio de cultivo, aunque en 15 c. c. que algunos recibieron en tres inoculaciones, me parecen bastantes, procedí a inmunizar con cultivos de gérmenes

mueren por idéntico mecanismo, pero concentrados al tercio por centrifugación.

Un conejo recibe una inoculación de cinco c. c. intravenosa. Un segundo dos de cinco c. c. con cuatro días de intervalo. Nueve días después reciben 0,2 de cultivo muriendo ambos y el correspondiente testigo en pocos días, notándose apenas ligera inmunidad en los vacunados.

¿A qué atribuir estos fracasos? La única diferencia que encuentro con respecto a las experiencias de Costa, Bover y Placidi, es que los microbios por ellos utilizados procedían de cultivo en caldo Martín, y los míos, en cambio, de medios corrientes, caldo simple, peptonado y pepto-glucosado.

Sin embargo, considero insuficiente esta diferencia para explicar mi fracaso y, ateniéndome a las pruebas, forzoso me es el concluir en el escaso, muy escaso, valor inmunizante de los cultivos de microbio mal rojo muertos, sea por formal, sea por ácido fénico, sea por calor.

Tal vez he dejado transcurrir pocos días entre la última de las inoculaciones y la de prueba, aunque hubo algunas de diez, mas han sido tan escasas las manifestaciones de inmunidad, que creí innecesario practicar otras que hubiese verificado a no llegar al desaliento ante resultados tenazmente negativos.

EXPERIENCIAS DE INMUNIZACIÓN CON BACILOS MAL ROJO VIVOS ANTIGUOS (PALOMOS, CONEJOS Y CERDOS)

Convencionales como son los términos de antiguos, avirulentos, poco virulentos, etc., con que podríamos designarles, recurrimos al lenguaje experimental:

Los cultivos más antiguos de que disponía al empezar las pruebas eran:

Palomo 74 de Mayo de 1925.

82 de Agosto

85 de Septiembre

Noviembre 1925. En ciertas pruebas relacionadas con la virulencia de los cultivos destinados a suero-vacunación, verificadas por Martí, un palomo había salvado la vida y fué el primero sometido a una inoculación mortal de germen virulento, *resistiendo*, mientras moría el testigo en los 3-5 días.

Aunque no podía precisarse la antigüedad del microbio utilizado, el hecho de la vacunación resultó bien claro.

Primera serie.—Dos palomos recibe 0,4 y 0,7, respectivamente, de cultivo Palomo 74, llamado así por corresponder a otros tantos pases por palomos y resultando unos 6-7 meses antiguo.

A los nueve días muere el 0,7 del Mal rojo.

Probado el 0,4, catorce días después, *resiste* sin trastorno apreciable mientras muere el testigo.

Segunda serie.—Dos palomos reciben (24-11-25) 0,4 y 0,7 del palomo 82, tres o cuatro meses antigüedad. A los doce días murió el 0,7 del mal rojo. El 0,4 resistió y probado que fué con un cuarto de c. c. de otro más exaltado, palomo 89, a la vez que un testigo, *murió éste en tres días y en cuatro el 0,4*, mas tratándose, sin duda alguna, de dosis muy elevada la primera no se sabría atribuir esta muerte al palomo 89; tal vez habría que relacionarla con la permanencia del 82, dosis primera.

Tercera serie.—Dos palomos son inoculados con 0,3 y 0,7 palomo 85, muriendo en tres a seis días.

Por el contrario, un nuevo palomo inoculado con 0,4 del palomo 74, *resiste doce días después la inoculación de prueba*, que resultó mortal para el testigo en tres días.

Como era de esperar, la menor virulencia corresponde al microbio más anti-
guo y la dosis de éste próxima a la mortal, está entre 0,4 y 0,7.

Para precisarla y a la vez ir afianzando más el poder inmunizante de una
primera inoculación no mortal, verificamos nuevas pruebas.

Cuarta serie.—Palomo 74, Mayo 1925.

Dos palomos reciben:

Número 1, un cuarto de c. c.

Número 2, medio c. c.

Probados a los once días con 0,25 de cultivo virulento a la vez que un testi-
go, *mueren en tres a cinco días el testigo y el palomo número 2*, que recibió medio
c. c. en la primera inoculación, *resistiendo perfectamente el número uno*, a pesar
de haber recibido menor cantidad. Yo diría que resistió precisamente por eso,
lo que discutiré más adelante, al ocuparme de algunas observaciones recogidas
en ésta y otras pruebas similares y que tal vez podrían explicarnos algunos,
cuando menos, de los percances observados al practicar la vacunación preventiva
en el cerdo.

Quinta serie.—Palomo 74, Enero 1926.

Dos palomos son inoculados:

Número 1, un cuarto de c. c.

Número 2, medio c. c.

Once días después reciben 0,25 del palomo 89, muriendo ambos. Sin embar-
go, en las siembras, junto mal microbio del mal rojo se obtiene otro del grupo
Coli, cuya influencia no podemos saber.

También hemos de hacer notar que no es ésta la primera vez que observa-
mos asociación semejante con influencia manifiesta, según diremos.

En su consecuencia preparamos una prueba que tendría por objeto averi-
guar, si eran pocos los once días de intervalo entre ambas inoculaciones.

Cuatro palomos, microbio del palomo 74.

Número 1, un cuarto de c. c.

Número 2, ídem.

Número 3, medio c. c.

Número 4, ídem.

El cultivo era abundante, y ésta fué sin duda la causa de que muriesen al
quinto día los números tres y cuatro.

A los nueve días es inoculado con 0,25 palomo 89, uno de los que habían
recibido un cuarto de c. c. del palomo 74 y el otro a los quince días, resistiendo
ambos.

Con el fin de precisar la importancia de la inmunidad conferida, inoculo tres
palomos con 0,3 del palomo 74, y a los doce días reciben medio y un c. c. del
89 y 0,25 de otro muy virulento, respectivamente, muriendo todos.

Sin perjuicio de algunos puntos oscuros que discutiremos, estas experien-
cias demuestran claramente, que una dosis no mortal de microbio del mal rojo
inmuniza al palomo contra otra que lo sea seguramente, aunque nada más que
contra una dosis mortal.

EXPERIENCIAS EN CONEJOS

En conejos he verificado las siguientes:

Primera serie.—Dos conejos reciben subcutáneamente:

Número 1, 0,3

Número 2, 0,5, ambos de palomo 74.

El cultivo abundantísimo, en caldo peptonado.

A los ocho días muere el conejo número 1, es decir, el de menor cantidad, dando mal rojo los cultivos.

A los diez días inoculo por inyección intravenosa 0,25 palomo 89 junto con un testigo.

NOTA INTERESANTE: *El testigo no muere y en cambio sucumbe el que debía estar vacunado. Los cultivos dan mal rojo.*

Sospechando pudiera estar relacionado con otras observaciones en palomos, hago nuevas pruebas.

Segunda serie.—El conejo testigo de la anterior, a los quince días recibe 0,25 de c. c. del palomo 89. Si vive, podría atribuirse, pensaba yo, a dos cosas: la primera no haber sido subcutánea y sí intravenosa la inoculación primera, y, la segunda, a haber dejado transcurrir quince días en lugar de diez.

El resultado fué que siguió viviendo hasta un mes después, en que se dió por terminada la experiencia.

Tercera serie.—Dos conejos reciben, el uno por inyección subcutánea y el otro intravenosa, medio c. c. cada uno de cultivo abundante palomo 74.

Probados ambos a los diez días por inyección intravenosa de 0,25 palomo 89, *siguen viviendo* después de un mes, muriendo el testigo a los cuatro días.

Más pruebas eran necesarias en conejos para aclarar estos extremos, pero como nuestra idea era la utilización práctica en el cerdo, a él encaminamos la investigación.

EXPERIENCIAS EN CERDOS

No han podido verificarse en gran número, ni las llevadas a cabo han respondido al plan previamente trazado, porque sin duda las condiciones de la infección natural nos son en parte desconocidas.

Han sido hechas por los inteligentes compañeros don José Moreno, de Frengal de la Sierra, y don Jerónimo Lozano, de Azuaga, a quienes rindo público homenaje de gratitud. Y no deja de ser halagüeño y significativo que seamos los veterinarios quienes prestemos atención al problema experimental pecuario, mientras el Estado aún no parece darse cuenta, y los ganaderos, algunos cuando menos, creen inútiles las aplicaciones que de ello puedan derivarse.

Prueba orientadora de J. Moreno:

Cuatro cerdos menores de 40 kilos reciben $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, y 1 c. c. de cultivo, en caldo simple de palomo 74.

Sin observarse trastorno alguno, son sometidos doce días después a una segunda inoculación con idénticas cantidades de cultivo de un microbio más virulento, como es el palomo 98, que mata con toda seguridad a los palomos con cantidades de 0,25. Otros cuatro cerdos reciben iguales cantidades a título de testigos.

Contra lo esperado, visto el grado de virulencia del palomo, ni unos ni otros dan señales de enfermedad.

Prueba de J. Lozano

Diez cerdos de menos de 40 kilos. Primera inoculación el 15 de marzo.

Números 1, 2, 3 y 4, medio c. c. de palomo 74 a cada uno.

Números 5, 6, 7 y ocho, un c. c. de palomo 74 a cada uno.

Números 9 y 10, testigos.

Segunda inoculación el 25 de Marzo.

Números 1 y 2, medio c. c. de palomo 89.

Números 3 y 4, un octavo de c. c. de palomo Badajoz, microbio recién aislado del cerdo y mortal para el palomo con menos de 0,25.

Números 5 y 6, un c. c. palomo 89 a cada uno.

Número 7, un cuarto c. c. palomo Badajoz.

Testigos.—Número 9, un c. c. palomo 89

Número 10, un cuarto c. c. palomo Badajoz.

A otros cuatro posteriormente adquiridos se les inoculó también un cuarto y medio c. c. de palomo 74.

En ninguno de los cerdos se ha notado cosa alguna particular. Solamente un testigo ha muerto muchos días después y resulta difícil atribuir esta muerte a la inoculación.

Aunque hubiese sido conveniente verificar nuevas pruebas y además utilizar animales de más peso, por razones de economía, particularmente, no he podido completar la experimentación.

CONCLUSIONES

Ateniéndome exclusivamente a los resultados del trabajo experimental y mientras otras pruebas no me hagan modificarlas, creo poder sentar las conclusiones siguientes:

A. La inmunización contra el mal rojo con microbios muertos (calor, ácido fénico y formol), es muy difícil y prácticamente resulta inaprovechable.

B. La prevención del mal rojo puede conseguirse en los animales corrientes de experimentación, con microbios antiguos poco virulentos.

C. Aunque las experiencias en cerdos no son lo suficientemente demostrativas, permiten, no obstante, dar como muy probable la posibilidad de una vacuna a base de gérmenes vivos de escasa o ninguna virulencia, dentro, claro está, de ciertos límites.

D. Experiencias en curso tienden a demostrar si la facultad inmunizante reside en el interior del microbio o bien si es resultado de la nutrición del mismo en el organismo.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Nos referiremos a los puntos oscuros del trabajo, como base para otras investigaciones.

Entre ellos destacan los siguientes:

Un palomo que en la primera inoculación recibe 0,25 de cultivo, queda vacunado contra la dosis mortal, mientras otro en idénticas condiciones, pero que recibe 0,50, muere en la prueba sin ninguna diferencia del testigo.

Un conejo recibe 0,3 subcutáneamente de palomo 74 y muere de mal rojo a los ocho días. Otro, inoculado a la vez con 0,5, resiste, mas sometido a prueba de 0,25 del palomo 89, intravenosa, a la vez que un testigo, éste no muere y el otro, que debía estar vacunado, sí, en plazo corto, y los cultivos dan mal rojo.

Palomos inoculados con dosis próximas a la mortal en lugar de tardar tres y cinco días, que es lo corriente, pueden morir de la misma infección a los nueve, diez y aun doce días.

También en estas pruebas se ha repetido el hecho que con Martí observamos hace tiempo. Un palomo salvado, o creído tal, por haber transcurrido buen número de días, es inoculado con pasterela, que se pretende exaltar, y muere. Los cultivos dan pasterela y microbios de mal rojo, aunque en poco número de éste. Se inyecta esta mezcla a un nuevo palomo y muere rapidísimamente, obteniéndose mal rojo y pasterela, pero casi puro el primero.

¿Cómo explicarnos satisfactoriamente algunos de los hechos anotados?

El primer punto era seguir, por decirlo así, paso a paso, al microbio en el organismo del conejo y palomo, con el fin de averiguar su localización en los

tejidos donde asiente de preferencia, para, por siembras e inoculaciones, concretar su permanencia en ellos y reducirla a cifras.

Imaginaba yo, y creo encontrarme en el verdadero camino, que las dosis fuertes, próximas a la mortal, se traducen en el organismo que por vez primera las recibe, por una dificultad o retardo en el establecimiento de la inmunidad; o dicho de otro modo: mientras el organismo no se ha desembarazado por completo de los microbios de la primera inoculación, aún no mortal, lo cual debe ser obra costosa, porque debe localizarse en puntos especiales, tal vez la médula, las articulaciones, una segunda inoculación, no mortal, puede llegar a serlo por mecanismo que no nos interesa. Solo así podremos explicar algunos de los hechos observados.

Por otra parte, en la práctica de la suero-vacunación, como cuando se inocular virus puro, varios veterinarios se han encontrado con casos de mal rojo, indudablemente aparecidos a consecuencia de la vacunación. Y esto no quiere decir, al menos con carácter general, sea la vacuna en sí la causante, porque pudiera darse el caso de contener ya las mucosas o los tejidos del inoculado el microbio de la infección natural y hallar en circunstancias similares a los palomos a que nos referimos.

Porque resulta curioso que el mal rojo se presente a veces días después de verificar la segunda inoculación de virus, cuando la dosis es exactamente igual a la primera, la acción del suero aún no ha desaparecido por completo y sobre todo el organismo debiera encontrarse inmune a consecuencia de la primera inyección de suero virus. A veces ha ocurrido, y al inocular palomos con el microbio en cuestión, ni trastorno alguno se ha presentado. La influencia de la asociación microbiana resulta clara en esta infección, lo que nos obliga a recomendar el mayor cuidado en la práctica de las vacunaciones, en utilizar jeringuillas estériles, cultivos puros, etc., etc. Porque si por una causa de éstas o durante algún tiempo después de inoculado de mal rojo un palomo, y probablemente el cerdo, recibe otro microbio, parece seguro un aumento de virulencia que resultará fatal para él.

RÉSUMÉ

L'auteur se propose de démontrer ce qui ont affirmé Costa, Bover et Placidi c'est-à-dire s'il est possible de vacciner des lapins avec des cultures de *b. erysipelatis* suis tuées au formol et si, comme l'ont indiqué Sabella et Schnurer, les vieilles cultures vivantes sont capables de immuniser.

Une longue étude expérimentale sur des lapins et des pigeons avec des microbes cultivés dans bouillon simple, peptoné, pepto-glycosé et dans bouillon Martin, mort à la chaleur, à l'acide phénique et au formol, a convaincu l'auteur qu'il est très difficile de pouvoir immuniser, même en concentrant les microbes par centrifugation.

Au contraire, avec des microbes vivants vieux de six à onze mois, il est parvenu facilement à immuniser des lapins et des pigeons et bien que les expériences pratiquées sur le porc n'aient pas été suffisamment démonstratives, puisque les sujets ne sont pas morts, une vaccination pratiquement utilisable est néanmoins réalisable.

A fin de déterminer si le pouvoir immunisateur réside à l'intérieur du microbe ou est lié à la nutrition dans l'organisme, l'auteur effectue d'autres travaux.

En outre de ces conclusions, il y a d'autres enseignements de valeur discutés par l'auteur. L'un d'eux est qu'il faut beaucoup de temps à l'organisme pour se libérer du microbe du Rouget et il semble que si, pendant la lutte soutenue,

on inocule d'autres microbes, bien que la dose ne soit pas mortelle, loin d'obtenir l'immunisation, on peut arriver à provoquer la mort.

Un autre enseignement est que l'introduction d'un autre microbe pendant la durée du Rouget se traduit par l'apparence et l'augmentation de virulence du mal.

Enfin, la présentation du Rouget consécutive à quelques séro-vaccinations ou à l'inoculation du virus pur, pourrait obéir à cette cause même, car il reste encore des points obscurs dans le mécanisme d'infection de cette maladie.

Trabajos traducidos

Hæmogregarina canis

Este parásito del perro fué primeramente descubierto por Bently en 1905 en la sangre periférica de los perros en Assam. James lo describió en *Scientific Memoirs*, por los oficiales de los Departamentos Médicos y Sanitarios del Gobierno de la India, número 14, de 1905. Christophers describió la forma esquizogónica del parásito en la médula ósea (*Scientific Memoirs*, número 26, de 1906), y también la esporogónica encontrada en la garrapata común del perro, *Ricinus sanguineus* (*Scientific Memoirs*, número 28, de 1907). Que yo sepa, solamente los autores anteriormente citados han investigado para confirmar lo que Christophers escribió. En las obras de Veterinaria consultadas no se hace mención alguna acerca de si la *Hæmogregarina canis* es o no patógena para el perro; James y Christophers dejaron sentados que este parásito no es patógeno para el perro. Este aspecto del asunto es muy importante para el clínico y será nuevamente discutido. El día 2 de Diciembre de 1921, este parásito fué observado por mí, por primera vez, en un perro importado de Mesopotamia por un soldado desmovilizado (Fig. 3). La historia del caso era que dicho animal estuvo perfectamente bien hasta que fué traído a Madrás, algún tiempo después de lo cual se manifestó enfermo, haciendo esto suponer que adquiriera la enfermedad aquí. Hasta ahora el parásito que nos ocupa ha sido únicamente delatado en Assam y Madrás. Dicho enfermo ofreció la oportunidad de estudiar su afección y el propietario puso el perro, en calidad de enfermo, a nuestra disposición por espacio de un mes. Fué evacuado del hospital y puesto en observación hasta el 2 de Febrero de 1922, fecha en que murió.

En Mayo de 1922 fué encontrado este parásito en la sangre de un perro remitido por el Hospital Veterinario de Cocanada y también en la de otro perro procedente del Hospital Veterinario de Saidapet. Este me fué facilitado amablemente por Mr. A. J. Wilson, G. M. V. C. En el primero se encontraron garrapatas rellenas de sangre. Estos tres casos y otros seis perros de experimentación fueron el material que sirvió para el estudio de la esquizogonia, esporogonia y los síntomas de la enfermedad.

En la segunda mitad del año 1923, los exámenes de sangre practicados en 200 cachorros callejeros y en perros jóvenes de diferentes partes de Madrás, revelaron la presencia de parásitos en el 7 por 100 de los mismos. En el Colegio Veterinario de Madrás, se hacen, con fines diversos, preparaciones de sangre de perros, pero por lo que pude inferir en ninguna preparación se encontró la *H. canis*, excepto en aquellos tres casos citados en que tuve la fortuna de descubrirlos. Este hecho demuestra que la enfermedad es más frecuente en los

perros descuidados que en aquellos bien atendidos. Este punto es importante y será considerado de nuevo al tratar de la transmisión de la enfermedad.

DESCRIPCIÓN DEL PARÁSITO EN LA SANGRE PERIFÉRICA

Es un parásito de forma elíptica u oblonga, generalmente visto en el interior de un leucocito, el cual ofrece, entonces, el aspecto de una célula polimorfo-mononuclear (fig. 1, A). La célula que lo contiene se convierte en un cito-

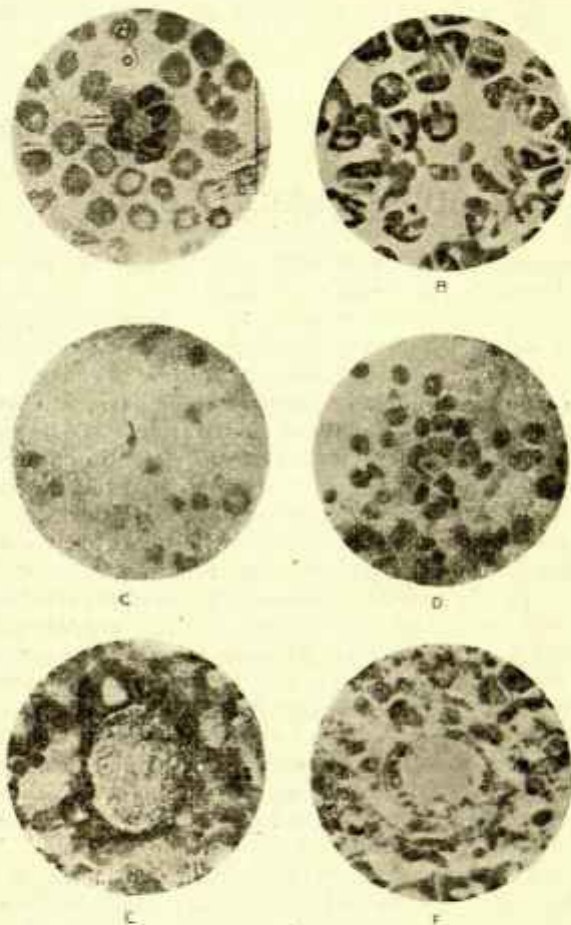


Fig. 1.—A. *H. Canis* en un glóbulo blanco (esporonte). Preparación de sangre de perro experimental e infectado. Grande aumento.—B. Grupo de *H. canis* del perro de la fig. 3. Nótese el número de parásitos en el interior de los leucocitos.—C. Vermículo (a gota pendiente). Pocos aumentos.—D. Principio de formación cística (esquizontes). Los esquizontes están en los mononucleares o a veces libres. (De jugo esplénico por punción).—E. Cuerpo cístico con progenie. Pulpa esplénica. Nótese la apariencia muriforme debida a los brotes esporoblásticos.—F. Sección de un cuerpo cístico del bazo. Nótese el protoplasma residual en el centro.

ciste para el parásito. En una preparación bien teñida por el Giemsa se aprecia una muy tenue zona de color rosa contorneándose el citociste. En ciertas oca-

siones se encuentran citocistes libres en las preparaciones de sangre, lo cual quizás sea debido a la rotura de los leucocitos ocasionada al hacer la preparación. En este caso se puede ver la zona limitante de color rosa circundando el cuerpo del parásito. Dicha zona parece formada a expensas del protoplasma de éste. Algunas veces el parásito deja un espacio libre entre él y su cubierta, más visible en uno de los lados del centro del cuerpo. Esto parece indicar que el parásito ejecuta movimientos vermiculares dentro de la cápsula y de ahí esta disposición. En la sangre fresca no pueden observarse estos movimientos a causa de la refringencia de la cápsula que contiene el parásito. En un ejemplar teñido se observa el núcleo en uno de los extremos del cuerpo elipsoide a modo de uno de los centros de una elipse. El núcleo es oval o redondo, compacto o poco coherente, presentándose a veces en forma de U. No es raro encontrar el núcleo en el centro y adoptando las formas oval, redondeada o en U, pero en este caso el núcleo es siempre reticular con espacios claros sin teñir. En una preparación bien teñida se pueden observar algunos gránulos teñidos de rosa desparramados en el espacio capsular, los cuales sean quizás cromidias o cromatina extranuclear. Podría creerse que estos gránulos se encuentran solamente en el citociste, pero se observan también en las formas libres antes referidas. El parásito, si bien situado en el interior de la célula parece no tocar el núcleo de ésta. A veces se ha visto un filamento nuclear de la célula tendido a través del diámetro del parásito. La célula no aumenta de tamaño por la presencia del parásito en su interior, pero pierde vitalidad, pues según Christophers el leucocito parasitado apenas se mueve y carece del vigor propio del leucocito sano al ser examinado bajo el microscopio. De ordinario se encuentra un solo parásito en una célula, pero a veces se albergan en ellas dos. El parásito es generalmente mononuclear, si bien pueden observarse dos núcleos situados ya cerca uno de otro, ya uno en cada extremo del parásito. Su aspecto no acusa periodicidad en la sangre periférica, como ocurre en la *Microfilaria recóndita*, Grassi (*Agricultural Bulletin*, número 144, por M. Anant Varroyan Rau, 1923).

En las preparaciones de sangre se encuentran parásitos degenerados que se tiñen muy débilmente, por cuyo motivo se les considera como parcial o completamente muertos.

DESCRIPCIÓN DEL PARÁSITO

(En sangre citratada, a gota pendiente o entre porta y cubre-objetos).

Examinada al microscopio la sangre fresca, se ve el parásito en forma oblonga, ofreciendo un aspecto refringente en el interior de la célula que lo alberga, por cuyo motivo no se puede apreciar la estructura de aquél. Transcurrida una hora después de extraída la sangre, se aprecian formas del parásito alargadas como plátanos, emergiendo fuera de sus cápsulas císticas. La extracción de la sangre provoca la salida de estos parásitos (vermiculos) del interior de los citocistes, con lo cual se convierten en vermiculos libres. Estas formas son también fácilmente obtenidas del intestino de las garrapatas repletas de sangre de perros enfermos. Esto prueba que los parásitos encontrados en la sangre periférica son esporontes. Cuando se examina uno de éstos al microscopio se observa un abombamiento que rebasa los contornos de la cubierta celular, al parecer causado por los movimientos del parásito encerrado en la célula. Al romperse la cápsula se ve la punta del vermiculo asomando a través de la abertura y doblándose a uno y otro lado para ensanchar la vía abierta y escapar por ella. La total salida se efectúa, gracias a una especie de movimientos peristálticos, en unos 30 o 40 minutos. Es difícil afirmar que el parásito se dobla sobre sí mismo.

en el interior de la cápsula, permitiendo así que el núcleo de la célula ocupe uno de los extremos del esporonte. Christophers dice que una vez que el parásito se ha liberado adopta una forma tuberosa, diferenciándose de la forma encapsulada, tan sólo en que carece de cápsula. Las investigaciones aquí hechas conducen a este mismo resultado. El *vermiculo* recién liberado tiene forma tuberosa, es un poco más largo y estrecho que el esporonte, ofreciendo además algunas vacuolas en su protoplasma y un extremo ligeramente puntiagudo. Luego se alarga rápidamente y efectúa movimientos ondulatorios y en línea recta muy bien marcados. Algunas veces se observa un movimiento rotatorio lento; con esa combinación de movimientos el *vermiculo* se traslada de un lugar a otro de la preparación. En el grabado C de la figura 1 puede verse un *vermiculo* con su núcleo en el centro y sus dos extremos uno obtuso y el otro puntiagudo. El núcleo se tiñe de magenta intenso con el colorante de Leishman, viéndosele compacto en estructura, algo mayor que el esporonte en tamaño proyectándose a menudo sobre uno de los lados hasta sobresalir del contorno del *vermiculo*. El protoplasma se tiñe de azul celeste y presenta algunas vacuolas en su mitad posterior, las que pueden también ser vistas en el extremo afilado. El *vermiculo* se contrae a veces en tal forma que su protoplasma se agrupa alrededor del núcleo, adoptando entonces una forma globular en la que destaca solamente la extremidad puntiaguda. No tarda en recuperar su forma ordinaria. Estas formas han sido vistas en abundancia en el intestino de las garrapatas. Acaso dicho movimiento facilite la entrada del *vermiculo* en el epitelio intestinal de dichos ácaros. En gota pendiente o entre porta y cubre-objetos, las preparaciones de sangre fresca demuestran que los *vermiculos* liberados tienen tendencia a agruparse, uniéndose generalmente uno al lado de otro. No se ha dado aún explicación de este fenómeno. En gota pendiente se han observado todavía parásitos vivos 48 horas después a la temperatura de laboratorio. En la nevera se conservan más de 72 horas, siendo el único cambio observando en ellos una especie de incohesión en la estructura del núcleo, cuyo aspecto es comparable a una madeja de hilo.

ESQUIZOGONIA DEL PARÁSITO

Según Christophers, la esquizogonia tiene solamente lugar en la médula ósea, si bien Manson considera también el bazo como órgano donde asienta la esquizogonia. Al parecer, hasta ahora nadie ha demostrado que ésta tenga asiento en el hígado. No obstante, es oportuno decir que la fase enquistada del *H. canis* se encuentra abundantemente en el hígado. En todos los perros que albergaban este parásito, se demostró que la esquizogonia se efectuaba en la médula ósea, hígado y bazo.

En el bazo, además del esporonte, nosotros hallamos muchas otras formas. Las preparaciones de pulpa esplénica y de jugo obtenido por punción del bazo del enfermo, permiten descubrir una forma peculiar del parásito caracterizada por hallarse ocupando todo el protoplasma de la célula que lo alberga, que es un mononuclear grande. Estas formas han sido también vistas libremente. (Figura 1, D.) Sus cuerpos son ovales o redondeados y presentan algunas vacuolas en su protoplasma.

Con el colorante de Leishman el protoplasma se tiñe de azul celeste, y el núcleo, que es céntrico, aparece formado por 30 o 40 filamentos rectos, tiñéndose de rosa fuerte. Esta forma del parásito es un esquizonte, la cual puede ser también abundantemente vista en la médula ósea y en menor número en el hígado. James considera los esquizontes como formas sin cubierta del parásito. El esquizonte se agranda por periodos para formar su progenie cística en el

interior del gran mononuclear que lo alberga, y se provee de una tenue cubierta a expensas de su propio protoplasma. A medida que la cápsula se agranda el

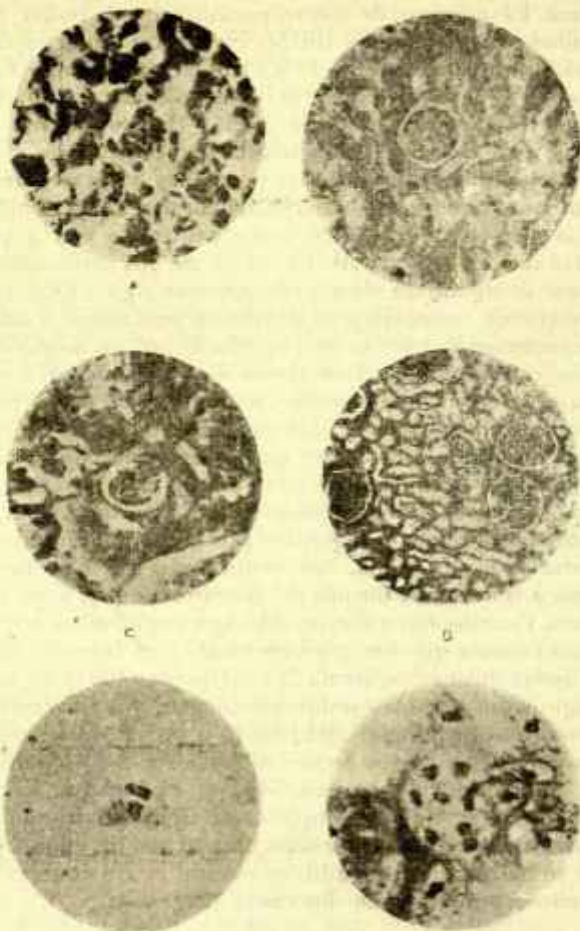


Fig. 2.—A. Corte de médula ósea con merozoitos. Están en el centro de la preparación y parecen un manojo de plátanos.—B. Corte de hígado con un cuerpo cístico. Nótese la disposición de las porciones nucleares igual a como son observadas en el bazo y la degeneración de las células hepáticas.—C. Corte del hígado demostrando merozoitos en un quiste.—D. Corte de riñón demostrando las alteraciones de los glomérulos y túbulos. Infiltración periglomerular.—E. Vermículos secundarios en el intestino de la garrapata próximos a conjugarse. Nótese la forma gruesa y la fina.—F. Corte del intestino demostrando esporozoitos en el epitelio intestinal. Algunos se han desprendido de las células al nacer los cortes. A grandes aumentos.

núcleo de la célula se vé empujado a un lado, después de lo cual los brotes esporoblásticos aparecen en la cápsula cística. En este periodo el cuerpo cístico ofrece la forma morular y rehúsa la tinción. (Fig. 1, E.). Cuando los cuerpos císticos que nos ocupan son comprimidos entre un cubre y un porta-objetos, se

desprenden de ellos algunos merozoitos. Estos parecen vermículos por su forma y movimientos, pero son más pequeños que ellos y carecen de vacuolas en su protoplasma. El número de estos parásitos en la pulpa esplénica varía según la intensidad de la infección. En los cortes de tejido esplénico se puede ver fácilmente el interior del esquizonte y estudiar sus distintas fases esquizogónicas. Las porciones de sustancia nuclear del esquizonte se sitúan en la periferia del glóbulo cístico, y luego forman el núcleo de los nuevos merozoitos en formación (fig. 2, A y C). Nótese se encuentran 30 o 40 merozoitos en cada glóbulo cístico, número equivalente al de las porciones nucleares del esquizonte.

Los merozoitos no tienen cápsula y se hallan magníficamente dispuestos en la periferia de la sección del ciste, en cuyo centro se ven gránulos que son detritus protoplasmáticos. (Fig. 2, A). El núcleo de los merozoitos es compacto; en el protoplasma de alguno de ellos se desarrollan algunas vacuolas y al mismo tiempo el núcleo pierde cohesión y se divide en porciones. Cada merozoito es un esquizonte en formación que al ser englobado por un mononuclear completará la evolución esquizogónica. Los merozoitos de núcleo compacto crecen rápidamente hasta adquirir un aspecto de replección de forma elíptica, más ancha por su extremo posterior. El extremo anterior posee menor masa protoplasmática, acaso debido a la corriente que se establece hacia el polo opuesto. Esta corriente hace que el núcleo se sitúe en un extremo del parásito. Estas formas se hallan en los leucocitos polimorfonucleares, donde permanecen como nuevos esporontes hasta que son ingeridos por el huésped intermediario que les permite completar su esporogonia. Los esquizontes que han perdido su poder sexual dan origen a las últimas formas de merozoitos que, a su vez, se convierten en esporontes. Cuando éstos merozoitos son englobados por los leucocitos, se rodean de una cápsula que les permite vivir en el interior de estas células hasta la muerte de las mismas, ocurrida la cual quedan libres de nuevo, pudiendo entonces ser englobados por otro polimorfonuclear, y así sucesivamente.

En las preparaciones por punción del hígado o por frotis se ven esquizontes y muy pocos merozoitos, no tantos como se hallan en las preparaciones de bazo y médula ósea. La presencia de merozoitos en el hígado, háceme creer que también en esta viscera se puede completar el ciclo esquizogónico. Los cortes de hígado revelaron cistis con merozoitos en muchos de ellos. Siendo pocos los esquizontes que se hallan en el hígado, es natural sea pequeño también el número de merozoitos contenidos en dos cistis. (Fig. 2, C.)

ESPOROGONIA DEL *H. CANIS* EN EL *R. SANGUINEUS*

La esporogonia del *H. canis* fué observada por Christophers en 1907 en la hembra del *R. Sanguineus*, y, que yo sepa, es el único que ha publicado su trabajo (*Scientific Memoirs*, número 28). Me complazco en la oportunidad de poder afirmar gran parte de su trabajo. El material lo constituyeron garrapatas obtenidas de los tres casos infectados naturalmente y otras que habían sido colocadas sobre uno de aquellos enfermos y sobre otros infectados artificialmente.

Las distintas fases evolutivas del *H. Canis*, se obtiene del contenido y epitelio intestinales del *R. sanguineus*. No ha sido difícil calcular el tiempo que tardan los esporontes en convertirse en esporozoitos. En el contenido intestinal del ixode se encuentran algunos leucocitos con esporontes englobados por ellos, esporontes libres, vermículos en distintas fases de su desarrollo y unos pocos de esporozoitos. En las células epiteliales del intestino vistas después de fuerte compresión del ixode, se encuentran vermículos dividiéndose en vermículos hijos. Puede observarse la conjugación de dos de estos vermículos hijos. Uno de

ellos suele ser más delgado que el otro. Acaso se les puede considerar como micro y macrogameta, respectivamente. También pueden ser observados zigos en distintas fases de evolución en las referidas células epiteliales.

Los ixodes colocados sobre perros infectados contienen vermiculos seis horas después de empezar a engullir sangre. Algunos esporontos permanecían todavía en el interior de los leucocitos, presentando estos señales de degeneración. En doce horas la mayoría de vermiculos quedaban libres en el contenido intestinal, así como algunos de los esporontos, presentando en ciertos casos, signos de degeneración. El número de leucocitos, en relación con el de vermiculos, es pequeño, lo cual demuestra la destrucción leucocitaria. Los vermiculos aparecían exactamente igual que en la sangre y sus movimientos no difieren de los ya mencionados, excepción hecha del de redondeamiento antes citado. El mecanismo de penetración en las células epiteliales se desconoce, si bien se supone lo hacen por estiramiento y agrupamiento de uno de los extremos. Transcurridas veinticuatro horas, la mayoría de estos vermiculos habían penetrado en el interior de las células epiteliales, situándose lejos del núcleo de las mismas. Después de estos los vermiculos toman forma redondeada. (Fig. 2, E). Las vacuolas de su protoplasma parecían mayores que en las fases anteriores; y el núcleo, ensanchado, ofrecía un aspecto laxo parecido a una madeja de bramanete. Pasadas treinta y seis horas el núcleo se dividía en dos porciones, división que, al parecer, se debía a la aparición de una vacuola que, agrandando paulatinamente en el centro, dividía el vermiculo en dos porciones longitudinales. En este momento aparecían finos granos de cromatina en uno o ambos extremos de los vermiculos hijos. Algunas veces tales gránulos se han visto desparramados por la periferia. Queda ya ultimada la diferenciación sexual y la conjugación se realiza. Aunque es raro, pueden ser vistos hasta cuatro vermiculos en la misma célula epitelial. Christophers ha comprobado no solo esto, sino casos en que el número de vermiculos se elevaba a ocho. (*Scientific Memoirs*, núm. 28).

Los vermiculos secundarios son mucho más delgados que los originales. Estos son hallados libres en el contenido intestinal en el que quizás se viertan al romperse la célula que los contenía. Esto explica que los vermiculos se coloquen en la periferia de la célula lejos del núcleo. Los vermiculos secundarios son más delgados que los primarios no obstante pertenecer a la misma fase vital. Acaso sean micro y macrogametas, respectivamente. La conjugación en ambas formas es observada en el intestino (Fig. 2, E). Se les ve colocarse uno al lado del otro y fundirse hasta formar un solo cuerpo redondeado una hora después de haberse aproximado. Esto ha sido observado al microscopio. El cuerpo así formado puede llamarse un «ooquinet», el cual, cosa extraña, está desprovisto de cromatina. El ooquinet penetra en el interior de una célula intestinal joven donde forma un «oocisti». Estos oocistos son hallados en la garrapata 48 horas después de empezar a engullir sangre. En el oocisti, que está dotado de tenue cubierta, no se aprecian vacuolas y la cromatina está flojamente dispuesta en la periferia de la célula. El núcleo se divide en porciones que se disponen como los nudos de una red. Al mismo tiempo la cantidad de protoplasma aumenta y aparecen brotes esporoblásticos sobre la envoltura, si bien no tan prominentes como los hallados en las formas císticas de la esquizogonia. Cada porción de núcleo forma el núcleo de un esporozoito, al que se agrupa la cantidad necesaria de protoplasma para formar su cuerpo.

Estos oocistos o esporocistos se hallan cerca de la base del intestino al objeto de que los esporozoitos puedan verterse en él al romperse los esporocistos. En los cortes de esporocistos se ven los esporozoitos dispuestos en igual forma

que los merozoitos en su cápsula, variando su número de 12 a 20 (Fig. 2, F). La esporogonia es completa al cabo de unos tres días.

Los esporozoitos son pequeños y su forma es vermicular. Su núcleo es compacto y más o menos redondeado. En la parte posterior de su protoplasma se ven algunas vacuolas pequeñas. Los movimientos de los esporozoitos son iguales que los de los vermículos, pero menos activos.

MODOS DE INFECCIÓN

Para los experimentos se emplearon tres cachorros y tres perros adultos. Los primeros eran de una perra libre de infección. Los adultos fueron extraídos de la cámara letal y luego sometidos a observación durante quince días. Se recogieron garrapatas del perro infectado de Saidapet y uno de los perros adultos fué inoculado con emulsión de aquellos ixodes. Al sexto día el perro inoculado reveló hipertermia, que continuó por espacio de varios días. Catorce días después de practicada la inoculación, el número de parásitos hallados en la sangre periférica era escaso; a los diez y nueve días los parásitos eran numerosos en la sangre, y el perro murió a los 24 días de practicada la inoculación. Otro inoculado en igual forma murió a los 43 días. Esto probaba suficientemente que los esporozoitos contenidos en la emulsión producían la enfermedad y que la transmisión la efectúan los ixodes únicamente.

Es sabido que a pesar de desembarazarse diariamente de garrapatas a un perro, se le encuentran de nuevo otras procedentes de perros que se las quitaron de encima antes de llegar a completa replección de sangre y que se posan en otro a la primera ocasión. Un ixode, de no ser molestado, vive sobre su víctima unos cinco días, siendo en los últimos dos días cuando engulle mayor cantidad de sangre. Si se recogen garrapatas parcialmente repletas y se colocan en un tubo de ensayo en inanición por espacio de tres o cuatro días, si pasados éstos se les coloca de nuevo sobre otro perro no tardan en fijarse la mayoría de ellas sobre la piel de éste y en chupar ávidamente su sangre.

La anatomía de la garrapata nos enseña que su faringe se abre en ángulo en el interior de la boca, cerca de la superficie central. Hay un pequeño fondo de saco situado detrás del punto de entrada de la faringe, la cual se continúa por un tubito que es el esófago. Las paredes de éste contienen fibras musculares radiadas. El pliegue proventricular, en el que se encuentran gruesas bandas musculares, termina abruptamente en el divertículo intestinal. En éste se observan lentos movimientos pulsátiles. Esta disposición de la boca induce a creer en la posibilidad de la *regurgitación* desde el divertículo intestinal al interior del orificio cutáneo en que se hallan enclavados los órganos bucales del ixode, y de ahí a la corriente sanguínea del perro. Y dada la movilidad de los esporozoitos también es posible sean ellos los que se trasladen desde el divertículo intestinal al sitio de la inoculación. Algunas garrapatas parcialmente repletas de sangre y conservadas durante cuatro días para permitir el desarrollo de los esporozoitos, fueron luego colocadas sobre dos cachorros a los que comunicaron la enfermedad, viéndose parásitos en la sangre circulante de aquéllos a los dieciséis días en uno y a los dos días en el otro. Estos resultados demuestran que la infección se produce por dichos ixodes y también explican que la enfermedad sea más frecuente en los perros mal cuidados que en los bien atendidos, generalmente libres de garrapatas.

La inoculación de sangre de un perro enfermo a otro sano no transmite la enfermedad, si bien la inoculación con jugo esplénico extraído por punción sí la transmite, a causa de la presencia de merozoitos en dicha última sustancia.

SÍNTOMAS DE ENFERMEDAD

La enfermedad presenta un aspecto subagudo. La temperatura se eleva de 37 a 41°, con oscilaciones irregulares, al principio el apetito es nulo y, luego, se hace caprichoso. La emaciación es rápida. El pulso débil y filiforme. La orina es de un color rojo vivo. En los primeros días hay constipación, luego ésta cede a una diarrea cuyas materias son amarillentas. En los casos avanzados la palpación abdominal revela tumefacción hepática y esplénica. Las mucosas toman un matiz ligeramente ictérico o pálido. La muerte sobreviene en cuatro u ocho semanas. En los perros inoculados con ixodes la

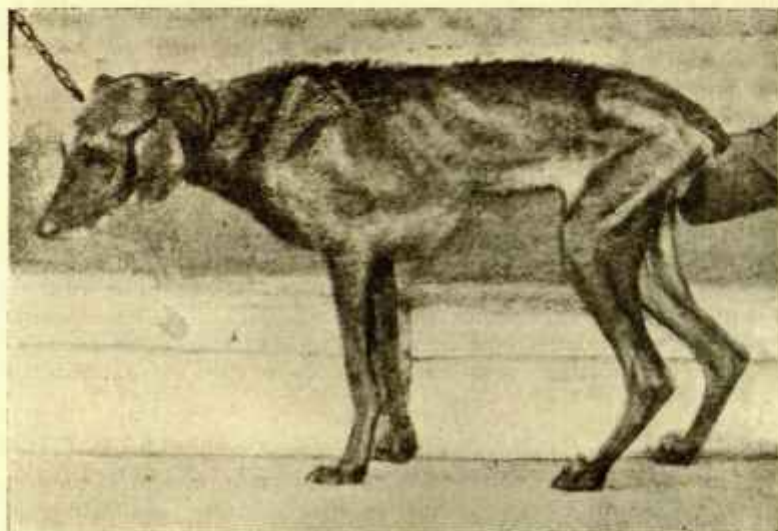


Fig. 3.—Perro atacado por *hemogregarina canis*

virulencia de la enfermedad es mayor. En los últimos periodos de la enfermedad el animal está tan débil que apenas puede sostenerse de pie. (Fig. 3.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Todas las vísceras presentan un aspecto pálido. El corazón está flácido. El hígado y bazo tumefactos y con sus bordes redondeados. La pulpa esplénica, reblandecida, presenta un color rojo oscuro. Los vasos hepáticos dilatados. La médula ósea enrojecida. El bazo del perro representado en la figura 3 pesaba algo más de un kilogramo y el hígado unos dos. El peso total del animal era de unos once kilogramos.

El examen microscópico de los cortes de hígado denotaba hinchazón de las lagunas interlobulillares en las que se apreciaban algunos glóbulos rojos. En los cortes se veían pigmentaciones de hemosiderina. Las células hepáticas denotaban degeneración grasosa. También se vieron formas císticas del *H. canis*. (Fig. 2, C).

Los cuerpos de Malpighi del bazo se manifestaban confusos en los cortes y presentaban destrucción de tejido linfoideo. Las lagunas estaban llenas de glóbulos rojos y de células del plasma. El tejido conjuntivo intersticial era

asiento de activa proliferación. Podían observarse gran número de formas císticas del parásito.

En los riñones se vió infiltración periglomerular muy marcada. Los glomérulos de Malpighi estaban vacíos en su mayoría. Los tubos uriníferos eran asiento de una tumefacción turbia. El epitelio de revestimiento de los tubos aparecía degenerado. En el interior de estos tubos se hallaron cilindros sangüinolentos. Los riñones eran asiento de degeneración parenquimatosa.

DIAGNÓSTICO

La seguridad de este implica el examen microscópico de la sangre, la cual, si en los casos recientes está poco alterada, en los avanzados presenta las alteraciones propias de las anemias graves. Los leucocitos polimorfos y los basófilos aumentan en número. En los casos recientes los parásitos pueden pasar inadvertidos y ser motivo esto de un diagnóstico erróneo. En este país el perro está muy expuesto a esta enfermedad, y el hecho de que el *H. canis* no haya sido estudiado aquí hasta el año 1921, demuestra la facilidad con que puede pasar inadvertido. En el perro de Saidapet (Caso número 216 de 22), solamente un parásito fué visto en dos preparaciones enviadas, aumentando el número de parásitos en la sangre a medida que la enfermedad sigue su curso. En el perro de la figura 3 el 70 % de los polimorfonucleares estaban afectados. En los perros de experimentación los parásitos fueron vistos en la pulpa esplénica mucho antes de manifestarse en la sangre periférica. Yo he obtenido jugo esplénico por punción en muchos perros, hasta doce veces consecutivas en el mismo paciente y sin detrimento de éste, siendo extraño no se recurra más a menudo a este diagnóstico en las enfermedades febriles de naturaleza dudosa.

TRATAMIENTO

Han sido ensayados el tripan azul y el salvarsán, sin grandes resultados. El último produjo una disminución en el número de esporóntes de la sangre, durante unos días solamente. El tártaro emético en solución se manifestó igual que el salvarsán. Quizás un número mayor de inyecciones fuera más eficaz. Es necesario se hagan nuevas pruebas con fin curativo, esperando que así lo harán los que tengan la oportunidad de tratar enfermos de esta clase.

CONCLUSIÓN

El *H. canis* fué descubierto algunos años ha, si bien hasta ahora ha sido considerado como un agente inofensivo. Las alteraciones del hígado, bazo, médula ósea y riñones, así como los síntomas que acompañan a la enfermedad, son idénticos en la infección natural y en la experimental. Esto me hace creer puedo afirmar que los daños que este parásito puede ocasionar en el organismo del perro son inmensos. Las lesiones parenquimatosas del riñón, así como la infiltración periglomerular, demuestran que las toxinas producidas por el *H. canis* y vertidas en la sangre circulante, provocan lesiones profundas al llegar al filtro renal. Así, pues, me aventuro a decir que la «hemogregarinosis», si así puede llamarse, es una enfermedad del perro, y yo espero que otros investigadores seguirán, en lo sucesivo, considerándola como tal.—T. R. Saura.

ANANT NARYAN RAI

Die Bluttransfusion und ihre Verwendungs- beim Pferd (La transfusión sanguínea y su empleo en el caballo)

A raíz del descubrimiento de la circulación de la sangre, por Harvey (1628), se hicieron algunos ensayos de transfusión sanguínea de los animales al hombre; pero repetidos fracasos dieron lugar al abandono de este modo de tratamiento. A fines del siglo XVIII, Rowa, Scarpa y Prévost demostraron que tales fracasos obedecieron al empleo de sangre heteróloga. En 1820 Diefferbacher y Schel lograron excelentes resultados en la transfusión sanguínea de hombre a hombre. Hacia el año 1850 Martín relata 57 casos de curación por transfusión de sangre desfibrinada. En 1866 Landois practica la transfusión sanguínea con buen éxito.

Sin embargo, la transfusión sanguínea no se generaliza y, en cambio, se ponen en uso las inyecciones intravenosas de solución fisiológica de cloruro de sodio, Kronecker, Sander y von Ott prueban que, en las grandes pérdidas sanguíneas, las inyecciones intravenosas de solución fisiológica de cloruro sódico o de sueros minerales isotónicos (suero de Locke, Hayem, Hédon) pueden reemplazar en parte la sangre perdida. Pero repetidas experiencias realizadas con soluciones isotónicas demostraron que podía conseguirse alargar la vida, pero no impedir la muerte.

Hédon, en 1902, consiguió excelente resultado inyectando en las venas de un perro, previamente desangrado, solución salina de cloruro sódico a la que agregó cierta cantidad de glóbulos rojos homólogos. Diez años después David y Curtis, inyectan, a perros desangrados, solución salina fisiológica, a unos, y hacen la transfusión sanguínea a otros. De los primeros sucumben 77 por 100 y de los segundos solamente 6 por 100.

Se supuso que las inyecciones de solución salina fisiológica fracasaban por su escasa viscosidad, pues Roger y Garnier demostraron que los líquidos isotónicos se eliminan rápidamente por los riñones (50 por 100) y pulmón (17 por 100), quedando retenida solamente un 30 por 100 de la solución. Por el contrario, los líquidos isoviscosos se comportan de modo muy distinto, ya que atraviesan muy difícilmente las paredes vasculares, los riñones y pulmones, por lo cual, tales líquidos quedan retenidos en la proporción de 90 por 100 ocasionando una verdadera hidremia. Por tal motivo los animales sucumben por edema pulmonar y por hemorragias capilares.

Los fracasos sufridos con el empleo de las inyecciones salinas intravenosas despiertan de nuevo el interés por la transfusión sanguínea y comienza una era interesante para los investigadores. Se fija la atención, en primer término, en la rapidez de la coagulación de la sangre, que impide la transfusión sanguínea en suficiente cantidad y rapidez. En 1906, Crile publica su método de transfusión consistente en la anastomosis de una arteria del donante con una vena del receptor. Hasta 1917 se construyen diversos modelos de jeringas, cánulas, dobles cánulas, recipientes parafrinados y tubos para facilitar la transfusión sanguínea. A pesar de esto, todavía resulta la transfusión sanguínea demasiado difícil para practicarla en toda ocasión en que se considera necesaria.

Entonces Hustin, en Bruselas, Lewisohn, en New York, Hédon y Jeanbreaux,

en Francia, ensayan impedir la coagulación de la sangre por la adición de citrato sódico, e intentar así la transfusión.

Los ensayos de laboratorio demuestran que la cantidad de citrato sódico que hay que añadir a la sangre para impedir su coagulación, no es tóxica para el hombre. La transfusión de sangre citratada logra salvar la vida de muchos soldados.

La técnica de la operación es sencilla. La sangre del donante se recibe en una ampolla de 500 c. c. de capacidad y se añaden 20 c. c. de una solución citratada al 10 por 100. Después con una bomba de aire se inyecta lentamente en la vena del receptor. La sangre citratada no se utiliza inmediatamente, si no que se conserva en el frigorífico.

Durante la guerra el ejército norteamericano llevó a la línea de fuego grandes cantidades de sangre citratada que tenía en reserva. La sangre fué conservada en recipientes de 10 litros.

Es de observar, sin embargo, que después de los éxitos de la transfusión sanguínea durante la guerra, en época ya de paz se han dado casos de muerte.

Investigando la causa de estos accidentes de la transfusión sanguínea se ha averiguado que, en parte, al menos, dependen de que la sangre de ciertos individuos es aglutinante o hemolizante para otros. Por esto se considera necesario comprobar antes de realizar transfusión sanguínea, si la sangre del donante es o no aglutinante o hemolizante para el receptor. Los trabajos realizados en el laboratorio de Host han demostrado que un tercio de las sangres analizadas posee poder aglutinante; hecho que la práctica ha sancionado.

Las transfusiones sanguíneas llevadas a cabo sin previo análisis, han producido en el receptor dolores de vientre y riñones, ansiedad, disnea, palidez, cianosis, irritabilidad, desfallecimiento, convulsiones, debilidad cardíaca y aun la muerte. Cuando se ha analizado previamente la sangre del donante han sido observados en el receptor palpitaciones, eritemas, prurito, fenómenos de opresión y urticaria.

En el hombre se han ejecutado trasfusiones de 250-500 c. c. de sangre con adición de 10-20 c. c. de solución de citrato sódico al 10 por 100, y en ocasiones se ha llegado a transfundir hasta 800 y 1.000 c. c. de sangre citratada en pocos minutos. El sexo del donante no tiene ninguna influencia en los resultados de la transfusión.

En el hombre la transfusión sanguínea está indicada en las pérdidas sanguíneas por operaciones o heridas, anemia perniciosa, envenenamientos por el óxido de carbono, intoxicación por el éter, cloroformo, cloral, opio, morfina y estricnina.

La transfusión sanguínea en el caballo ha sido poco utilizada por la rapidez con que se coagula su sangre, la inquietud del paciente y la falta de una técnica a propósito. Se han hecho, sí, inyecciones subcutáneas de sangre normal o desfibrinada, pero verdaderas transfusiones sanguíneas han sido casi exclusivamente realizadas a título de ensayo y rara vez con fines terapéuticos.

La transfusión directa por medio de cánulas y tubos en caballos colocados uno junto a otro, es casi imposible por la rapidez de la coagulación de la sangre del caballo y la inquietud de los animales, esto sin contar con que con tal técnica no se puede comprobar qué cantidad de sangre es transfundida. Preferible es realizar la trasfusión con una jeringa de record de 20 gramos. Para esto hay necesidad de hervir jeringa y cánula y afeitar una porción de piel de la región de la yugular del donante y del receptor. La yugular del donante se hace prominente por medio de una cuerda y una compresa, y entonces se extrae sangre de la vena con una jeringa, que el operador inyecta después lenta-

mente en la yugular del receptor. Utilizando dos jeringas se pueden transfundir sin inconveniente 150 c. c., pues lavando las jeringas en agua salada hervida y fría, pueden ser de nuevo utilizadas. Sin embargo, la rapidez con que se coagula la sangre impide transfundir grandes cantidades de sangre. Schaffter asegura que ha conseguido transfundir grandes cantidades de sangre desfibrinada utilizando el aparato que se usa para las inyecciones de salvarsán.

La sangre desfibrinada no debe ser transfundida inmediatamente, sino después de un cierto reposo.

Un procedimiento fácil, limpio y elegante de transfusión sanguínea en el caballo es el de transfusión indirecta con sangre citratada.

Bastan tres gramos de citrato sódico cristalizado para hacer incoagulable un litro de sangre, y el caballo soporta 15 gramos de citrato sódico, por inyección intravenosa, sin ninguna dificultad.

Panisset y Verge han observado fenómenos tóxicos inyectando 25 gramos de citrato, en 250 gramos de solución fisiológica, en las venas de un caballo. La intoxicación cursó con los síntomas siguientes: tambaleo, caída al suelo, irritación psíquica, relinchos, trastornos motores y embargo sensorial. Al levantarse el animal, tras de grandes esfuerzos, cayó al suelo nuevamente, con taquicardia y taquipnea. El ataque duró una hora aproximadamente.

Según Hédon, 10 centigramos de cloruro cálcico impiden la acción tóxica de un gramo de citrato sódico, pero Ritzenthaler ha necesitado emplear 5 a 8 gramos de cloruro cálcico en inyección intravenosa previa para impedir el efecto tóxico del citrato sódico.

No es indiferente la elección del donante. Este debe contener en su sangre un 70 por 100 de hemoglobina y encontrarse en ayunas para impedir una inmigración de bacterias a la sangre durante la digestión.

Es necesario comprobar previamente si la sangre del caballo donante es aglutinante y hemolítica para el receptor. Las experiencias llevadas a cabo por Panisset y Verge, parecen demostrar que no son de temer en el caballo funestas consecuencias por la acción aglutinante y hemolítica de la sangre del donante sobre el receptor, pero sí en los bóvidos. (*Véase t. XI, pag. 675-692*.)

Tales observaciones concuerdan con las nuestras, pues en 50 ensayos realizados, no hemos encontrado isoaglutininas en la sangre de caballo, a condición de tratarse de caballos jóvenes, bien aclimatados, sanos y no convalecientes.

La prueba de la aglutinación se lleva a cabo por el método de Jeanbreaux. A este fin se recibe la sangre del donante en un tubo de ensayo, en donde se deja coagular, separándose así el suero. Con una varilla de vidrio se trasladan a un portaobjetos unas gotas de suero y en el mismo portaobjetos se depositan gotas de sangre del receptor, extraída de la yugular o de una pequeña herida de la punta de la nariz. Mezclados íntimamente suero del donante y sangre del receptor, se espera una hora y entonces se hace el examen microscópico; si la mezcla continúa homogénea, es prueba de que no hay aglutinación, y el donante es aprovechable. Si, por el contrario, se observan a simple vista, con lupa o con el microscopio, verdaderos acúmulos de hematies, hay aglutinación y el donante es rechazado.

El método de Robin, modificado para el caballo, consiste en tomar medio c. c. de una solución al 3 por 100 de citrato sódico y agregar 2-5 c. c. de sangre del donante en un tubo de ensayo. Los hematies se depositan en seguida. Se traslada una pequeña cantidad de plasma a un portaobjetos que se mezcla con unas gotas de sangre del receptor, se hace rotar el portaobjetos durante

2-3 minutos. Si se forman grumos de hematíes es que hay aglutinación, pero si la emulsión sigue siendo homogénea, no.

En Medicina humana se considera como axiomático que, donde no hay aglutinación, no hay hemolisis, pero hay casos en que existe hemolisis aun no habiendo aglutinación. La aglutinación in vitro no siempre se acompaña de aglutinación en vivo. Se puede, pues, dejar de comprobar la acción hemolítica en el caballo, cuando se trata de realizar la transfusión sanguínea.

Para realizar la transfusión con sangre citratada, se conserva ésta en un matraz a propósito o en una botella, que se ha esterilizado previamente, a la vez que las cánulas y aparato de inyección. En caso necesario se realiza la esterilización con alcohol y después con éter. Entonces se hace la desinfección de la piel de la región yugular del caballo. La vena yugular del donante se hace propiamente mediante una compresa y una cuerda. Por medio de una cánula para sangría de la yugular se extrae la sangre de este vaso y se deja verter en un matraz o en una botella. Antes de que la sangre penetre en dicho recipiente hay que humedecerle interiormente con solución de citrato sódico y mientras cae en él la sangre debe ser agitado. La sangre es entonces inyectada lentamente al caballo receptor mediante el cilindro de vidrio, el tubo y la cánula (aparato para inyección de salvarsán). La sangre citratada puede ser enfriada, y conservada para ulterior utilización, pero siempre, antes de ser inyectada, hay que calentarla hasta la temperatura de la sangre.

Los caballos toleran distintamente las inyecciones de sangre. Algunos, después de una inyección de 500 a 1.000 c. c., presentan disnea, taquicardia, inquietud, oscilación de la grupa y aun descenso de ésta (dolores lumbares) y después somnolencia y urticaria. Otros soportan sin ninguna manifestación hasta cinco litros de sangre. Cuando se practican varias transfusiones sanguíneas como ocurre en los casos de anemia secundaria, es frecuente que no se observen trastornos en la primera inyección, pero los caballos se sensibilizan y aun hipersensibilizan.

¿Cuáles son las causas de los fenómenos morbosos que siguen a la primera o a las siguientes transfusiones sanguíneas? El citrato sódico, en la cantidad empleada, no es tóxico para el caballo. Tampoco puede tratarse de anafilaxia en la primera inyección, pues ésta solo aparece aproximadamente a los diez días de la primera inyección. Hay que pensar en una intoxicación por sustancias circulantes en la sangre del donante originadas por enfermedad, larvas de *œstus*, parásitos viscerales o trastornos funcionales.

Panisset y Verge, inyectando a un caballo sano 100 c. c. de sangre de otro caballo afecto de anemia perniciosa, observaron fenómenos de shock. No se trata en este caso, como sostienen los autores, de una crisis anafiláctica provocada por sangre homogénea, sino por toxinas circulantes en la sangre del caballo enfermo de anemia perniciosa.

El suero sanguíneo del cobayo a la dosis de 1,5 c. c. no es tóxico para el cobayo, pero sí el suero de cobayo inmunizado contra el suero de anguila (Perroncito).

Los accidentes que sobrevienen después de la primera inyección, a los diez días o más de incubación, sí pueden ser de carácter anafiláctico. La hipersensibilidad aparece contra la sangre homóloga y contra el citrato.

La siguiente observación es muy interesante. Al caballo «Gros bec», que padecía papera pulmonar crónica, se le inyectaron 11 litros de sangre citratada del caballo sano «Hausa», en el espacio de siete días, sin sufrir accidentes ostensibles; pero una nueva inyección a los catorce días la soportó mal y otra a los veintidós días todavía peor. El caballo «Gros bec» se había hipersensibilizado.

lizado después de un cierto período de incubación. La hipersensibilidad era contra la sangre del caballo «Hausa» o contra el citrato. Para resolver este problema, dos meses después de la primera inyección se le inyectaron 160 c. c. de sangre citratada del caballo «Goschenen», que soportó bien, presentándose solamente oscilación de la grupa, pero ninguna manifestación cardíaca ni pulmonar. Un mes después se practicó al caballo «Gros bec» otra inyección de 100 c. c. de sangre no citratada del caballo «Hausa». Esta inyección fué también bien tolerada. De tales ensayos resulta que el caballo «Gros bec» se hallaba muy hipersensibilizado contra la sangre del caballo «Hausa» y poco contra el citrato sódico.

Tales resultados concuerdan con los observados en Medicina humana. Para impedir las manifestaciones de anafilaxia hay, pues, necesidad de cambiar de donante. Cuando se hayan de practicar transfusiones sanguíneas al caballo, y aparezcan accidentes a la primera inyección, se cambiará de donante, y, si no aparecen, se cambiará también transcurrido el periodo de incubación anafiláctica.

Para restablecer el posiblemente trastornado equilibrio sódico-potásico (albuminuria, tetania) y disminuir la toxicidad del citrato sódico, sin perjudicar la acción nociva de la coagulabilidad de la sangre, se administrarán al paciente diez gramos de cloruro cálcico por día. Esta sal ejerce sobre el organismo una acción plástica y alcalinizante.

Las indicaciones de la transfusión sanguínea en el caballo son:

a) Hemorragias graves por operaciones o accidentes. El caballo soporta bien grandes hemorragias. A caballos productores de suero pueden extraérseles, según Meyer, 10-16 litros de sangre de una vez, sin graves consecuencias. Pequeñas hemorragias no requieren, pues, la transfusión sanguínea.

b) Envenenamiento por el óxido de carbono, por incendios. Conviene una sangría y, después, la transfusión sanguínea.

c) En la anemia perniciosa la transfusión sanguínea en el caballo no da tan excelentes resultados como en el hombre. Meyer dice que él logra una mejoría transitoria. Schaffter asegura que con la transfusión con sangre desfibrinada, cuando no hay gran debilidad cardíaca, ni la proporción de hemoglobina es muy baja, se consigue la mejoría, aun durante un año, y hasta la curación. Si aparecen, más tarde, recidivas nuevas, transfusiones sanguíneas ejercen acción curativa.

d) Anemia secundaria por papera u otras enfermedades. Cuando la papera dura 8-12 semanas se produce anemia perniciosa, que el animal no puede vencer. El contenido de hemoglobina desciende a 40-25 por 100 (con el hemoglobímetro de Sahli), hay enflequecimiento, el pulso es frecuente, la temperatura oscila entre 39-40°, la conjuntiva toma un color blanco de porcelana, los párpados están tumefactos, hay edema del vientre, el apetito disminuye y el animal cae en un estado de gran agotamiento. La transfusión está, pues, indicada en la anemia secundaria por papera crónica.

¿Qué reglas deben seguirse para la transfusión de sangre en la anemia secundaria? Si el caballo soporta bien la transfusión de los primeros 3-5 litros, se debe repetir tres a cuatro veces la transfusión dentro de los diez días (sangre del mismo o de distinto donante). Si aparecen, ya en la primera transfusión, signos de intolerancia, se debe cambiar de donante en la segunda transfusión. A partir de los diez días debe cambiarse siempre de donante y no transfundir más de 1 a 2 litros, y esto con todas las precauciones. En cuanto aparezcan signos de intolerancia, hay que suspender la transfusión.

Cuando el contenido de hemoglobina de la sangre tiende a aumentar de un

modo regular y el estado general mejora, basta una transfusión semanal de un litro de sangre, pues en tales circunstancias, importa más estimular la hematopoyesis que suministrar una gran cantidad de sangre.

Para restablecer a un caballo con intensa anemia (25-30 por 100 de hemoglobina) hay que trasfundir 10-30 litros de sangre. La cantidad necesaria depende de ciertas circunstancias, como el estado de nutrición, el estado del corazón, la presencia de focos pneumónicos, el estado del tracto intestinal (enteritis crónica), en una palabra, de los trastornos anatómicos del organismo. La transfusión favorece poco o nada la marcha de las inflamaciones paperosas, purulentas o esclerosantes de los lóbulos apendiculares y del ápice pulmonar.

La hematopoyesis se activa por la administración de preparados de sangre, hierro, arsénico, genciana, asociados a una buena alimentación a base de avena, harinas y pastos.

¿Cómo influye la transfusión en la anemia secundaria? La primera transfusión masiva aumenta el contenido de hemoglobina y al mismo tiempo estimula los órganos hematopoiéticos, lo que se traduce por acrecentamiento de la hemoglobina y mejora del estado general. Las transfusiones sucesivas, y más pequeñas, tienen por fin solamente mantener el estímulo para la hematopoyesis. El contenido de hemoglobina aumenta de un modo regular y constante o con intermitencias y aun se detiene. El aumento de la proporción de hemoglobina es al principio más lento. Cuando la hematopoyesis es intensa la proporción de hemoglobina crece más rápidamente.

En cuanto, después de la segunda o tercera transfusión, mejora el estado general, el caballo presenta movimientos más vivos, y está más atento a cuanto le rodea, tiene más apetito y desciende su temperatura, disminuyen las respiraciones y pulsaciones, se colorean las mucosas, desaparece el edema, mejora el estado de nutrición, cae el pelo de invierno siendo reemplazado por el de verano liso y brillante, su piel es más blanda y untuosa, disminuye y desaparece la eventual paresia del tercio posterior (intoxicación paperosa), la marcha es más fácil, el caballo puede ser conducido de la mano y quedar libre en el prado.

La transfusión sanguínea en el caballo puede salvar la vida y acortar la convalecencia.—Gallego.

BIBLIOGRAFÍA

1. CH. Richet: Dictionnaire de physiologie. — Lavallois: Éléments de physiologie. — 3. Régnaud: Leçons de chirurgie de guerre. — 4. Jeanbreaux: Un procédé simple de transfusion du sang: la transfusion citratée. *Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 11 juillet 1917, N.º 26, p. 1571-1582. — 5. M. Bischoff: Einiges über Bluttransfusion. *Schweiz. med. Wochenschrift*, 1914, Seite 616. — 6. H. F. Hüst: Zur Technik des Bluttransfusion. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1922, Nr. 39, Seite 1302. — 7. Nürnberger: Experimentelle Untersuchung zur Frage der Bluttransfusion. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 1920, N.º 27. — 8. Merke: Zur Technik der indirekten Bluttransfusion. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1923, Nr. 33. — 9. F. Breton et E. Lavielle: Les Maladies au cheval. — 10. L. Panisset et J. Verge: La toxicité au citrate de soude. *C. R. soc. biologie*, 1922, Bd. II, S. 224. — 11. L. Panisset et J. Verge: Les donneurs de sang en médecine vétérinaire. *C. R. acad. des Sc.* Bd. 174, 1922, S. 1642. — 12. L. Panisset et J. Verge: Anaphylaxie au sang homologue chez le cheval. *C. R. Soc. de biologie*, 1922, Bd. 87, S. 872. — 13. Marie Phylaxi: Animaux venimeux et venins, Bd. I, S. 562. — 14. E. Fränkel: Arzneimittelhehre, 11. Auflage, S. 365.

DR. M. RITZENTHAUER

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 15 de agosto de 1925.

Higroma del codo

Nuevo procedimiento operatorio

El higroma del codo, lupia del mismo y vulgarmente codillera, ya sabemos que es un tumor congestivo o edematoso unas veces, quístico o indurado otras y que pasa al estado crónico a fuerza de reproducirse veces, si los oportunos remedios no se ponen a tiempo.

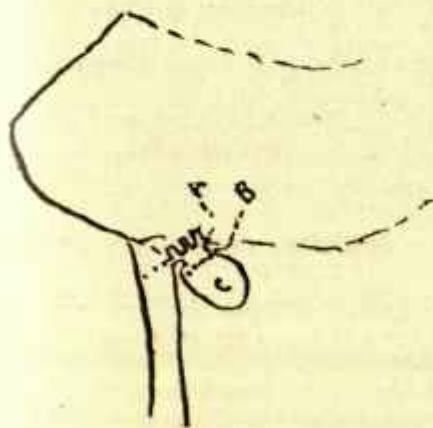
Sabemos de este tumor, que su etiología es debida a los continuos contundimientos de los talones de la mano correspondiente, o al roce continuo de la herradura, al acostarse el animal, y estar echado de la misma forma en que las vacas lo verifican.

El codo, en su parte posterior, anatómica y topográficamente considerado, se divide para su estudio en parte media y dos laterales. La parte media y posterior, que es donde siempre este tumor se manifiesta, aunque también afecte a las partes laterales, es la región olecranoidea.

Bajo el aspecto médico de este tumor, no nos interesa en este trabajo el tratamiento en las formas edematosas y flegmonosas. Solamente en su variedad quística e indurada, y en estas cuando es *pediculado*.

Los procedimientos operatorios empleados hasta el día eran: el de la incisión vertical por el centro del tumor y por su parte posterior, extracción de éste, suturando después. Y el del veterinario francés Monsieur Ducase, que es el más moderno, y que todos los tratados de cirugía explican, el cual consiste en extraer el quiste por la parte externa del codo, con objeto de que la piel cicatrice antes, por ser en esta región la piel menos movable en el codo que por su parte posterior; mediante una incisión posterior y dos laterales, etc., etc.

El procedimiento operatorio que modestamente tenemos el honor de exponer a la consideración de la clase, es el siguiente: Si el animal es dócil y, por lo tanto, bastante tranquilo, puede hacerse la operación de pie. De lo contrario, hay que operarle echado, y del lado opuesto al del que va a operársele. De una manera o de otra se le sujetará convenientemente. Un ayudante nos auxiliará durante la operación. De instrumental, poca cosa: bisturí, tijeras, agujas de sutura, aguja gruesa (para hacer la sutura en zig-zag que ya indicaremos) y una mordacita pequeña (de 8 : 1 centímetros), en su defecto, una cañita, varita, etcétera, etc., y como elementos de cura, balduque delgado aséptico o un cordónete muy grueso (cuanto más mejor), seda para suturar, iodo y yodoformo o colodión yodoformado, y el antiséptico que más guste, para lavar la herida.



- A. Sutura en zig-zag.
- B. Línea de puntos por donde hay que seccionar con el bisturí.
- C. Tumor.

seda para suturar, iodo y yodoformo o colodión yodoformado, y el antiséptico que más guste, para lavar la herida.

OPERACIÓN.—Siendo pediculado, ya en su aspecto quístico, ya indurado, comienza por hacer tracciones suaves en la piel, con objeto de atraer hacia la periferia la mayor cantidad de tumor posible. Una vez hecho esto, se practica con la aguja grande, enebreada en balduque o cordonete grueso, una sutura en zig-zag recto, en sentido del eje mayor o longitudinal del tumor y por su parte posterior, o sea el sitio más próximo al codo. Hecha esta sutura provisional y apretados fuertemente sus bordes, y como a un centímetro y medio, por delante de esta sutura, con el bisturí se cortan rápidamente piel y tumor a la vez, y a continuación con la aguja de sutura, sutúranse los bordes de la herida resultante, con una sutura de guantero, que es la más a propósito, o de puntos por encima. Se lava bien, dándose unas pinceladas de iodo, y en los bordes se aplica o iodoformo o colodión iodoformado. Como se ve, la mordacita es para por si acaso fallase la sutura en zig-zag por los violentos esfuerzos del animal o por otra causa cualquiera. Una vez terminada la operación se quita la sutura en zig-zag, y si se quiere puede dejarse colocado un tubito de drenaje en la herida exterior, no tardando mucho tiempo en cicatrizar ésta. Como se ve, la operación no puede ser más sencilla.

Como cuidados consecutivos, tener al animal durante varios días atado corto para que no se muerda la herida, o ponerle el collar de varillas, y procurar que el suelo de la caballeriza y la cama que se le eche estén bien limpios.

La operación, según puede advertirse, comprende cuatro tiempos:

1.º Sobadura de la piel. 2.º Suturado en zig-zag. 3. Seccionado de piel y tumor y 4.º Suturado de los bordes de la herida y colocación del drenaje.

Los animales en los cuales hemos operado, y con satisfactorio resultado siempre, han sido varios caballos (cinco o seis) del regimiento de infantería de Serrallo de guarnición en Ceuta.

Y para terminar este trabajo, y rindiendo un culto a la justicia, diremos que las varias veces que hemos practicado esta operación, y el éxito en ellas obtenido, en gran parte también se debe a la eficaz colaboración de nuestro querido amigo y compañero, el culto veterinario militar, señor de Pablos y Lachos en el tiempo que de veterinario provisional en Ceuta le tuve a mis órdenes, allá por el año 1922.

El grabado adjunto ilustrará y dará idea exacta de la forma y modus operandi.

—JUAN G.ª COBACHO
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

LA VACA «FLORA».—Acercas de este magnífico ejemplar lechero, superior todavía en rendimiento a la vaca «Perla» (Véase la pag. 174), reproducimos de *La Industria Fecundaria* la siguiente información:

«Vamos a relatar a nuestros lectores la larga y honrosa historia de la vaca *Flora*, campeona, tal vez, de las lecheras españolas, que hizo la proeza de producir en un solo año 10,893 litros de leche.

Es un caso realmente excepcional, pero con otros semejantes son con los que tratan de achicarnos de fronteras afuera, sin que en toda ocasión nos demos nosotros exacta cuenta de lo que en casa tenemos, con sobrados merecimientos para divulgarlo y parangonarlo con lo más meritorio en este aspecto.

La vaca *Flora* es una mestiza en la que predomina la sangre holandesa, no

obstante haber nacido el 15 de julio de 1916 en los arrabales de Madrid, pues, para estos efectos, así pueden considerarse las jugosas praderas de Villalba.

Siempre con buen apetito y disponiendo de abundante alimento, se desarrolló rápida y vigorosamente, entrando en producción en febrero de 1919, que parió por primera vez. No tardó en revelar sus excepcionales aptitudes para producir mucha y rica leche, pues ya en ese primer parto alcanzó algún día el rendimiento de 26 litros; en el segundo parto superó, como era de esperar, aquella producción y llegó a los 30 litros, y en el tercero, a los 32 litros. En el cuarto parto se midió diariamente la leche producida, dando en los diez últimos días del mes de Abril de 1923.....

	421,5	litros.
En Mayo.....	1.149	»
En Junio.....	1.077,5	»
En Julio.....	1.087,5	»
En Agosto.....	1.032	»
En Septiembre.....	917	»
En Octubre.....	915	»
En Noviembre.....	820,5	»
En Diciembre.....	786,5	»
En Enero de 1924.....	772,5	»
En Febrero.....	713	»
En Marzo.....	736,5	»
En Abril (hasta el día 20).....	464,5	»
<i>Total</i>	10.893,0	litros

que es la cantidad a que antes nos referimos. Pero este caudaloso río de leche se aforó algunos días correspondientes al quinto parto y acusó un caudal de 32 litros en las veinticuatro horas, y en el sexto se midieron hasta 35 litros.

Tenemos a la vista el estado de la producción diaria del cuarto parto, y es verdaderamente notable el vigor con que conserva la *Flora* las elevadas producciones durante tanto tiempo, haciendo el milagro de dar esta vaca en un año cerca de veinte veces su propio peso en leche.

La *Flora* es un animal corpulento (cerca de 650 kilogramos en vivo), mansueto y voraz en extremo, al punto que en toda su ya larga vida no ha padecido otros quebrantos en su salud que los originados por empachos o cólicos, debidos a la excesiva gula, característica en toda res muy productora de leche.

No hay que decir que la vaca *Flora* muestra bien patentes todos los signos exteriores de la aptitud lechera; la vena semeja una manga de riego, con la que se alimenta esa prodigiosa glándula mamaria que en un año fabricó 10.893 litros de leche; es decir, más de un vagón, más de 270 cántaras de veinte azumbres, que al reducido precio de 80 céntimos cada una, importan 5.400 pesetas, mal contadas».

La producción de tan magníficos ejemplares lecheros honra a la industria ganadera nacional.



LAS MOSCAS Y LA GLOSOPEDA. —Durante mucho tiempo ha sido objeto de preocupación el papel que las moscas pudieran desempeñar en la transmisión de la fiebre aftosa, pues el hecho de que haya mucho número de ellas al rededor de los animales enfermos y que se posen en las altas abiertas induce a sospechar que sean un vehículo de la infección.

Con el propósito de aclarar este punto, de tanta importancia para la profilaxis de la glosopeda, ha realizado C. Lebailly interesantes experiencias, que refirió recientemente en la Academia de Ciencias de París.

Partiendo del hecho de que la transmisión de la glosopeda puede realizarse durante el período de incubación, antes de que exista ningún síntoma, y en los cuatro días siguientes a la aparición de las aftas, limitó Lebailly sus experiencias a dichos períodos, y a tal fin dispuso en dos habitaciones contiguas, separadas por una red metálica, en una los animales a que se había inoculado la glosopeda, y en la otra diez y seis animales sanos, haciendo en ambas el servicio un individuo, que primero entraba en la habitación del control, y después en la otra, cambiando de ropa al salir de ésta y desinfectándose con cresol.

Las moscas pasaban de una a otra habitación por la red metálica y al abrir la puerta de separación, y aunque esto era proceder de manera análoga a la natural y actuaron las dos moscas corrientes: *musca stabulans* y *musca domestica*, ni uno solo de los diez y seis animales sanos fué contagiado de glosopeda, lo cual autoriza a Lebailly para decir que las moscas no desempeñan papel alguno en la transmisión de dicha enfermedad.

* * *

LOS AVIONES AGRÍCOLAS.—Según leemos en una crónica de Jacques Asse, en el Estado de Ohio (Norteamérica), se viene empleando la aviación por iniciativa del ministro de Agricultura, en la defensa agrícola.

Los aviones que se destinan a este fin están especialmente equipados y pulverizan productos insecticidas sobre las plantaciones invadidas por parásitos indeseables, de los que limpian inmensas extensiones en pocas horas.

«Ya hace algunos años—comenta Asse con cierta ironía—que nuestro ministro de Agricultura propuso que se empleara la aviación para proteger las cosechas contra el granizo y contra la langosta; pero ya adivinaréis la suerte de esta proposición. Mas como ahora viene de América la idea de la aviación agrícola, hay más probabilidades de que se tome en consideración. Así es como con frecuencia ocurren las cosas.... en Francia.»

Y en España también, ilustre señor, con la diferencia de que aquí no vienen las modas de Norteamérica, sino de Francia, aunque a Francia le hayan venido de otra parte, con lo que muchas de nuestras copias son copias de otras copias, y así no hay manera de saber, con las deformaciones naturales, de qué manera es el original.

* * *

LA INDUSTRIA LECHEIRA EN LOS ESTADOS UNIDOS.—En un artículo publicado en *The Milk Industry*, que Göranson resume en *Le Lait* (mayo-junio de 1926), expone Stapleton unos datos muy instructivos sobre el aspecto industrial de la lechería en los Estados Unidos, que creemos conveniente dar a conocer a nuestros lectores.

Los granjeros productores de leche en los Estados del Este tienen toda provisión de hielo hecha durante el invierno. La leche se mete inmediatamente en bidones esterilizados de cincuenta galones (un galón = 3,7 litros), en los cuales se refrigera y se tiene entre hielo hasta el momento de llevarla a vagones especiales destinados al transporte de leche.

En las ciudades comienza, generalmente, la pasteurización al acabar el día; la distribución, en el verano, empieza a veces a media noche y se termina antes de la hora del desayuno.

Gracias a estas circunstancias el tenor bacteriano de la leche es poco elevado, a pesar de no ser muy alta la temperatura de la pasteurización ($142^{\circ}\text{F} = 61^{\circ}, 1\text{C.}$).

Una de las principales razones de que se use dicha temperatura es que así

se obtiene una capa de crema espesa, cosa muy apreciada por el consumidor de los Estados Unidos. En Chicago, el cuerpo médico exige una temperatura más elevada ($145^{\circ}\text{F} = 62^{\circ}, 8$); esto origina protestas unánimes de los industriales, porque la pasteurización a tal temperatura hace que la capa de crema sea menos espesa; hay supresión de la línea de crema (cream line).

Stapleton no es partidario de la botella de boca ancha cerrada con un disco de pulpa de papel. Cuando se cierra la botella ocurre con frecuencia que la máquina desportilla ligeramente la boca y caen trocitos de vidrio en la leche; las salpicaduras de leche las quitan las manos, no siempre muy limpias, de los repartidores; los perros y gatos lamen las botellas cuando aquéllos las dejan ante las puertas; el polvo se reúne sobre el disco y ensucia el reborde de la boca, y hasta un repartidor poco escrupuloso puede quitar los discos y reemplazarlos fácilmente, sin dejar señales.

Para Stapleton, el procedimiento de pasteurización de la «New Haven Dairy Co.», de New Haven, Connecticut, es el más perfecto y debe generalizarse.

Por una cadena sin fin, los bidones van al piso superior y son llevados automáticamente a las plataformas de pesada y evacuados; después descienden automáticamente al piso bajo para ser limpiados.

La leche se calienta a 90°F ($32^{\circ}, 2\text{ C.}$) en recipientes, después se clarifica, pasa al pasteurizador, allí se calienta a 110°F ($43^{\circ}, 3$) y luego se pasa a la máquina de llenar botellas.

Las botellas sucias se colocan en alveolos de una cadena sin fin que las hace pasar a dos compartimientos llenos de una solución de sosa cáustica con temperaturas de 100°F ($43^{\circ}, 3\text{ C.}$) y 135°F ($57^{\circ}, 2\text{ C.}$) y a otros dos llenos de agua caliente a temperaturas de 210°F (99° C.) y 100°F ($37^{\circ}, 8\text{ C.}$), donde cada una es enjuagada con cinco chorros de agua consecutivos.

Las botellas limpias pasan automáticamente a la plataforma en que han de llenarse, y una vez llenas se colocan en cestas de metal, después de haber sido cerradas y encapsuladas a máquina, sin contacto de las manos. Una cadena sin fin las hace pasar una serie de depósitos en los que la temperatura de la leche se eleva y se sostiene durante treinta minutos a 145°F ($62^{\circ}, 8\text{ C.}$). Las botellas se refrigeran primero con agua ordinaria y en seguida con agua enfriada a la temperatura de 40°F ($4^{\circ}, 4\text{ C.}$), pasándose después a la cámara fría, donde se conservan hasta su venta a la temperatura de 45°F ($7^{\circ}, 2\text{ C.}$).

Durante el año 1922, el tenor bacteriano de la leche pasteurizada no fue nunca superior a 12.000 unidades por c. c. Menciona Stapleton los datos de la pasteurización de cuatro lotes de leche, que, crudos, tuvieron de 200.000 a 900.000 unidades bacterianas por c. c. y que, después de la pasteurización, sólo tenían de 200 a 2.500 unidades por c. c.

El rendimiento de la «New Haven Dairy Co.» es 15.000 cuartos (17.100 litros) por día; 3.000 cuartos (3.420 litros) por hora. La mano de obra necesaria para el lavado de las botellas y la pasteurización, es de siete hombres. Los grandes gastos de la instalación resultan así compensados por la economía que se realiza con el empleo de personal poco numeroso.

La fuerza motriz requerida es de dos caballos-vapor para la máquina de lavar las botellas, de uno y medio para los aparatos de pasteurizar y de llenar botellas y de siete y medio para la máquina de enjuagar las botellas con chorros de agua.

La temperatura de la leche en las botellas se comprueba con termómetros de registro automático vendidos por la «Taylor Instrument Co.», Rochester, New York.

Los aparatos de la firma «New Haven Dairy Co.» han sido construídos y co-

locados por la casa Barry Wehmiller Machinery Company, San Luis, Mo., U. S. A.

* * *

TRATAMIENTO DE LA TRIQUINOSIS.—Grove ha referido en *The Journal of the American Med. Association* un caso de curación de triquinosis en la mujer mediante inyecciones intravenosas de tartro-antimoniato potásico, tratamiento que ya antes había empleado Rogers con éxito contra el kala-azar.

Esta enferma había entrado en el hospital con diagnóstico de pelvi-peritonitis, pero habiendo evidenciado el examen morfológico de la sangre una gran eosinofilia, se pensó en la triquinosis y con un análisis más detenido de la sangre se descubrieron en ella muchas larvas de triquina, lo que confirmó el diagnóstico.

Como no existe terapéutica alguna eficaz contra la triquinosis, Grove ideó ensayar el tratamiento de Rogers, y a tal efecto inyectó por vía intravenosa 1 c. c. de la solución de tartro-antimoniato potásico al 2 por 100, otros 2 c. c. de la misma solución al día siguiente, 3 c. c. el tercer día y 4 c. c. el quinto día, logrando así que desaparecieran todos los síntomas alarmantes (fiebre, diarrea y violentos dolores abdominales), dándose pocos días después por completamente curada a la enferma.

Según Grove, conviene hacer la solución en el momento de emplearla y hacer bien la inyección intravenosa, pues la caída de algunas gotas del medicamento en el tejido celular produce una inflamación dolorosísima, debiendo realizarse la intervención terapéutica lo antes posible, pues la eficacia del tartro-antimoniato potásico sería mayor antes de que la triquina se localice en los músculos que después de localizada en ellos.

* * *

CONTRA LAS QUEMADURAS.—En *La Stampa medica* se afirmaba recientemente que sigue siendo utilísimo en el tratamiento de las quemaduras el antiguo linimento óleo-calcáreo (aceite de olivas y agua de cal a partes iguales), haciéndolo antiséptico por la adición del timol (1 $\frac{1}{10}$), de mentol, de salol o de lisol (5 $\frac{1}{10}$).

También convienen el aceite gomenolado del 10 al 20 por 100 o las mezclas parafinadas, de las cuales alcanzó mucha boga, después de su uso en la guerra mundial, la ambrina de Barth de Sanford, cuyo principal elemento constituyente es el aceite de ámbar.

Para la aplicación de la ambrina se procede de la siguiente manera: Limpia la superficie quemada con la corriente de aire caliente de un ventilador eléctrico, se aplica en ella, con un finísimo pincel, la ambrina fundida a 50-60°. De esta manera se forma en la parte una envoltura caliente y no adherente, bajo la cual se verifica una intensa leucocitosis, que poco a poco repara y reintegra las más extensas pérdidas de substancia.

Una mezcla, también a base de parafina, preparada por Hull y que da magníficos resultados, es la siguiente:

Resorcina.....	1	gr.
Aceite de eucalipto	2	—
Aceite de olivas.....	5	—
Parafina blanda.....	25	—
Parafina dura.....	67	—

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. DE GREGORIO ROCASOLANO Y TURNO.—INVESTIGACIONES SOBRE EL MECANISMO DEL CHOQUE ANAFILÁCTICO. *Rev. Ibero Amer. de Medicina y Terapéutica Física*, en *Revista de Higiene y Tuberculosis*, Valencia, XIX, 102-103, 30 de Abril de 1926.

Las conclusiones en este trabajo son las siguientes:

- 1.^a El choque anafiláctico es independiente de la sustancia que le produce y es originado por una acción físico-mecánica, producida por perturbaciones en el equilibrio de los coloides sanguíneos.
- 2.^a En la mezcla de suero sanguíneo de los animales sensibilizados, con la sustancia que sirvió para sensibilizarlos, se producen in vitro las variaciones de estabilidad en los sueros productores de fenómenos anafilácticos.
- 3.^a La presencia de pequeños coágulos en el torrente circulatorio, es causa eficaz para la producción de los fenómenos anafilácticos.
- 4.^a Cuando a un animal sensibilizado se le inyecta la misma sustancia que empleamos para sensibilizarlo, se observa una hipocoagulabilidad de su sangre, siendo este fenómeno más frecuente que el de hipercoagulabilidad que algunas veces se ha observado.
- 5.^a Si a un animal sensibilizado se le inyecta una pequeña porción de la misma sustancia que sirvió para sensibilizarle, se observa una disminución en la presión arterial.
- 6.^a Hemos podido comprobar, que cuando a un animal sensibilizado se le suministra la inyección desencadenante, se observa inversión en la fórmula leucocitaria.
- 7.^a Mezclando suero sanguíneo de animal sensibilizado con la sustancia que sirvió para sensibilizarlo, se observa un descenso, en la lectura nefelométrica, que demuestra una disminución en el grado de dispersión del suero que estudiamos.
- 8.^a Cuando se mezcla suero sanguíneo de un animal sensibilizado con la sustancia que sirvió para sensibilizarlo, se observa un aumento de tensión superficial, variación ésta, que rompe el equilibrio de los sistemas coloidales puestos en presencia, produciendo coagulación más o menos intensa, según la importancia de esta variación.
- 9.^a Cuando se mezcla suero sanguíneo de animal sensibilizado con la sustancia que sirvió para sensibilizarle, se observa un descenso en la conductividad eléctrica, que por significar una disminución de carga eléctrica en las partículas de grado coloidal dispersas en el suero, produce fenómenos análogos a los que se observan cuando aumenta la tensión superficial.
- 10.^a No debe considerarse, como carácter esencial del fenómeno anafiláctico, el cambio de signo de la carga eléctrica de las micelas dispersas en el suero, pues hemos podido comprobar que esta variación de signo no tiene lugar.
- 11.^a Debe someterse a comprobación experimental, la idea muy generalizada de que son perturbaciones en el sistema nervioso el efecto principal o la causa de los fenómenos anafilácticos. De nuestras experiencias, sobre este punto, se deduce que no debe de aceptarse esa acción como fundamental para la interpretación del fenómeno anafiláctico, más bien reconocemos como secundarios estos fenómenos.
- 12.^a La ligadura de las carótidas antes de la inyección desencadenante en el corazón izquierdo, no protege contra la acción anafiláctica (en los casos de coloides o pseudo-coloides).
- 13.^a Los anestésicos inyectados a dosis convenientes antes de la inyección desencadenante evitan el choque anafiláctico, porque la mayor estabilidad que de este modo alcanzan los coloides del suero evita la coagulación. Con la goma arábiga al 3 por 100, hemos ob-

tenido in vivo idénticos resultados, por lo que reconocimos su acción como estabilizador.

14.^a La estabilidad que los anestésicos confieren a los síntomas coloidales, se pone de manifiesto:

Porque disminuye su tensión superficial.

Porque los sueros testigos y sensibilizados mezclados con el antidiftérico, poseen una carga eléctrica sensiblemente análoga.

15.^a Los procesos de envejecimiento de los sueros son procesos de coagulación, verificados, espontáneamente, como consecuencia de la evolución de sus coloides: este fenómeno es análogo al que produce el fenómeno anafiláctico.

16.^a La presencia de estabilizadores adecuados en estos sistemas, evita o retarda el desarrollo de estos procesos.

17.^a La velocidad del proceso se retarda mucho si el suero se conserva en vasijas cerradas. En vasijas abiertas, los fenómenos de envejecimiento se aceleran notablemente.

Histología y Anatomía Patológica

L. POENARU.—DERMOÏDE PILO-SÉBACÉ CONGÉNITAL SUR LA CORNÉE D'UN CHIEN. GENÈSE DE CETTE ANOMALIE (DERMOÏDE PILO-SÉBACÉO CONGÉNITO EN LA CÔRNEA DE UN PERRO. GÉNESIS DE ESTA ANOMALÍA), con un grabado.—*Société roumaine de biologie*, sesión del 9 de febrero de 1925.

El autor observó en una perrita de pocas semanas, en una pequeña porción de la córnea, una manchita negruzca, cubierta por muchos pelitos muy finos, continuando desarrollándose la mancha y los pelos a medida que el perro crecía, hasta que al cabo de un año murió el animal de una pulmonía y el autor pudo hacer el examen microscópico de aquella anomalía en preparaciones histológicas teñida por la hematoxilina-eosina.

La capa epitelial anterior de la córnea, al nivel de la mancha dermoide, está espesada y ondulada y tiene varias filas de células, las más profundas de las cuales se parecen a las de la capa malpighiana de la piel.

Inmediatamente por debajo de esta capa aparecen los folículos pilo-sebáceos y, en algunos de ellos, se distinguen bastante bien la relación de continuidad y la unión que existe entre las células del epitelio anterior de la córnea y las células de las vainas epiteliales de los folículos pilosos.

Un hecho importante es la presencia en estas piezas de vasos sanguíneos en toda la región de la córnea cubierta por la mancha pilosa.

La membrana elástica posterior de la córnea (membrana de Descemet), así como su epitelio, tienen un aspecto normal, hasta el nivel del dermoide.

Según el autor, la génesis del dermoide observado por él podría explicarse de manera bastante satisfactoria por la teoría de las inclusiones fetates de Cohnheim; pero le parece más aceptable admitir que, durante el período embrionario, sólo se produjo entre las células de la córnea, la inclusión de las células vasculares, que, transformándose en vasos, vascularizaron una parte de la córnea, la cual, normalmente, no tiene vasos. La consecuencia fue una intensa modificación nutritiva que ocasionó una perturbación funcional en las células del epitelio anterior de la córnea; por esta razón, creció la fuerza de proliferación de las células, y éstas recuperaron su poder funcional: el de engendrar botones de células que, invaginándose en el propio tejido de la córnea, formaron folículos pilo-sebáceos, hecho que destaca de manera evidente de la relación de continuidad que existe entre las células de las vainas de los folículos pilosos y las células de la capa epitelial anterior de la córnea.

Así, pues, en el dermoide, los pelos y las glándulas sebáceas tienen por origen, no una inclusión de células ectodémicas extrañas, sino las células mismas de la capa epitelial anterior de la córnea, que durante el período fetal, han adquirido funciones malpighianas epidérmicas a consecuencia de la vascularización.

De la interpretación del autor resultaría que las células de la capa epitelial anterior de la córnea, de origen ectodérmico, aunque especializadas en su estado normal en una función de transparencia perfecta para los rayos luminosos, han podido, sin embargo, durante el período fetal y bajo la influencia de ciertas condiciones de cambio de medio, recuperar las propiedades funcionales que poseen las otras células ectodérmicas de que se originan.

R. GONZÁLEZ ALVAREZ.—NOTA ACERCA DE LA SARCOPORIDIOSIS OVINA, con tres grabados.—*Revista de Veterinaria*, Zaragoza, I, 53-57, 30 de abril de 1926.

Las investigaciones del autor se han limitado a explorar el esófago, órgano predilecto de la sarcoporiidiosis ovina, comprobando en las preparaciones histológicas los detalles estructurales que suministran los autores, para lo cual empleó una oveja muerta en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza y autopsiada por el profesor Respaldiza, quien encontró las lesiones sarcoporiidias típicas del esófago y envió al laboratorio del autor la notable pieza anatómica.

Con ayuda del método del carbonato de plata de Río-Hortega, empleado en frío, ha apreciado el autor que los quistes grandes poseen una membrana envolvente, que parece doble o, por lo menos, compuesta de dos capas concéntricas de distinto aspecto. Una capa interna, fronteriza a la cavidad, de apariencia oscura, en continuidad con los tabiques que invaden y dividen el interior de la vesícula; y otra capa externa, más clara, nucleada, en algunos sitios con una doble hilera de núcleos alargados. No ha visto el autor las estrias o canaliculos que para algunos tratadistas existen en la membrana, y acerca de este asunto insiste en lo ya dicho por él en otro trabajo publicado en esta REVISTA (*t. XI, p. 387*) sobre la histopatología de la sarcoporiidiosis muscular del cerdo.

Dicha doble membrana parece estar compuesta de una cubierta propia del parásito y de otra externa nucleada, delgada película de la fibra muscular sustentadora del protozoario. De la cara interna de la membrana parten unos tabiques, que se anastomosan entre sí y dividen el interior de la cavidad en una red parecida a un panal de miel, habiendo apreciado el autor que dicha red es en la periferia de mallas amplias y tabiques recios, mientras que en el centro es de mallas muy angostas y tiene los tabiques reducidos a filamentos delgados. Dentro de las mallas de esta red se encuentran los esporozoitos, que adoptan dos formas principales: redondeada o esférica y alargada en media luna, judía o banana, con predominio de las formas alargadas (*corpúsculos falciformes*) sobre las redondeadas. La estructura de los esporozoitos en banana es compleja, pues además del núcleo admitido por los autores, el carbonato argéntico revela granulaciones, estructuras filamentosas y vacuolas.

El autor ha encontrado, entre la evolución de la sarcoporiidiosis del cerdo y la del caballo, una diferencia que estriba en la tendencia a la ruptura de los quistes en aquél, derramándose los esporozoitos en el tejido conjuntivo, mientras que en ningún caso de los examinados de éste ha sorprendido un estado semejante. Tampoco los corpúsculos falciformes son iguales. La forma en banana es rara en el cerdo, que suele presentar esporozoitos redondeados o con formas irregulares, entre ellas la reniforme.

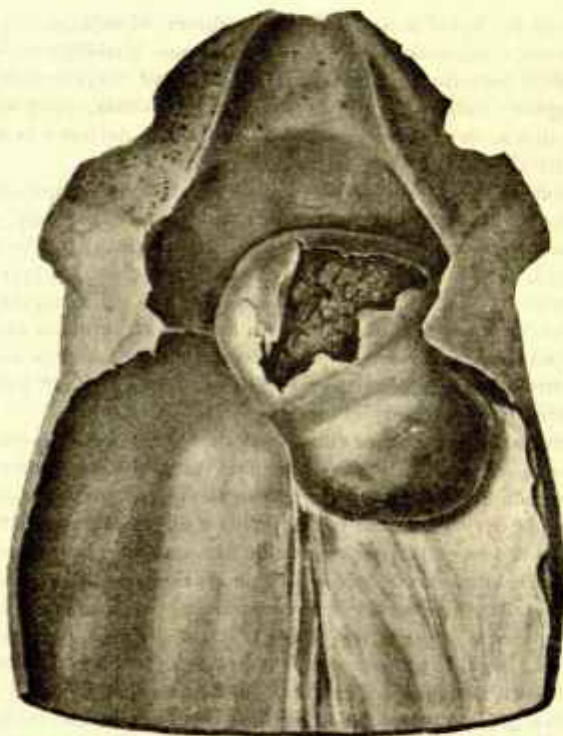
Dr. G. PALLASKE.—EPIDERMOIDALES CHOLESTEATOM DER SCHÄDELHÖHLE EINES PFERDES (COLESTEATOMA EPIDERMOIDE DE LA CAVIDAD CRANEANA EN UN CABALLO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LIII, 362-370, 12 de noviembre de 1925.

Las neoformaciones epidermoides intracraneanas, frecuentes en el hombre, son raras en los animales domésticos. Tan solo se han registrado cuatro casos en el caballo.

El caso que describe el autor, que hace el número 5, se refiere a una yegua de 5 $\frac{1}{2}$ años y destinada al tiro pesado, que no había manifestado síntoma alguno que pudiera hacer sospechar la lesión, hasta que súbitamente presentó trastornos de la conciencia (párpados

cerrados, cabeza apoyada en el pesebre) de la sensibilidad y (no reacción a las picaduras con la aguja), gran resistencia a levantarse, tendencia a apoyar la cabeza en el muro, delirio furioso y, finalmente, gran depresión.

En la autopsia se encontró en la bóveda craneana una neoformación del tamaño de un huevo de gallina con una depresión circular, de 6,5 cm. de longitud, por 4,5 cm. de diámetro. Dicha neoformación se hallaba constituida por una membrana que contenía una especie de papilla blanquecina y sin olor, fácil de separar de la envoltura, constituida por una



Bóveda craneana de un caballo con colostoma epidermoide del Tentorium cistum. El colostoma, que está abierto, deja ver su contenido escamoso. La membrana clara de la interna superior del cráneo, delante del colostoma, es la dura madre. Tamaño algo menor que el original.

masa gris blanquecina, en parte azulada, de apariencia perlada y como integrada por escamas dispuestas en forma de cáscara y desmenuzable entre los dedos.

La membrana tenía un espesor de 1-1,5 mm. parcialmente transparente, de color gris blanquecino y de naturaleza conjuntiva. En la parte correspondiente a la estrangulación circular de la neoformación, la membrana poseía un color amarillo moreno y ofrecía indicios de osificación, hallándose adherida a los huesos del cráneo. La superficie de la cubierta dirigida hacia el cerebro estaba envuelta por la dura madre, pero sin adherencias con la pía.

El cráneo no ofrecía en su superficie externa ninguna alteración, tampoco existía en la superficie interna. Tan solo había lesiones en el sitio correspondiente al asiento de la neoformación, consistentes en prominencias y fosas en el parietal y occipital.

Para el examen histológico el material fué fijado en formol y se ejecutaron cortes por congelación y por inclusión en parafina y celodina. Como colorantes se utilizaron la hematoxilina y la eosina.

La membrana estaba formada de dos capas, una conjuntiva y otra epitelial. Esta última estaba constituida de tres series de células: en la más profunda (en relación con la porción conjuntiva) las células eran de forma cilíndrica, las de la media poliédricas y las de la externa aplanadas. Tal disposición recordaba a la del epidermis, al extremo de que en las células aplanadas existían granos de queratohialina, como en el extracto granuloso de la piel. Cubriendo la capa de células granulosas, existía aún una capa córnea.

En los cortes en que se hizo coloración de la grasa, utilizando el rojo escarlata, los núcleos aparecían circundados por una orla de granos y en las células que habían perdido el núcleo, dichos granos ocupaban su lugar.

La capa conjuntiva, de un espesor tres o cuatro veces mayor que la epitelial, estaba constituida por haces conjuntivos, escasas células y cierta cantidad de pigmento de color variable, dispuesto en granos entre las fibras colágenas, y con las reacciones colorantes de las grasas neutras y de los lípidos, pero como también daban la reacción de Turnbull debían ser considerados como pigmento hemático.

El contenido de la neoformación, que, como queda dicho, aparecía formado de escamas, ofrecía al examen microscópico el citado aspecto escamoso, por estar constituido de capas de células que habían perdido el núcleo y casi todos los detalles de estructura, dando las reacciones colorantes de la substancia córnea. Además, y sobre todo en las preparaciones obtenidas por frotis, se encontraron cristales tabulares con ángulos rotos, con reacciones idénticas a las de la colestestina.

De lo expuesto se deduce que la neoformación descrita es una producción quística, cuya membrana posee la estructura de la piel, aunque sin cuerpo papilar, sin glándulas sudoríparas ni sebáceas y sin pelos. Su capa interna es una formación epidermoide provista de un epitelio estratificado córneo. El contenido del quiste está constituido por restos de epitelio cornificado. La estructura de la totalidad de la neoformación es, pues, muy semejante a la de los quistes dermoides. Su origen hay que buscarle en un trastorno del desarrollo embrionario, consistente en un desplazamiento de gérmenes epiteliales, quedando estos incluidos en un tejido mesodérmico. Tal desplazamiento ha debido realizarse antes del cierre del tubo medular. En una palabra, se trata de un *choristoma*, según la terminología propuesta por E. Albrecht.

La neoformación no ha sido originada como consecuencia de un proceso inflamatorio, distinguiéndose en esto de los llamados colesteatomas del caballo, bien estudiados por Joest en el plexo coroides. Por esto Joest ha propuesto para las neoformaciones de la primera clase el nombre de *colesteatomas epidermoides* y para las de la segunda categoría la denominación de *colesteatomas del plexo*.—Gallego.

Anatomía y Teratología

A. PORCHEREL.—VARIATIONS DE LA MASSE DU FOIE CHEZ LES PRINCIPALES ESPÈCES DOMESTIQUES (VARIACIONES DE LA MASA DEL HÍGADO EN LAS PRINCIPALES ESPECIES DOMÉSTICAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIII, 87-80, sesión del 13 de Junio de 1925.

1. *Especie bovina*.—1.º El peso medio del hígado, en gramos, por kilogramo de peso vivo es de 14,8 gramos.

2.º El peso total del hígado es tanto más elevado cuanto más próximo está el animal a su total desarrollo. (Ejemplo: 4,700 kilogramos, buey charolés, dos años; 12 kilogramos, buey charolés, seis años.)

3.º El peso del hígado, por kilogramo de peso vivo, es tanto más elevado cuanto más joven es el animal; si la media general (terneros y adultos) es igual a 14,8 gramos, la cifra se eleva a 17,1 en los terneros de seis semanas a dos meses.

La influencia de la talla es manifiesta; la cantidad de hígado por kilogramo de peso vivo

es tanto mayor cuanto más pequeño es el animal. Con un toro africano de tres años y 210 kilogramos de peso y un buey charolés de dos años y 445 kilogramos de peso y talla más elevada, obtuvo el autor en el primero 17 gramos de hígado y en el segundo 10,5 gramos por kilogramo de peso vivo.

Un toro montbéliard, de tres años y 7 meses, que pesó 790 kilogramos, dió solamente 5,7 gramos de hígado por kilogramo de peso vivo.

B. Especie porcina.—La media es de 15,6 gramos, con un máximo de 21 gramos en un sujeto de 7 meses y 78 kilogramos de peso y un mínimo de 70,6 gramos en un verraco yorkshire de 235 kilogramos y dos años.

Las conclusiones son las mismas que para la especie bovina.

C. Especie ovina.—22,8 gramos por kilogramo en un carnero de un año y 28 kilogramos de peso.

D. Especie caballar.—El peso medio del hígado por kilogramo de peso vivo es de 14,3 gramos.

E. Especie canina.—Medio: 39,5 gramos; máximo: 49,2 gramos; mínimo: 29 gramos.

De una manera general, los perros de las razas pequeñas (cocker, grifón, brussels) son los que tienen el peso más elevado del hígado por kilogramo. A veces puede ocurrir lo contrario, debiendo desempeñar en ello cierto papel el régimen.

Un faldero francés de peso medio de 18,100 kilogramos y un perro corriente de 23,500 kilogramos diéron, el primero, 42 gramos de hígado por kilogramo, y el segundo 44 gramos, más que un perro de raza lulú de Pomerania, que pesaba 5,900 kilogramos, en el que encontró el autor 35 gramos de hígado por kilogramo.

F. Gatos.—Medio: 30 gramos; máximo: 41 gramos; mínimo: 24 gramos.

Las comprobaciones son las mismas que en el perro.

G. Roedores.—a) *Conejos-lebres.*—Medio: 34,7 gramos; máximo: 49 gramos; mínimo: 24,4 gramos.

b) *Cobayos.*—54 gramos por kilogramo de peso vivo.

Conclusiones generales.—1.^a En las especies herbívoras: bovina, ovina, equina y cunicolina el peso del hígado por kilogramo de animal es tanto más elevado cuanto más pequeña es la especie.

2.^a La especie porcina, cuyo régimen es omnívoro (aguas grasas, seculentos, hierba verde) da una relación sensiblemente igual a la de las especies caballar y bovina, y acaso sea la razón de ello la espesa capa de grasa subcutánea que, en el cerdo, disminuye la pérdida de calor por irradiación.

3.^a Para los perros y los gatos, cuyo régimen es casi semejante, en la mayoría de los casos, y omnívoros, la relación es más elevada. Los perros pasan a los gatos; acaso sea una consecuencia de la alimentación, frecuentemente alterada, que buscan sobre todo los primeros.

Las funciones del hígado son más intensas en los jóvenes, cuyas necesidades son relativamente mayores, y en los animales de poca talla, cuya irradiación calórica es más considerable; de ahí un peso más elevado de hígado por kilogramo de peso vivo. El papel del hígado es múltiple: interviene en la digestión, en el metabolismo de las materias proteicas, en la transformación de las toxinas, la formación del glucógeno, de la bilis, etc., de donde la conclusión de que el régimen alimenticio ejerce sobre este órgano una acción considerable. La prueba de ello está en la comparación entre los herbívoros, los perros y los gatos. En estos últimos, cuya alimentación es más o menos cárnea, el hígado funciona más activamente, y de ahí el aumento de peso comprobado.

Fisiología e Higiene

DR. W. PFENNINGER Y DR. A. KRUSKI.—BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE DER BRUNST DER ZIEGE (CONTRIBUCIÓN A LA FISIOLÓGIA DEL CELO EN LA CABRA).

con tres grabados.—*Schweizer Archiv. für Tierheilkunde, Zurich*, LXVII, 385-391, 31 de Agosto de 1925.

La fisiología de la maduración del huevo, del celo y de la ruptura del folículo ovárico en la cabra, está todavía poco estudiada, al contrario de lo que ocurre en la vaca. Esto obedece seguramente a que el número de cabras que se sacrifican en el matadero es relativamente pequeño. Hay, pues, que aprovechar bien todos los casos, siguiendo, si es posible, la fase de la vida genital de las cabras que se sacrifiquen.

Los autores han tenido ocasión de estudiar cuatro casos, de los cuales, tres con anamnesis.

PRIMER CASO.—Cabra sacrificada con manifestaciones de celo. El ovario derecho en su polo craneal presenta dos folículos de 5 mm. de diámetro en cuya cúpula se advierte finos vasos; en el polo caudal folículos recién rotos, con bordes ligeramente sanguinolentos, que circundan una abertura de uno y medio mm. de diámetro; en el resto del ovario pequeños folículos y cuatro cuerpos lúteos, de color moreno, no prominentes. El ovario izquierdo ofrece folículos pequeños inmaduros, dos restos de cuerpos amarillos no prominentes, y ningún cuerpo lúteo de gran tamaño. Los dos cuernos uterinos están muy tumefactos, de uno y medio cm. de diámetro y de 11 cm. de longitud desde el cuello a la punta. Mucosa de los cuernos sin hemorragias. Vagina y cuello uterino con moco claro.

SEGUNDO CASO.—Sin manifestaciones de celo desde hace cuatro meses. Hay tos. Adelgazamiento. Adherencia de la punta del corazón al mediastino en el que se aprecia un absceso; pleuresia localizada. Ovario derecho con pequeños folículos inmaduros y cinco restos de cuerpos amarillos no prominentes. Ovario izquierdo con tres restos de cuerpos lúteos pequeños y de color moreno; un folículo de 6 mm. de diámetro con finos vasos desde la base a la cúpula. Cuernos uterinos pequeños, de 7-8 mm. de diámetro y 7 cm. de longitud del cuello a la punta.

TERCER CASO.—El último celo cuatro meses antes. Ovario derecho con los cuerpos amarillos pequeños, de 5 mm. de diámetro, de color amarillo moreno, firmes y ligeramente prominentes; otros dos cuerpos amarillos, con hemorragia, de 1 cm. de diámetro, de color de carne, blandos, muy prominentes y numerosos folículos inmaduros. Ovario izquierdo con dos restos de cuerpos amarillos, pequeño y de color moreno y numerosos folículos inmaduros, tres de ellos de 4 mm. de diámetro. Cuernos de uno y medio cm. de diámetro y 10 cm. de longitud.

CUARTO CASO.—Sin datos anamnésticos. Ovario derecho con dos cuerpos amarillos reducidos, de color moreno blanquecino y firmes; numerosos folículos inmaduros y dos folículos de cinco mm. de diámetro. Ovario izquierdo con dos cuerpos amarillos recientes, uno de cinco mm. de diámetro, prominente y con cúpula roja muy vascularizada y otro de cuatro milímetros también con cúpula roja, pero no tan rica en vasos. Cuernos uterinos sin alteraciones.

Con estos datos se trata de averiguar la relación del celo y la ovulación en la cabra. Según Beape la cabra entra en celo dos veces al año y generalmente en primavera (marzo, abril, mayo) y en otoño (septiembre, octubre, noviembre). Sin embargo, se han conocido ejemplares de cabras que solo entran en celo una vez al año. Las cabras estudiadas por los autores eran de las en que aparecía el celo dos veces al año. El doctor Giovanoli afirma que ha tenido ocasión de ver parir a cabras en todos los meses del año, aunque con más frecuencia de febrero a mayo. Es cosa admitida que lo más frecuente es que las cabras entren en celo en otoño y primavera; habiendo un periodo de reposo desde diciembre a febrero o marzo.

Los autores, para asegurarse de la relación entre las modificaciones de los ovarios y la aparición del celo, han procedido al estudio histológico de las citadas glándulas sexuales. Los ovarios de los tres primeros casos, fueron fijados en formol y cortados por congelación o previa inclusión en parafina. Como métodos de coloración utilizaron la hematoxilina-eosina y el sudan III para teñir los lipoides. De interés son ante todo los folículos rotos recién

temente, del caso número uno, porque puede contribuir a dar explicación de la génesis de cuerpo lúteo. En la cabra, como en la vaca, la ruptura del folículo tiene lugar al final del período de celo.

El cuerpo amarillo de la cabra, en opinión de los autores, es de origen epitelial, pues se forma a partir de la granulosa, viéndose células de transición entre las de la granulosa y las luteínicas.

De todo lo expuesto los autores sientan estas dos afirmaciones: 1.^a Las cuatro cabras por ellos estudiadas tenían el celo dos veces al año. 2.^a El cuerpo amarillo en la cabra se forma a expensas de la capa granulosa. — *Gallego*.

P. TULLIO. — SULLA FUNZIONE DELLE VARIE PARTI DEL LABERINTO ACUSTICO (SOBRE LA FUNCIÓN DE LAS DIVERSAS PARTES DEL LABERINTO ACÚSTICO), con diez y siete figuras. — *Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia*, Roma, XXXV, número 4, 1924.

El laberinto del oído interno presenta en toda la serie de los vertebrados una gran semejanza de conformación y sus dimensiones, con relación a las del cuerpo, varían poco, sirviendo en su totalidad para la percepción y el análisis de los sonidos, lo que no le resta nada de su importancia en la regulación de los movimientos y en el sostenimiento del equilibrio.

En este importante trabajo de conjunto, el autor expone la larga serie de sus experiencias, realizadas para determinar la función de cada parte del laberinto y el mecanismo de su excitación.

Considera en primer lugar las propiedades físicas de la onda sonora, describe en seguida los modelos que ha construido para representar el órgano de su funcionamiento, después estudia las modificaciones que se observan en los líquidos y las partes membranosas del oído y termina por la demostración de las reacciones vitales motrices consecutivas a la estimulación sonora.

Las partes del oído interno se consideran de una manera apropiada al análisis de los sonidos: el caracol, semejante a un harpa, descompone los sonidos complejos en vibraciones simples; los sáculos son como membranas telefónicas que pueden recoger las vibraciones de altura variable y registrar su intensidad; los canales semicirculares determinan la dirección de los sonidos. Así precisa el laberinto, la duración, la velocidad y la dirección de las partículas que forman la onda sonora.

Por el laberinto percibe el organismo sensible estas cualidades de la onda sonora; reacciona por movimientos que, en duración, intensidad y dirección, corresponden a los movimientos de las partículas que tocan el oído.

Normalmente, la modificación vascular se resuelve en una tonicidad modificada de los músculos, acaso en simples variaciones del estado de excitabilidad de los aparatos neuromusculares.

De esta manera, por el análisis de los sonidos complejos en relación con la naturaleza de los cuerpos, por el análisis de los ruidos en relación con las variaciones del medio exterior y por sus relaciones con el lenguaje, adquiere el laberinto mayor importancia para el conocimiento en general. Por el hecho de que los fenómenos exteriores se encuentran fielmente reconstituídos por la actividad laberíntica en sus relaciones de tiempo y espacio, su imagen exacta está presente en el espíritu, que la elabora y asimila bajo forma de idea.

Exterior y Zootecnia

G. SPITZ. — LA VALEUR PRODUCTIVE DES ALIMENTS DU RÉTAIL. VALEUR D'ENGRAISSEMENT ET VALEUR ÉNERGÉTIQUE NETTE (EL VALOR PRODUCTIVO DE LOS ALIMENTOS

Sabido es que el método de los *equivalentes-almidón* de Kellner permite calcular el *valor nutritivo real* de los alimentos del ganado teniendo en cuenta las diferentes causas—y entre ellas el trabajo de la digestión y la asimilación—que intervienen para disminuir el rendimiento. Sin embargo, ofrece el doble inconveniente de no dar cuenta de la eficacia de los diferentes alimentos más que *por comparación con otro alimento*, el almidón puro, y expresar en términos de *materia* (almidón), valores que, según la concepción moderna del papel de los alimentos, corresponden, en realidad, a la energía. No permite, pues, la aplicación directa a la práctica de los datos experimentales concernientes a las *necesidades energéticas* del organismo.

Ahora bien, Kühn y Kellner han determinado, por experiencias directas en los bóvidos, el *valor de engorde* del almidón puro. Aplicando este último al *valor-almidón*, calculado según el método clásico de Kellner, resulta posible expresar el valor nutritivo real de los alimentos, no ya en almidón, sino en función de una *producción*, la *grasa corporal*, o la *energía* que representa. Así se llega a la noción del *valor productivo de los alimentos*, expresado en *grasa corporal* (*valor de engorde*) o en *calorías* (*valor energético neto*), determinaciones que el autor ha aplicado en un estudio experimental de algunos forrajes brasileños.

1.º VALOR PRODUCTIVO EN GRASA CORPORAL O VALOR DE ENGORDE.—Según las experiencias de Kühn y Kellner, 100 kilogramos de almidón puro dados como *suplemento de la ración de entretenimiento* a bóvidos adultos en reposo producen un promedio de 24 kg. 8 de grasa corporal. La cantidad de grasa formada en las mismas condiciones por 100 kilogramos de un forraje dado puede así evaluarse muy fácilmente en función del valor-almidón neto, previamente calculado por el método clásico de Kellner o dado por las tablas del mismo autor.

La fórmula general es:

$$\text{Gr.} = \frac{24,8 \times n \text{ unidades almidón}}{100} \text{ o } n \text{ unidades almidón} \times 0,248$$

Si tomamos, por ejemplo, un heno cuya equivalencia almidón sea de 28,5 unidades, su valor productivo en grasa será para 100 kilogramos de este forraje dados a bóvidos adultos en reposo como *suplemento de la ración de sostén*:

$$28,5 \times 0,248 = 7 \text{ kgr. } 600$$

Por lo tanto, esta cantidad representa el *valor de engorde* teórico de este forraje.

2.º VALOR ENERGÉTICO NETO.—No aplicándose, por definición, el valor de engorde más que a alimentos dados como suplemento de la ración estricta de entretenimiento, es evidente que la cantidad de energía correspondiente a la grasa formada en estas condiciones representa la totalidad de la *energía disponible* aportada al organismo por este alimento. La medida de esta energía se puede obtener fácilmente multiplicando el valor de engorde por el equivalente calórico de las grasas.

En el ejemplo precedente, 100 kilogramos de heno dados como suplemento en la ración de sostén y determinando la formación de 7 kgr. 600 de grasa corporal, han aportado al organismo una cantidad de energía *disponible* equivalente a:

$$7,600 \times 9,4 = 66 \text{ Th. } 30$$

Por otra parte, es evidente que en otras condiciones de explotación zootécnica distintas del engorde, esta cantidad de energía, en vez de almacenarse en forma de grasa, se empleará en la producción de otra utilidad zootécnica o simplemente en el funcionamiento de los órganos vitales y el sostenimiento del organismo. Corresponde, pues, en definitiva al *valor energético neto* (*net energy* de Armsby) del alimento.

El cálculo del valor energético neto pasando por el valor de engorde conduce a la multiplicación del valor almidón neto por el coeficiente 2,33.

$$0,248 \times 9,4 = 2,33$$

Se puede, pues, si es necesario, obtener directamente el valor energético neto sirviéndose de este coeficiente sin pasar por el valor de engorde:

$$\text{Energía neta} = \text{Almidón neto} \times 2,33$$

Por consecuencia, este coeficiente 2,33 representa el equivalente calórico del almidón neto calculado por el método de Kellner. Difiere poco del valor energético neto del almidón puro (2,17 a 2,20) determinado experimentalmente por Armsby en el calorímetro respiratorio.

El cuadro siguiente permite comparar el valor productivo medio de algunos alimentos del ganado calculado por el método que preconiza el autor y la energía neta de los mismos alimentos según Armsby. Los valores-almidón, puntos de partida de la conversión, se han tomado de las tablas de Kellner; para permitir la comparación, las cifras indicadas por Armsby se han referido para cada alimento a la cantidad de materia seca indicada por Kellner.

Designación de los alimentos	Materia seca	Valor almidón (según Kellner)	Valor productivo		Energía neta (según Armsby)
			Grasa	Energía neta	
	%		Kgr.	Th	Th
<i>Granos y derivados</i>					
Maíz diente de caballo	87,0	81,6	20,23	100,12	100,05
Cebada	85,0	75,8	18,80	176,61	186,05
Centeno	86,0	73,7	18,27	171,72	197,05
Trigo	86,6	73,1	18,12	170,32	194,78
Guisantes	86,0	68,6	17,01	159,84	164,01
Avena	86,7	59,7	14,80	130,10	141,00
Salvado de trigo	87,8	48,1	11,03	112,07	113,87
<i>Henos</i>					
Alfalfa antes de floración	84,0	26,5	6,57	61,74	69,10
Alfalfa en flor	83,5	22,4	5,55	52,19	
Trébol rojo	83,5	31,9	7,91	74,32	74,16
Fleola	85,7	21,1	7,92	67,80	91,74
<i>Forrajes verdes</i>					
Alfalfa en flor	24,0	8,4	2,08	19,57	23,43
Trébol rojo al principio de la floración	19,0	10,2	2,53	23,76	27,08
Trébol rojo en flor	21,0	9,7	2,41	22,60	
Maíz forrajero	17,2	7,3	1,81	17,01	23,91
Avena	23,2	10,0	2,48	23,30	27,47
Fleola en flor	33,1	14,0	3,47	32,62	39,53
<i>Raleas y tubérculos</i>					
Zanahorias	13,0	8,7	2,16	20,27	22,50
Remolachas forrajeras	10,5	5,0	1,24	11,65	13,04
Rutabagas	12,2	7,5	1,86	17,47	20,81

Aplicaciones. — El valor productivo de los alimentos calculado por el método que queda indicado, constituye una base racional para la solución de los diferentes problemas que se suscitan en la práctica de la alimentación. Proporciona, en particular, un término muy

expresivo de comparación entre los alimentos considerados, no ya desde el punto de vista fisiológico si no desde el de la economía de la producción.

Para ejemplo, supone el autor que se quiere determinar el valor comparativo de los tres forrajes brasileños siguientes: heno de Jaraguá *Andropogon rufus* y verde de *Cynodon dactylon* y de *Panicum numidianum*, sabiendo que los valores productivos y los precios de venta son, respectivamente, los siguientes:

	Valor productivo		Valor de venta
	Grasa	Energía	
Para 100 kgr. de			
<i>Andropogon rufus</i> (heno).....	7 kgr. 060	65 Th 6	35
<i>Cynodon dactylon</i> (verde).....	3 — 600	33 — 5	10
<i>Panicum numidianum</i> (verde).....	2 — 580	24 — 0	9

1.º Las cantidades equivalentes de estos forrajes, basadas en su valor productivo, son, tomando como término de comparación el heno de *Andropogon*:

100 kilos de heno de *Andropogon*:

$7,06 : 3,06 = 196 \text{ kg. 1 de } Cynodon$

$7,06 : 2,58 = 276 \text{ kg. 6 de } Panicum$

Dicho de otra manera: 100 kilogramos del primer heno, 196 kg., 100 del segundo forraje verde y 273 kg. 600 del tercero tienen el mismo valor productivo, éste corresponde a la formación de 7 kg. 060 de grasa corporal o a un valor energético de 65 Th 6.

2.º El precio de venta de un kilogramo de grasa corporal producido con cada uno de estos tres forrajes es, respectivamente:

Andropogon $35 : 7,06 = 4,957$

Cynodon..... $10 : 3,06 = 3,277$

P. numidianum..... $8 : 2,58 = 3,100$

Por lo tanto, la producción más económica es la obtenida con el *Cynodon*.

Completará la demostración otro ejemplo tomado con tres alimentos concentrados: la avena, el maíz y la cebada.

Según las tablas de Kellner, la equivalencia media en almidón de estos granos es de 59,7 unidades para la avena, 72 para la cebada y 81,5 para el maíz.

Sus valores productivos en grasa son, respectivamente:

Para 100 kg. de avena..... $0,248 \times 59,7 = 14 \text{ kg. 800}$

— de cebada..... $0,248 \times 72,0 = 17 \text{ kg. 850}$

— de maíz..... $0,248 \times 81,5 = 20 \text{ kg. 210}$

Las cantidades equivalentes de estos forrajes son, tomando la avena como término de comparación:

Avena..... 100 kgr.

Cebada $\frac{100 \times 14,800}{17,850} = 82 \text{ kgr. 913}$

Maíz $\frac{100 \times 14,800}{20,210} = 73 \text{ kgr. 231}$

Los precios de obtención de un kilogramo de grasa corporal con cada uno de los tres granos considerados, partiendo de 65 francos para la avena, 68 para la cebada y 90 para el maíz, son:

$65 : 14,800 = 4 \text{ fr. 39}$

$68 : 17,850 = 3 \text{ fr. 81}$

$90 : 20,210 = 4 \text{ fr. 45}$

DR. LUDWIG REISINGER.—EINFLUSS DER FÜTTERUNG AUF DIE LAGE DER BAUCHEINGEWIDE DES PFERDES (INFLUENCIA DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE LA SITUACIÓN DE LAS VISCERAS ABDOMINALES DEL CABALLO).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXII, 37-41, 17 de Enero de 1926.

Numerosos trabajos sobre el tema de la exploración rectal, demuestran de una manera evidente su importancia en Veterinaria. Siendo esto así, no hay duda de que el veterinario necesita saber qué modificaciones en la situación de las vísceras abdominales sobrevienen a consecuencia de la alimentación. Esta cuestión no es solo importante desde el punto de vista fisiológico, sino también desde el clínico.

El autor se ha propuesto determinar cuáles son las alteraciones de la posición de las vísceras abdominales por la influencia de la alimentación, para lo cual ha realizado numerosas observaciones antes y después de la toma de alimentos en caballos no afectos de cólicos y libres de fiebre y mediante la exploración rectal.

Su trabajo está dividido en los capítulos siguientes: 1.º Exploración rectal antes de la toma de alimentos. 2.º Exploración rectal una hora después. 3.º Id. id. dos horas después. 4.º Id. id. tres. 5.º Id. id. cinco. 6.º Importancia de las modificaciones anatómicas observadas. 5.º Valor clínico de tales modificaciones.

1.º EXPLORACIÓN RECTAL ANTES DE LA TOMA DE ALIMENTOS.—A este fin, el autor ha realizado observaciones en 100 caballos. El intestino recto aparece antes de la toma de alimentos moderadamente lleno, raro vacío, con ligera tensión y permite el fácil paso de la mano del explorador. Por esto resulta que la exploración de las vísceras abdominales se realiza sin dificultades. El colon grande es fácil de reconocer por sus tenias, de tanta importancia para el diagnóstico de la torsión de dicho órgano, según demostró, hace ya tiempo, Selkmann.

El colon grande en moderada repleción es elástico, lleno de gases, aunque a poca tensión, y se distinguen bien sus porciones superior e inferior, gracias a sus correspondientes tenias. Sólo en los caballos con vientre de heno (Heubauchen) es difícil determinar la porción inferior del colon grande. En el caso de que el colon grande esté tenso por abundancia de gases, es siempre fácil reconocerle por exploración rectal, pues se puede palpar a través del recto como un órgano firme, tanto en su porción inferior como en la superior. En cambio cuando el colon está vacío o con pocos gases la palpación del órgano ofrece alguna dificultad. Si la porción superior del colon grande está muy tensa tampoco es fácil palpar la porción inferior. La flexura pelviana del colon no es, según el autor, fácil de determinar, porque generalmente está desplazada de la pelvis.

Entre las porciones del colon grande se halla el colon pequeño, que, hallándose vacío, aparece como cordones lisos. Por el contrario, cuando el colon pequeño está lleno es fácil de palpar. El colon pequeño está de ordinario lleno, aunque el grado de plenitud es muy variable dentro de los límites fisiológicos. Antes de la toma de alimentos las asas del colon pequeño se aprecian a la distancia próximamente de la longitud de la mano, o algo menos, delante de la pelvis en plena cavidad abdominal. Tan solo cuando el colon grande está muy tenso, rechaza las asas del pequeño colon hacia un lado o hacia la pelvis. Si el pequeño colon está muy lleno llega hasta la pelvis o se encuentra desplazado a un lado.

La vejiga de la orina en su estado de plenitud no influye en la posición de los ovarios ni del útero. La pulsación de la aorta abdominal es siempre perceptible. El anillo inguinal interno, por el contrario, no es palpable cuando el colon pequeño está muy tenso. En tales condiciones es también poco o nada accesible a la exploración rectal el riñón izquierdo. En caballos de 170 c. c. de alzada y 180 de longitud, es fácil palpar a través del recto, el ciego, en la fosa del jar. Se le puede seguir en la dirección de sus bandas longitudinales, pudiéndose apreciar su posición, estado de plenitud y consistencia de su contenido. La porción ante-

rior del ciego es solo accesible a la punta de los dedos. Si la tensión de las paredes del recto es muy acentuada, es difícil abrazar el ciego con la mano. Siempre es posible, en estado normal, apreciar el ciego como un cuerpo elástico, tenso, que ocupa la región superior y de la derecha del flanco.

En los casos de meteorismo y constipación es siempre fácil la palpación rectal del ciego, según han hecho observar Klett, Marek, Friedberger y Fröner y Larsen. En la superficie media del ciego se nota un cordón que está formado por el fleo, aunque, en general, no se puede precisar con exactitud. Otro tanto cabe decir del yeyuno, cuyas asas están mezcladas con las del colon pequeño, y que se hallan entre las porciones derecha e izquierda del colon grande. Tan solo se diferencian las asas intestinales del pequeño colon de las del yeyuno, cuando las primeras están llenas, pues en ellas se aprecian las pelotas estercoráceas.

Merece particular atención el grado de plenitud de las vísceras antes de la alimentación. En 42 casos el recto estaba moderadamente lleno, en 26 muy lleno, en 16 con escasas pelotas estercoráceas y en 16 (de 100 observaciones) completamente vacío. Más importante que el grado de plenitud del recto, es el del pequeño colon, pues de su grado de tensión depende en gran parte la posición de las otras vísceras. En 27 casos el colon pequeño estaba muy lleno, en ocho tan lleno, que era imposible palpar las otras vísceras abdominales. A consecuencia de la fuerte plenitud del pequeño colon llega hasta la cavidad pelviana. En 36 casos el colon pequeño se hallaba moderadamente lleno, en 26 poco y en 17 prácticamente vacío, notándose sus asas como cordones. En seis casos se halló el pequeño colon desviado hacia la izquierda, por plenitud del colon grande en sus porciones derechas y en un caso hacia la derecha, por plenitud de las porciones izquierdas del colon grande, circunstancia que hace imposible la distinción de las modificaciones de la posición de las vísceras después de la alimentación. En seis casos las porciones derechas del colon grande estaban tan llenas que era imposible distinguir por palpación las partes superiores e inferiores. En los casos en que el colon grande está casi vacío se le distingue únicamente por sus tenías. En tres casos la gran plenitud del colon pequeño impedía la palpación del colon grande.

Los estados de plenitud del ciego y de las porciones del intestino delgado son difíciles de apreciar. Solo en los casos de obstrucción del ciego y del fleo es fácil palpar estos como cordones cilíndricos que se destacan netamente.

2.^a EXPLORACIÓN RECTAL UNA HORA DESPUÉS DE LA TOMA DE ALIMENTOS.—En 10 casos, a la hora de haber tomado alimentos el animal, estaba el recto repleto de heces. Naturalmente, esta plenitud no tiene relación con la toma de alimentos. El colon pequeño tampoco ofrece marcadas diferencias antes y después de la toma de alimentos. Otro tanto puede decirse del colon grande, del ciego, fleo y yeyuno.

El procedimiento de determinación de las vísceras abdominales por percusión, tan usado en Medicina, no permite en Veterinaria fijar la posición del colon grande, ni aun del ciego, pues éste da en la parte superior del flanco izquierdo un sonido timpánico. La macidez hepática no es nunca tan perfectamente limitada en el caballo como en el hombre. Ciertamente que la auscultación del vientre permite oír los ruidos intestinales, pero no se puede precisar de qué funciones proceden. No hay tampoco posibilidad de distinguir modificaciones de ruidos intestinales antes y después de la toma de alimentos.

3.^a EXPLORACIÓN RECTAL DOS HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE ALIMENTOS.—Las modificaciones de posición más notables se refieren al colon pequeño, pues a las dos horas de la toma de alimentos, sus asas están más próximas a la pelvis y hacia la izquierda, lo cual dificulta la palpación de las otras vísceras.

4.^a EXPLORACIÓN RECTAL TRES HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE ALIMENTOS.—La plenitud del recto es mayor. Las heces son menos consistentes. El pequeño colon también experimenta modificaciones. De 30 casos explorados, en 25 las asas del pequeño colon se hallan situadas a la izquierda de la cavidad abdominal y próximas a la pelvis. Hay, pues, un desplazamiento hacia la izquierda y hacia la pelvis. En cambio, el colon grande apenas experimenta modificaciones. Otro tanto ocurre con el ciego, fleo y yeyuno.

5.º EXPLORACIÓN RECTAL CINCO HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE ALIMENTOS.—Plenitud del recto, pero no distinta esencialmente de la que corresponde a las una, dos y tres horas después de la toma de alimentos. Ninguna diferencia en cuanto a la posición y plenitud del colon grande. En una palabra: la plenitud del colon pequeño, muy acentuada a las 2-3 horas después de la toma de alimentos, disminuye y aun desaparece a las cinco horas.

SIGNIFICACIÓN ANATÓMICA Y FISIOLÓGICA DE LAS MODIFICACIONES OBSERVADAS.—Del estudio de las modificaciones de las vísceras abdominales después de la toma de alimento, se deduce que es posible averiguar el grado de plenitud del estómago, órgano tan poco accesible a la exploración clínica en el caballo. Según la descripción de Ellenberger-Baum la topografía del estómago es la siguiente: El estómago vacío o moderadamente lleno está en la mitad dorsal de la región hipocóndrica sinistral, de tal modo que el saco ciego llega al territorio del 14-15 espacios intercostales, hacia el pilar izquierdo del diafragma; la región fúndica de dicha viscera llega a la mitad de la altura de la cavidad abdominal a nivel del 9-11-12 espacios intercostales encima de la porción transversal del colon grande y sobre las asas del colon pequeño y yeyuno; la región pilórica se dobla dorsalmente y por esto queda a la derecha del plano medio. El estómago muy lleno se desvía en dirección ventral, hacia la derecha y hacia el pecho. En la plenitud el estómago se distiende hacia la pelvis y ventralmente, pero sin alcanzar la pared abdominal inferior. Hacia el pecho el estómago empuja el diafragma y el hígado hacia la pelvis desplaza las asas del colon pequeño y del yeyuno.

De esta descripción se deduce que la impulsión del diafragma y del hígado por el estómago distendido, está impedida, dada la resistencia que ambos órganos le oponen. Las desviaciones a la derecha están también dificultadas por los pilares del diafragma, hígado y páncreas, y a la izquierda por el diafragma y bazo. Según esto, el estómago al distenderse no puede desplazarse hacia la pelvis, impulsando las asas intestinales del colon pequeño y del yeyuno. Así se explica que después de la toma de alimentos las asas del colon pequeño se desplacen hacia la pelvis. Así se explica también que el colon grande no se desplace hacia la pelvis por compresión del estómago, pues este órgano asienta sobre la porción transversal de dicho intestino, y al llenarse lo comprime de arriba abajo. También es posible explicar el desplazamiento del colon pequeño a la izquierda. Según investigaciones de Ellenberger y Scheunert, los alimentos que ingresan en el estómago del caballo van primeramente al saco izquierdo, que corresponde al plano medio. En el límite del saco izquierdo y el saco glandular hay un engrosamiento de la musculatura que produce una sensible estrangulación del estómago, por lo que el saco izquierdo, durante la digestión, está separado del resto del estómago. Además, en todos los animales hay una estrangulación entre la región fúndica y la pilórica.

Desde el saco izquierdo, pasan los alimentos a la porción fúndica y de aquí a la pilórica, mediante los movimientos del estómago. Así, pues, al principio se llena el saco izquierdo, luego la porción fúndica y, por último, cuando la plenitud llega al máximo, la porción pilórica. La plenitud del saco izquierdo no puede desplazar los órganos inmediatos, pero cuando se llenan la porción fúndica y la pilórica (1-2-3 horas después de la toma de alimentos) como tales porciones están a la derecha del plano medio, empujan los intestinos, y sobre todo el colon pequeño. Por eso está rechazado hacia la pelvis y a la izquierda. Los alimentos que están en la región pilórica se vierten en el estómago, lo que ocurre a las tres horas de la toma de alimentos. La masticación e insalivación, las secreciones gástrica e intestinal y las contracciones de estómago e intestinos provocan la plenitud del recto en las tres primeras horas que siguen a la toma de alimentos. El peristaltismo aumentado por la digestión tiene por consecuencia la defecación.

La significación clínica de todos estos hechos, es fácil de deducir. La dilatación aguda del estómago, con formación de gases, se ha de traducir por un desplazamiento del colon pequeño, sobre todo cuando ocurre transcurridas más de tres horas después de la toma de alimentos. Este hecho necesita, claro está, una comprobación clínica (el autor ya ha recogido algunas observaciones) y sería de más valor que el desplazamiento del bazo, descubier-

to por Freses, pues, como se sabe, es un órgano difícil de explorar por vía rectal y sólo en los caballos pequeños.

RESUMEN.—Los datos que quedan expuestos permiten las siguientes conclusiones:

- 1.ª La exploración rectal practicada antes y después de la toma de alimentos, permite determinar un desplazamiento hacia la pelvis del colon pequeño, y una plenitud del recto.
- 2.ª La plenitud del recto obedece al aumento del peristaltismo durante la digestión y el colon pequeño es desplazado hacia la pelvis y a la izquierda cuando la plenitud de la porción pilórica del estómago llega al máximo, lo que ocurre a las tres horas de la toma de alimentos.
- 3.ª La fuerte plenitud del colon pequeño o del grande, ocasiona un desplazamiento del primero, por lo que en tales condiciones, no es posible una comparación de la posición del colon pequeño antes y después de la toma de alimentos.
- 4.ª Tales hechos tienen importancia clínica, pues permiten un diagnóstico de la dilatación de estómago en el caballo.—Gallego.

P. LECÈNE Y A. LACASSAGNE.—UNE OBSERVATION D' INOCULATION ACCIDENTELLE D' UNE TUMEUR MALIGNNE CHEZ L' HOMME (UNA OBSERVACIÓN DE INOCULACIÓN ACCIDENTAL DE UN TUMOR MALIGNO EN EL HOMBRE), con ocho figuras.—*Annales d' anatomie pathologique*, Paris, III, 97-112, Febrero de 1926.

Un estudiante de Medicina se pinchó profundamente en la palma de la mano izquierda con la aguja de una jeringuilla al practicar la punción de un derrame linfático colectado bajo la cicatriz en una amputación de mama hecha quince días antes.

A los tres cuartos de hora de haber ocurrido el accidente, el mismo estudiante se cauterizó el trayecto de la picadura con el galvanocauterio y el accidente no tuvo de momento más consecuencias; pero al cabo de dos años le aparecieron dolores difusos en la mano en que sufrió la picadura y una tumefacción dura y gibosa, mientras que en la axila se presentó un paquete ganglionar del volumen de una nuez.

Se diagnosticó de probable adenopatía tuberculosa; pero se hizo examen microscópico de estos ganglios, que solo reveló lesiones de inflamación crónica.

La tumefacción de la palma de la mano, que durante tres meses no sufrió modificación alguna, presentó después una zona roja, dolorosa a la presión, se adelgazó su piel y comenzó a ulcerarse, por lo que se decidió intervenir, considerando que acaso fuese una micosis; y, en efecto, por la operación se encontraron tejidos análogos a los que se encuentran en las micosis o en las tuberculosis locales, lo cual movió a hacer una especie de limpieza respetando los tendones flexores que atraviesan los tejidos.

Pero un mes más tarde se comprobó la ulceración de un nódulo cutáneo, que persistía en la cicatriz palmar, y la aparición de otros cuatro nódulos adherentes a la piel en el antebrazo y en el brazo.

Ante estos caracteres de diseminación neoplásica, se volvieron a examinar con más atención las preparaciones de los ganglios axilares y se comprobó entonces que se trataba de un tumor maligno, diagnóstico que se confirmó por el examen histológico de uno de los nódulos del antebrazo y por otros muchos exámenes, practicados después de haberle practicado al paciente la desarticulación de la espalda, llegándose a apreciar los caracteres histológicos de un *sarcoma fuso-celular*.

Ahora bien, como el tumor de la mano operada era un *epithelioma encefaloide* muy atípico, hay que explicar dos cosas: la transmisión del cáncer y la diferencia de tumores malignos en los dos enfermos, para lo cual se han propuesto las siguientes hipótesis:

1.ª Hubo transmisión por injerto de células cancerosas, que cultivaron en el líquido colectado bajo la cicatriz operatoria y se introdujeron por picadura en la mano del estudiante.

En favor de esta hipótesis se menciona la recidiva de que murió la enferma, lo que

prueba la persistencia en ella del cáncer después de la operación y su malignidad. Quedaría por explicar el cambio de la variedad del cáncer. Dos hipótesis se presentan: o bien el tumor de la mano es un sarcoma, y se trata entonces de la transformación de células epiteliomatosas en células sarcomatosas, bajo la influencia de la adaptación a un nuevo huésped; o bien el tumor de la mano es en realidad un epiteloma muy atípico, que ha tomado caracteres histológicos de sarcoma al desarrollarse en un terreno nuevo: la evolución clínica del tumor y la invasión de las vías linfáticas hablan más en favor de su naturaleza epitelial que de su naturaleza conjuntiva.

2.^a La transmisión del cáncer se hizo por inoculación, sea de un virus filtrante, análogo al de Gye, sea por un principio infectante, análogo al admitido por Carrel: el cambio de la variedad histológica del tumor es conciliable con esta hipótesis.

3.^a No hubo transmisión de cáncer, sino que nació un sarcoma en el tejido cicatricial de la herida que produjo la picadura. Esta hipótesis sería la menos probable.

Terapéutica y Toxicología

M. CARIATI.—LA PROTEINOTERAPIA NELLA CURA DI GRAVI MALATTIE DEGLI ANIMALI DOMESTICI (LA PROTEINOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE GRAVES ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, III, 20-21, 15 de Agosto de 1925.

El 11 de diciembre de 1924 fué llamado el autor para visitar una vaca joven que había parido pocos días antes y que estaba gravísima. Vista la enferma, pudo comprobar que se trataba de una forma grave de metritis debida a heridas practicadas en el útero durante las laboriosas maniobras del parto realizadas por un empírico. Prescribió lavados antisépticos de los órganos genitales y la administración al interior de diez gramos de salicilato de sosa cada día, y él mismo puso en los dos primeros días dos inyecciones de cafeína para corregir una grave hipersistolia cardíaca que presentaba el animal. Preocupándole la persistencia del grave estado de la enferma, la practicó una inyección intramuscular de cincuenta centímetros cúbicos de leche esterilizada por la ebullición, repitiendo las inyecciones con la misma dosis durante los días siguientes. A la quinta inyección presentaba la vaca síntomas claros de mejoría, y a los diez días estaba completamente curada.

El 2 de enero de 1925 fué llamado el autor para visitar una perra de dos años que había caído enferma. El examen clínico reveló que se trataba de una forma grave de septicemia. Abierto un gran absceso que el animal tenía en el lado derecho del cuello, se le administraron calomelanos y pequeñas dosis por la vía intestinal. Después se le practicaron, durante diez días consecutivos, inyecciones de leche esterilizada a la dosis de diez centímetros cúbicos, con gran beneficio para la enferma, que sensiblemente fué mejorando hasta curar por completo.

Estos dos casos revelan claramente las ventajas de la proteinoterapia en el tratamiento de enfermedades graves que atacan a los animales domésticos. La inoculación de proteínas esterilizadas en el organismo enfermo excita sin duda la función de todos los medios de defensa de que el organismo dispone, con lo cual éste vence fácilmente el grave estado de depresión, llegando así gradualmente a la curación la mayoría de las veces.

L. COLLETT Y F. HOBDAV.—THE VALUE OF PITUITRIN IN METRITIS OF THE BITCH (EL VALOR DE LA PITUITRINA EN LA METRITIS DE LA PERRA).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 53-55, Enero de 1926.

NOTAS DE COLLETT.—En 1910 se obtenían con dificultad en Bélgica drogas y especialidades de la casa Burroughs Wellcome, de Londres. Durante aquella época los «Optima Laboratories», de Bruselas, pusieron a disposición de Collett, veterinario en Amberes, cincuenta

ampollas de pituitrina con 2 c. c. cada ampolla. En seguida comenzó a aplicarlas en casos de distocia y de metritis en perras y en gatas. Principalmente en las metritis obtuvo favorable resultado. En la mayoría de los casos de metritis había que recurrir antes a la operación de la histerectomía, operación seria y que los propietarios de los animales no siempre consienten. Desde que usa la pituitrina, Collett ha renunciado a la práctica de la laparotomía y lleva registrados más de cuarenta casos de completa o temporal curación de metritis con o sin derrame.

Las metritis recurrentes han sido tratadas de este modo hasta la completa curación. Solamente ha habido dos fracasos, entre las numerosas hembras tratadas; el uno en una gata, que la autopsia probó tenía perforación de uno de los cuernos de la matriz con infección purulenta, y el otro en una perra, cuyo útero estaba muy distendido por una gran secreción, teniendo la paciente una infección séptica. Entre los muchos casos que Collett ha recogido, sólo refiere dos típicos; uno de una perra vieja, que tenía doce años y llevaba varias semanas con una metritis purulenta de abundante derrame, en la cual produjo una superactividad secretoria, que duró ocho días, mediante una serie de ocho inyecciones (una diaria), pudiendo comprobar al cabo de año y medio, después de haber matado a la perra con cloroformo por tener un cáncer intestinal inoperable, que los dos cuernos y la matriz habían reducido sus dimensiones hasta parecer de una hembra virgen, y el otro caso típico, también de una perra, pero sólo de dos años, afecta de incontinenia de orina, que tenía muy distendida la matriz y no estaba preñada, a la que hizo una inyección diaria de 2 c. c. de pituitrina, comprobando que a la cuarta inyección apareció un derrame considerable por la vagina y que a la sexta inyección había desaparecido la incontinenia urinaria como por arte de magia, habiendo ya transcurrido dos años y medio desde que la perra fué tratada sin que haya ocurrido ningún trastorno.

También ha substituído Collett con éxito la ergotina por la pituitrina en los casos de lentitud de los dolores del parto.

NOTAS DE HOBDAV. —Durante una visita a Amberes, en 1922, L. Collett, quien había invitado a comprobar sus trabajos al Vanderheyden's Veterinary Serum Laboratory, informó a Hobday de los excelentes resultados curativos que había obtenido con el uso de la pituitrina en casos de metritis en la perra o en la gata, y a su regreso a Inglaterra decidió ensayar el método. Lo empleó en quince casos y puede afirmar que en catorce obtuvo curaciones permanentes. El único fracaso ocurrió en una perra vieja en la que ya se había producido una gran absorción séptica antes de iniciar el tratamiento.

Hobday refiere los siguientes casos, porque le parecen más típicos que los restantes.

Caso 1.—1923. Perra foxterrier, de nueve años, que se lleva al apreciar una ocasional indisposición acompañada del característico derrame mucopurulento vaginal propio de la metritis. Empleó la pituitrina (1 c. c. en inyección hipodérmica), aumentando el derrame después de la primera dosis, pero disminuyendo perceptiblemente desde la segunda y cesando por completo con la tercera. Aun inyectó otras cinco dosis con tres días de intervalo entre cada una. Seis meses después reapareció el típico derrame vaginal de las metritis; pero desapareció con otras tres dosis de pituitrina y (Diciembre de 1925) no se ha vuelto a reproducir.

Caso 2.—En Agosto de 1925, en consulta con Mr. Lance Hayden, M. R. C. V. S., de Midsummer Norton, vió una perra foxterrier, de cuatro años, muy distendida, ya letárgica y con gran decaimiento. La inyectó hipodérmicamente 1 c. c. de pituitrina y al cabo de diez minutos comenzaron a trabajar con gran actividad los cuernos uterinos, produciéndose un abundantísimo derrame, que mejoró a la enferma de tal modo que se puso a comer voluntariamente, mientras antes rechazaba todos los alimentos. Recibió otras dos inyecciones con tres días de intervalo y se acentuó la mejoría. Todavía fué necesario hacer otra inyección de pituitrina al cabo de un mes y ya no se produjo ninguna recaída.

Caso 3.—En consulta con Mr. Clement Rix, M. R. C. V. S., vió una perra Clow, de catorce meses, que presentaba un derrame fétido vaginal, observado por Mr. Rix desde el 1.º de No-

viembre de 1924. Las condiciones de la hembra no podían ser más deplorables. El día 21 de dicho mes se comenzaron las inyecciones de pituitrina, que se continuaron dos veces por semana durante diez, comenzando por 1 c. c. para llegar de 1 $\frac{1}{2}$ a 2 c. c. Pronto cesó el derrame vaginal y curó el animal, pero reapareció el derrame el 20 de Junio de 1925. Se inyectaron hipodérmicamente 2 c. c. de pituitrina el 29 de Junio y el 3 de Julio. A los 8 días había cesado de nuevo el derrame y ya no ha vuelto a presentarse.

Caso 4.—Perra Yorkshire terrier, de seis años, enferma de metritis con derrame desde el 12 de Agosto de 1924. Se le inyecta dos veces por semana durante tres 1 c. c. de pituitrina. El 13 de Septiembre cesó el derrame y no hubo recidiva.

PROFESOR FR. HERMANS.—LES BAINS MEDICAMENTEUX (LOS BAÑOS MEDICAMENTOSOS).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXX, 14-20 Enero de 1925.

Los baños medicamentosos, que hace tres lustros se empleaban mucho, hoy apenas se emplean en Veterinaria, y, sin embargo, son útiles en muchos casos, sobre todo de la patología quirúrgica, según se puede apreciar en los tres que cita el autor, en los cuales bañó las extremidades enfermas en baños antisépticos tibios preparados al efecto.

Primer caso.—Caballo de tiro pesado con cojera e hinchazón difusa del miembro posterior derecho, presentando en la cara externa de la caña correspondiente una herida redonda por la que sale un líquido oleoso. Después de tratarlo sin éxito el propietario durante dos días, llamó a un veterinario, quien apreció que se trataba de una herida infectada, penetrante hasta la vaina del gran sesamoideo y probablemente ocasionada por la picadura con un diente de horca. Fué curada la herida; pero, a pesar de ello, se produjo en la cara pósterio-interna de la caña un nuevo trayecto por el que fluía sinovia purulenta. En este estado, cojeando muchísimo, fué llevado el enfermo a la clínica del autor, en la Escuela de Veterinaria de Bruselas.

A pesar de la gravedad de la situación, no desconfió de curarle. Le colocó durante el día en un baño de agua tibia ligeramente creolinada y por la noche le aplicaba un apósito antiséptico húmedo, creolinado. Al cabo de quince días de este tratamiento, observó que la sinovia salía clara y líquida, que la cojera había disminuido sensiblemente y que los trayectos fistulosos mostraban una gran tendencia a la cicatrización. A partir de este momento se suprimieron los baños medicamentosos y se reemplazaron por apósitos secos de ácido bórico pulverizado. Pronto desapareció el derrame sinovial y quedó el animal completamente curado.

Segundo caso.—A consecuencia de un accidente de tranvía, una yegua presentó varias heridas, una de las cuales interesaba la vaina gran sesamoidea del miembro anterior derecho, habiendo derrame sinovial purulento, hinchazón de todo el miembro, edemas y hasta una colección de sinovia purulenta en un fondo de saco.

Aunque la situación era muy grave, el autor no perdió la esperanza, alentado por el éxito que acaba de obtener en el caso anterior, y prescribió el mismo tratamiento: baños antisépticos tibios durante el día y aplicaciones de apósitos húmedos creolinados durante la noche.

A los cinco días de este tratamiento comenzaron a disminuir los fenómenos inflamatorios y la cojera. El derrame sinovial abundante desapareció progresivamente y fué reemplazado por un ligero rezero de sinovia clara. La hinchazón del miembro había disminuido en este momento en proporciones considerables, no quedando más que un pequeño edema localizado en el menudillo y en el tercio inferior de la caña. Las heridas presentaban muy buen aspecto y mostraban una gran tendencia a la cicatrización. Desde entonces se suprimieron los baños. Se espolvorearon los heridas con ácido bórico pulverizado y fueron protegidas por apósito aséptico. Al cabo de un mes de tratamiento fué completa la curación.

Tercer caso.—Caballo enviado como último recurso antes de sacrificarlo, que tenía una

herida perforante del menudillo anterior derecho y una infección de la vaina gran sesamoidea, no apoyaba el miembro y presentaba hinchazón desde el casco hasta el brazo, pudiéndose se tocar con el dedo la superficie articular de la extremidad superior de la primera falange lo que prueba que era grande la solución de continuidad de la cápsula articular.

No obstante la gravedad del accidente y la poca esperanza de curación, instituyó el autor el tratamiento con baños tibios de agua creolinada al 3 por 100 durante el día y por apósitos antisépticos húmedos durante la noche. Al tercer día abrió ampliamente dos colecciones purulentas formadas en la vaina gran sesamoidea y separadas por tabiques, comprobando al día siguiente una ligera disminución de la cojera, aunque salía aún por la herida articular mucha sinovia purulenta. Pronto se acentuó la mejora general y a las dos semanas de tratamiento el derrame sinovial articular era claro y límpido, las heridas de la vaina estaban en vías de cicatrización y apenas cojeaba el animal. A partir de este momento, se suprimieron los baños y se aplicaron en las heridas apósitos secos con ácido bórico pulverizado. Ocho días más tarde ya no había derrame alguno, y al mes de tratamiento, la enferma, que se había considerado incurable, estaba completamente curada.

Conclusiones.—Basándose en las tres relaciones anteriores, concluye el autor lo siguiente:

1.º Que los baños antisépticos tibios son excelentes en el tratamiento de las heridas perforantes de las vainas tendinosas y de las cápsulas articulares.

2.º Que el organismo se defiende admirablemente, en caso de perforación de una vaina tendinosa, circunscribiendo el proceso mórbido con la formación de tabiques en la vaina.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

Dr. DOESTCH.—ZUR TECHNIK DER BAKTERIOLOGISCHEN FLEISCHUNTERSUCHUNG (Sobre la técnica de la inspección bacteriológica de las carnes).—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXV, 265-266, 1.º de Junio de 1925.

Para la investigación bacteriológica de las carnes, debe enviarse a los laboratorios músculos, ganglios musculares, bazo y eventualmente hígado, acompañando a tales muestras los datos clínicos y anatómicos más importantes. Tales muestras conviene que vayan envueltas en papel pergamino y no en salvado.

Llegadas al laboratorio deben hacerse cultivos en medios sólidos y preferentemente en el de Bram, en agar-agar y en un medio coloreado. Además debe hacerse una siembra en el medio de Gassner y en el de Conrad y Drigalsky. En ocasiones se hará un cultivo de anaerobios. Si se sospecha la existencia de carbunco son necesarias investigaciones especiales. Si se han producido colonias sospechosas se procede a la prueba de la aglutinación.

La prueba de la aglutinación se hará con suero normal de conejo o de asno, con el suero específico para el bacilo enteritidis de Gärtner y el específico también del paratífico B.—*Gallaga*.

C. KLING Y A. HÓJER.—RECHERCHES SUR LE MODE DE PROPAGATION DE LA FIÈVRE APHTUEUSE. GEOGRAPHIE ET TOPOGRAPHIE DES ÉPIZOOTIES EN SUÈDE (Investigaciones sobre el modo de propagación de la fiebre aftosa. Geografía y topografía de las epizootias en Suecia), con un mapa.—*Société de Biologie de Suède*, sesión del 19 de Febrero de 1926.

Los autores resumen de la siguiente manera sus observaciones sobre la epizootia de glostopeña que azotó a Suecia durante el otoño de 1924.

1.º A partir del año 1875 la fiebre aftosa se ha presentado doce veces en el país. La última de estas epizootias, que apareció en noviembre de 1924, no se ha extinguido aún. En mayo de 1925, época en que la enfermedad comenzó a azotar, había más de 4.000 rebaños atacados.

2.º De estas doce epizootias, diez comenzaron en la parte sudoeste de Escania, frontera con Dinamarca, que había sido atacada antes, lo que demuestra que a Suecia le llega de Dinamarca el contagio.

3.º La aparición de las epizootias en Escania presentó, en nueve casos de doce, una particularidad: las granjas primeramente infectadas estaban situadas en la parte sudoeste de esta provincia, en una zona que tiene la forma de un triángulo rectángulo, muy poblada y con una gran red de vías de comunicación. Por el contrario, la parte noroeste, de condiciones opuestas, no ha sido nunca atacada por las epizootias, lo que prueba la importancia de la población y de las comunicaciones en la propagación de la fiebre aftosa.

4.º Si sobre un mapa de Escania se trazan círculos de un radio de 20 kilómetros alrededor de las ocho ciudades mayores, se encuentra dividida esta provincia en dos partes, de superficie casi igual, que se pueden llamar «zona urbana» y «zona rural.» Si en seguida se considera la distribución de las treinta primeras manifestaciones de cada epizootia, se verá que el 90 por 100 de estas manifestaciones se encuentran en la zona urbana, nueva prueba del papel que desempeñan las vías de comunicación en la transmisión del contagio.

5.º Estudiando la aparición de la fiebre aftosa en las granjas, comparativamente a su superficie y a la importancia de sus rebaños de bóvidos, se comprueba que cuanto mayor es la granja y más ganado contiene más frecuentemente es atacada. Mientras que la proporción de pequeñas granjas infectadas es del 1 por 100, la de las granjas de cincuenta a cien hectáreas es del 50 por 100. Y si las granjas de más de cien hectáreas han sido algo menos atacadas (40 por 100) esto se explicaría por las medidas profilácticas (aislamiento) que se tomaron.

Afecciones médicas y quirúrgicas

PROFESOR DOUVILLE.—LES DIARRHÉES DU CHIEN ET LA MÉDICATION LACTIQUE (LAS DIARREAS DEL PERRÓ Y LA MEDICACIÓN LÁCTICA).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVII, 141-153, Marzo de 1925.

En patología canina se conocen bien la sintomatología y las consecuencias de las diarreas, pero se suele descuidar su fisiología patológica y se realiza un tratamiento forzosamente sintomático y algunas veces muy empírico, pues el hecho de formular sistemáticamente contra las diarreas opiáceos, absorbentes y astringentes antisépticos, solos o asociados, constituye con frecuencia un contrasentido o un error terapéutico.

La diarrea es un síntoma tan común, que su diagnóstico y etiología haría repasar toda la patología, por lo que el autor se limita a repasar los principales tipos clásicos, según su patogenia y los datos dados por los anamnésticos y por el examen del enfermo.

La edad de éste tiene especial importancia, pues no son iguales las diarreas en los jóvenes y en los adultos.

En los *perros jóvenes* se encuentran casi siempre asociados los trastornos gástricos con los intestinales y los síntomas de la gastro-enteritis de los jóvenes se presentan en clínica bajo aspectos variados, según predominen unos u otros: eructos, vómitos, diarrea simple, lientérica o disenterica.

Ciertas formas son apiréticas, pasajeras y benignas; otras, por el contrario, son de marcha más grave, con fiebre elevada, que denota una infección predominante.

Estos trastornos se deben a causas alimenticias: sobrealimentación, lactancia defectuosa y alimentos más o menos puros o digestos, que contengan gérmenes infectantes o patógenos.

Su terapéutica consiste en corregir la calidad y la cantidad de la alimentación, dieta hídrica durante dos o tres días y retorno progresivo al régimen normal.

La dieta suprime la entrada de alimentos tóxicos, y su evacuación constituye una segunda indicación, que se realiza por la ingestión de agua y se completa por la administración

de un purgante: aceite de ricino o sales de sosa o de magnesia. Después está indicado el ácido láctico en las condiciones que se indicarán.

Las diarreas de destete tienen el mismo origen y requieren el mismo tratamiento.

Existen también las diarreas de origen medicamentoso, debidas al uso abusivo de los purgantes, contra las cuales deben emplearse los astringentes y las preparaciones opiáceas, separados o combinados.

Hay diarreas de origen parasitario, cuya causa se precisa fácilmente cuando el animal expulsa parásitos o trozos de ellos (ascaris, anillos de tenia), pero que pasa inadvertida muchas veces por no realizarse en nuestra clínica el examen microscópico de las heces fecales, mediante el cual se han podido comprobar casos de amebiasis, de lambliosis y de coecidiosis por investigadores perseverantes (Kartulis, Grassi, Basset).

En fin, la diarrea es a veces un síntoma accidental de estados infecciosos que indica una localización secundaria de la infección en el intestino: las formas digestivas del moquillo y las que se asocian a las broncopneumonías son los ejemplos más corrientes.

En los perros adultos es menos frecuente el flujo intestinal, en igualdad de las demás circunstancias, que en los jóvenes: el tubo digestivo es menos vulnerable y está mejor asegurada la defensa local.

Dejando aparte la gastro-enteritis hemorrágica (tifus, enfermedad de Stuttgart), verdadera entidad mórbida, las diarreas suelen ser automáticas de enterocolitis toxi-infecciosas de origen alimenticio; son la expresión clínica del botulismo y la consecuencia de la ingestión de carnes alteradas, de alimentos putrefactos, de pescados corrompidos. Las deposiciones son abundantes, mucoviscosas y frecuentemente hemorrágicas; los trastornos generales son claros: fiebre viva, sed ardiente, mucosas subicéricas o violáceas, fenómenos nerviosos, debilidad y postración. La intervención debe ser rápida y consiste en desocupar inmediatamente el estómago y el intestino y en administrar después antisépticos intestinales. La primera indicación se realiza fácilmente por el empleo de la apomorfina y de la pilocarpina, alcaloides que los autores prefieren a los vomitivos y purgantes usuales, porque no irritan, son de fácil dosificación y administración y su acción es rápida.

Existen, por último, en el perro diarreas por autointoxicación y diarreas por insuficiencia digestiva.

Las primeras son bastante frecuentes en los perros viejos y en los sujetos atacados de nefritis crónica, de insuficiencia funcional del hígado (comienzo de cirrosis) y de cardiopatías. Estos animales suelen presentar al mismo tiempo trastornos gástricos: vómitos diarios, viscosos o biliosos. Todos estos desarreglos se deben a una exageración secretoria del estómago y del intestino que suple la deficiente función renal. La diarrea de los urémicos constituye, por lo menos al principio, un fenómeno muy útil, puesto que representa una verdadera descarga de los venenos de que está repleto el organismo por insuficiencia de su emunctorios. Su reconocimiento demanda un examen profundo y sólo se pueden diagnosticar después de haber eliminado las diarreas de los estados infecciosos y las alimenticias y después de análisis del orina y de sangre.

Las diarreas de origen digestivo se determinan por la intervención combinada de diversos factores: masticación insuficiente por glotonería o mala dentición, abuso de la carne o insuficiencia de los fermentos digestivos. La calidad defectuosa de las secreciones digestivas ocasiona un defecto de absorción de los alimentos por el intestino y una expulsión de estos en proporción exagerada en la heces. Estas materias alimenticias, que no han sufrido una suficiente *digestión química*, gástrica o intestinal, sufren una *digestión microbiana* por agentes proteolíticos, con formación de gas y fermentaciones pútridas. Mientras que la digestión química se efectúa en el estómago y se prosigue en el intestino delgado, la digestión microbiana se opera en las últimas porciones del tubo digestivo (ciego y colon); esta precisión de lugar no es indiferente para el terapeuta, porque le sirve de guía para prescribir agentes medicamentosos apropiados.

Sea cual fuere la patogenia íntima de las diarreas, desde el punto de vista práctico se pueden reunir en tres grupos:

- a) Diarreas que se deben favorecer o exacerbar (botulismo, alimentos tóxicos) por la administración de evacuantes no irritantes.
- b) Diarreas que deben seguir o moderarse con precaución (brightismo, azotemia), cuidando sobre todo el régimen y la dieta hídrica.
- c) Diarreas que se deben combatir con los antisépticos y los absorbentes (infecciones intestinales propiamente dichas o primitivas), bien entendido que el empleo de los antisépticos intestinales está siempre subordinado a la necesidad de no irritar la mucosa y no perjudicar al enfermo.

Precisamente por esta consideración, llama la atención el autor sobre la utilidad y buenos efectos, en las diarreas y en las infecciones intestinales del perro, de la *medicación láctica*, que tiene por base el ácido láctico puro, los fermentos lácticos o el ácido láctico queratinizado.

El ácido láctico es recomendable en las enteritis del moquillo y en las diarreas del destete, a la dosis de uno a dos gramos diarios, dándole muy diluido por su mucha acidez.

La fórmula siguiente es clásica:

Acido láctico.....	2 gramos.
Jarabe de membrillo.....	20 —
Agua destilada.....	80 —

A cucharadas de café, de hora en hora, siempre después de las mamadas o de la absorción de la leche. En efecto, conviene no dar la dilución hasta veinticinco o treinta minutos después de mamar para no provocar una coagulación masiva de la caseína en un bloque compacto, que después el estómago disocia y digiere mal. Si se olvida esta precaución, puede fracasar el tratamiento.

Los efectos de la poción láctica son menos constantes en el perro adulto, creyendo los autores que obra en él mejor después de una purga oleosa o salina. El perro adulto soporta bien de tres a cinco gramos diarios de ácido láctico y se pueden aumentar sin inconveniente estas dosis.

Los fermentos lácticos se pueden administrar bajo tres formas: cultivos líquidos en leche (leche coagulada, kéfir), aun no empleados en Veterinaria; cultivos líquidos seleccionados en caldo pepto-lactoso, que son incomparables agentes antipútridos, y cultivos desecados, cuya acción se discute mucho.

Los estudios modernos parecen demostrar que la producción o el aporte de ácido láctico en el intestino grueso es el mejor medio de combatir las putrefacciones. En esto se apoya el empleo del ácido láctico queratinizado, llamado también *kerlactina*. Por un procedimiento especial se rodea el ácido láctico de una capa protectora de gluten o de queratina que le permite atravesar el estómago si ser descompuesto o alterado. La capa de queratina resiste al ácido gástrico, y como no se disuelve hasta llegar al intestino, pone el ácido láctico en libertad «in loco dolenti».

Este medicamento lo ha usado el autor en forma de píldoras que contienen 10 centigramos de ácido por píldora. Administrándolas en ayunas, pasan íntegros al intestino y pronto, pues el autor ha comprobado en tres autopsias de perros que habían ingerido de cinco a 15 píldoras, que al cabo de una hora se encontraban en las primeras porciones del intestino.

En los perros jóvenes empleó de 10 a 20 píldoras de kerlactina (o sea de uno a dos gramos de ácido láctico), dadas en tres veces durante el día, sea antes o sea en el intervalo de las comidas. Casi todos los enfermos tratados por él tenían gastro-enteritis del moquillo. Al cabo de cinco o seis días de tratamiento se atenuaba la diarrea, que desapareció en casi todos los casos (10 de 14). Dos fracasos se explicaron por la existencia de numerosos ascárides, los otros dos por inobservancia del régimen (ingestión de carne cruda), que le parece

contraindicada, por lo cual prescribió en todos los casos dieta hídrica o hidrocarbonada: agua azucarada, caldo de legumbres, agua de arroz, sopas panatelas.

En los perros adultos ha empleado siempre de 30 a 50 píldoras de kerlactina. Los resultados son buenos en todos los casos de diarrea serosa, con gases y fétida. Al cabo de tres a cinco días es indudable la desodorización de las deposiciones y su consistencia es normal a los siete días de tratamiento.

V. R.—LE TRAITEMENT DE LA NEPHRITE CHRONIQUE DU CHIEN (EL TRATAMIENTO DE LA NEFRITIS CRÓNICA DEL PERRO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIV, 668-671, 16 de Noviembre de 1925.

En el tratamiento de la nefritis crónica del perro—siempre a base de que no se puede obtener una curación definitiva, por lo menos cuando el enfermo es viejo—hay que llenar dos indicaciones principales.

I.—EVITAR LA INTRODUCCIÓN EN EL ORGANISMO CON LOS ALIMENTOS DE SUBSTANCIAS QUE SE ELIMINAN MAL POR EL RIÑÓN Y PUEDAN, ACUMULÁNDOSE, TENER UNA ACCIÓN NOCIVA SOBRE ESTE ORGANISMO.—En principio, deben proscribirse tres elementos, con más o menos rigor, según la gravedad de la nefritis: el *cloruro de sodio*, del que se conoce la acción hidropéica; el *ácido*, que parece crear algunos de los accidentes de la uremia, y el *agua*, que se asocia a la sal para la formación de los edemas.

A) *Régimen declorurado*.—La *leche* es el alimento de elección; no contiene más que un gramo 30 de NaCl por litro; además, se digiere sin dejar residuos tóxicos en el intestino y es un notable diurético.

Pero como el régimen lácteo exclusivo es debilitante e introduce en el organismo mucha albúmina y mucha agua, sólo se hará una cura mensual de cinco a ocho días, dando cada día, según la talla, de tres cuartos de litro a un litro de leche cruda o hervida y fría, de preferencia descremada, que se puede tomar pura o mejor con un tercio de agua de mineral ligeramente alcalina o un cuarto de agua de cal.

El resto del tiempo se dará pan sin sal, tostadas, arroz cocido en agua o en leche, chocolate y cocimientos de cereales. A los animales vigorosos sin ningún signo de azotemia se les darán también quesos frescos y carne cruda en pequeña cantidad.

B) *Régimen hipoosado*.—Los alimentos más pobres en materias proteicas son la patata, el arroz, la tapioca y los productos análogos, las grasas y el azúcar (confituras).

La mayor parte de los sujetos soportan bien pequeñas cantidades de legumbres herbáceas (zanahorias, nabos, puerros, judías verdes), tomadas de la comida del dueño o preparadas en puré espeso, como las pastas alimenticias.

Por el contrario, deben proscribirse los pescados, las legumbres secas, y sobre todo, los huevos.

C) *Régimen de bebidas*.—Casi siempre presenta el perro atacado de nefritis una intensa poliipsia.

No debe favorecerse esta tendencia a beber por la administración inconsiderada de tisanas diuréticas; pero tampoco se caerá en el exceso inverso; salvo en los edemas, donde pueden ser ventajosas, las curas de reducción de líquidos impiden que el riñón cumpla su papel depurador.

Se darán aguas muy puras: agua hervida, agua de arroz o aguas minerales, pero no a discreción, sino en pequeñas cantidades repetidas con frecuencia (por ejemplo, un vaso cada tres horas) y se le pondrá bozal al enfermo para impedir que beba en charcos o en arroyos.

II.—EXCITAR LAS FUNCIONES DE DIURESIS.—Contrariamente a lo que podía pensarse, deben prescribirse los diuréticos, hasta en los poliúricos, pues en éstos últimos la orina sólo contiene pequeñas cantidades de urea y de cloruros.

Se emplearán *diuréticos declorurantes*, el mejor de los cuales es la teobromina, que se dará a la dosis de 0 gr. 50 a 3 gr. durante cinco a siete días, pero pudiendo también darse el

nitrato de potasio (0 gr. 50 a 1 gr.), que no es completamente inofensivo, y de preferencia el cloruro de calcio (1 gr.) muy activo y mejor tolerado; o *diuréticos azotados*, dejando hasta do fórmico y hasta la escila marítima, para utilizar la lactosa, que se dará a la dosis diaria de 10 a 20 gr., pudiéndose formular, por ejemplo así:

Teobromina	1 gramo
Lactosa	10 —

Para un paquete Número 15

Dése un paquete cada mañana diluyéndolo en medio vaso de leche. Agítese antes de administrarlo. Al cabo de cinco días, interrúmpase el tratamiento por un período de igual duración.

III.—INDICACIONES COMPLEMENTARIAS.—Suelen ser útiles las siguientes:

a) Estimular las funciones cutáneas, que suplen, en cierta medida, la carencia renal por frecuentes fricciones con guante de crin y agua de colonia fuerte.

b) Con el mismo objeto, excitar de vez en cuando las funciones por purgantes suaves: calomelano, infusión de sen, maná graso, etc.

c) En fin, combatir los trastornos de insuficiencia cardíaca, tan frecuentemente asociados a la nefritis crónica, por una medicación apropiada: sangrias ligeras y repetidas de la safena (15-20 gramos) y administración de digital (polvo de digital: 15 centigramos, en infusión) o de uabaina ($\frac{1}{8}$ de milígramo en inyección intravenosa).

A esto debe limitarse una medicación racional de la nefritis crónica, dejando los antisépticos urinarios (benzoato de sosa, galol, alcanfor, uroformina...) para las formas agudas. Las sales de estroncio, que aun preconizan algunos formularios venterinarios, no tienen ninguna acción sobre la albuminuria; son diuréticos que obran a la manera del cloruro de calcio, pero más peligrosos. Los ioduros alcalinos preconizados antes no tienen acción sobre la esclerosis renal y pueden producir accidentes, sobre todo el ioduro de sodio.

FRITZ HILGENDORFF.—MYXOMATOSE ENTARTUNG DER THYMUSDRÜSE BEIM PFERDE (DEGENERACIÓN MIXOMATOSA DEL TIMO EN EL CABALLO).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 273-275, 10 de Abril de 1926.

Los progresos realizados en Endocrinología han determinado a los histólogos a estudiar más detenidamente los órganos de secreción. El timo es de entre estos órganos uno de los menos conocidos en Veterinaria, tanto desde el punto de vista histológico como fisiológico. Se sabe, sí, que el producto de su secreción influye en el desarrollo del esqueleto, y que esta influencia es más tarde inhibida. El timo es indudablemente un órgano de gran importancia vital en el feto y en la primera juventud. Después sufre la involución y deja de ejercer acción sobre la economía. La involución senil del timo se realiza a edad distinta, según los animales. El proceso de involución consiste esencialmente en una transformación grasosa de su parénquima. La involución tímica es tardía en el hombre, perro y bóvidos.

Además de la involución senil hay en el timo la llamada involución accidental (esclerosis atrófica), que sobreviene precozmente, en enfermedades consuntivas, trastornos de la nutrición, hambre y envenenamientos. Las alteraciones tímicas en la involución accidental son semejantes en el hombre y en los animales.

Casos hay en que falta la involución senil del timo y este persiste durante el período de la madurez sexual. La persistencia del timo ha sido observada en el hombre y en los animales.

Waldeyer distingue tres estados en la evolución del timo: epitelial, linfoideo y grasoso.

La persistencia tímica acompañada de gran desarrollo de los ganglios linfáticos constituye el llamado estado tímico-linfático.

La hiperplasia tímica no es fácil de reconocer clínicamente a no ser que se acompañe de dispnea.

El autor ha tenido ocasión de estudiar un caso de hiperplasia tímica en un caballo de quince años. El timo era de gran tamaño, 257 gramos de peso, en forma de horquilla; de superficie lisa, gris blanquecina y amarillenta, marcándose en ella una especie de parcelación por la abundancia de tabiques conjuntivos. En las ramas de la horquilla, el color era rojo moreno y la superficie con prominencias. Al corte la parcelación del parénquima del timo resultaba todavía más manifiesta y de la superficie de sección fluía un líquido viscoso.

El análisis histológico de dicho timo reveló su constitución alveolar, existiendo verdaderos quistes revestidos de un epitelio cilíndrico, en el interior de los cuales había gran número de células epiteliales desprendidas y mezcladas con una masa amorfa, tingible por el mucicarmin y en parte por lo picrofuchina. Tales reacciones demuestran que se trata de dos sustancias: la mucina y la sustancia coloide. Los quistes solo existían en la periferia del timo, lo que hace pensar que se originaron en el sitio en que antes hubo cospásculos de Hassal. Entre los quistes había gran número de linfocitos. Se trata, pues, de un caso de degeneración unixomatosa del timo.—Gallega.

PROFESOR S. RIVABELLA.—VAGINALITE CRONICA SIEROSA NEGLI EQUIDI CONSECUTIVA A CASTRAZIONE (VAGINALITIS CRÓNICA Serosa EN LOS ÉQUIDOS CONSECUTIVA A LA CASTRACIÓN).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, III, 45-48, 15 de Febrero de 1925.

Va en 1912 publicó el autor un trabajo sobre algunos casos de vaginalitis crónica observados en caballos castrados, en el que concluía que la principal causa debía ser la castración a testículo descubierto.

Posteriormente ha observado otros cinco casos de vaginalitis en caballos castrados, que relata, en los que ha podido demostrar de modo cierto lo que antes dió como probable.

En cuatro casos los datos anamnésticos demostraron que los pacientes habían sido castrados por torsión limitada y testículo descubierto, método que conserva la vaginal. La aparición de las lesiones de vaginalitis en plazos de uno a cuatro meses después de la operación, cuando ya estaba cicatrizada la herida cutánea y sin intervención de otras causas a que poder imputar eventualmente el desarrollo de la lesión, le parece un hecho bien demostrativo. No le quita importancia probatoria, según el autor, que en los casos segundo y tercero apareciera la lesión en el lado en que más pronto cicatrizó la herida de castración. Ya en su primer trabajo había dicho que «cuando por una causa cualquiera se cicatriza una herida cutánea antes que en la vaginal haya cesado el proceso inflamatorio, se producen lesiones del género de las observadas por nosotros.» Son, pues, los casos segundo y tercero demostrativos desde este punto de vista.

En el caso quinto no obtuvo el autor ningún dato anamnéstico y, por lo tanto, son menos evidentes en él las relaciones entre la castración y la vaginalitis, pero no le pareció ilógico e improbable buscar también en este caso, por analogía, la causa del proceso inflamatorio de la vaginal en la castración.

Se trataba, en la mayoría de los casos observados, de vaginalitis crónica serosa, de un verdadero hidrocele, manifestándose con colección más o menos voluminosa y sin alteraciones apreciables de la serosa; solo en el caso cuarto presentaba la lesión el carácter de una vaginalitis plástica.

Que se trataba de procesos inflamatorios, atenuados, leves y crónicos, caracteres propios del hidrocele, lo pudo deducir, más que de los datos histológicos de la parte herida, no siempre apreciables en tales lesiones, de los caracteres del líquido extraído, el cual se diferenciaba netamente de un trasudado por el alto porcentaje de albúmina, evidenciado por el examen refractométrico, en los casos en que pudo hacerse.

En efecto, se da prácticamente como regla que la presencia de un 3 % de albuminoides es característica de los exudados frente a los trasudados, y en los casos examinados por el autor el contenido de albúmina era superior al 4 por 100.

No fué posible obtener con los líquidos extraídos el desarrollo de ningún germen, en medios de cultivo apropiados, al que imputar el proceso inflamatorio; presencia que no es indispensable para explicar la aparición de una vaginitis.

La serosa testicular es tan deslizada que basta un ligero traumatismo independiente de cualquiera infección, para irritarla; el acto de la castración es suficiente traumatismo para originar en dicha serosa los lentos procesos inflamatorios observados por el autor. Además, en medicina humana figura el traumatismo, con máxima importancia, en la etiología del hidrocele primario.

A veces bastan lesiones seniles del epidídimo, esclerosis e induración de tejido peri-epididimario para irritar la delicada serosa testicular; aquí está representado el trauma por un pequeño quiste del epidídimo, que a guisa de cuerpo extraño irrita la serosa y provoca la secreción.

Evidentemente, en la formación o, mejor dicho, en la estabilización de la colección serosa, deben intervenir algunos otros factores, que pueden buscarse con toda probabilidad en el alterado poder de absorción de la vaginal, que cuando no está completamente abolido, está siempre retardado y es parcial en el hidrocele. Esto, que demuestra como en el hidrocele están funcionalmente alterados los elementos de la serosa, es independiente de las alteraciones anatómicas, las cuales son levísimas en muchos casos de hidrocele, como, por ejemplo, en los observados por el autor.

CAUBET.—TRAITEMENT DES HERNIES PAR LES BANDAGES (TRATAMIENTO DE LAS HERNIAS POR LOS VENDAJES).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXVII, 416-426, Julio de 1925.

El tratamiento de las hernias ha variado en el término de un siglo desde el empleo casi exclusivo de los vendajes a la proscripción casi absoluta de ellos, apelándose al tratamiento quirúrgico siempre que es posible.

Al autor le parece esto muy exclusivo, y habiendo obtenido éxito en el tratamiento de una hernia ventral del potro únicamente por la aplicación de un vendaje, cree que se pueden lograr buenos resultados con el empleo de estos aparatos, cuando quepa aplicarlos racionalmente.

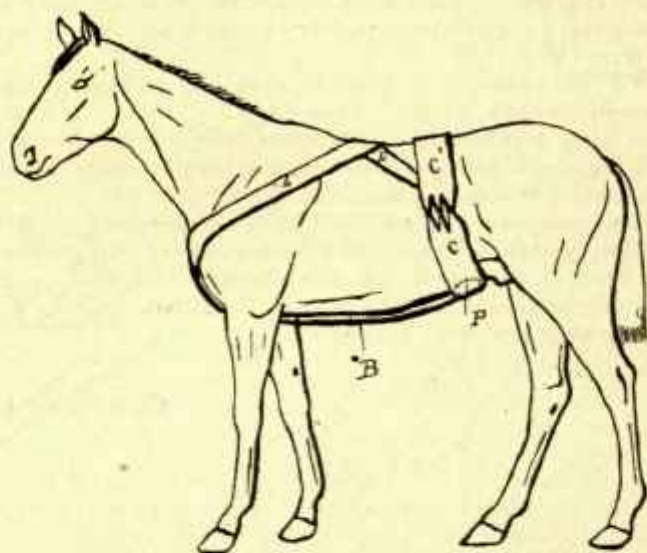
La acción de los vendajes es puramente mecánica. Sea cual fuere su construcción, sólo difieren en detalles, y se parecen todos a una pelota, elástica o no, de forma y dimensiones adaptadas a la hernia que se va a tratar.

Esta pelota, sostenida contra la abertura herniaria, contiene la hernia y hace que esté siempre reducida. El órgano herniado deja de ser obstáculo a la reunión de los labios del anillo herniario, que pueden ponerse en contacto y soldarse, cicatrizándose, si la hernia es reciente, condición indispensable esta última para que la cicatrización, es decir, la curación definitiva, pueda tener lugar.

Los diferentes géneros de aparatos que se pueden emplear se distinguen por la manera de mantener la pelota contra el anillo herniario. En el caso de hernia ventral tratado por el autor, que lo describe minuciosamente, empleó un vendaje formado por vendas de tela, inspirándose en parte en los sistemas preconizados por H. Bouley, Brogniez y Lafosse.

Hace una pelota de forma ovoide, correspondiente a la forma de la abertura herniaria, pero de dimensiones mayores a las de dicha abertura, a la que pasan unos dos centímetros de longitud y de anchura. Esta pelota está formada por estopas bastante apretadas, envueltas y cosidas en tela; debe penetrar en parte en el anillo y moldearse a sus bordes. En seguida toma una venda de tela fuerte, de veinte centímetros de anchura y con la longitud suficiente para dar la vuelta al abdomen del potro por encima de la hernia, y divide cada uno de sus extremos en tres lengüetas, que, anudadas cada una con su correspondiente del extremo opuesto, servirán para fijar la venda en vez de hebillas. Esta venda se destina a obrar de cinturón que sostenga la pelota contra el anillo herniario.

Para evitar que se deslice este cinturón hacia atrás (deslizamiento favorecido por la forma del abdomen del caballo) y mantenerlo exactamente en su sitio, fija el autor sobre el, por una fuerte costura en dirección perpendicular a la suya, otra venda de tela de la misma anchura. Esta venda se cose en uno de los extremos del cinturón de tal manera que estando el punto de fijación de las dos vendas en la hernia, el cinturón va a cerrarse sobre el íjar izquierdo (véase la figura).



Después de tener dispuestas dichas vendas, se sujeta bien la pelota en el sitio de unión de ambas con algunos puntos de hilo grueso.

Así queda listo este aparato improvisado. Se reduce la hernia por el tacto, se unta el saco herniario con mezcla emplástica caliente (pez-resina y trementina a partes iguales) y después se coloca la pelota, en parte metida en el anillo. La mezcla emplástica la impedirá desituarse. En seguida se adapta el cinturón alrededor del abdomen y se aprieta lo suficiente para que se mantenga la hernia completamente reducida por la pelota.

Entonces se aplica la segunda venda sobre la cara inferior del abdomen y del tórax; se pasa por el espacio interaxilar, en el cual se apoya, y se remonta por los pectorales. A partir de este punto se divide longitudinalmente en dos tiras de la misma anchura. Cada una de estas tiras, aplicadas siempre de plano, se dirige hacia arriba y hacia atrás, pasa por delante y por encima de la punta de la espalda y atraviesa ésta muy oblicuamente para ir a cruzarse con su simétrica por detrás de la cruz y fijarse en el cinturón del lado opuesto, al nivel de la cuerda del íjar.

El cruzamiento de las dos tiras se sostiene con un imperdible, bastante detrás de la cruz, para evitar las heridas de esta región.

Para impedir que se deslize el aparato, el mismo cinturón se pega con mezcla emplástica a la piel hacia la mitad del hoyo del íjar en una extensión de diez centímetros por los dos lados.

Al potrero no parece molestarle el aparato, y después de asegurarse el autor de que aquél no le impide orinar ni hay peligro de que se ensucie con la orina, deja al enfermo y recomienda el régimen dietético y la vigilancia del vendaje para evitar que se deslize.

Durante la primera noche se desliza el cinturón un poco hacia atrás, pero la pelota queda en su sitio. Se reajusta el vendaje; se despega el cinturón y no se vuelve a pegar. El animal

se habituó muy pronto a su aparato; al cabo de dos o tres días se acostaba y se levanta sin ninguna dificultad y el vendaje sigue fijo.

A los diez y siete días, por la noche, se rompe el cinturón y cae el aparato. Llamado el autor a la mañana siguiente, aprovecha la ocasión para examinar el estado de la hernia, comprobando que ha disminuído de volumen, que el anillo herniario es menos ancho, que se ha acortado de tres a cuatro centímetros en la extremidad posterior de la abertura y que la extremidad anterior sigue igual que antes.

No habiendo podido aplicar aquel día el vendaje, miró el autor al siguiente la hernia y nada había cambiado, no obstante haber comido y bebido el potro y haberse acostado y levantado varias veces.

Alentado por el éxito, colocó otro vendaje lo mismo que el primero, y a los once meses el anillo estaba completamente ocluído quedando solo a la palpación la señal de la cicatriz, marcada por una ligera depresión lineal subcutánea, que se aprecia con el dedo en toda la extensión del antiguo anillo herniario. Había quedado completamente curada la hernia por el vendaje, sin necesidad de ninguna intervención quirúrgica.

Aunque el autor reconoce que su aparato dista de ser perfecto—y le falta, sobre todo, elasticidad, por lo que es preciso reajustarle con frecuencia—ve en él grandes ventajas, que son su mucha baratura, la facilidad con que pueden hacerse y adaptarse a los enfermos todas las piezas, su gran ligereza que permite a los animales soportarlo sin fatiga y lo bien que se ajusta sin ocasionar ninguna molestia al paciente.

Cirugía y Obstetricia

MARCENAC.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUTURES CUTANÉES. LE «LAÇAGE» DES GRANDES PLAIES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS SUTURAS CUTÁNEAS. LA «LAZADA» DE LAS HERIDAS GRANDES).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXVIII, 352-360, sesión del 19 de Noviembre de 1925.

Llama el autor *lazada de las heridas* a un acto quirúrgico con el que se propone esencialmente ocluir lo mejor posible los grandes traumatismos, de manera que se puedan vigilar atentamente estas lesiones, que reclaman siempre una antisepsia rigurosa y frecuente.

El tipo clásico más comparable a la «lazada» del autor es la «sutura de lechinos» o «clavijada»; pero los lechinos tienen el inconveniente de ensuciarse pronto, por lo cual es necesario reemplazarlos casi todos los días, lo que requiere múltiples maniobras dolorosas, siempre perjudiciales para la integridad de la reparación y con frecuencia destructivas del tejido cicatricial neoformado.

El método del autor, en un todo comparable a la lazada de un zapatero, consiste:

1.º En ocluir una herida y curarla con un sistema de broches aplicados a la piel y reunidos entre sí por un cordón amovible.

2.º En abrir a voluntad esta misma herida, para prestarle los cuidados indispensables, tantas veces como haga falta, pero siempre con facilidad y sin perjudicarla.

Se realizan fácilmente estas dos condiciones médico-quirúrgicas con broches fabricados a propósito o con procedimientos improvisados (alfileres). Todavía señala el autor un tercer medio basado en el mismo principio, pero con material diferente (broches-resortes).

A. LAZADA CON BROCHES ESPECIALES.—*Material necesario*.—Bastan una docena o docena y media de broches del modelo que se describe a continuación para atender a todas las necesidades; pero como su fabricación es muy sencilla se pueden preparar más cuando sea preciso.

Una lámina de cobre de resistencia media, maleable, se escota, se perfora, se curva y se acoda en diferentes puntos para constituir los dos elementos principales del sistema: punta para fijación, P, y broche para lazada, C (figuras 1, 2 y 3).

Es indispensable la saliente que aparece en D para evitar la compresión de la piel en una superficie extensa.

Cuando es posible, conviene emplear cobre niquelado o estañar los broches después de

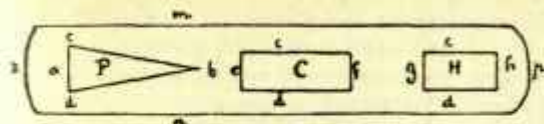


Fig. 1.—Fabricación de un broche-corchete a , 5 mm.; a , 10 mm.; b , 4 mm.; e , 10 mm.; f , 7 mm.; g , 6 mm.; h , 8 mm.; m , 8 mm.; c , 4 mm.; longitud total, 45 milímetros.

fabricados para que el aparato dure más; y con el mismo propósito, pues después de algún uso se suele romper por E G , conviene articular en charnela dicha región (fig. 3).

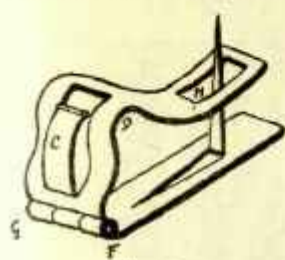
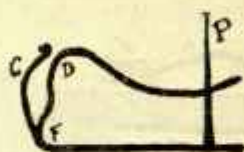
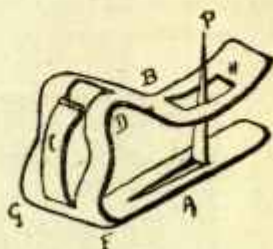


Fig. 3

En ciertos casos (gran pérdida de sustancia o boca enorme de la herida), en los cuales se precisa una tensión muy considerable de la piel, conviene modificar ligeramente el aparato, doblando hacia abajo la parte C (véase la fig. 2 «proyección») hasta que quede como se ve en la figura 4, para dar más solidez al dispo-



Proyección



Tres cuartos

Fig. 2

sitivo y ejercer una tracción del cordón sobre los broches mejor y más horizontal. Con esta transformación, realizada en el momento de colocar el aparato, se evita el inconveniente, a veces observado, de basculamiento y enrollamiento por debajo de los bordes de la herida.

A veces se necesita una tenacita, o bien una pinza ordinaria o de forcipresión, para fijar los broches cuando no se puede ejecutar fácilmente esta operación con las manos, como, por ejemplo, cuando la piel es muy espesa.

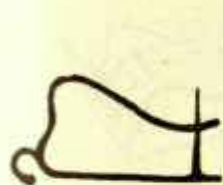


Fig. 4

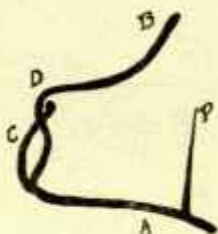


Fig. 5

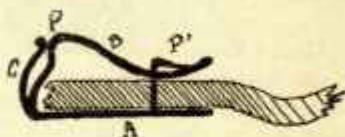


Fig. 6

Aplicación y fijación de los broches.—A un herido presentado con grandes destrozos y en el que no se ha hecho otra cosa que cuidados antisépticos, sin ninguna tentativa de sutura (temor de ruptura de los puntos o de supuración muy abundante), se le realizan inmediatamente las intervenciones habituales: esquilado, afeitado, eliminación de las partes mortificadas, irrigación, etc., etc.

Decidida la aplicación de los broches, y abiertos estos por simple separación de las ramas A y B (fig. 5), se introducen lo más completamente posible para asegurar una buena «presa» de los bordes de la herida, que deben llegar a ponerse casi en contacto con D F y hasta con C (fig. 3).

Se punciona el tegumento con la punta P (fig. 5), que al cerrar las ramas A y B penetra en la contraabertura H (figs. 2 y 3) de la rama superior, colocada sobre la piel.

En seguida se dobla el extremo libre de la punta P (fig. 5), hasta quedar como indica P' (fig. 6), de modo que asegure la fijación sin comprimir demasiado.

El espacio D de la figura 5 (P en la fig. 6), intencionalmente dejado, como ya se dijo, no debe cambiarse, para evitar toda modificación en el tejido que comprometa la solidez del aparato.

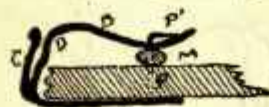


Fig. 7

Pero si ocurriera tal cambio—por una tracción muy grande, por enorme pérdida de sustancia o por evolución demasiado lenta—se colocará un cilindrito de gasa, o mejor un tubo de caucho, entre la piel y la rama externa del broche, cuidando

de poner en cada lado de la herida un solo tubo, de igual longitud que ella, sucesivamente perforado por las puntas de los broches en el momento de su aplicación (fig. 7, M).

De esta manera se aplican los broches-corchetes, en número variable, según la extensión

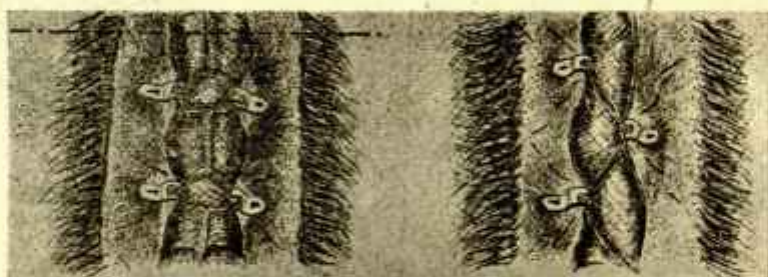


Fig. 8

del traumatismo y la tensión cutánea habitual de la región: la separación media de tres a cuatro centímetros es una buena distribución, muy favorable para la lazada siguiente.

Según que se desee, o que las lesiones lo exijan, una lazada ordinaria llamada «cruzada» o una lazada llamada «alternativa», se disponen los broches uno en frente de otro o lo contrario (fig. 8).

Lazada. Cura.—Después de la fijación de los broches, que se realiza rápidamente por la sencillez de su manual operatorio, se prestan a la herida nuevos cuidados antisépticos, a los cuales suceden:



Fig. 9

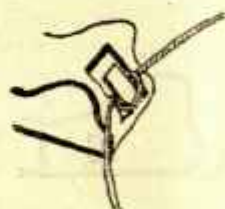


Fig. 10

El relleno de la herida con tapones absorbentes (planchuela de algodón recubiertas de gasa, por ejemplo) de suficiente espesor para que rebasen exteriormente la altura de la piel (fig. 9, T).

La lazada con hilo de lino retorcido, con seda, con bramante, con cordónete o con hilo metálico, apretando fuertemente para que se aproximen los bordes de la herida accidental.

La inmovilización del cordónete, por enrollamiento en cada broche (fig. 10), en las regiones en que los movimientos del enfermo, raros o limitados, sólo causan algunas desituaciones de la piel.

Y, por el contrario, el simple «pasado» por los broches, para permitir algunos deslizamientos tegumentarios, cuando el sitio del traumatismo requiere una fijación menos rigurosa.

Renovación de la cura.—Como ya se ha dicho, la «lazada» se emplea especialmente en los

casos de grandes heridas cutáneas que reclaman cuidados diarios o alternos, sobre todo durante los primeros días.

En estos casos, la frecuente y obligatoria renovación de la cura, que de ordinario es larga, difícil, dolorosa y a veces imposible con los procedimientos clásicos, resulta con el del autor quirúrgica, rápida y muy fácil. Consta de los tiempos siguientes:

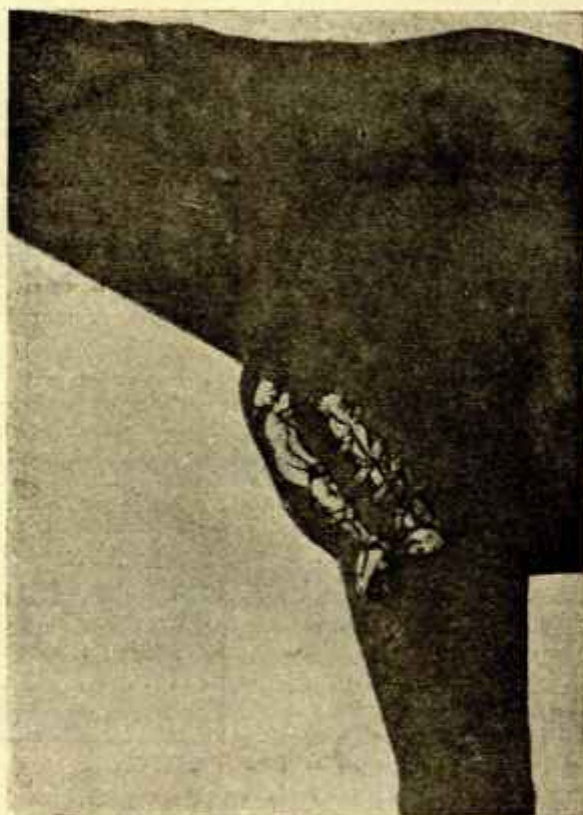


Fig. 11.—Grave accidente ocurrido en una carrera: caída en un obstáculo. Dos inmensas heridas, abiertas y profundas, que interesaban todos los tejidos. Lazada «alternativa» de la herida anterior y lazada «cruzada» de la herida posterior. Curación completa, sin secuelas, a las cuatro semanas.

Corte con las tijeras del cordón en toda la longitud de la herida y extracción inmediata de la planchuela de algodón o de gasa.

Irrigación, excisión, antisepsia, etc.

Nueva lazada, sin pérdida de tiempo, ejecutada en las mismas condiciones que la precedente, que permita un afrontamiento de los labios cada día más fácil y perfecto (fig. 11).

Al cabo de cinco, siete, ocho o diez días, según los casos, es inútil la lazada; en efecto, la aproximación cutánea obtenida es ya suficiente y está bastante avanzada la cicatrización.

Los broches se quitan en algunos segundos por una técnica inversa a la descrita para su aplicación.

B. LAZADA POR MEDIOS IMPROVISADOS (CASOS URGENTES).—El método de «lazada» es aplica-

ble a todos los casos urgentes, aunque no se tengan broches-corchetes, con unos alfileres, preferentemente de acero y bastante largos, se puede realizar un dispositivo análogo al que queda descrito.

Se atraviesa la piel con los alfileres, a 10 ó 15 milímetros del borde libre de los labios de la herida y paralelamente a ellos, distribuyéndolos con igual separación que los broches en las lazadas «alternativa» o «cruzada» (fig. 12).

En los casos en que sea difícil colocar los alfileres (piel muy espesa y muy dura) debe

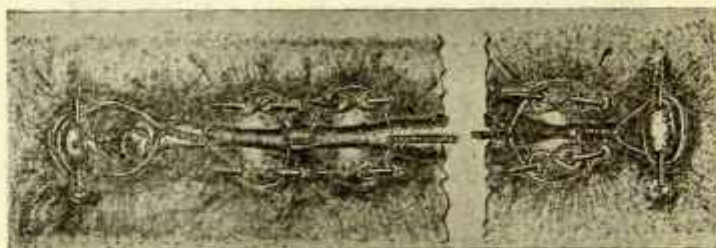


Fig. 12

perforarse antes el tegumento con una aguja gruesa de Pravaz, pasándola por el sitio de elección como si fuera la aguja definitiva, y en seguida se introduce con una mano ésta por el lado biselado de la de Pravaz, retirándose después la aguja-cánula con la otra mano.

Este medio improvisado se puede utilizar cuando no se tengan bastantes broches, en substitución de los que falten (método mixto).

C. ABROCHAMIENTO CON BROCHES-RESORTES.—Es también posible el empleo de broches resortes, según el modelo de la figu-

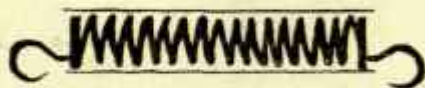


Fig. 13.

ra 13, de fácil fabricación y que pueden dar resultados excelentes, sobre todo en las grandes heridas que asientan al nivel o cerca de las articulaciones (deslizamientos cutáneos constantes).

Estos aparatos, de hilo de acero, tienen el aspecto de los resortes en espiral de cerrajería, y se terminan por dos ganchos muy curvos.

Para impedir el contacto de los resortes con la herida y evitar que se ensucien, conviene envainarlos en un tubo de caucho del diámetro correspondiente.

El empleo de estos aparatos es muy sencillo:

Taponamiento análogo al adoptado para la lazada (lechino de gasa o algodón), rellenando la herida.

Aplicación de los resortes a caballo sobre los labios del traumatismo.

La figura 14 representa el aspecto general de una herida cutánea en la que se ha aplicado este dispositivo.

VENTAJAS DE LA LAZADA DE LAS HERIDAS.—El empleo sistemático del método de la «lazada» de las heridas, en casos tan numerosos como variados, ha demostrado sus múltiples ventajas.

Permite con frecuencia una intervención muy eficaz en ciertas circunstancias en que no



Fig. 14

se ha hecho ninguna tentativa para aproximar los labios de las heridas grandes, sobre todo cuando existen pérdidas de substancia.

Según ya se ha dicho al principio, se trata de un procedimiento verdaderamente quirúrgico, de fácil ejecución, que permite una vigilancia muy estrecha y una antisepsia minuciosa de los traumatismos infectados.

Los tejidos gravemente dislacerados se reparan en el minimum de tiempo, bajo un apósito protector-drenador, de perfecta solidez y que procura una oclusión muy completa, que conserva la integridad de la sutura, aun permitiendo algunos desplazamientos tegumentarios.

La cura se puede renovar siempre que la herida lo necesite.

Los resultados definitivos se aprecian en una reparación regular y acelerada, correctora de los grandes destrozos, que acaba en una mínima cicatriz cutánea.

R. DUTEMS.—FIÈVRE VITULAIRE ET ANAPHILAXIE (FIEBRE VITULARIA Y ANAFILAXIA).—*Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, París, XXVI, 397-398, 5 de Mayo de 1926.

Según el autor, la fiebre vitularia es una manifestación del choque anafiláctico que se produce en hembras autosensibilizadas en el curso de la gestación a consecuencia de las modificaciones humorales que ocasiona en el organismo la presencia de un feto.

Se produciría la crisis porque la cesación del estado de gravidez da lugar a la cesación del estado refractario.

El autor cree que esta manera de ver el problema explica los buenos efectos de un tratamiento empírico, cuando se sabe que el choque es una manifestación de orden físico, que también son de orden físico los desórdenes ocasionados y que el síntoma principal es el descenso de la presión arterial.

La insuflación intramamaria obraría devolviendo a la circulación general toda la sangre de la mama, masa suficiente para restablecer la presión. Además, se puede admitir que la excitación mecánica producida sobre el epitelio glandular origina por vía refleja una modificación del equilibrio vascular de órganos intraabdominales e intratorácicos.

Hasta ahora no ha podido el autor comprobar experimentalmente su concepción; pero un veterinario canadiense, citado por Delmer en *La Semaine Vétérinaire*, ha relatado los notables efectos obtenidos en la enfermedad precipitada por la inyección intravenosa de suero artificial.

Como en el choque, toda terapéutica que restablezca la presión arterial, cura.

La teoría del choque permite, además, explicar la frecuencia de la fiebre vitularia en las vacas y especialmente en las buenas lecheras: la calidad y la cantidad de los cambios entre la sangre y la mama ocasiona una fatiga crónica de los emunctorios, propicia a las perturbaciones.

También concurren a hacer de la vaca el animal de elección para la producción de accidentes de esta naturaleza el vasto desarrollo del aparato vascular y la especial sensibilidad del sistema nervioso de los órganos de la vida vegetativa, evidenciada por las experiencias de Arloing, Jung y Lesbat.

Otro dato: importancia de la temperatura en la aparición de los accidentes.

En efecto, hay jornadas de fiebre de leche para las vacas como las hay de cólicos para los caballos. Esto se explica por la influencia considerable que ejerce el estado de la atmósfera sobre los cambios orgánicos (presión de los gases disueltos en la sangre; modificaciones de la tensión superficial) y, por lo tanto, sobre el tono vascular-nervioso.

La teoría del choque explica también todos los casos atípicos, las recidivas y, sobre todo, la rapidez fulminante de la curación, que siempre asombra al práctico.

DR. KIESSIG.—DIE GENITAL TUBERKULOSE DER RINDER (LA TUBERCULOSIS GENITAL EN LOS BÓVIDOS), con tres grabados.—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 57-60, 23 de Enero de 1926.

Gracias a los perfeccionamientos de los métodos de exploración clínica se ha averiguado que la tuberculosis genital de los bóvidos es mucho más frecuente de lo que se había creído. Es discutible si la tuberculosis genital puede aparecer como proceso primario o está siempre ligada a la tuberculosis de otras partes del cuerpo. De las estadísticas de Schumann resulta que en 177 casos de tuberculosis uterina en la vaca, 47 presentaban síntomas de tuberculosis pulmonar. Sin embargo, multitud de observaciones demuestran que la tuberculosis genital sin lesiones tuberculosas en otros órganos, es bastante rara.

Según Schumann la tuberculosis genital se caracteriza por la ninfomanía, flujo purulento y tumefacción de los labios de la vulva. Pero tales síntomas aparecen en otras afecciones genitales no tuberculosas, y, por consiguiente, no tienen gran valor diagnóstico.

El diagnóstico de la tuberculosis genital ha de hacerse por inspección y palpación. Por inspección son sólo accesibles la vagina y el orificio externo de la matriz. Las lesiones tuberculosas de la vagina reconocen casi siempre un origen traumático. La tuberculosis del conducto de Gartner se caracteriza por engrosamiento de dicho conducto, exudado purulento y nódulos arrosariados. Esta forma de tuberculosis es bastante rara y se acompaña de lesiones de la misma naturaleza en los órganos genitales internos. La tuberculosis del orificio externo del útero, es de diagnóstico difícil. La tuberculosis del útero es revelable, sobre todo, por el examen bacteriológico del flujo uterino; pero, como éste puede faltar no siempre es posible reconocer la tuberculosis uterina. Naturalmente, la tuberculosis del útero puede dar lugar a engrosamiento de sus paredes y a la formación de nódulos reconocibles por exploración rectal, pero esto no es siempre posible. En algunos casos podría llegarse al diagnóstico de la tuberculosis del útero mediante el legrado, pero esto solo cuando el orificio externo de la matriz esté abierto. La tuberculosis de las trompas uterinas cursa generalmente con engrosamiento de las paredes, haciéndose rígidas e inflexibles, con formación de nódulos y adherencias de las trompas, por lo que éstas siguen un trayecto espiral, alteraciones que pueden ser reconocidas por exploración rectal. Pero hay tuberculosis de las trompas en que tales alteraciones no son apreciables por palpación rectal, pues los tubérculos miliares apenas si alteran el espesor de tales conductos. A veces, ni aún por examen directo de las trompas en el cadáver, es posible reconocer la tuberculosis, que solo resulta revelable por examen histológico. La tuberculosis de las trompas, sin tuberculosis del peritoneo o del útero, es, o imposible, o muy rara.

De lo expuesto resulta, que en muchos casos de tuberculosis genital abierta, el examen clínico no permite un diagnóstico seguro.—Gallega.

H. I. GILMAN Y R. R. BIRCH.—A MOULD ASSOCIATED WITH ABORTION IN CATTLE (UN MOHO ASOCIADO CON EL ABORTO EN LA VACA), con tres grabados.—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, 81-89, Abril de 1925.

En 1920 encontró el doctor Teobaldo Smith un moho del género *Mucor* asociado con una enfermedad de las membranas fetales. Fué descubierto el hecho por casualidad, examinando el útero de varias vacas sacrificadas en el matadero. Las vías genitales externas y la matriz estaban intactas, por lo que había que eliminar las probabilidades de contaminación. Se obtuvieron cultivos puros del corion, del líquido amniótico, de los pulmones, del tubo digestivo y del feto. Los cotiledones presentaban lesiones más o menos características de necrosis en los puntos de inserción en el útero. La inoculación a cobayos de líquido útero-coriónico, de líquido amniótico o de contenido de cuajar del feto no permitió demostrar la presencia del *bacterium abortum*. Aunque las hembras no llegaron a abortar, Smith conclu-

yó: «El estado del líquido amniótico y del contenido de la panza del feto justifican la luminosidad de la expulsión prematura.»

Este trabajo era muy interesante, porque mostraba la aparición de un nuevo factor etiológico en el complejo problema del aborto y de las enfermedades de los órganos genitales.

Más tarde, en 1921, volvió a encontrar Carpenter un moho en cultivo puro en el tubo digestivo de un feto abortado a los siete meses, en cuyo estómago había un líquido viscoso que contenía pelotitas de meconio, pequeñas masas de tejido epitelial y copos de pus amarillo.

En Diciembre de 1922 encontraron los autores el mismo moho en cultivo puro en los pulmones y en el tubo digestivo de un abortón de seis meses, expulsado con prolapso de matriz. Las cavidades torácica y abdominal estaban llenas de un líquido rojizo. El cuajar contenía moco opalescente con algunos granos de nata coloreada. La sangre no reveló la presencia de aglutininas para el *bacterium abortum*.

Un año después, en noviembre de 1923, se produjo otro aborto con retención de las secundinas, teniendo seis meses y medio el feto expulsado. En los pulmones y en el tubo digestivo del abortón se encontró el moho. En el cuajar había moco coloreado. La prueba de aglutinación del *b. abortum* resultó también negativa.

La inoculación al cobayo de productos de estos fetos no permitió aislar el *bacterium abortum*.

Por otra parte, en la granja en que se observaron estos abortos y en la que se producían anualmente en el 10 por 100 de las vacas, que eran 90, resultaron negativas todas las pruebas de aglutinación del *b. abortum* y todas las pruebas de inoculación al cobayo.

Los autores pretendieron entonces producir experimentalmente la enfermedad con el moho aislado en los casos de aborto observados por ellos. A este efecto se decidieron a inyectar por vía intravenosa a una vaca preñada, la vaca número 88, el 8 de Abril de 1924, 6 c. c. de una suspensión en solución salina fisiológica de cultivo del moho en agar. La vaca tenía doce años. Hasta 1923 no había abortado ni tenía en su sangre aglutininas específicas. En 1923 se le inyectó una suspensión de *bacterium abortum*. Al efectuarse la inyección del 8 de Enero de 1924 la sangre ya no aglutinaba.

Los autores observaron la vaca número 88 hasta el día 25 de enero, sin apreciar nada anormal en ella ni producirse el aborto, y dicho día la sacrificaron, extrayéndole después el aparato genital para llevarlo al laboratorio. La apariencia externa era normal. En tres cotiledones apreciaron cambios. El feto estaba en buenas condiciones; en su cuajar había un líquido seromucoso y muchos copos amarillentos. Las inoculaciones al cobayo de líquido uterocoriónico, de los cotiledones afectados, de los pulmones, y del tubo digestivo del feto dieron el moho en cultivo puro; pero no se observó el *bacterium abortum* ni la sangre de la vaca tenía aglutininas específicas. Por lo tanto, si es cierto que el aborto no llegó a producirse, también es indiscutible que se produjo la infección uterina.

El 23 de Mayo de 1924 inyectaron a las vacas preñadas números 228 y 193, 10 c. c. de cultivo del moho en agar, más diluido que el empleado en la vaca número 88, y las dos parieron a término, sin que la inyección les produjera efecto alguno.

El 7 de Octubre de 1924 inocularon 10 c. c. de cultivo, a la misma concentración que en la vaca número 88, a dos vacas primíparas: la vaca número 247, que estaba en el cuarto mes de gestación, y la vaca número 250, que estaba en el sexto.

El día primero de Noviembre abortó la vaca número 250. Desde varios días antes se venían observando síntomas que anunciaban el aborto. Apenas producido, se sacrificó la vaca y se llevaron al laboratorio su matriz y el abortón. En el líquido uterocoriónico había algunos copos blanquecinos. El corion del cuerno grávido estaba muy firme en casi toda su extensión, edematoso y de color rojo intenso. Algunos cotiledones del cuello y del útero estaban desprendidos. La superficie del corion adyacente a la matriz estaba inflamada y roja y tenía numerosos nódulos de uno a cuatro centímetros de volumen. La mucosa uterina es-

taba normal en unos sitios y congestionada en otros. El corion estaba afectado en mucha extensión y en toda ella había hemorragia y necrosis de los cotiledones. La infección se apreciaba, sobre todo, en los bordes de éstos, viéndose hemorrágica toda la zona periférica. El corion se separaba con dificultad de los cotiledones recientemente infectados y la adherencia era íntima con los más enfermos. Las lesiones se iban extendiendo gradualmente desde la periferia de los cotiledones hacia el centro, hasta invadir toda la estructura. Por el contrario, el feto estaba en buenas condiciones. El cuajar contenía un moco claro con copos coloreados y partículas que parecían materias fecales. El moho estaba puro en los pulmones y en el tubo digestivo del feto. La inoculación al cobayo no evidenció el *diagnosticum abortum*. La prueba de la aglutinación fué negativa.

La vaca número 247 tuvo una gestación tranquila y parió casi a término, el día 14 de Marzo de 1925. Distocia. Ternero muerto. No se encontró el moho ni en las membranas ni en el feto.

Para los autores, sus experiencias revelan, especialmente la realizada en la vaca número 250, que tiene un evidente papel patógeno el moho del género *Mucor* estudiado por Smith, pues es idéntico a él el encontrado por ellos, y consideran que debe añadirse a la lista de agentes capaces de provocar el aborto en la vaca.

C. ELDER.—STUDIES ON THE CORPUS LUTEUM (ESTUDIOS DEL CUERPO LÚTEO), con cuatro gráficos y dos grabados.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXVII, 349-363, Junio de 1925.

El cuerpo lúteo, comúnmente conocido por el nombre de cuerpo amarillo, desempeña una función importante, pero se han hecho pocos estudios sobre su carácter y estructura. El autor se propone en este trabajo realizar un estudio comparativo de los diferentes tipos de cuerpo amarillo en la especie bovina.

Después de una reseña histórica de la literatura que existe sobre el particular, refiere los resultados de sus exámenes, recaídos en 151 pares de ovarios de hembras bovinas sacrificadas en el matadero—de los que sólo en cuatro no había vestigios del cuerpo amarillo—hablando de la estructura microscópica de dicho cuerpo, de su degeneración y de sus quistes degenerativos, para formular al fin las siguientes conclusiones:

1.^a En un gran porcentaje de las hembras bovinas que se sacrifican en los mataderos existe el cuerpo lúteo.

2.^a Macroscópicamente, no es posible distinguir el cuerpo lúteo de las hembras preñadas y de las no preñadas tan solo por su tamaño.

3.^a No obstante, atendiendo al promedio de las dimensiones, el cuerpo lúteo de las hembras no preñadas es algo más pequeño que el de las preñadas.

4.^a El cuerpo lúteo de las hembras en estado avanzado de gestación es menor que cuando empieza la gestación.

5.^a No es posible determinar si una hembra está o no preñada por la forma del cuerpo lúteo.

6.^a La forma es generalmente esférica u ovoide, pero tiene variaciones considerables.

7.^a Su saliente en forma de peón es más marcada en las hembras vacías que en las hembras en gestación.

8.^a El color del cuerpo lúteo es habitualmente amarillo o amarillo anaranjado, pero a veces presenta un color amarillo sucio.

9.^a No hay ningún color característico del cuerpo lúteo de las hembras preñadas y del de las no preñadas.

10. En las preparaciones teñidas con hematoxilina y con eosina, el cuerpo lúteo de las hembras preñadas y no preñadas presenta los mismos caracteres microscópicos.

11. Durante los dos o tres días que preceden al período de celo se absorbe y atrofia el cuerpo lúteo.

12. El cuerpo lúteo normal sufre una degeneración grasosa.
13. El cuerpo lúteo sufre una degeneración quística que probablemente es patológica.
14. En el cuerpo lúteo de las hembras preñadas es rarísimo observar quistes.
15. La degeneración quística es probablemente una degeneración hialina.

Bacteriología y Parasitología

A. CLARENBURG.—BACILLUS PYOSEPTICUS ALS KRANK HEITURSACHE BEI EINEM SCHWEIN (EL BACILLUS PYOSEPTICUS COMO AGENTE PATÓGENO EN UN CERDO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*.—Berlín, XXVII, 192-198, 26 de Noviembre de 1924.

El autor relata un caso de infección por el bacilo pioséptico en el cerdo. Se trata de una cerdita que a los dieciséis días del nacimiento aparece enferma, permaneciendo mucho



Fig. 1.—Corazón. Endocarditis de la válvula mitral. Absceso miliar en el endocardio de la aurícula izquierda. Tamaño natural.

tiempo acostada, buscando los sitios húmedos y fríos (fiebre), y temblando constantemente. Fue que sucumbió al día y medio de las primeras manifestaciones morbosas.

La autopsia reveló enrojecimiento difuso de la piel, trasudado de color amarillo en la cavidad abdominal, diafragma en posición expiratoria, algunas petequias en la pleura costal, exudado hemorrágico en el pericardio, corazón redondeado (paralítico), proliferaciones con supuración en la mitral, abscesos múltiples miliares con orla roja sobre todo en las aurículas, focos de neumonía lobular en el lóbulo cardíaco con exudado purulento en los grandes bronquios, bazo tumefacto, brillante, con cápsula tensa, hígado en estado inicial de putrefacción y riñones tumefactos, pálidos, con múltiples abscesos miliares provistos de orla roja. Tales lesiones corresponden a una sépticopieimia.

En los cortes microtómicos de corazón (fig. 3), hígado (fig. 8), bazo (fig. 9) y riñón (figs. 6 y 7) se descubren focos de infiltración en que dominan los linfocitos, existiendo además algunos polinucleares y fibroblastos. En el centro de tales focos se ve, además, acúmulos de bacterias, que abundan también en los capilares de los glomérulos renales. Muchos glomérulos

aparecen tumefactos y ricos en células. En el espacio capsular hay también infiltración microcelular, que se continúa entre los tubos renales (fig. 7). Algunos focos de infiltración aparecen en plena substancia medular, pero son más numerosos en la cortical, lo que hace suponer su origen embólico. La imagen macroscópica y microscópica de los riñones concuerda con la observada por Adersen (1916) y Magnuson (1919) en la septicopiemia del potro.

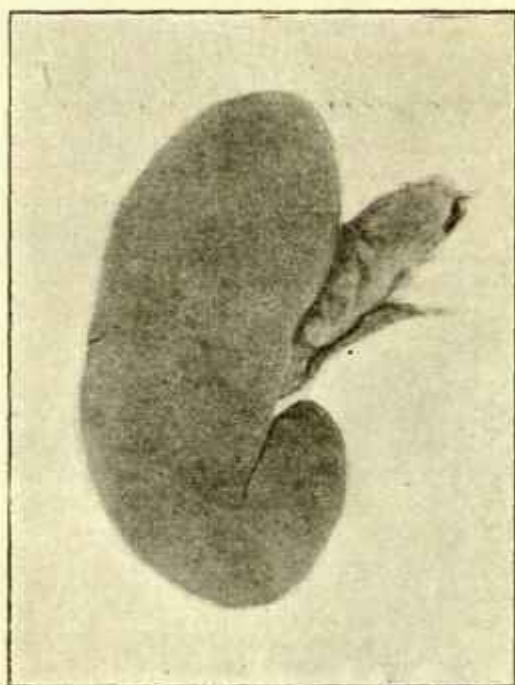


Fig. 2.—Riñón: Abnoso miliar y petequias. Tamaño natural.

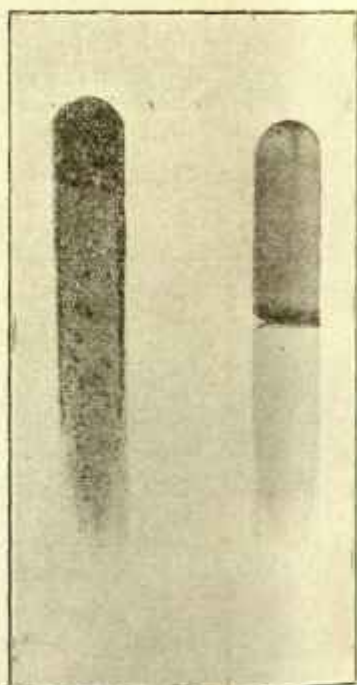


Fig. 3.—Cultivo en caldo y en agar del bacilo pioseptico, var. suis, de 48 horas.

En los frotis del exudado de las válvulas cardíacas se ve gran número de bacilos gram-negativos con extremos redondeados de doble longitud que anchura y con coloración bipolar.

Del bazo, hígado y riñón se lograron cultivos puros del microorganismo, con las siguientes propiedades:

Bacilos inmóviles, pleomorfos, con extremos redondeados, de 2'5 μ de longitud por 1 μ de anchura, sin formación de esporos, dispuestos con frecuencia en cadenas, bien tingibles por las anilinas, pero no por el Gram (fig. 4).

En agar las colonias aparecen de aspecto mucoso, transparentes, gris blanquecinas, redondas y del grosor de la cabeza de un alfiler (fig. 3), sólidamente adheridas al agar. En el agua de condensación se ven granos y filamentos mucosos. Las viejas colonias tienen una disposición concéntrica, con centro opaco y bordes transparentes. El carácter mucoso de las colonias desaparece en los subcultivos.

En caldo se forma un precipitado mucoso gris blanquecino a las 24 horas, que, por sedimentamiento, se transforma en una elegante columna que destaca en el líquido (Fig. 3). El caldo queda claro, pero si ya era algo mucoso, se encuentran en él granos y filamentos mucosos. A veces se forma una capa de granos mucosos en su superficie. En cultivos viejos

el caldo es turbio, y de consistencia mucosa, pero en los subcultivos el caldo pierde su carácter mucoso.

En la gelatina el crecimiento es escaso. En las siembras por picadura se desarrollan

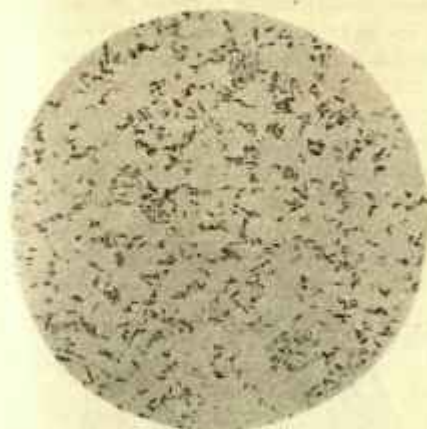


Fig. 4.—Frotis de un cultivo en agar, de 48 horas, del bacilo pioseptico, variedad anis, teñido con fuchina diluida. A. 1000 diámetros.

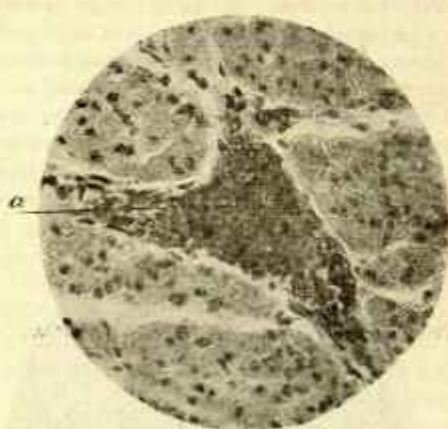


Fig. 5.—Músculo cardíaco. En a trombo en un vaso sanguíneo. A. 320 diámetros.

colonias puntiformes. En las siembras en placas a los pocos días aparecen colonias profundas con un aspecto microscópico granular. La gelatina no se liquida.

En caldo lactosado y glucosado el cultivo se opera como en el caldo. No se produce gas ni ácido alguno revelable con el tornasol.

La leche se hace mucosa a las 24 horas, siruposa a los dos días (semejante a esputos) que

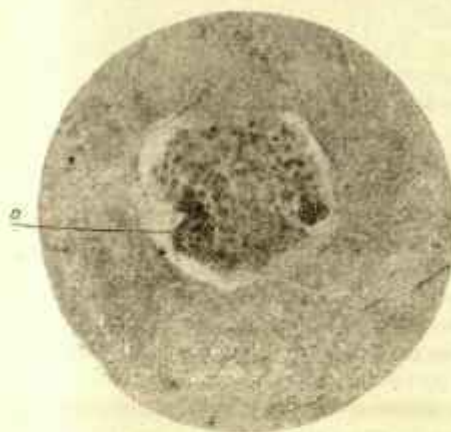


Fig. 6.—Glomerulo renal. En a trombo bacteriano en un capilar. Coloración con azul de metileno. A: 1:300

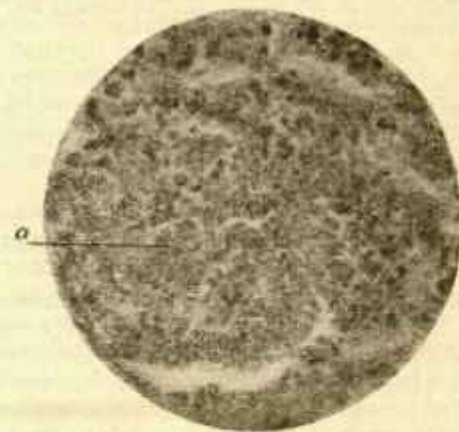


Fig. 7.—Glomerulo renal engrosado y rico en células. La infiltración continúa entre los tubulillos. En a trombo bacteriano en un capilar. Hematoxilina-eosina. A: 1:320

a los 3 días se espesa y a los 4 se coagula, segregando un líquido mucoso. La reacción es ácida a las 24 horas. En suero coagulado y oblicuo las bacterias crecen bien, sin peptonizarle.

En solución de sal y peptona, no hay producción de colonias, ni aun añadiendo azúcar de leche ni glucosa. En patata o en patata glicerizada el crecimiento no es perceptible.

La reacción del indol, de Ehrlich, es negativa, aun en los cultivos de 3-4 semanas.

La acción patógena de tal bacteria es muy escasa para los pequeños animales de ensayo.

Tres conejos inoculados a la dosis de 1 c. c. en inyección intravenosa, 1 c. c. intraperitoneal, 15 c. c. per os, con un cultivo de 24 horas, no experimentaron ninguna alteración.

La inoculación subcutánea en el cavia produjo en el sitio de la inyección una tumefacción caliente y dolorosa, con tumefacción también de los ganglios linfáticos regionales, alteraciones que desaparecieron a los 4 días.

Un ratón inoculado por inyección intraperitoneal, sucumbió a los dos días, habiéndose formado en el sitio de la inyección un edema gelatinoso. El peritoneo estaba enrojecido y con exudado mucoso, en el que había bacilos gramnegativos iguales a los utilizados para la inoculación. Los cultivos de sangre del corazón, bazo, hígado y riñones, quedaron estériles.

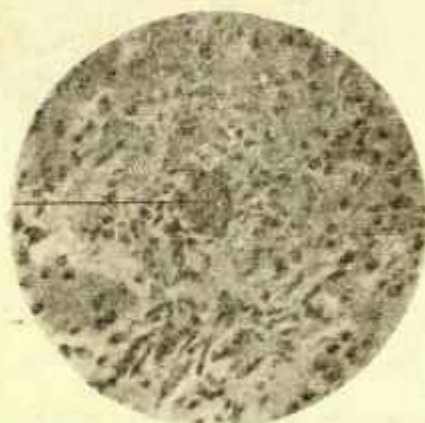


Fig. 8.—Foco de infiltración en el hígado. En *a* acúmulo de bacterias. A: 1:320.

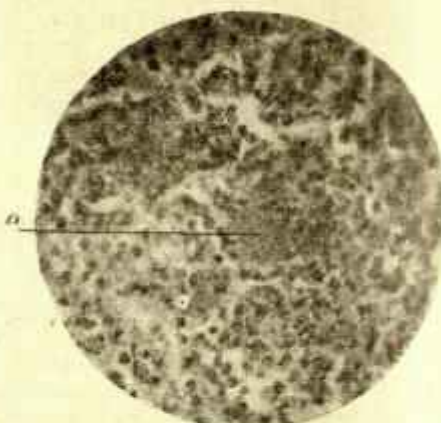


Fig. 9.—Foco de infiltración en el bazo. En *a* acúmulo de bacterias. A: 1:320.

Las inoculaciones con bacterias muertas, no dieron ningún resultado en el ratón, lo que prueba que el bacilo es capaz de formar toxinas en el organismo del ratón y producir su muerte.

La aglutinación y precipitación con suero procedente de la madre de la cerdita enferma fueron negativos.

Los cultivos en leche y en solución salina con peptona, dan los mismos caracteres que los logrados con el bacilo pioseptico del potro.

En resumen: la morfología, colorabilidad y acción patógena en los animales pequeños corresponden a las del bacillus pyosepticus equi.

Se necesitaba demostrar que el bacilo en cuestión era la causa de la enfermedad en los lechones y si se comportaba como el bacilo pioseptico del potro. El autor inoculó a este fin dos lechones y dos potros con cultivo obtenido con productos de un lechón. También practicó inoculaciones a un cerdito y a un potro con cultivos del bacilo pioseptico del potro. En ambos casos observó aumento de la temperatura y diarrea, pero los animales se restablecieron a los dos días.

De estos ensayos deduce el autor que los cultivos del bacilo pioseptico, pierden en parte o en totalidad su virulencia. En un ensayo realizado en un potro de cuatro días, inoculándole por vía intravenosa 4 c. c. de un cultivo en caldo de veinticuatro horas, logrado con productos de un potro; el cerdito murió a las veinticuatro horas y la autopsia reveló lesiones de septico-piemia.

El autor no se decide, por tales ensayos, a identificar el bacilo pioseptico de los lechones con el del potro.—Gallego.

J.-J. MEIER.—UN BACTERIOPHAGE DE LA STOMATITE APTEUSE? (UN BACTERIOPHAGE DE LA ESTOMATITIS AFTOSA?).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CI, 135.
136, 15 de marzo de 1925.

Según el autor, en el hecho de que ciertos animales de un rebaño atacado de estomatitis aftosa queden sanos o sean poco atacados, eventualidades que hoy se atribuyen a una atenuación del virus, habría que ver la intervención de un bacteriófago.

Se puede obtener suficiente cantidad de bacteriófago inoculando una pequeña cantidad de heces a un cultivo de virus. La inmunidad natural es tan fuerte y evidente en la estomatitis aftosa que hay que admitir que en un momento dado contienen las heces bacteriófagos suficientemente activos para provocar en el animal que los asimila por el tubo digestivo (la vía natural), una inmunidad muy pronunciada. Admitiendo esto, la protección de los animales sería fácil: bastaría con darles, en tiempo oportuno, el bacteriófago. Se toman heces de un bóvido atacado de estomatitis aftosa grave, en el cual se haya producido, por el bacteriófago natural o artificial, una mejora súbita y evidente. Se mezclan estas heces con igual cantidad de suero fisiológico. La mezcla se prensa, el líquido obtenido se filtra por la bujía de Chamberland y el filtrado se calienta a una temperatura no inferior a 58° ni superior a 65°.

Las experiencias realizadas por el autor con este líquido le han demostrado que contiene un bacteriófago suficientemente poderoso para inmunizar a los animales susceptibles de contraer la estomatitis aftosa, por inyección subcutánea, durante el periodo de incubación, de cantidades que oscilan, según la alzada y la edad, de 10 a 100 c. c. en los bóvidos, de 5 a 30 en los cerdos y hasta 25 c. c. en los ovinos y caprinos. El líquido inmunizante sería activo durante cuatro días y acaso más, conservándolo en frío y a la obscuridad. Se pueden hacer las inyecciones sin desinfectar la piel y no por ello se provoca la formación de abscesos.

Se procede de la manera siguiente: cuando se comprueba la aparición de la enfermedad en un individuo, se infecta inmediatamente a todos los animales del mismo local, bien administrándoles leche de enfermo o bien con su saliva. Algunas horas después se hace la inyección a todos los sujetos. No debe perderse de vista el hecho de que la acción inmunizante del bacteriófago no se produce ya después de veinticuatro a treinta y seis horas. Esta circunstancia ha sido causa de varios fracasos en las experiencias del autor.

Por otra parte, ocurre con frecuencia que la saliva no es bastante virulenta para provocar rápidamente la infección en el animal. Cuando el propietario se da cuenta de la existencia de la afección en varios individuos, puede haber ya progresado tanto que no se manifieste debidamente la acción del bacteriófago. Sin embargo, en este caso es de aconsejar el tratamiento: desde el punto de vista curativo provoca una evolución más benigna de la afección; desde el punto de vista preventivo provoca una destrucción más rápida del virus de que son portadores los animales.

Para concluir, el autor cree que puede combatirse eficazmente una epizootia de estomatitis aftosa procediendo de la manera siguiente:

Habiéndose encontrado bovinos con heces ricas en bacteriófagos (véase más arriba) se prepara la mayor cantidad posible de líquido filtrado, en todos los laboratorios disponibles. Antes de enviar el líquido a los prácticos, se prueba su actividad.

Es preferible tratar indistintamente a todos los sujetos infectados por cuenta del gobierno, pues si no, es probable que muchos propietarios se abstengan de recurrir al tratamiento y los rebaños no tratados constituirían nuevos focos de infección.

Este método, racionalmente aplicado, cree el autor que cortaría rápidamente una epizootia de estomatitis aftosa; y hasta opina, aunque no tiene datos experimentales en su apoyo, que se podría aplicar este método a todas las enfermedades contagiosas y que en las afecciones no contagiosas de origen bacteriano, en cuya evolución se comprueban muchas veces floculaciones, se podrían filtrar los productos de la inflamación e inyectar el filtrado calentado a los enfermos.

Para el autor, la acción de los productos llamados «piovacunas» se basaría en la acción del bacteriófago.

W. L. YAKIMOFF.—LES COCCIDIOSSES DES ANIMAUX DOMESTIQUES EN RUSSIE (LAS COCCIDIOSIS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS EN RUSIA).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XIX, 262-263, sesión del 14 de Abril de 1926.

Examinando el autor y sus alumnos, en el Servicio de Protozoología del Instituto veterinario de Rusia, las deposiciones de los animales domésticos, han encontrado las siguientes coccidiosis:

1) *Coccidiosis de los bóvidos*.—En 1925 observa el autor en el distrito de Lodeñnoé-Polé (gobierno de Petrogrado) disentería de los bóvidos. Caen enfermos principalmente los terneros (seis meses), pero algunas veces también los adultos. La enfermedad comienza en la primavera y dura hasta el otoño. Termina frecuentemente por la muerte. La autopsia revela hiperemia del intestino (principalmente del grueso) y algunas veces ulceraciones rectales. Los animales se infectan bebiendo las aguas estancadas. La distribución geográfica de la enfermedad es muy vasta.

La forma de los oocistos es oval. El autor pudo cultivarlos y obtener los esporocistos y los esporozoitos.

2) *Coccidiosis de los corderos*.—Esta coccidiosis (probablemente la *Eimeria faurei*) está extendida por el mismo distrito.

3) *Coccidiosis de las cabras*.—Por una cabra con diarrea llegó el autor al estudio de esta coccidiosis; en las deposiciones existían las coccidias (probablemente la *Eimeria arloingi*). El mismo distrito.

4) *Coccidiosis de los cerdos*.—Se ha encontrado en cerdos sacrificados en los mataderos de Petrogrado, en Crimea y en el distrito de Lodeñnoé-Polé. Sin duda, se trata de la *Eimeria debilecki*.

5) *Coccidiosis en las gallinas*.—Probablemente la *Eimeria avium*. En Petrogrado y en el distrito de Lodeñnoé-Polé. En estudio.

6) *Coccidiosis de las cotorras*.—*Eimeria* (especie?). En el distrito citado. Es la primera vez que se observan en Rusia estas coccidiosis.

W. L. YAKIMOFF, STA. W. J. WASSILEWSKI (†), SRA E. N. MARKOFF Y STA. E. F. RASTEGAIEFF.—LA COCCIDIOSE DES PORCS EN RUSSIE (LA COCCIDIOSIS DE LOS CERDOS EN RUSIA).—*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XIX, 263-265, sesión del 14 de Abril de 1926.

Aunque Rivolta en 1877, Jobne en 1882 y Perroncito en 1902 hablaron algo de las coccidias del cerdo, puede decirse que hasta el año 1920 no se han descrito estos elementos.

Nöller (7 diciembre 1920) hizo en Hamburgo una comunicación sobre las coccidias de los cerdos, a las que denominó *Coccidium suis*, imprimiendo la descripción del protozooario en febrero de 1921. En Enero de este año le había dado Krieche el nombre de *Coccidium javinum*. En el mismo mes y año describió Douwes estos parásitos y les dió el nombre de *Eimeria debilecki*. En Diciembre de 1921, Cauchemez, que no conocía los anteriores trabajos, observó estas coccidias en Francia y les dió el nombre de *Eimeria brumpti*. Los últimos autores son: 1.º De Graaff, que el 25 de Junio de 1925 describió en Holanda la coccidiosis de los cerdos; 2.º Frenz (1922) en Alemania, y 3.º Davis y Reich (1922) en California.

En Rusia no había observado nadie la coccidiosis porcina hasta que en 1924 se dedicaron los autores a examinar el intestino grueso de los cerdos sacrificados en el matadero de Petrogrado, encontrando infestados del 39 al 42,8 %.

En el mismo año dos de los autores (Y. y Sta. R.) encontraron la coccidiosis en Crimea en el 45 por 100 de los cerdos examinados.

Emplearon para sus exámenes el método de la solución concentrada (35,7 $\frac{g}{100}$) de cloruro de sodio.

La forma de las coccidias es ovoide y raramente esférica. Esta forma la ha encontrado también Cauchemez. Douwes ha visto la forma de huevo con punta más o menos afilada. Las dimensiones de estas coccidias son las siguientes, según los diversos autores:

AUTORES	Longitud	Anchura	Espesor de la membrana
Johns.....	118,8 μ	68,4 μ	1,8 μ
Cauchemez.....	13,30 "	9,18 "	
Douwes.....	pequeñas..... 18,24 "	15,20 "	1,5 "
	grandes..... 50 "	35 "	
Kriedt.....	pequeñas..... 17,18 "	14,10 "	
	grandes..... 25,30 "	18,20 "	
Noller.....	pequeñas..... 12,15 "	10,12 "	
	grandes..... 33 "	15,20 "	
De Graaf.....	13,34 "	11,25 "	
Frenz.....	24,36 "	18,26 "	
Yakimoff y colaboradores.....	10,4-21 "	9-14,4 "	

¿Son estas coccidias patógenas para el cerdo? Douwes lo niega. Cauchemez, aunque siempre vió a los animales en buen estado, recuerda que los autores anteriores observaron lesiones graves del intestino. Yakimoff y sus colaboradores han observado en las autopsias lesiones de constipación y descamación epitelial, pero no han visto cerdos vivos atacados de coccidiosis.

¿A qué género pertenecen las coccidias de los cerdos? Douwes ha respondido a esta cuestión. Colocando los oocistos a 30° observó la formación de cuatro esporos con los dos esporozoitos en cada uno. También Cauchemez, colocando la emulsión de los excrementos en cajas de Petri a 25°, ha visto los cuatro esporos con dos esporozoitos. De esto resulta que la coccidia del cerdo pertenece al género *Eimeria* y su nombre, según la ley de prioridad, es *Eimeria debilecki*. Douwes, 1921.

Sueros y Vacunas

G. RAMON.—LES SÉRUMS ANTIDIPHTÉRIQUE ET ANTITÉTANIQUE PURIFIÉS ET LA PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS SÉRIQUES (LOS SUEROS ANTIDIFTÉRICO Y ANTITETÁNICO PURIFICADOS Y LA PROFILAXIA DE LOS ACCIDENTES SÉRICOS).—*La Presse Médicale*, París, núm. 21, 323-324, 13 de Marzo de 1926.

Desde las primeras aplicaciones de la seroterapia se ha observado la producción en algunos sujetos, después de una o de varias inyecciones de suero, de reacciones locales o generales, precoces o tardías, que se han agrupado con la denominación muy genérica de accidentes séricos, los cuales son más frecuentes a medida que se extiende el empleo de los sueros terapéuticos y tienen muy poca gravedad (un caso de muerte entre 100.000 individuos inyectados); pero no deben despreciarse y por eso se han preconizado numerosos métodos para prevenirlos: ingestión de sustancias diversas (cloruro, lactato de calcio, bicarbonato de sosa, urotropina, etc.), dilución del suero en nueve volúmenes del agua, inyección de dosis subintrales (Besredka), etc.

Es indudable que los dos últimos métodos son de verdadera eficacia, pero no siempre es fácil usarlos en la práctica corriente y de urgencia, y, por otra parte, en vez de recurrir a métodos indirectos para prevenir los accidentes que son susceptibles de ocasionar los sueros, no sería mejor ver el modo de obrar directamente sobre ellos para hacerlos inofensivos?

Los accidentes llamados séricos son la consecuencia de la introducción en un organismo, por vía parenteral, de las proteínas del suero procedentes de otro organismo, y, por lo tanto, lo indicado es eliminar las proteínas nocivas y extraer el principio activo de los sueros, es decir, las antitoxinas, lo cual se ha venido intentando por diversos procedimientos, especialmente en América, todos ellos con tendencia a obtener del suero una solución de pseudoglobulina, exenta de serina y de englobulina, que contenga casi toda la antitoxina contenida primitivamente en el volumen de suero de que se partió; pero mejor que obrar sobre la cantidad de proteínas séricas para disminuirlas, le parece al autor obrar sobre su calidad, y a este efecto se ha procurado depurarlas por la acción separada o combinada de ciertos agentes físicos o químicos, lo que permite obtener los llamados sueros purificados como el suero antidiftérico purificado y el suero antitetánico purificado, con los cuales, si no se evitan completamente los accidentes séricos, por lo menos disminuyen de frecuencia y de intensidad, y desde luego substituyen ventajosamente a los sueros antitoxicos ordinarios no modificados, más aun cuando se emplean como preventivos, pues entonces son tan mínimos y fugaces los accidentes séricos que apenas se notan, y esto aunque se haya sensibilizado al sujeto inyectándole suero antes.

En el suero antitetánico obtenido por el procedimiento del autor, consistente en inyectar al caballo productor la mezcla de antígeno (toxina o anatoxina) y de una substancia no específica, como, por ejemplo, la tapioca (véase págs. 202 y 203), es muy elevado el poder antitoxico, y partiendo de dicho suero se puede preparar un suero purificado que con valor antitoxico igual o superior contiene hasta diez veces menos de materias protéicas que el suero vendido hasta la fecha, no limitándose la acción de dicho suero purificado a la puramente preventiva, si no que permite realizar la terapéutica específica del tétanos declarado en condiciones más prácticas y favorables que el suero ordinario, pues mientras de éste ha sido necesario emplear en el hombre (Etienne, Robineau, Tessier, Brunet, etc.) 500 c. c. un litro y más, para obtener efectos curativos, del purificado 75,100 y como maximum 150 c. c. representan el mismo valor en unidades antitetánicas.

S. SOITUZ.—SERO-VACCINATION ANTICARBONNEUSE INTRADEMIQUE CHEZ LE CHEVAL (SERO-VACUNACIÓN ANTICARBUNCOSA INTRADÉRMICA EN EL CABALLO).—*Archivă veterinară*, Bucuresti, XIX, números 1 y 2, 1-3, 1926.

El autor ha ensayado en el caballo el método de la cutivacunación de Besredka por la sero-vacunación, inyectando el suero en el dermis o bajo la piel y la vacuna en el dermis.

De sus numerosas experiencias resulta que la sero-vacunación anticarbuncosa intradérmica, cuando se hace en buenas condiciones técnicas, produce en el caballo una notable inmunidad activa, constituyendo un excelente método de vacunación de dicho animal contra el carbunco.

Se inyectan 5 c. c. de suero y 5 c. c. de vacuna corriente, 2,5 c. c. de vacuna concentrada (un tubo de gelosa para 100 c. c. de solución fisiológica) o 1,5 c. c. de vacuna más concentrada (1 : 50), prefiriendo el autor esta última vacuna, porque siendo menor la cantidad empleada se inyecta mejor intradérmicamente.

El suero lo mismo da inyectarlo en la piel que debajo de ella, pero la vacuna se ha de inyectar siempre en el espesor de la piel.

A. P. NEVODOFF.—DES VACCINATIONS ANTICARBONNEUSES EN MASSE, D'APRÈS LE PROCÉDÉ DE BESREDKA, PAR LA VOIE INTRACUTANÉE (VACUNACIONES ANTICARBUNCOSAS EN MASA, SEGÚN EL PROCEDIMIENTO DE BESREDKA, POR LA VÍA INTRACUTÁNEA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIV, 170-71, sesión del 23 de enero de 1926.

En una región infectada de carbunco se hizo obligatoria la cutivacunación de todo el

ganado mayor, constituido por 4.092 animales: 743 caballos y 3.349 bóvidos, empleándose en la gran mayoría de los casos solamente la primera vacuna, la de Cienkowsky (cultivo esporulado en gelosa), de la que se inyectaron 0,6-0,2 c. c. a los bóvidos adultos, 0,2 c. c. a los terneros y 0,4-0,2 c. c. a los caballos.

No se produjo, por consecuencia de las cutivacunaciones, ningún edema ni elevación considerable de la temperatura. Los nódulos que aparecieron en el punto de inyección se reabsorbieron en 3-4 días. Nunca se observó reacción general (pérdida de apetito, depresión, etcétera) y los animales cutivacunados no dejaron de trabajar. No se produjo ni un solo caso de carbunco en los vacunados.

En resumen, la cutivacunación por el procedimiento de Besredka tiene las siguientes ventajas: permite cortar la epizootia, es completamente inofensiva, no interrumpe el trabajo, se hace en un sólo tiempo y confiere la inmunidad después de la primera vacuna.

III. MONOD Y H. VELU.—LA VACCINATION INTRADERMIQUE CONTRE LE CHAMBRON BACTERIDIEN D'APRÈS LES RESULTATS PRATIQUES (LA VACUNACIÓN INTRADÉRMICA CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO, SEGÚN LOS RESULTADOS PRÁCTICOS).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXIX, 72-79, sesión del 4 de Febrero de 1926.

En un trabajo anterior (véase pág. 125) dieron a conocer los autores los resultados de la primera campaña de vacunación contra el carbunco bacteridiano por vacuna intradérmica única en Marruecos. Desde entonces se han practicado bajo su dirección más de 100.000 vacunaciones en las especies bovina (61.340), ovina (57.645), porcina (12.740) y equina (1.340). Los datos recogidos en estas vacunaciones, les permiten formular algunas observaciones, de las que concluyen que la práctica ha confirmado plenamente los datos del laboratorio en lo que concierne a la eficacia de la vacunación intradérmica única, la rapidez de formación del estado refractario y la solidez de la inmunidad obtenida.

La vacunación intradérmica única produce una inmunidad verdaderamente «explosiva», puesto que la intervención vacunante, sin sueroimmunización previa, permite cortar en seguida las epizootias graves, cuando más, y eso en pocos casos, al cabo de cuarenta y ocho horas.

En la mayor parte de las explotaciones no se ha observado ningún caso de carbunco en los animales vacunados en el año. De una manera general, los animales siguen siendo muy refractarios al cabo de seis o siete meses de vacunados. En un caso ya no lo eran a los nueve meses, pero se habían reunido todas las condiciones más favorables a la evolución del carbunco y especialmente los grandes calores y la falta de agua.

Por paradójico que parezca, es posible la vacunación del caballo por la vía intradérmica.

En resumen, la práctica de la intradermovacunación en un tiempo contra el carbunco bacteridiano muestra que este método simple y económico es lo suficientemente eficaz para que esté muy indicado en los países de cría extensiva, es decir, donde el veterinario esté lejano, sean los animales medio salvajes y rebeldes a las manipulaciones y los rebaños andan errantes y sea difícil reunirlos dos o tres veces seguidas.

IV. SADOVSKY.—DE LA VACCINOTHÉRAPIE DES INFECTIONS A STAPHYLOCOQUES ET A STREPTOCOQUES CHEZ LE CHEVAL AU MOYEN DE BOUILLONS-VACCINS DE BESREDKA (VACUNOTERAPIA DE LAS INFECCIONES ESTAFILO Y ESTREPTOCÓCICAS DEL CABALLO CON LOS CALDOS-VACUNAS DE BESREDKA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIV, 1137-1138, sesión del 1.º de Mayo de 1926.

La eficacia, bien establecida en medicina humana, de la vacunación local con antiviruses en ápósitos, le incitó al autor a ensayarlos en medicina veterinaria, y especialmente en el caballo, que padece tanto como el hombre las afecciones estafilocócicas y estreptocócicas.

Las enfermedades que el autor ha tratado por la vacunoterapia con cultivos filtrados o antiviruses se pueden dividir en cuatro grupos:

1.º Afecciones de naturaleza estafilocócica o estreptocócica pura: parotiditis (1 caso), mal de cruz con fístula (un caso), grietas supuradas (un caso), heridas extensas del antebrazo y del muslo (dos casos).

2.º Afecciones de naturaleza aun poco conocida, complicada de infección por estreptococos: el garrro cutáneo de los caballos (15 casos).

3.º Afecciones de origen estreptocócico: anasarca petequial.

4.º Papera.

Del conjunto de sus observaciones, saca el autor las conclusiones siguientes:

La vacunoterapia, realizada con apósitos, conforme al procedimiento de Besredka, produce muy favorables efectos en todas las manifestaciones estafilocócicas y estreptocócicas.

El empleo de los cultivos filtrados está muy indicado en los sementales atacados de grietas gangrenosas.

Al principio de una epizootia se puede emplear el stock-filtrado, pero siempre es preferible emplear el auto-filtrado.

Cuando no hay síntomas de naturaleza septicémica, se practicará la vacunoterapia local por apósitos Besredka; si hay fenómenos generales, se inyectará filtrado en las venas (50 a 100 c. c. de una vez).

Los resultados obtenidos en el tratamiento de la papera con vacunas-filtradas son muy favorables y justifican que se ensayen en gran escala.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROFESOR J. LIGNIÈRES. — CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA SALMONELLOSIS PORCINA, con una lámina en tricomía. *Revista Zootécnica*, Buenos Aires, XII, 4-16, 15 de Enero de 1925.

El autor, después de hacer historia de lo ocurrido en el asunto de la etiología de la peste porcina, recordando que él siempre pensó que la salmonella porcina era capaz de determinar, sin el concurso del virus filtrante, una entidad mórbida bien definida, la salmonellosis porcina, creencia en que le han apoyado otros autores (Krayenbielhl, Basset y Quevedo), refiere nuevas experiencias, que, en su opinión, demuestran la realidad de tal infección, la cual se reproduce seguramente, con las lesiones intestinales clásicas, por la vía digestiva, y, por último, formula las siguientes conclusiones:

«Como lo vengo sosteniendo desde 1900, la salmonella porcina es capaz, sin el concurso de ningún otro microbio, de determinar, sobre todo en los lechones, una afección grave, a menudo mortal, que evoluciona al estado enzoótico, y en la cual las lesiones más importantes se encuentran en el tubo digestivo, de preferencia en el colon y en el ciego al nivel de la válvula ileo-cecal. Estas lesiones, debidas a la salmonella porcina, son macroscópicamente idénticas a las que en todo tiempo fueron atribuidas al hog-cholera norteamericano.

En la salmonellosis porcina, natural o experimental, no se produce jamás la peste porcina con las inoculaciones de sangre de los enfermos a los sanos, lo cual descarta por completo la presencia del microbio filtrante de Schweinitz y Dorset.

Por el contrario, en la peste porcina u hog-cholera norteamericano, a microbio filtrante, la salmonella porcina complica casi siempre la infección principal, siendo ella la que produce las lesiones intestinales. Esta es la razón en virtud de la cual se encuentran en las dos enfermedades lesiones yuxtapuestas.

A pesar de que en la peste porcina, el microbio ultra-microscópico sea el agente de más importancia, me ha parecido siempre que la salmonella puede desempeñar en ciertos casos un papel mucho más grande y que merece una mayor preocupación.

La vacunación por la vía digestiva es la que da, en la salmonellosis, los mejores resultados prácticos.»

Esta vacunación la ha logrado el autor haciendo ingerir a los lechones dos o tres comidas en las cuales entren de 20 a 40 c. c. de cultivos de salmonella atenuada; no producen apenas efecto en los animales citados y les permiten resistir, veinticinco días después, comidas virulentas capaces de enfermar y hasta matar a los lechones testigos de la misma edad.

Dr. JOH DOBBERSTEIN.—*UBER VERÄNDERUNGEN DES GEBIRNES BEIM BÖSARTIGEN KATARRA FIEBER DES RINDES* (SOBRE LAS ALTERACIONES DEL ENCÉFALO EN LA FIEBRE CATARRAL MALIGNA DE LOS BÓVIDOS).—*Deutsch Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 867-871, 5 de Diciembre de 1925.

Siempre han llamado la atención de los clínicos los síntomas del sistema nervioso central en la fiebre catarral maligna. Fröhner y Zwick han hecho observar que, con frecuencia, los síntomas de origen nervioso son los dominantes.

En efecto, aparecen de un modo casi constante, gran inquietud, delirio, ataques convulsivos, o de carácter epileptiforme, rotación de los ojos, parálisis y coma; síntomas que revelan la congestión o la inflamación del cerebro.

Va los clínicos antiguos habían notado también las manifestaciones nerviosas de la fiebre catarral maligna, y así lo hacen constar Pfammstiel, Rychner, Bugnion, Zippelins, Zundel y otros.

Sin embargo, las lesiones de los centros nerviosos en la fiebre catarral maligna no han sido objeto de un detenido estudio. Pfammstiel (1849) encontró lesiones inflamatorias en el conducto medular, con derrame seroso. Mergel (1868) observó enrojecimiento sanguíneo del líquido céfalo-raquídeo. König halló hemorragias en el bulbo raquídeo. Mehrdorf y Peschke (1897) vieron lesiones de meningitis serosa. En fin, otros autores han tenido ocasión de comprobar lesiones hiperémicas del encéfalo, aumento del líquido céfalo-raquídeo en el espacio subdural y en los ventrículos laterales, inflamación de las meninges y aun reblandecimiento cerebral. Hutya (1922) llama la atención sobre la existencia de la hiperemia meníngea, la torbidez y el color amarillo o rojizo del líquido intraventricular.

Un estudio histológico de las lesiones del cerebro en la fiebre catarral maligna no ha sido hecho hasta ahora.

El autor ha tenido ocasión de estudiar dos casos de fiebre catarral maligna en el buey. El primer caso ofrecía el siguiente cuadro clínico: inapetencia, aumento de temperatura en la bóveda del cráneo y base de los cuernos, temperatura interna 41,5°, conjuntiva enrojecida, flujo nasal y lagrimal serofibrinoso y purulento, embargo del sensorio y temblores musculares generalizados. El animal fué sacrificado. En la autopsia se descubrió una rinitis aguda purulenta, inflamación catarral de los senos frontales, enteritis catarral que, en el ciego y recto, presentaba carácter hemorrágico, hemorragias en la vesícula biliar y en la vejiga urinaria y enfisema pulmonar intersticial. Del segundo caso, también de fiebre catarral maligna, no había datos anamnésicos. El cerebro del buey correspondiente fué enviado para su estudio en solución de formol.

Las lesiones macroscópicas del encéfalo eran las siguientes. En el primer caso el líquido céfalo-raquídeo se hallaba acumulado en el cráneo en mayor cantidad que la normal; ninguna alteración en la dura madre, pia madre moderadamente inyectada, encéfalo blando y más jugoso que el normal. Nada anormal en la médula espinal. En el segundo caso se notó lo siguiente: focos hemorrágicos en la piamadre, muy manifestos en el polo occipital, en la base del cerebro y bulbo y cerebelo; hemorragias más profundas, en plena corteza cerebral, debidas seguramente a traumatismos provocados durante el sacrificio, y hemorragias subpiales (sobre todo en el striatum y en el tálamo), debidas a la enfermedad.

Para el estudio histológico se procedió a fijar el material en alcohol y en formol. Para la

coloración se utilizó solamente el método clásico de la hematoxilina-eosina, la tinción de Nissl y el tanoargéntico.



Fig. 1.—Corteza cerebral. Tres vasos con acúmulo celulares adventiciales. Hematoxilina-eosina.

El examen histológico reveló la falta de lesiones en la dura madre. En el espacio subaragnoideo había infiltración linfocitaria. Igualmente existía infiltración linfocitaria perivas-

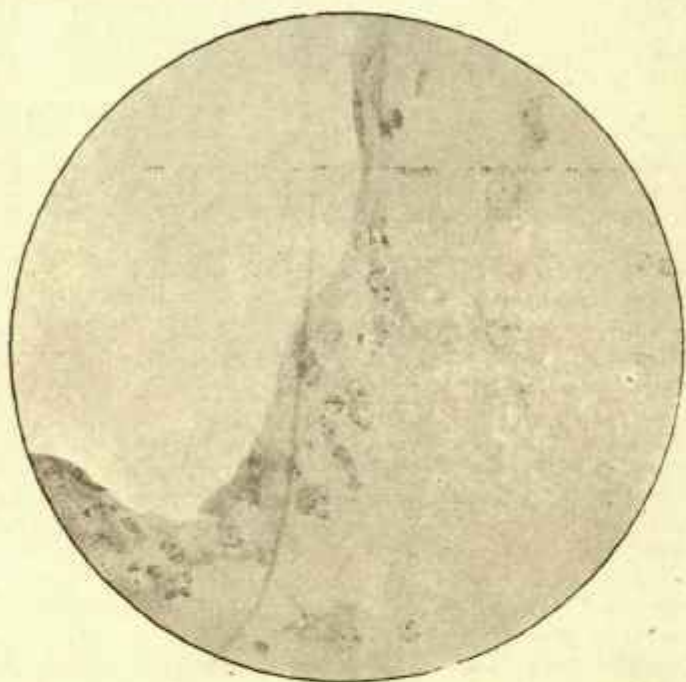


Fig. 2.—Alteración progresiva de las células nerviosas en las inmediaciones de una pequeña vena del asta de Ammon. Método de Nissl.

cular. Alrededor de los vasos había una proliferación del mesenquima, existiendo redes fibrilares en cuyas mallas abundaban los linfocitos. (Fig. 1).

Las citadas alteraciones, ya manifestadas en el primer caso, resultaban mucho más marcada en el segundo. Efectivamente; los acúmulos linfocitarios ocupaban las inmediaciones

de las venas y de las arterias, aunque menos manifiestos en éstas, penetrando en ciertos sitios la infiltración en el espesor del tejido nervioso. En el tálamo y núcleo caudal, los vasos estaban rodeados de un anillo sanguíneo. En algunos vasos había una doble orla de linfocitos y de hematíes, siendo esta última la más externa. Tales alteraciones vasculares ocupaban la substancia blanca o los límites entre ésta y la gris. En ésta, aunque existían tales infiltraciones perivasculares, alcanzaban un perímetro mucho menor. No había infiltraciones perivasculares en el cerebelo, ni en el bulbo, ni en la médula.

Las alteraciones de las células nerviosas fueron estudiadas en preparaciones obtenidas con el método de Nissl. Los granos tigroides estaban homogeneizados; el núcleo frecuentemente vacuolado. Las alteraciones eran más pronunciadas en el segundo caso que en el primero, pues había disolución de los granos tigroides, marcada vacuolización del protoplasma de las neuronas, debida a la degeneración grasosa, el núcleo muy pálido con la cromatina fragmentada, y, en fin, muchas células nerviosas presentaban lesiones de neuronofagia. Tales alteraciones, muy intensas en la corteza cerebral, eran poco pronunciadas en cerebelo y bulbo. No había inclusiones intracelulares, o al menos no aparecían en las coloraciones con el método de Mann ni con el de Lentz. La alteración de las células nerviosas tenía un carácter progresivo, como aparece en la figura 2. Su protoplasma aparecía de mayor extensión y sembrado de granos muy teñidos. En dicho protoplasma las vacuolas eran numerosas. Las células neuróglícas también tenían numerosos granos en su protoplasma, muy abundantes en las inmediaciones del núcleo. Algunas células neuróglícas presentaban figuras cariquinéticas.

Las lesiones del encéfalo en la fiebre catarral maligna, debe atribuirse a la infección por vía linfática o lo largo del nervio óptico y olfatorio, aunque es éste un problema todavía no bien estudiado.

Resumen: En la fiebre catarral maligna hay siempre lesiones inflamatorias del encéfalo. Consisten éstas en exudado seroso e infiltración linfocitaria perivascular. Estas alteraciones son muy marcadas en la corteza cerebral y en los ganglios de la base, y poco en el cerebelo y bulbo.

Las lesiones de las meninges son menos pronunciadas. Se trata, pues, de una encefalitis simple no purulenta provocada por un virus filtrable, de tipo análogo a la de la rabia, moquillo, enfermedad de Borna, etc.—Gallega.

DR. L. ROSSI.—L' OSTEO-ARTROPATHIA IPERTROFIZZANTE D' ORIGINE TUBERCULARE (SINDROME DI CADIOT) NEL CANE (LA OSTEO-ARTROPATHIA IPERTROFIZANTE DE ORIGINE TUBERCULOZO (SINDROME DE CADIOT) EN EL PERRO), con cuatro grabados.—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLIX, 67-77; 133-147, Febrero y Marzo de 1926.

En consideración a que Cadiot fué el primero que estudió y refirió la osteo-artropatía hipertrofiante del perro, propone el autor que se llame «síndrome de Cadiot» esta especial forma morbosita caracterizada por tumefacciones y deformaciones, que atacan simétricamente, sobre todo, a los huesos de las extremidades.

En el caso observado por el autor el «síndrome de Cadiot» era concomitante con lesiones específicas tuberculosas del pulmón y de la pleura, lo cual apoya el criterio de los que consideran que dicho síndrome está en íntima relación patogénica con un proceso tuberculoso de los órganos mencionados.

Según el autor, el «síndrome de Cadiot», que debe considerarse como una reacción inflamatoria osteo-productiva de naturaleza específica, se explica lógicamente, desde el punto de vista patogénico, admitiendo una acción combinada de las toxinas del bacilo tuberculoso, que obraría de modo principal con los productos procedentes de la destrucción del tejido primitivamente atacado por dicho bacilo.

Considerando que el perro, acaso por su natural resistencia a la infección tuberculosa,

alberga bacilos y presenta lesiones no siempre típicamente definidas. La bacilosis ocular y el síndrome de Cadiot constituye un hecho clínico y anatomopatológico de indiscutible valor diagnóstico.

Cree el autor que deben repetirse las experiencias realizadas por él para reproducir experimentalmente el síndrome de Cadiot con inyecciones repetidas de tuberculina bruta, con objeto de comprobar la acción de la exotoxina directamente obtenida de cultivo muy desarrollado en caldo glicerinado.

Debe tenerse en cuenta que en algunos casos, sobre todo cuando en focos primitivos pulmonares entran en círculo bacilos tuberculosos, estos pueden instalarse, si encuentran terreno favorable, en correspondencia con tejidos presa de reacción inflamatoria osteo-productiva y hacer así el síndrome de Cadiot más grave y más manifiesto.

De las observaciones del autor resulta que también la tuberculina puede dar en el perro resultados seguros y constantes.

Por último, el autor ha podido apreciar la frecuencia con que se infectan los perros de tuberculosis por bacilo de tipo humano.

PROFESOR V. ROBIN Y G. LESBOURYÈS.—LES OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES DES CARNIVORES DOMESTIQUES (LAS OSTEO-ARTRITIS TUBERCULOSAS DE LOS CARNÍVOROS DOMÉSTICOS).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXV, 177-183, 15 de Abril de 1926.

Las localizaciones articulares de la tuberculosis no son raras en los animales domésticos. En los bóvidos las han observado Vennerholm, Guillebeau, G. Petit, Wyssmann, Ball y Thé-

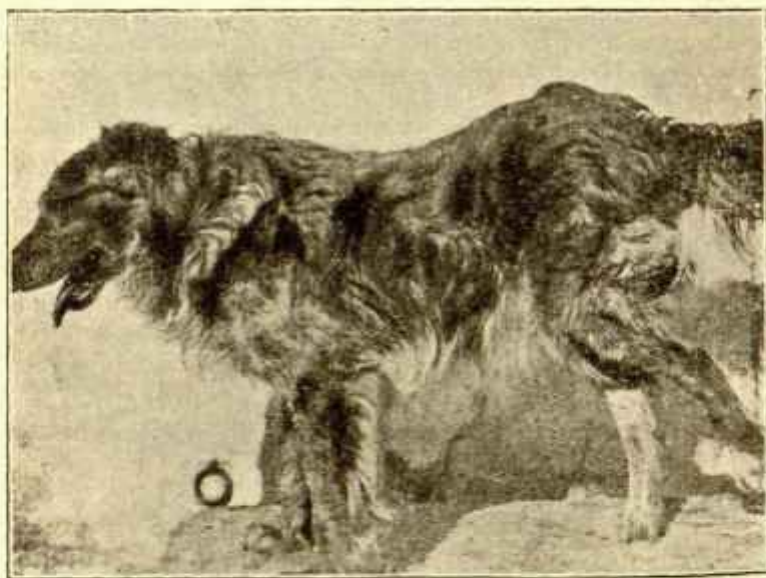


Fig. 1

venot; en el cerdo, Ball; en el conejo, todos los experimentadores y especialmente Arioloz y Besnoit, y Robin; en el perro muchos observadores, entre ellos Cadiot, y en el gato Nocard.

En estos últimos tiempos han recogido los autores varias observaciones que aportan datos nuevos sobre una cuestión todavía poco estudiada.

I.—La primera ha sido en un perro de pastor alemán, de tres años, que se presenta en

la clínica de Alfort porque adelgaza, come mal y tose de vez en cuando. El propietario indica sin concederle importancia, que su perro, después de haberse peleado con otro un mes antes, tuvo un absceso en la rodilla y que la herida tardó en curar. En efecto, después de quitar el apósito que recubre la región carpiana, se ve ésta voluminosa, deformada y ovoide. De una herida fistulosa, situada en la cara interna de esta deformación, sale un pus rojo, homogéneo y poco abundante, cuyo examen directo por el método de Ziehl no da ningún resultado; pero la tuberculinización subcutánea da una reacción térmica característica, por lo que se aconseja el sacrificio, que se hace pocos días después.

La autopsia muestra, diseminados en la profundidad de los pulmones, cuatro o cinco fo-



Fig. 2.

quitos de broncopneumonía caseosa. En la disección de la región carpiana se encuentra, bajo el tegumento, un abundante tejido fibro-lardáceo, que invade el tejido conjuntivo intersticial, en medio del cual ya no se distinguen los tendones y las vainas sinoviales. La fístula termina en el punto de unión del hueso escafo-lunar, del hueso grande y del hueso corvo, donde existe una pequeña cavidad de paredes irregulares, formada en la reunión de los tres huesos, cuyas partes contiguas están necrosadas; esta cavidad está llena de una materia purulenta, amarilla y sin grumos. La inoculación al cobayo de algunas gotas de este producto le tuberculiza en el plazo habitual.

Parece que esta *artritis supurada* evolucionó a consecuencia del traumatismo articular sufrido por un individuo ya portador de lesiones pulmonares específicas.

II.—En un perro de tres años, que vivía en un restaurante, observaron los autores una artritis tuberculosa de distinto aspecto clínico que la precedente. El animal es llevado a la consulta por una cojera muy acusada del miembro posterior izquierdo y tiene buen aspecto

general. El miembro enfermo está en semiflexión; durante la marcha se dirige un poco hacia adelante, pero no participa en el apoyo (fig. 1). Se puede flexionar el ángulo húmero-radio, pero su extensión, poco dolorosa, es imposible; parece que la inmovilización en flexión se debe a una retracción definitiva de los músculos isquio-tibiales, que están sensiblemente atrofiados. La radiografía del ángulo articular enfermo da la interesante imagen de la figura 2. La prueba de la tuberculina determina una reacción térmica muy clara. Además, durante treinta y seis horas, la babilla izquierda está tumefacta y caliente y las tentativas de movilización provocan quejidos, negándose el animal a desituarse.

En el cadáver se encuentran, como en el caso precedente, lesiones tuberculosas discretas y banales diseminadas por los dos pulmones. Las alteraciones esqueléticas están localizadas en la articulación de la babilla. Los cartílagos, adelgazados y reblandecidos, tienen en algunos puntos un aspecto veloso y un color rojo oscuro, que presenta también el tejido de la epífisis ósea subyacente. La sinovial está espesa, pálida y como retraída. La sinovia, muy rara, tiene aspecto normal.

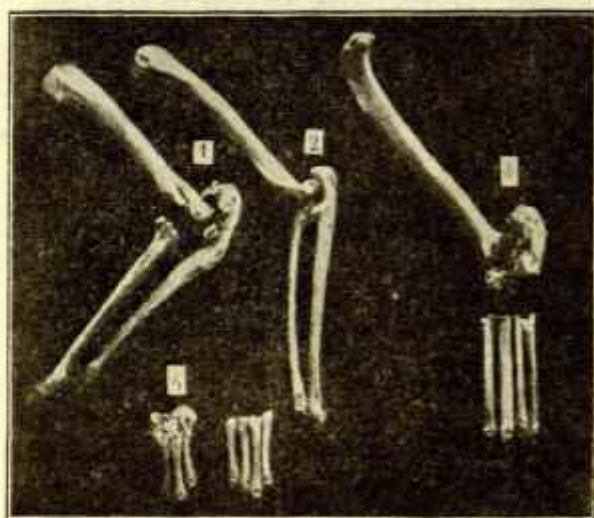


Fig. 3. - Tuberculosis articular del gato. —1, Artritis húmero-radio-ubital; 2, Codo sano; 3, Artritis tibio-tarsiana; 4, Artritis carpiana.

Se trata de una *artritis crónica seca*, no deformante, complicada de pseudo-anquilosis. Ni el examen directo ni la inoculación permitieron evidenciar la existencia de bacilos tuberculosos. Sería una forma anatómica análoga a la llamada en el hombre *reumatismo tuberculoso*.

III.—Por último, refieren los autores la historia de un gato de dos años, portador desde varios meses antes de artritis en el carpo derecho, en el codo izquierdo y en el corvejón derecho. Estas regiones están muy voluminosas, indoloras a la presión y frías. El apoyo del miembro anterior izquierdo es casi nulo y el ángulo húmero-radial está completamente anquilosado en semiflexión. El estado general del sujeto es mediano, come poco y vomita frecuentemente. Se observan, además, algunos raros golpes de tos y una discreta expectoración. La tuberculina da una hermosa reacción térmica. Al mismo tiempo, las articulaciones están calientes y dolorosas y el animal está inmóvil y postrado. A las pocas semanas sucumbe en un estado de profunda miseria fisiológica.

La autopsia muestra la existencia de lesiones tuberculosas viscerales representadas por islotes de neumonía caseosa, poco numerosos, distribuidos en la masa pulmonar. Los radios óseos están totalmente indemnes, en las diáfisis, de las vegetaciones periósticas que caracterizan habitualmente la tuberculosis del esqueleto del perro; pero al lado de las articulaciones enfermas, las epífisis son voluminosas, rugosas y mamelonadas y están surcadas por fístulas, algunas de las cuales atraviesan el hueso de parte a parte, especialmente en el extremo inferior del húmero (fig. 3).

La disección de la articulación del codo, la más atacada y también la más fácil de estudiar, muestra que su cavidad está llena de una sustancia pulposa y rojiza, análoga a tejido de botones carnosos. Esta masa esponjosa llena los fondos de saco sinoviales y adhiere ínti-

mamente a la membrana sinovial, también espesada y muy vascularizada. Si se quitan estas vegetaciones de las superficies articulares, a las cuales se adhieren también, se ve que el cartilago ha desaparecido casi totalmente; en los casos óseos hay pequeñas cavidades que contienen una pulpa análoga a la que llena la articulación. Al microscopio se encuentran en estas fongosidades muchísimos bacilos de Koch.

En resumen, es posible afirmar que si las ósteo-artritis son formas excepcionales de la tuberculosis de los carnívoros, no son clínicamente despreciables. Se sospechará la naturaleza bacilar de las lesiones articulares de los animales adultos aunque los datos recogidos orienten hacia algún traumatismo. Las observaciones hechas por los autores muestran que ciertas formas anatómo-clínicas de la tuberculosis humana se encuentran en el perro y en el gato. La artritis fungosa, acompañada de hiperostosis, la artritis seca, complicada de falsa anquilosis por retracción muscular y, en fin, la artritis supurada fistulosa son modalidades anatómicas cuya existencia debe señalarse, aunque todavía no se tengan datos exactos sobre su patogenia y su relativa frecuencia.

BROCC-ROUSSEU, ACH. URBAIN Y CAUCHEMEZ.—LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DU CHIEN (LA REACCIÓN DE FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO APLICADA AL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS DEL PERRO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCII, 471-472, sesión del 21 de Febrero de 1925.

La reacción de fijación del complemento, que ya había sido aplicada con éxito en la tuberculosis del perro por Verge, Kolda y Urbain, ha vuelto a ser estudiada por los autores, examinando el suero de 13 perros tuberculosos y de 30 perros sanos por el método de Calmette y Massol, el antígeno de Besredka y después de haber calentado los sueros a 50° para hacer desaparecer las sustancias anticomplementarias, frecuentes en los sueros de estos animales.

Perros tuberculosos.—De los 13 perros, 11 fueron tuberculizados y dieron ocho reacciones positivas (61,5), dos dudosas (15,4) y una negativa. Estos trece animales presentaron en la autopsia lesiones tuberculosas. La sangre para la reacción de fijación se tomó siempre antes de la inyección de tuberculina. El resultado fué de tres reacciones positivas y diez reacciones muy positivas; es decir, que fué positiva en el 100 por 100 de los casos.

Perros sanos.—De los 30 perros, 16 fueron tuberculinizados también. La reacción de fijación dió un resultado positivo y 29 negativos (entre ellos los 16 tuberculinizados), o sea el 96 por 100 de reacciones negativas.

Por lo tanto, la reacción hecha con un buen antígeno tuberculoso es un excelente medio de diagnóstico de la tuberculosis canina.

BROCC-ROUSSEU, CAUCHEMEZ Y ACH. URBAIN.—ACTION, IN VIVO, DE LA STRYCHNINE ET DU CHLOROFORME SUR LES RÉSULTATS DE LA DÉVIATION DU COMPLÉMENT APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIQUE DE LA TUBERCULOSE CANINE (ACCIÓN IN VIVO DE LA ESTRICNINA Y DEL CLOROFORMO SOBRE LOS RESULTADOS DE LA DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO APLICADA AL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS CANINA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCII, 672-673, sesión del 7 de Marzo de 1925.

Durante sus investigaciones sobre el diagnóstico de la tuberculosis canina por la prueba de la fijación del complemento, llamó la atención de los autores que mientras el suero de animales sanos que les enviaban los veterinarios daba siempre resultado negativo el de los animales sacrificados por ellos, con estricnina o con cloroformo, daba un tercio de reacciones positivas.

Los estudios que realizaron para aclarar estas contradicciones les demostraron que el

sulfato de estreptocina y el cloroformo, inyectados a dosis masivas, pueden provocar en el suero de los animales matados por estos procedimientos, tales modificaciones que hagan inexactas las reacciones de fijación del complemento hechas en presencia de un antígeno tuberculoso.

BROCQ-ROUSSEU Y ACH. URBAIN.—VALEUR DU PRÉCIPITO-DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CANINE (VALOR DEL PRECIPITO-DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS CANINA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIII, 7-8, sesión del 6 de Junio de 1925.

La reacción de precipitación en la tuberculosis del perro sólo ha sido estudiada por Verge, que obtuvo reacciones negativas con sueros de dos perros tuberculosos, y por Kolda, que logró buenos resultados.

Los autores se han ocupado de esta cuestión con 10 sueros de perros tuberculosos, que habían dado reacción positiva para el antígeno de Besredka, y 18 sueros de perros sanos todos los cuales habían dado reacción negativo con el mismo antígeno.

De los resultados obtenidos concluyen:

1.º La reacción de precipitación, hecha por mezcla o por contacto de suero tuberculoso y antígeno, da los mismos resultados.

2.º Este método serológico no tiene ningún valor diagnóstico; da frecuentemente resultados negativos con los sueros de perros tuberculosos y reacciones positivas con el suero de sujetos sanos. En la práctica, debe preferirse la reacción de fijación.

ACH. URBAIN.—LA REACTION DE FIXATION APPLIQUEE AU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DES CARNIVORES DOMESTIQUES (LA REACCIÓN DE FIJACIÓN APLICADA AL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS DE LOS CARNÍVOROS DOMÉSTICOS).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXIX, 764-768, Septiembre de 1925.

El diagnóstico de la tuberculosis de los carnívoros domésticos es a veces difícil. En efecto, contrariamente a lo que se comprueba en las otras especies animales, la tuberculina empleada por la vía subcutánea no da resultados positivos más que en el 60-65 por 100 de los casos de tuberculosis canina, y el porcentaje sólo llega al 27-30 por 100 en los gatos tuberculosos. Ahora bien, los carnívoros domésticos, por vivir con el hombre, pueden contagiarse por su deyección nasal, por el pus de sus úlceras cutáneas y por sus excrementos y orina, según las formas de tuberculosis que padezcan. De aquí que sea conveniente disponer de un medio de diagnóstico rápido y precoz.

En estos últimos años se ha aplicado con este objeto la reacción de desviación del complemento. El primero que lo hizo fué Verge (1923), quien obtuvo en nueve perros tuberculosos ocho reacciones positivas y una negativa, y en trece perros sanos todas las reacciones negativas. Kolda (1924) confirmó los resultados de Verge. Posteriormente los ha confirmado también el autor, quien ha examinado, unas veces solo y otras en colaboración con Brocq-Rousseau y Cauchemez o con Grobon, 70 sueros de perros sanos, 48 sueros de perros y tres de gatos reconocidos tuberculosos en la autopsia y el exudado pleurítico de cinco casos de pleuresia tuberculosa, llegando a las siguientes conclusiones:

1.ª El suero de los carnívoros domésticos atacados de tuberculosis, examinado con el antígeno de Besredka, fija la alexina en el 100 por 100 de los casos.

2.ª El suero de los perros macroscópicamente indemnes de tuberculosis da una reacción de fijación negativa en el 97 por 100 de los casos.

3.ª En los carnívoros domésticos que reaccionen mal a la tuberculina, la reacción de fijación se puede considerar como un procedimiento muy bueno de diagnóstico de la tuberculosis.

LESBOUYRIES.—ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DU CHIEN (Ensayos de TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DEL PERRO).—*Revue de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 272-282, 15 de Mayo de 1926.

Hoy por hoy se recomienda siempre el sacrificio del perro y del gato tuberculoso, pero no por eso debe abandonarse la experimentación en busca de un método de tratamiento. El autor ha hecho algunos ensayos con este propósito. Advierte que como nunca se le han presentado los enfermos hasta la aparición de los signos graves y con lesiones extensas, sus experiencias de tratamiento han recaído siempre en sujetos profundamente tuberculosos.

TRATAMIENTO POR LA SANOCRISINA.—La sanocrisina, empleada en el tratamiento de la tuberculosis bovina por el profesor Möllgaard, de la Escuela de Veterinaria de Copenhague y ampliamente en el tratamiento de la tuberculosis humana (véase t. XV, p. 767), no tendría para Bang (1925) ninguna acción bactericida. También Calmette, Boquet y Nègre han comprobado que la sanocrisina no altera los cultivos del bacilo de Koch. Igualmente parece que la sanocrisina no tiene ninguna acción tóxica específica.

Por consejo del profesor Vallée, ha ensayado el autor este medicamento contra la tuberculosis del perro, empleándole en un caso de ascitis y neumonía, en otro de ascitis y en otro de pleuresía.

En los tres casos comprobó, como han indicado Möllgaard y muchos médicos, la falta de choque; pero no apreció la más mínima mejoría en ninguno de ellos.

TRATAMIENTO POR LA TUBERCULINA.—Se puede inyectar la tuberculina subcutáneamente para el tratamiento general de la tuberculosis o en inyecciones intrafocales para el tratamiento local de las lesiones tuberculosas. El autor ha recurrido a los dos procedimientos con tuberculina canina, para provocar reacciones intensas, que considera necesarias para la curación, y las tuberculinas humana y bovina no las producen.

Emplea la tuberculina diluida al décimo en el agua fenicada. Hace las inyecciones cada tres días, e inmediatamente después de la tuberculina, inyecta medio centígramo de pilocarpina. A fin de evitar el vómito practica las inyecciones por la mañana en ayunas. Las cuatro primeras inyecciones son de un cuarto de centímetro cúbico de tuberculina. Las cuatro siguientes de medio centímetro cúbico. Y todas las demás—producida ya una suficiente acomodación, como lo prueba la falta de grandes reacciones febriles—de centímetro y medio. Bien conducida, esta terapéutica no incomoda a los perros, que no pierden el apetito, notándose solamente ligera hipertermia, y en los pleuríticos una disnea bastante viva.

Las tentativas del autor se han hecho en cinco perros, tres de los cuales siguen en tratamiento, uno curó y otro murió de pleuro-pneumonía sinfisaria.

El animal que curó fué tratado durante mes y medio por inyecciones subcutáneas de tuberculina-pilocarpina: atacado de pleuro-pneumonía en sus comienzos, este perro (trece meses) soportó bien el tratamiento. La fiebre se atenúa a medida que crecían las dosis de tuberculina, desaparecieron los signos estetoscópicos y se reabsorbió el líquido derramado en la pleura, que no se había podido agotar con una toracentesis, quedando el animal completamente curado a los dos meses de haber entrado en el hospital.

Los tres animales que aun tiene el autor en tratamiento, y que le parece están en vías de curación, son un tuberculoso con pleuresía doble exudativa, un ascítico tuberculoso y un tuberculoso pulmonar.

De estos tres casos, el más interesante es el primero. Cuando el autor le vió, presentaba el enfermo una disnea tan intensa que tuvo que hacerle una toracentesis inmediata, pero el líquido reapareció tan rápidamente, que cesó en las punciones para realizar tuberculino-terapia intrafocal: las inyecciones de pilocarpina las practicó bajo la piel y las de tuberculina en los sacos pleurales; después de cinco inyecciones, se reabsorbió el líquido y no hubo que seguir el tratamiento local; la pleuresía estaba curada. Para completar la curación puse

el autor el enfermo en una perrera al aire libre; pero el frío provocó congestión pulmonar y una rápida agravación de la pulmonía. Considerando el animal perdido dentro de un plazo breve, lo dejó en su perrera y continuó la tuberculinoterapia subcutánea. Actualmente, ya no tiene el animal deyección ni tose; el apetito es excelente y se va nutriendo poco a poco. La auscultación sólo revela la existencia de zonas pulmonares silenciosas.

Cree el autor que el valor de la tuberculinoterapia es real cuando se tratan por este método animales tuberculosos en el principio de la infección. No habiendo podido tratar el más que un animal en este período de la evolución tuberculosa, aquel enfermo curó. En los demás casos, en que se trataba de tuberculosis avanzadas, ensayó la tuberculinoterapia focal, porque lo mismo que se ve en el tuberculino-diagnóstico, es decir, la constancia de la anterioridad de la reacción focal sobre las reacciones general y térmica, es una indicación precisa del empleo de dicha forma de la tuberculinoterapia. Hechos clínicos y experimentales demuestran el papel primordial del foco tuberculoso en la intoxicación general del organismo: se sabe que la extirpación de un riñón tuberculoso produce frecuentemente la curación de la cistitis tuberculosa y detiene la evolución bacilar. Bährdt, quitando a cobayos tuberculosos el foco primitivo, hace a estos animales mucho menos sensibles a las reacciones de la tuberculina.

La tuberculina canina usada en los perros no tiene contraindicaciones; nunca presentan los enfermos hipersensibilidad de malas consecuencias; si se acomodan sus organismos a dosis crecientes de toxina tuberculosa.

DR. J. LIESS.—ÜBER EINE DEMODEXINVASION BEI EINER ZIEGE (SOBRE UNA INVASIÓN DEMODÉICA EN UNA CABRA).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 93 95, 6 de Febrero de 1926.

Casos de sarna demodéica en la cabra han sido ya relatados por Niedernheusern, No-card, Raillet, Kitt, Neumann, Bach, Prietsch, Nielsen, Rissling, Gärtner, Gram, Hardenbergh, Schlothauer, Hutya y Mareck y Fiebiger.

El autor describe un curioso caso de sarna demodéica en una cabra del Harz, cuyos anamnésticos, suministrados por el propietario, son los siguientes: Hacía ya cuatro meses que la cabra regresó un día del prado totalmente cubierta de moscas negras y, desde entonces, fueron presentándosele una porción de bultos pequeños en la piel, que después aumentaron de tamaño, el estado general no se resintió y la cabra siguió dando leche. Otras cabras que vivieron con ella fueron respetadas por la enfermedad.

Por exploración clínica se apreció un buen estado de nutrición y ninguna alteración aparente del pelo. Palpando la piel se nota la presencia de nódulos pequeños y grandes, de consistencia firme. La palpación no despierta sensación de dolor ni

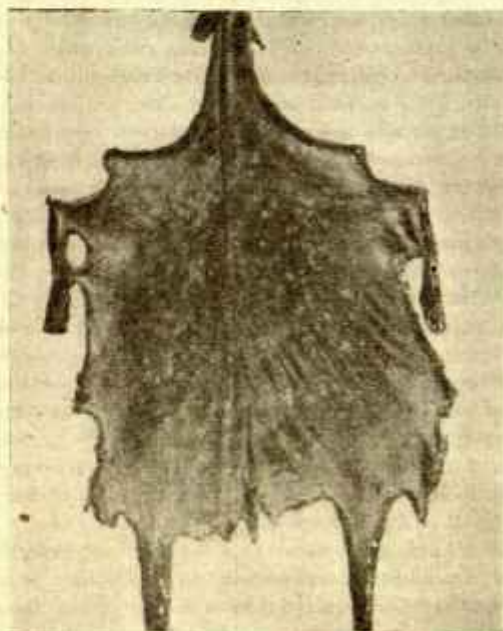


Fig. 1.—Piel del animal, vista por su cara interna.

de picor. Los nódulos se hallan distribuidos por el cuello, espalda, costillares, flancos, lomos, en ambos lados del cuerpo, y en la base de la cola. Los nódulos son muy escasos en el vientre y dorso y faltan en la cabeza y extremidades. El número total de nódulos es de varios cientos (Fig. 1).

Para el estudio de los nódulos se procedió a esquila algunos sitios, viéndose entonces que aparecían como prominencias hemisféricas bien circunscriptas, sin ningún orificio, y sin que, por presión, dejaran salir contenido alguno. (Fig. 2). Por punción de algunos nódulos se logra extraer una sustancia de color amarillo claro, gruesa, de consistencia sebácea.

Por examen microscópico se aprecia la existencia de gran número de demodex, en contacto unos con otros y orientados en todas direcciones. (Fig. 3).

Para el estudio completo fué preciso proceder a su aislamiento, pues estando tan apretados no podían ser fácilmente examinados. Así pudo apreciarse que su forma y constitución era semejante al *Bemodex canis*, de Leydi,

aunque de mayor tamaño. La porción del abdomen estriada transversalmente era algo más extensa que la mitad del cuerpo. Los cuatro pares de patas análogos a los del demodex del perro. También se encontraron algunos con tres pares de patas. Los huevos eran de forma redondeada y no fusiformes como los del perro.

Las dimensiones de los machos, hembras y huevos, eran las siguientes:

Machos.....	350 μ	de longitud por 30 μ	de anchura.
Hembras.....	400 μ	"	80 μ "
Huevos.....	140 μ	"	70 μ "

Estas dimensiones exceden a las del demodex caprae de Raillet y a las de todas las variedades de demodex conocidas. Se trata, pues, de una variedad nueva de demodex.

Por falta de un tratamiento racional el animal fué sacrificado. En la autopsia la piel ofrece las siguientes alteraciones: En su superficie interna hay focos amarillos de diverso tamaño, lisos los pequeños y gibosos los mayores. Cada nódulo aparece rodeado de una orla clara grisácea, lo que indica un proceso de inflamación crónica. El examen histológico demuestra que los parásitos no están en los folículos pilosos, sino en las glándulas sebáceas y sudoríparas, que, por tal motivo, se hallan dilatadas.

Alrededor de cada glándula hay una proliferación del tejido conjuntivo del dermis que



Fig. 2.—Algunos nódulos después de sortar el pelo. La mitad próximamente, del tamaño natural.

les forma una especie de cápsula. El contenido de los focos es una masa de parásitos y entre ellos se ven también estafilococos.

El modo de invasión demodéica en la cabra es todavía poco conocido. Según Prietsch, puede haber una transmisión directa del perro a la cabra. Hardenbergh y Schlothauer, afirman que los perros adultos son más receptibles que los jóvenes. Gram cree que los animales más receptibles son los mejor nutridos. En el caso descrito es quizá verosímil, como creyó el propietario, que la invasión fué ocasionada por las moscas, suponiendo que éstas actuasen como portadoras del parásito. No parece que haya contagio directo de un animal



Fig. 2.—Preparación por aplastamiento del contenido de un nódulo. A: 27 diámetros.

a otro, pues las cabras que convivieron con la enferma, no presentaron ninguna anomalía.

Las consecuencias, desde el punto de vista económico de la invasión demodéica de la cabra, son importantes. La piel de tales animales no tiene aplicaciones industriales.

Cuando la invasión es muy intensa el tratamiento es ineficaz o en todo caso muy costoso. Hardenbergh y Schlothauer han recomendado la excisión y expresión de cada nódulo y la inyección consiguiente de unas gotas de solución fenicada al 10% en la cavidad correspondiente, continuando este tratamiento hasta que desaparezca toda recidiva, lo que supone una duración de unas tres semanas.—Gallego.

A. SANNA.—SU DI UN CASO DI ACTINOMICOSI IN UN BOVINO: CURA ALL' ACIDO ARSENIOSO (UN CASO DE ACTINOMICOSIS EN UN RÓVIDO: CURACIÓN POR EL ÁCIDO ARSENIOSO).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLVIII, 594-596, Septiembre de 1925.

Buey de siete años, de apariencia general muy buena, que tenía un tumor, del tamaño de una patata grande, en medio de la región maxilar superior izquierda, lo que daba lugar a una asimetría absoluta de dicho maxilar.

A la palpación no presentaba el tumor ninguna de las características del proceso inflamatorio, y como era poco resistente a la presión, pensó el autor si se trataría de una colección purulenta; pero como no había síntomas patológicos locales, decidió practicar la punctura del tumor para exploración y examen microscópico.

Practicada con un trocar la punción exploradora, salió gran cantidad de pus denso, filamentosos y de color blanco amarillento sucio. El microscopio demostró que este pus contenía el *actinomyces bovis*. Por lo tanto, quedaba hecho el diagnóstico de actinomicosis.

Considerando el autor que no estaba indicado en aquel caso el tratamiento iodurado, porque la curación tardaría mucho tiempo en obtenerse y resultaría antieconómica, propuso al dueño del enfermo la intervención quirúrgica, que realizó el propio autor cinco días más tarde.

Después de haber tenido al animal cinco días en ayunas, lavó la piel con sublimado al 5 por 100, afeitó bien la piel en toda la superficie del tumor actinomicótico, la friccionó con tintura de iodo de 0.5 y practicó con el bisturí recto una incisión de tres centímetros de profundidad, dando así salida al pus, que evacuó por completo mediante presiones ejercidas con las dos manos. La cavidad producida la lavó repetidas veces con sublimado al 5 por 1000. Después de haberla tocado con la tintura de iodo ensanchó cuatro centímetros la incisión y exploró con el dedo el tumor en toda su profundidad; a través de la herida insufló dos gramos de ácido arsenioso en polvo y suturó con dos puntos separados la herida, que tocó después con tintura de iodo.

A las cuatro semanas se iniciaba la degeneración necrótica del tumor actinomicótico causada por el ácido arsenioso; a los tres meses el buey estaba absolutamente curado y el tumor había desaparecido, éxito que impulsa al autor a preferir el método del ácido arsenioso al tratamiento iodo iodurado, que además de ser más lento es muchísimo más caro.

R. BOZZELLI.—IL DISTOL MAREK NEL TRATTAMENTO DELLA DISTOMATOSI EPATICA DEGLI OVINI (EL DISTOL MAREK EN EL TRATAMIENTO DE LA DISTOMATOSIS HEPÁTICA DE LOS OVINOS), con un grabado.—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, III, 247-254, 15 de Septiembre de 1925.

Para el tratamiento directo de la distomatosis hepática se experimentaron con poco éxito por Rillet, Moussy y Henry el áloes, el calomelano, el boldo, el salicilato de sosa, el aceite fosforado, el arsénico, el atoxil, el arseno-benzol, el tripamblau y el benzoato de mercurio. También se empleó, con mejores resultados, la kamola. Pero las investigaciones de estos últimos años han recaído principalmente sobre el extracto etéreo de helecho macho, habiendo sido hechas las primeras experiencias con él en 1881 por Perroncito, Grassi y Calandruccio.

Entre los muchos trabajos realizados con el extracto etéreo de helecho macho destacan los de Marek, quien logró obtener sus principios activos en estado puro, utilizándolos primero en polvo, según se obtenían, y prefiriendo después la solución de ellos en un lipoide para administrar la solución en cápsulas de gelatina, con la cual logró, sin quebranto alguno de la salud de los animales tratados, producir en todos los casos la muerte y la eliminación de los distomas desde la primera intervención o a lo sumo al segundo día, como no se trataba de animales caquécticos.

Los óptimos resultados obtenidos en pruebas sistemáticas realizadas en centenares de animales, le indujeron a lanzar al mercado su producto con el nombre de *Distol* invitando a experimentario, cosa que desde un principio se hizo, en la lucha contra la distomatosis ovina y bovina, por Reisinger, Oppermann, Schermer, Poenaru, Falcoianu, De Blicck, Baudet y otros muchos clínicos de diversas clínicas de Europa, con éxito tan sorprendente, que en las experiencias oficiales realizadas en Inglaterra por orden del Ministerio de Agricultura se obtuvo el 100 por 100 de curaciones con la muerte de todos los distomas a las pocas horas de tratamiento.

Para comprobar la eficacia terapéutica del distol en la distomatosis hepática ovina ha realizado el autor numerosas experiencias, siguiendo en todas el siguiente plan:

1.º Selección de los animales a tratar, precisando bien el carácter y la gravedad de las manifestaciones clínicas externas en relación con la distomatosis hepática, es decir, las con-

diciones generales de nutrición, la palidez de la piel y de las mucosas aparentes, el estado de las conjuntivas, la presencia y extensión de las infiltraciones edematosas de la garganta—la llamada *botella*, *pelota* o *bolsa*—la temperatura; las condiciones de la lona, etc.

2.º Investigación microscópica de las deyecciones de los animales a tratar, para confirmar y precisar: con la demostración de la presencia en ellas de los huevos del parásito el diagnóstico clínico y excluir otras eventuales enfermedades debidas a parásitos (estrongilos, tenias), a causas microbianas (bacilo de la adenitis ovina) o a causas ignotas (la llamada caquexia seca de Piettre).

3.º Tratamiento de los animales elegidos por el distol en la forma indicada por Marek (1) y pesando a los animales de vez en cuando.

4.º Examen diario de los animales tratados y durante un periodo de tiempo variable.

5.º Sacrificio de algunos de los animales tratados en varios periodos del tratamiento para practicar su autopsia y observar con especial cuidado las lesiones características del hígado.

6.º Precaución de tener, al mismo tiempo, animales testigos, esto es, unos animales del mismo grupo de los que se van a tratar para sacrificarlos antes del tratamiento y confirmar con la autopsia el diagnóstico microscópico, y otros animales infestados, que se tendrán en observación y sin someterlos a tratamiento, pero en las mismas condiciones de ambiente y alimentación que los tratados.

Los resultados del autor son semejantes a las de cuantos han ensayado el distol y de ellos ha sacado el convencimiento de que dicho medicamento es un excelente preparado con el que se ha enriquecido la terapéutica veterinaria en la lucha contra la distomatosis hepática de los ovinos. Ahora bien, de estas experiencias resulta, como ya el propio Marek había reconocido, que el distol no tiene acción ninguna contra el distoma lanceolado, que frecuentemente está asociado con el hepático. Es verdad que a aquel distoma se le atribuye escaso poder patógeno; pero ¿será también inocuo en los casos en que existe en gran cantidad?

El autor ha podido comprobar también que el distol, empleado a las dosis indicadas, no es tóxico ni ejerce ninguna influencia dañosa sobre la gestación ni sobre la secreción láctea. Su acción debe interpretarse como esencialmente zoológica, en el sentido de que se limita al parásito. Son muy pocos los casos graves de la enfermedad en que debe admitirse que se afecta toda la economía y se encuentran pocas posibilidades de reintegración.

Por último, refiere el autor que el profesor Finzi ha podido seguir personalmente las experiencias hechas por Marek con el distol en la Escuela de Veterinaria de Budapest, apreciando la rápida y enérgica acción de dicho preparado.

(1) El distol lo vende la casa «Chinoïn» de Budapest-Uypest, encerrados en cápsulas de gelatina: unas (cápsulas A) con un gramo y otras (cápsulas Az) con medio gramo, debiendo administrarse, según las indicaciones de Marek, las siguientes cantidades: un gramo de distol por ovino o caprino de hasta 20 kilogramos de peso; dos gramos si el peso oscila de 20 a 30 kg.; dos gramos y medio, de 30 a 35 kg.; tres gramos, de 35 a 45 kg.; tres gramos y medio, de 45 a 50, y cuatro gramos, de 50 a 60. Las dosis dichas se dan dos días a cada animal. En los animales muy debilitados, diarreicos, caquéticos, etc., y en los muy jóvenes conviene fraccionar las dosis, administrando cada vez el distol a media dosis y con intervalo de un día. Es preferible dar el distol antes del mediodía y con el estómago vacío. La cápsula que contiene el distol se da con más facilidad humedeciéndola en agua o mejor untándola con aceite. Se coge la cápsula con una pinza, y mientras un ayudante tiene abierta la boca del animal y sujeta la lengua en el fondo del canal intermaxilar, con un palo puesto a modo de bocado, que tenga en su centro un orificio para permitir el paso de la pinza con la cápsula, el clínico introduce ésta y la deja caer en la boca, quitándose el palo en seguida para que se verifique la deglución de la cápsula.

AUTORES Y LBROS

SILVESTRE MIRANDA.—**ENFERMEDADES DE LOS SOLÍPEDOS Y DE LOS BÓVIDOS.**—
Un volumen de 25 X 18, de 408 páginas, 18 pesetas; para los suscriptores de esta Revista, solamente 12 pesetas. Cuenca, Tipografía Ruiz de Lara, 1926.

El libro del Sr. Miranda que hemos editado nosotros, primero en las páginas de esta Revista y después en una corta edición aparte, que se acaba de poner a la venta, es ante todo y sobre todo la obra de un práctico. Parecía innecesario decir esto, tratándose de una Patología médica; pero nunca está demás, porque en Medicina Veterinaria, singularmente por determinados autores franceses, se han escrito muchas novelas. El Sr. Miranda ha huido de la imaginación como de la peste. Se ve en sus páginas la influencia de dos grandes maestros: Fröhner y la Clínica. Va en la mejor compañía deseable. Gracias a eso se encuentran por todas partes precisión, claridad y exactitud.

Las *Enfermedades de los solípedos y de los bóvidos* están estudiadas en los diez capítulos siguientes: Enfermedades del aparato circulatorio, enfermedades del aparato respiratorio, enfermedades del aparato digestivo, enfermedades del aparato urinario, enfermedades del aparato hemo-linfo-poiético, enfermedades médicas de articulaciones y músculos, enfermedades por autointoxicación, enfermedades de las glándulas de secreción interna, avitaminosis o enfermedades por carencia y enfermedades del sistema nervioso. Es decir, que no ha quedado fuera del plan de esta obra ningún grupo de enfermedades, ni aun aquellas modernísimas, todavía no bien precisadas.

El estilo empleado por el Sr. Miranda es de tal concisión que puede decirse no se encuentra ninguna palabra de más. Así se explica que haya podido describir, y muy bien descritas, tantas enfermedades en tan poco número de páginas. Y por eso su libro es tan esencialmente práctico. Sin olvidar los principales datos eruditivos, en él se va decididamente, desde las primeras líneas, en busca de los hechos. Muy poca literatura y mucha ciencia. A buen seguro que con la cantidad de doctrina y de experiencia contenida en este volumen se hubieran podido escribir tres o cuatro. Pero el Sr. Miranda, con excelente sentido crítico, ha querido presentar las cosas sin más adorno que el estrictamente necesario para que no aparecieran obscuras, realizando así un trabajo digno de todo encomio y prestando un excelente servicio a los veterinarios españoles.

Como ya indicamos al principio, nuestros suscriptores pueden adquirir *Las enfermedades de los solípedos y de los bóvidos* por 12 pesetas. Los pedidos deben hacerse a la administración de esta Revista: Apartado 630, Madrid-central, y los giros remitirse a estas señas: Cava Alta, 17, 2.º derecha, Madrid.

CRUZ GALLÁSTEGUL.—**TÉCNICA DE LA HIBRIDACIÓN ARTIFICIAL DEL CASTAÑO**—
Un folleto de 7 páginas. Madrid 1926.

Este ilustre veterinario, autoridad española máxima en los estudios de mendelismo, da cuenta en su nuevo folleto de los trabajos experimentales que viene realizando desde el año 1921 para la hibridación del castaño del país, *Castanea sativa*, con el del Japón, *C. crenata*, con el propósito de estudiar el problema de la «tinta» y describe las operaciones que comprende la hibridación en el castaño, que son cuatro: Castración de las flores y aislamiento de las flores temeninas, recolección del polen, conservación del mismo y polinización. Se trata de una

nueva muestra de la gran valía del Sr. Gallástegui y del admirable papel que desempeña al frente de la Misión Biológica de Galicia.

PIO GARCÍA NOVOA.—LA CONSTANTE DE AMBARD.—*Un folleto de 19 páginas y un cuadro de valores.—Madrid 1926.*

El autor, notable farmacéutico y químico, hace un estudio muy completo de la determinación de la constante ureica y de la constante clorura por el método de la constante de Ambard, que desarrolla matemáticamente, para concluir que la constante ureica oscila entre 0,065 y 0,070, siendo en los viejos de 0,100: si es superior a 0,150 habla de lesión bilateral del riñón y si es inferior a 0,100 indica la unilateralidad; y que la constante clorurada normal es de 0,111 y aumenta cuando hay retención de cloruros y con el defecto de permeabilidad del riñón.

PEDRO MOYANO.—EL FOMENTO DE LA GANADERÍA EN ARAGÓN EN RELACIÓN CON EL PROGRESO DE LA AGRICULTURA.—*Un folleto de 43 páginas. Zaragoza 1926.*

En este folleto, editado por la Sociedad económica aragonesa de Amigos del País, se recoge la notable conferencia dada el 22 de Enero del corriente año en el domicilio de aquella Sociedad por el laborioso director de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, quien demostró una vez más su entusiasmo por las cuestiones pecuarias, según se advierte en el sumario de la conferencia, que es el siguiente: Estado actual de la ganadería en Aragón. Medios generales de Fomento pecuario. Necesidad de organizar Comités provinciales, de distrito o comarcales y municipales de Fomento pecuario en Aragón. Influencia de los Concursos de ganados en el fomento de la ganadería y de sus industrias derivadas y necesidad de organizar Paradas de reproductores para la mejora y engrandecimiento de la ganadería regional. Aspectos moral, social e industrial de los Concursos de ganados y modos de recompensar a los ganaderos. Importancia de la ganadería en relación con el progreso de la misma. Reglamento y Programas de Concursos de ganados.